

17th Edition

# HARRISON'S Principles of INTERNAL MEDICINE

## Self-Assessment & Board Review



Wiener • Fauci • Braunwald • Kasper  
Hauser • Longo • Jameson • Loscalzo

Bản dịch của Diễn đàn Y khoa

[www.diendanykhoa.com](http://www.diendanykhoa.com)

## ***Nguyên tắc nội khoa Harrison – Tái bản lần thứ 17 – Phần tự lượng giá***

Nhóm dịch [www.diendanykhoa.com](http://www.diendanykhoa.com).

Chủ biên: Phạm Ngọc Minh

Biên dịch: Nguyễn Văn Nghĩa( lovesnn1909).

Hoàng Thé Duy( duyhtdk)

Nguyễn Đình Đắc Ý( mèo lười rhm)

Trungbach12hoa

Đinh Vũ Phương Thảo( blueocean)

Nguyễn Đức Trường (truongyhn)

Nguyễn Thị Thanh Huyền (midbeo)

Trần Huyền ( whiskey\_lullaby)

Meo meo

*Bản dịch lược bỏ phần chương I ( giới thiệu về y học lâm sàng) và chương VI ( Hô hấp) do sự cố mất dữ liệu, nhóm dịch mong các bạn thông cảm, và sẽ có gắng bỏ sung nhanh nhất có thể.*

*Mọi ý kiến đóng góp xin gửi về box Tài liệu dịch của diễn đàn y khoa – sách thứ 3.*

*Xin chân thành cảm ơn các bạn*

**Chương 2: DINH DUỐNG**

*Blueocean*

**Chương 3: UNG THƯ VÀ HUYẾT HỌC**

*Lovesnn1909*

**Chương 4: BỆNH TRUYỀN NHIỄM.**

*Meo meo*

**Chương 5: TIM MẠCH.**

*Duyhtdk*

**Chương 7: TIẾT NIỆU.**

*Lovesnn1909*

**Chương 8: TIÊU HÓA.**

*Trungbach12hoa*

**Chương 9: CƠ XƯƠNG KHỚP VÀ MIỄN DỊCH**

*Whisley\_lullaby*

**Chương 10: NỘI TIẾT-CHUYỀN HÓA.**

*Midbeo*

**Chương 11: THẦN KINH.**

*Truongyhn*

**Chương 12: DA LIỄU.**

*Mèo lười rhm*

## Chương II: DINH DƯỠNG



### **A. CÁC CÂU HỎI**

II-1. Bệnh nhân nữ 19 tuổi, bị chứng biếng ăn sau phẫu thuật viêm ruột thừa cấp. Hậu phẫu có biến chứng ARDS, vẫn còn đặt nội khí quản trong 10 ngày. Ngày hậu phẫu thứ 10, cô ta bị hở vết thương. Cận lâm sàng: BC 4000/ul, Hct 35%, albumin 2.1 g/dl, protein toàn phần 5.8g/dl, transferrin 54 mg/dl, lượng Fe gắn 88mg/dl. Bạn khởi đầu chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân vào ngày thứ 11. Câu nào dưới đây đúng với nguyên nhân và điều trị tình trạng kém dinh dưỡng trên bệnh nhân này:

- A. Cô ta bị suy dinh dưỡng, và hỗ trợ dinh dưỡng nên khởi đầu từ từ
- B. Cô ta bị thiếu dinh dưỡng, hỗ trợ dinh dưỡng nên tấn công.
- C. Cô ta bị suy dinh dưỡng, thiếu dinh dưỡng. Trong đó thiếu dinh dưỡng trội hơn nên hỗ trợ dinh dưỡng nên tấn công.
- D. Cô ta bị suy dinh dưỡng, thiếu dinh dưỡng. Trong đó suy dinh dưỡng trội hơn nên hỗ trợ dinh dưỡng nên từ từ.

II-2. Bạn khám 1 bệnh nhân theo dõi 2 tuần sau điều trị tại bệnh viện. Bệnh nhân hồi phục sau viêm phổi bệnh viện do pseudomonas spp. Trong quá trình nằm viện bị biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu. Hiện tại bệnh nhân được tiêm mạch piperacillin/tazobactam và tobramycin qua catheter, warfarin, lisinopril, hydrochlorothiazide và metoprolol. Cận lâm sàng nay cho thấy INR 8.2. Lúc xuất viện INR ổn định 2.5. không tiền căn bệnh gan. Nguyên nhân tăng INR nào dưới đây phù hợp:

- A. Tình cờ bị quá liều thuốc
- B. Bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch sâu tái lại, ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm.

C. Thiếu vitamin K và cần được bổ sung

D. Liều warfarin được cho lúc xuất viện không phù hợp

II-3. Bệnh nhân nam 51 tuổi, nghiện rượu, nhập viện vì xuất huyết tiêu hóa trên. Từ tiền căn xa và khám, có vẻ như chảy máu từ lợi. Ông ta say rượu và than mồi cơ. Xem lại hồ sơ bạn thấy ông ta bị xuất huyết khớp cách đây 6 tháng và không theo dõi sau đó. Ông ta không dung thuốc gì. CLS có TC 250 000, INR 0.9. Xuất huyết lan tỏa ở chân. Điều trị nào dưới đây là đúng cho rối loạn nền của bệnh nhân:

A. Folate

B. Niacin

C. Thiamine

D. Vitamin C

E. Vitamin K

II-4. Trong ICU bạn gặp 1 bệnh nhân nữ 57 tuổi với viêm tụy cấp, suy thận dạng thiếu niệu. Nhịp thở 26l/p, tim 125 l/p, nhiệt độ 37.2°C. Khám thấy bụng mềm, nhu động ruột bình thường. CT scan thấy tụy viêm không xuất huyết. Điểm số APACHE-I là 28. Khi quyết định khởi đầu dinh dưỡng cho bệnh nhân này, câu nào sau đây là đúng:

A. Để ruột nghỉ ngơi là cơ sở quan trọng của điều trị viêm tụy cấp

B. Dinh dưỡng ngoài ruột trong vòng 24h làm giảm nguy cơ nhiễm trùng và tử vong

C. Nuôi ăn đường ruột hỗ trợ chức năng của ruột tiết các hormon dạ dày ruột kích thích hoạt động dinh dưỡng đường ruột.

D. Trong hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, việc nuôi ăn có thể không được khởi đầu vì bệnh nhân có thể nhập tự ý đủ trong 7 ngày đầu tiên.

II-5. Năng lượng tiêu hao lúc nghỉ (REE) được ước tính bằng tổng năng lượng cần trong tình trạng cân bằng năng lượng. 2 bệnh nhân với cân nặng ổn định, bệnh nhân nào với tiêu hao năng lượng lúc nghỉ cao nhất: Bệnh nhân A: nam 40 tuổi, nặng 90kg, ngồi 1 chỗ. Hay bệnh nhân B, nam 40 tuổi, nặng 70kg và hoạt động nhiều.

- A. Bệnh nhân A
- B. Bệnh nhân B
- C. REE giống nhau
- D. Không đủ thông tin để tính REE

II-6. Tất cả những đặc điểm lâm sàng dưới đây thường gặp ở bệnh nhân biếng ăn ngoại trừ:

- A. Biếng ăn liên quan nghiệp
- B. Bóp méo hình tượng
- C. Ăn say sưa
- D. Thè dục nhiều
- E. Hiếm khi thấy đói
- F. Thu rút xã hội

II-7. Bạn chẩn đoán biếng ăn cho 1 trong số những bệnh nhân mới của bạn. Khi phối hợp chương trình điều trị với bác sĩ tâm thần. Đặc điểm nào gợi ý bệnh nhân nên điều trị nội trú thay vì ngoại trú

- A. Mất kinh
- B. Cường điệu lượng thức ăn nhập
- C. Sợ tăng cân 1 cách phi lý

D. Thói quen uống thuốc xô

E. Cân nặng < 75% cân nặng mong đợi

II-8. Ngày nằm viện thứ 16 của bệnh nhân vô gia cư 49 tuổi, hồi phục sau ngưng rượu và mê sảng. 9 ngày đầu bà ta nằm trong ICU, nhưng hiện tại tinh táo và tiếp xúc tốt. Bà ta có vết loét do nằm lâu đã lành, BMI 19 kg/m<sup>2</sup>, albumin 2.9 g/dl và thời gian prothrombin 18s ( bình thường). Bệnh nhân này có suy dinh dưỡng không?

A. Chưa thể xác định được, cần thêm thông tin.

B. Không. Cho bà ta uống rượu nhiều, thời gian prothrombin sẽ dài ra.

C. Không. Bà ta có mức tiêu dùng năng lượng lúc nghỉ thấp và trạng thái tâm thần bình thường chứng tỏ tương phản với suy dinh dưỡng.

D. Có. Mức albumin thấp này hiếm thấy ở xơ gan và có vẻ nguyên nhân là suy dinh dưỡng.

II-9. Bệnh nhân nam 42 tuổi tham khảo ý kiến của bạn về bổ sung vitamin E. Ông ta đọc được rằng liều cao vitamin E sẽ cải thiện nhu cầu tình dục và làm chậm tiến trình lão hóa. Ông ta không bị thiếu vitamin E. Bạn giải thích cho ông ta rằng những yêu cầu này không dựa vào bằng chứng tin cậy. Những tác dụng phụ khác ông ta nên được biết:

A. Huyết khối tĩnh mạch sâu

B. Xuất huyết

C. Quáng gà

D. Bệnh thần kinh ngoại biên

E. Bệnh võng mạc

II-10 . Dạo quanh trung tâm ung bướu, bạn thấy 1 bệnh nhân với hội chứng carcinoid. Vì tăng chuyển hóa tryptophan thành serotonin, bệnh nhân này xuất

hiện thiếu niacin. Những trả lời dưới đây là triệu chứng của hội chứng pellagra ngoại trừ:

- A. Viêm da
- B. Sa sút trí tuệ
- C. Tiêu chảy
- D. Rối loạn chuyển hóa mỡ
- E. Viêm lưỡi

II-11. Bệnh nhân nữ 86 tuổi với COPD, Suy tim sung huyết và tiểu đường type 2 nhập viện vì đợt cấp COPD. Được đặt nội khí quản và điều trị với glucocorticoid và phun khí dung albuterol. Tiếp tục điều trị với glargine insulin, aspirin, pravastatin, furosemide, enalapril và metoprolol. Ngày nhập viện thứ 8, được nuôi ăn tĩnh mạch với catheter TM dưới đòn. Nhu cầu insulin tăng vào ngày thứ 9 vì đường huyết tăng. Ngày thứ 10, có ran ở phổi và nhu cầu oxi tăng. X quang ngực thấy phù phổi 2 bên. CLS có  $\downarrow K$ ,  $\downarrow Mg$ ,  $\downarrow P$  và creatinin bình thường. Natri niệu  $< 10mEq/dl$ . Những thay đổi trong chế độ dinh dưỡng dưới đây cải thiện tình trạng thể tích của bệnh nhân ngoại trừ:

- A. Kết hợp Glucose và lipid trong hỗn hợp nuôi ăn ngoài đường tiêu hóa.
- B. Giảm hàm lượng Natri của hỗn hợp nuôi ăn  $< 40mEq/ngày$
- C. Tăng lượng protein trong hỗn hợp nuôi ăn ngoài đường tiêu hóa.
- D. Giảm lượng glucose toàn phần.

II-12. 1 Nghiên cứu mới đã được công bố cho thấy lợi ích của 25mg/ngày của vitamin X. Khuyến cáo ước lượng nhu cầu trung bình của vitamin X là 10mg/ngày, 2 độ lệch chuẩn dưới tổng số được công bố trong nghiên cứu này. Giới hạn trên cho phép của vitamin X chưa biết. Bệnh nhân của bạn muốn biết liệu có an toàn khi dùng vitamin X với liều 25mg/ngày. Câu trả lời nào dưới đây thích hợp nhất:

- A. Trên ước lượng nhu cầu trung bình 2 độ lệch chuẩn được định nghĩa là giới hạn trên cho phép.
- B. 25mg/ngày là liều quá nhiều với vitamin X
- C. 25mg/ngày được thống kê là khoảng an toàn của ước lượng nhu cầu trung bình.
- D. Nghiên cứu không được thiết kế để ước lượng an toàn vì vậy không ảnh hưởng đến thực hành.

II-13. Sự gia tăng hormone nào dưới đây phù hợp với ảnh hưởng của chán ăn:

- A. Cortisol
- B. GnRH
- C. Leptin
- D. T4
- E. TSH

II-14. Phát biểu nào dưới đây đúng về chán ăn và cuồng ăn:

- A. Bệnh nhân với dưới nhóm dùng thuốc xổ của chứng cuồng ăn thường nặng cân hơn bệnh nhân dưới nhóm không dùng thuốc xổ.
- B. Bệnh nhân với dưới nhóm giới hạn của chứng biếng ăn cảm xúc kém bền vững hơn dưới nhóm dùng thuốc xổ.
- C. Bệnh nhân với dưới nhóm giới hạn của chứng biếng ăn lạm dụng thuốc gây nghiện nhiều hơn dưới nhóm dùng thuốc xổ.
- D. Tỉ lệ tử vong của cuồng ăn thấp hơn chán ăn.

II-15. Bệnh nhi từ phòng tư vấn, với nhóm triệu chứng gồm tiêu chảy, rụng tóc, hủy cơ,, trầm cảm, ban phân bố ở mặt, chi và đáy chậu. Đứa trẻ có thiếu năng sinh dục và lùn. Bạn chẩn đoán là thiếu kẽm và cận lâm sàng cũng cố chẩn đoán

(Zn < 70ul/dl). Dấu chứng lâm sàng nào khác có thể biểu hiện trên bệnh nhân này:

- A. Phình bóc tách động mạch chủ
- B. Thiếu máu nhược sắc
- C. Hạ đường huyết
- D. Giảm sắc tố tóc
- E. Hồng cầu to

II-16. Bạn đang trên 1 chuyến đi từ thiện ở vùng nghèo của Trung Quốc. Bạn khám 1 đứa trẻ 8 tuổi, mẹ nó than rằng bé vụng về và xanh xao. Bé từng có nhiều đợt tiêu chảy và viêm phổi. Sự vụng về của bé rõ rệt hơn vào buổi sáng khi bé đi ra ngoài và làm những công việc vặt. Bạn khám thấy kết mạc khô với những đốm trắng biểu mô sừng hóa trên cung mạc. Nguyên nhân của những triệu chứng trên bé này là gì:

- A. Giảm bạch cầu hạt tự miễn
- B. Rubella bẩm sinh
- C. Thất điều tiểu não type 1
- D. Thiếu vitamin A
- E. Thiếu vitamin B1

II-17. Sau khi bị mắc cạn trên núi 1 mình trong 8 ngày, người đi bộ 26 tuổi được đưa đến bệnh viện với gãy cổ xương đùi. Anh ta không ăn, uống bất cứ thứ gì trong 6 ngày qua. Dấu hiệu sinh tồn trong giới hạn bình thường. CN 79.5kg, sụt 1.8kg so với cân nặng cách đây 6 tháng. CLS có creatinine 2.5mg/dl, BUN 52 mg/dl, glucose 96mg/dl, albumin 4.2 mg/dl, Cl 105 mEq/l, ferritin 173 ng/ml. Phát biểu nào dưới đây đúng về nguy cơ suy dinh dưỡng của anh ấy:

- A. Anh ta có suy dinh dưỡng năng lượng protein do tốc độ sụt cân.
- B. Anh ta có suy dinh dưỡng năng lượng protein do tăng ferritin
- C. Anh ta có nguy cơ nhưng người bình thường có thể chịu đói 7 ngày
- D. Anh ta không suy dinh dưỡng vì không có hạ đường huyết sau 6 ngày không ăn uống gì.

II-18. Bạn đang đi trong ICU, gặp 1 bệnh nhân đang đặt nội khí quản, vừa hồi phục sau đột quy và có liệt dạ dày do tiểu đường. Khi hút đàm cho bệnh nhân vào buổi sáng, bà ta ho nhiều với đàm màu xanh đặc. Bạn lo lắng về khả năng viên phổi hít. Những biện pháp nào dưới đây có ích trong việc phòng ngừa viêm phổi hít ở bệnh nhân có đặt nội khí quản ngoại trừ:

- A. Kết hợp dinh dưỡng trong và ngoài ruột.
- B. Nấm đầu cao 30độ
- C. Hướng dẫn bác sĩ cho những phương pháp tiến bộ
- D. Nuôi ăn sau góc Treitz.

II-19. Đặc điểm nào dưới đây tương ứng với tiêu chuẩn phân biệt giữa chứng chán ăn và cuồng ăn:

- A. Ăn uống say sưa
- B. Bất thường điện giải
- C. Tự gây ra ói
- D. Nhẹ cân.

II-20. Bạn đang đưa ra lời khuyên cho bệnh nhân hồi phục sau 1 thời gian dài chán ăn. Đó là bệnh nhân nữ 22 tuổi, chán ăn 8 năm, với BMI thấp 17kg/m<sup>2</sup> và nhiều xét nghiệm bất thường trong suốt thời gian này. Đặc điểm nào của chán

ăn dưới đây ít có khả năng cải thiện nhất mặc dù đã điều trị thành công lâu dài cho tình trạng rối loạn này:

- A. Vô kinh
- B. Chậm làm trống dạ dày
- C. Lông tơ
- D. Khối lượng xương thấp
- E. Phì đại tuyến nước bọt

## B.. ĐÁP ÁN

**II-1 C.** Có 2 type lớn của suy dinh dưỡng năng lượng Protein là suy dinh dưỡng nặng và thiếu dinh dưỡng. Việc phân biệt 2 type này vô cùng quan trọng trên những bệnh nhân suy dinh dưỡng, nó ảnh hưởng trực tiếp đến việc điều trị của bạn. Bệnh nhân này bị thiếu dinh dưỡng suy kiệt do tình trạng biếng ăn, stress phẫu thuật, 10 ngày nhịn đói. Bệnh nhân này bị suy dinh dưỡng nặng cũng như thiếu dinh dưỡng quan trọng, giảm lượng protein huyết thanh.Thiếu dinh dưỡng trội hơn vì bệnh nhân mới bị đói, protein huyết thanh giảm nghiêm trọng. Liệu pháp dinh dưỡng mạnh được chỉ định cho thiếu dinh dưỡng

So sánh giữa suy dinh dưỡng và thiếu dinh dưỡng

	Suy dinh dưỡng nặng	Thiếu dinh dưỡng
Nguyên nhân	Giảm năng lượng nhập vào	Giảm protein nhập trong suốt trạng thái stress
Thời gian diễn tiến	Tháng/năm	Tuần
Đặc điểm lâm sàng	Sự xuất hiện thiếu ăn CN < 80% chuẩn theo chiều cao Nếp da cơ tam đầu < 3mm Chu vi cơ giữa cánh tay < 15cm	Nuôi dưỡng tốt Tóc dễ rụng* Chàm
Cận lâm sàng	Chỉ số Creatinin	Albumin huyết

	cao < 60% chuẩn	than $< 2.8 \text{ g/dl}$ Tổng lượng sắt gắn $< 200\mu\text{g/dl}$ Lympho $< 1500/\mu\text{l}$
Diễn tiến lâm sàng	Đáp ứng duy trì hợp lý với stress ngắn hạn	Nhiễm trùng Lành vết thương kém, loét do nấm, nút da
Tử vong	Thấp trừ khi kết hợp với bệnh nền	Cao
Tiêu chuẩn chẩn đoán	Nếp da cơ tam đầu $< 3\text{mm}$ Chu vi cơ giữa cánh tay $< 15\text{cm}$	Albumin huyết thanh $< 2.8 \text{ g/dl}$ Ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau: Lành thương kém, loét do nấm, nút da. Tóc dễ rụng Chàm

Chẩn đoán thiếu dinh dưỡng khi các nguyên nhân khác không giải thích được.

\*Kéo 1 nấm tóc ở vùng đỉnh (không phải 2 bên hay phía sau), giữ với ngón cái và ngón trỏ. Nếu có  $\geq 3$  sợi tóc kéo ra dễ dàng và không đau thì xem như có bất thường rụng tóc.

**II-2 C.** Vitamin K có 2 nguồn tự nhiên. Vitamin K1 từ nguồn thực vật và động vật. Vitamin K2 được tổng hợp bởi vi khuẩn chí đường ruột và được tìm thấy trong mô gan. Thiếu vitamin K ở người trưởng thành có thể gặp ở bệnh lý ruột

non mạn tính, bất thường cấu trúc đường mật, sau cắt ruột non, hay sau liệu pháp kháng sinh phô rộng. Như là hậu quả của sự giảm vi khuẩn đường ruột, kháng sinh có thể gây nên thiếu vitamin K. Quá liều và dùng thuốc sai có thể giải thích hợp lý nhưng ít nghĩ tới là nguyên nhân chính như dùng kháng sinh. Huyết khối tĩnh mạch cấp tính có thể làm giảm lượng protein đông máu (nhất là protein C và S), nhưng INR không bị ảnh hưởng.

**II-3 D.** Bệnh nhân có ban xuất huyết quanh nang lông của bệnh Scobut (thiếu vitamin C). Tại Hoa Kỳ, scobut là bệnh chủ yếu ở những người nghiện rượu và lớn tuổi với lượng titamin C nhập < 10mg/ngày. Với những triệu chứng không đặc hiệu của mỗi cơ, những bệnh nhân này có thể giảm khả năng tạo liên kết mờ tự nhiên và có thể chảy máu ở nhiều vị trí gồm da và lợi. INR bình thường không phải là dấu hiệu của thiếu vitamin K. Thiếu thiamin, niacin, folate cũng tìm thấy ở bệnh nhân nghiện rượu. Thiếu thiamin gây nên bệnh thần kinh ngoại biên (beri- beri). Thiếu folate gây thiếu máu hồng cầu to và giảm tiểu cầu. Thiếu niacin gây bệnh pellagra, với đặc tính viêm lưỡi và nhiễm sắc tố, ban trên da đặc biệt thấy rõ ở những vùng phơi bày ánh sáng.

**II-4 C.** Trước kia, để ruột nghỉ ngơi quan trọng trong điều trị. Tuy nhiên, giá trị của việc thêm 1 lượng nhỏ dinh dưỡng đường ruột cũng được chấp nhận rộng rãi. Sự tính toán thời gian của dinh dưỡng đường ruột rất quan trọng. Mặc dù dinh dưỡng đường ruột có thể cải thiện tử vong, nó lại làm tăng nguy cơ nhiễm trùng. Bệnh nhân với đáp ứng viêm toàn thân nặng không có khả năng nhập qua đường miệng tự ý đầy đủ trong tuần đầu tiên của thời gian nằm viện. Vì thế dinh dưỡng đường ruột nên được xem xét sớm cho những bệnh nhân bệnh nặng.

**II-5 B.** Những bệnh nhân với cân nặng ổn định. Năng lượng tiêu hao lúc nghỉ (REE) được tính nếu biết giới, cân nặng, mức độ hoạt động. Với nam: REE =  $900+10w$ , và với nữ: REE =  $700+7w$ , w là cân nặng, tính bằng kg. REE sau đó được hiệu chỉnh cho mức hoạt động bằng cách chia cho 1.2 nếu ngồi 1 chỗ, 1.4 cho hoạt động vừa phải, và 1.8 cho những người hoạt động nặng. Bệnh nhân A có REE là 2160 kcal/ngày. Bệnh nhân B là 2880 kcal/ngày. Với cùng cân nặng,

mức hoạt động cao hơn sẽ làm tăng REE nhiều hơn là với cùng mức hoạt động mà cân nặng lớn hơn 20kg

**II-6 A.** Chán ăn ít gặp ở nam hơn nữ, thường thấy hơn ở nền văn hóa có nguồn thức ăn phong phú, và nơi mà thân hình gầy thường quyến rũ hơn. Những người như diễn viên múa bale, hay những người hoạt động nghệ thuật thường có nhiều nguy cơ biếng ăn hơn. Những bệnh nhân biếng ăn, khi cân nặng mất đi tăng, nghĩ rằng thức ăn chi phối đời sống tinh thần. Bệnh nhân biếng ăn có thể ám ảnh việc tìm những sách nấu ăn, những toa thuốc và có khuynh hướng vẽ ra chế độ ăn liên quan nghề nghiệp. Những bệnh nhân này trở nên thu hút xã hội, và có thể ăn say sưa giống như những bệnh nhân cuồng ăn. Đôi khi họ than đói hay mỏi cơ và sẽ tập luyện thể dục nhiều để đạt lại cân nặng đã mất.

**II-7 E.** Dựa trên hướng dẫn thực hành của hiệp hội tâm thần Hoa Kỳ, điều trị nội trú được đặt ra cho những bệnh nhân cân nặng < 75% cân nặng mong đợi theo tuổi và chiều cao, rối loạn chuyển hóa nặng (như là rối loạn điện giải, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp) hay bệnh nhân có vấn đề tâm thần nghiêm trọng đi kèm (ý định tự tử, lạm dụng chất). Nguồn sớm hơn cho điều trị nội trú nếu bệnh nhân sụt cân nhanh hay cân nặng < 80% mong đợi. Vô kinh, cường điệu lượng thức ăn ăn vào, hay sợ lấy lại cân nặng, là 1 phần trong các tiêu chuẩn chẩn đoán biếng ăn, và thuốc xổ không thường gặp trong nhóm này. Hồi phục cân nặng đến 90% cân nặng dự đoán là đích của liệu pháp dinh dưỡng.

**II-8 A.** Tác động qua lại giữa bệnh và dinh dưỡng rất phức tạp, vì thế, nhiều nghiên cứu lâm sàng và cận lâm sàng phản ánh cả bệnh nền và tình trạng dinh dưỡng. Ước lượng dinh dưỡng trên 1 bệnh nhân yêu cầu tích hợp của tiền sử, khám, đo, và xét nghiệm. Albumin thấp có thể do bệnh gan nền và không cần thiết chỉ định điều trị dinh dưỡng. Bệnh nhân này có nguy cơ cao suy dinh dưỡng, nhưng tình trạng hiện tại có thể phản ánh suy dinh dưỡng hay di chứng của nghiện rượu mạn.

**II-9 B.** Liều cao vitamin E ( $> 800\text{mg/ngày}$ ) có thể làm giảm kết tập tiểu cầu và cản trở chuyển hóa vitamin K. Liều 400mg/ngày có thể làm tăng tử vong từ bất cứ nguyên nhân nào. Thừa vitamin E không liên quan với tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch. Bệnh thần kinh ngoại biên và bệnh sắc tố võng mạc có thể thấy ở thiếu vitamin E. Thiếu vitamin A gây nên quáng gà.

**II-10 D.** Pellagra (thiếu niacin) là rối loạn thường gặp nhất trong số những người có chế độ ăn ngũ cốc chủ yếu nhưng cũng thường thấy ở bệnh nhân nghiện rượu. Tryptophan được chuyển thành niacin với hiệu suất 60:1. Vì thế, ở những bệnh nhân với khiếm khuyết bẩm sinh trong hấp thu tryptophan hay tăng chuyển tryptophan thành serotonin sẽ dẫn đến thiếu niacin. Triệu chứng sớm của pellagra bao gồm: biếng ăn, dễ kích thích, đau bụng, nôn ói và viêm lưỡi. Viêm âm đạo và viêm thực quản cũng có thể gặp. Viêm da, tiêu chảy, sa sút trí tuệ dẫn đến tử vong. Rối loạn chuyển hóa mỡ không phải là triệu chứng của hội chứng pellagra.

**II-11. C** Vấn đề chuyển hóa thường gặp nhất liên quan đến dinh dưỡng ngoài ruột là quá tải dịch và tăng đường huyết. Đường uru trương kích thích ngưỡng insulin cao hơn cho ăn bình thường, đó là bằng chứng ở ngày nhập viện thứ 9 trong tình huống này. Insulin trong máu cao kích thích hocmon chống lợi niệu và chống lợi natri dẫn đến ú natri và ú dịch, cũng như tăng vận chuyển nội bào K, Mg, P. Tăng cân và natri niệu thấp ở bệnh nhân với chức năng thận bình thường không phải là hiếm gặp. Cung cấp Natri trong giới hạn 40 mEq/ngày, sử dụng hỗn hợp nuôi ăn ngoài ruột gồm glucose và lipid sẽ làm giảm ú đọng dịch. Giảm glucose toàn phần sẽ làm giảm nhu cầu insulin cao. Ú đọng dịch trong tình huống này không được điều chỉnh bằng lượng protein thấp.

**II-12 C.** Ước lượng nhu cầu trung bình (EAR) là tổng lượng chất dinh dưỡng ước lượng tương ứng với một nửa nhóm người đặc hiệu về tuổi và giới. Nó không hữu dụng trên lâm sàng để ước lượng dinh dưỡng đầy đủ vì nó là nhu cầu trung bình cho 1 nhóm. 50% cá thể trong nhóm ở dưới nhu cầu này, và 50% có nhu cầu cao hơn nhu cầu này. 1 người nhận nhu cầu ước lượng trung bình của

vitamin sẽ có 50% nguy cơ nhập thiếu. Khẩu phần ăn được đề nghị (RDA) được định nghĩa dựa trên thống kê khi trên EAR 2 độ lệch chuẩn để đảm bảo rằng nhu cầu cho hầu hết cá thể được đáp ứng. Trên ca này đã sử dụng liều trên EAR 2 độ lệch chuẩn, đó là RDA. Dữ liệu từ giới hạn cho phép thường không tương xứng để thiết lập giá trị cho giới hạn trên cho phép. Việc không đưa ra được giới hạn trên cho phép không hàm ý rằng nguy cơ không tồn tại.

**II-13 A.** Việc điều hòa của hầu hết hệ nội tiết bị rối loạn ở bệnh nhân biếng ăn. Vô kinh do vùng dưới đồi phản ánh sự giảm tiết GnRH. Lượng leptin huyết thanh giảm do giảm khối mô mỡ, và được cho là yếu tố điều chỉnh gây những rối loạn nội tiết khác liên quan tới chán ăn. Xét nghiệm chức năng tuyến giáp bất thường ( $\downarrow T3$ ,  $\downarrow T4$ ,  $\downarrow TSH$ ,  $\uparrow T3$  đảo). Cortisol huyết thanh và cortisol tự do trong nước tiểu 24h thường cao mà không là hậu quả của cường vỏ thượng thận.

**II-14 D.** Tỷ suất của biếng ăn (AN) là 5% mỗi 10 năm, và thấp hơn ở những bệnh nhân cuồng ăn (BN). Tử vong hầu như gián tiếp bởi sụt cân và suy dinh dưỡng kết hợp với chán ăn (AN). Có 2 dưới nhóm của cuồng ăn là dùng thuốc xổ và không dùng thuốc xổ. bệnh nhân không dùng thuốc xổ thường nặng cân hơn và ít có rối loạn điện giải. Cũng có 2 dưới nhóm của chán ăn (AN): giới hạn và dùng thuốc xổ. bệnh nhân với dưới nhóm dùng thuốc xổ thường cảm xúc không ổn định và có những vấn đề khác như lạm dụng thuốc.

**II-15 D.** Kẽm trong máu thấp là hậu quả thường gặp nhất của chế độ ăn nghèo kẽm, mặc dù có vài loại thuốc có thể úc chế hấp thu kẽm (natri vaproate, penicillamine, ethambutol). Thiếu kẽm mạn tính nặng thường được mô tả ở trẻ em vùng Trung Đông như là nguyên nhân của thiếu năng sinh dục và lùn. Giảm sắc tố lông tóc cũng là 1 phần của hội chứng này. Thiếu máu nhược sắc có thể thấy trong rối loạn tăng hoặc giảm vitamin, bao gồm ngộ độc kẽm và giảm Cu. Giảm Cu thường kết hợp với phình bóc tách động mạch chủ. Giảm đường huyết không tương quan với giảm Zn. Hồng cầu to thường kết hợp với thiếu folate hay vitamin B12.

**II-16 D.** Thiếu vitamin A vẫn còn là vấn đề ở trẻ em với chế độ ăn nghèo nàn kéo dài ở 1 số vùng thuộc Châu Á, Châu Phi, Trung Quốc. Trẻ bị khô mắt với bằng chứng là bị quáng gà. Nó cũng có điểm Bitot (đốm trắng vùng cung mạc). Thiếu vitamin A làm giảm khả năng phản ứng với nhiễm trùng. Tử vong trên những trẻ thiếu vitamin A về căn bản là cao hơn khi có nhiễm trùng với tiêu chảy, sởi, ly, sốt rét hay bệnh đường hô hấp. Bổ sung vitamin A cải thiện tỉ lệ tử vong. Thất điểu tiêu não type 1 không kết hợp với bệnh lý ở mắt. Giảm bạch cầu hạt tự miễn có thể giải thích cho những đợt nhiễm trùng tái phát, nhưng tập hợp những điểm Bitot và nhiễm trùng tái phát thì đó không phải là nguyên nhân. Rubella bẩm sinh gây nên đục thủy tinh thể bẩm sinh, không phải là điểm Bitot. Thiếu vitamin B1 (thiamin) gây bệnh beri beri kết hợp với suy tim cung lượng cao hay bệnh thần kinh ngoại biên.

**II-17 C.** Năng lượng tích trữ ở người nam nặng 70kg gồm 15kg mỡ, 6kg protein và 500mg glycogen. Trong suốt ngày đầu tiên nhịn ăn, hầu hết năng lượng cần thiết được cung cấp bởi tiêu thụ glycogen ở gan. Những ngày nhịn ăn sau đó năng lượng tiêu dùng lúc nghỉ giảm trên 25% (với điều kiện là hiện không có tình trạng nhiễm trùng). Nếu có uống nước và không có nhiễm trùng, 1 người bình thường có thể nhịn đói trong 1 tháng. 1 người được dinh dưỡng tốt có thể chịu đựng đói 7 ngày trong khi có tình trạng đáp ứng viêm toàn thân(SRI). Người đi bộ đường dài trong tình huống này đã nhịn đói 6 ngày, được bù trừ tốt cho tình trạng nhịn đói ngoại trừ có suy giảm chức năng thận nhẹ. Sụt hơn 10% cân nặng trong vòng 6 tháng gọi ý tình trạng suy dinh dưỡng năng lượng protein. Ferritin của bệnh nhân chỉ tăng nhẹ mặc dù phản ứng đáp ứng viêm toàn thân thực sự làm tăng tốc độ mất mô. Tuy nhiên ông ta không có gợi ý nào khác rằng đang chịu đựng hội chứng đáp ứng viêm toàn thân. SRI thường gây nên tăng đường huyết, chứ không phải hạ đường huyết.

**II-18 C.** Hút khí quản gây nên ho và trào ngược dạ dày và gây bí lồng khí quản nghiêm khi bảo vệ đối với hô hấp. Những biện pháp phòng chống có hiệu quả gồm: nằm đầu cao 30 độ, chăm sóc điều dưỡng, kết hợp dinh dưỡng trong và

ngoài ruột, sử dụng nuôi ăn sau dây chằng góc Treitz. Những nghiên cứu gần đây đã gợi ý rằng hút liên tục trên vòng bít trong khí quản có thể làm giảm viêm phổi hít.

**II-19 D.** Chán ăn(AN) và cuồng ăn (BN) là 2 thực thể lâm sàng khác nhau nhưng có cùng đặc tính. Nhiều bệnh nhân với BN có tiền căn chán ăn, và bệnh nhân với AN từng gắn với chế độ ăn vô độ và thái độ bù trừ bất thường bằng thuốc xô. Điểm khác nhau then chốt giữa AN và BN phụ thuộc vào cân nặng: bệnh nhân với AN thường thiếu cân đáng kể trong khi bệnh nhân với BN thường có cân nặng bình thường hay quá cân. Sự hiện diện của rối loạn điện giải dẫn đến làm tăng tỉ lệ tử vong cho cả 2 rối loạn trên.

**II-20 D.** Gần 25-50% bệnh nhân chán ăn hồi phục hoàn toàn với 1 vài di chứng tâm sinh lý. Tuy nhiên nhiều bệnh nhân khó khăn kéo dài trong duy trì cân nặng, trầm cảm và xáo trộn ăn uống. Gần 5% bệnh nhân tử vong mỗi 10 năm thường do rối loạn sinh lý của đói kéo dài hay tự vẫn. Hầu như những xáo trộn sinh lý kết hợp với chán ăn sẽ được cải thiện khi lấy lại cân nặng. 1 ngoại lệ là mất khôi lượng xương sẽ không phục hồi hoàn toàn khi chán ăn xảy ra ở thời kì thanh niên (thời kì hình thành xương cao nhất). Sức khỏe tâm lý cũng được cải thiện với điều trị đúng, mặc dù những bệnh nhân này vẫn có nguy cơ trầm cảm, tái phát hay phát triển thành cuồng ăn.

7/1/2011

CHƯƠNG III:

## UNG THƯ VÀ HUYẾT HỌC



*< duyhidk>*

## CÁC CÂU HỎI

### HƯỚNG DẪN: CHỌN MỘT CÂU TRẢ LỜI ĐÚNG NHẤT CHO MỖI CÂU HỎI

1. Một bệnh nhân nam 73 tuổi đến phòng khám do đau lưng tăng lên, đau bắt đầu từ 3 tháng trước. Đau khu trú ở vùng thắt lưng và đau tăng lên vào buổi tối, khi bệnh nhân nằm. Đau cải thiện vào ban ngày, khi đi lại. Tiền sử bệnh nhân có tăng huyết áp và thi thoảng hút thuốc. Khám lâm sàng bình thường. Kết quả xét nghiệm thấy tăng Phosphatase kiềm. Chụp xquang vùng thắt lưng cho thấy có tổn thương tiêu xương ở đốt sống thắt lưng L3. Tình trạng nào sau đây là có khả năng nhất?
  - A. Ung thư dạ dày
  - B. Ung thư phổi tế bào nhỏ.
  - C. Sacom xương
  - D. Ung thư tuyến tụy
  - E. Ung thư tuyến giáp.
  
2. Bệnh nhân ở khu vực nào sau đây cần được kiểm tra sự thiếu hụt enzym G6PD khi bắt đầu sử dụng loại thuốc có nguy cơ gây tan máu gián tiếp?
  - A. Brasil.
  - B. Nga.
  - C. Đông nam Á.
  - D. Nam Âu.
  - E. Châu phi vùng gần xa mạc Sahara.
  - F. Không có vùng nào ở trên.
  
3. Tất cả các yếu tố sau là phụ thuộc vitamin K ngoại trừ?
  - A. Yếu tố X.
  - B. Yếu tố VII.
  - C. Protein C.

- D. Protein S.
- E. Yếu tố VIII.
4. Một bệnh nhân nam 31 tuổi bị Hemophilia A được thừa nhận có đái máu đại thê dai dẳng. Bệnh nhân không có chấn thương gần đây và tiền sử không có bất cứ bệnh nào về đường tiết niệu. Khám lâm sàng không có gì đặc biệt. Hematocrit là 28%. Tất cả các yếu tố sau để điều trị Hemophilia A ngoại trừ ?
- A. Desmopressin ( DDAVP)
- B. Huyết tương tươi đông lạnh.(FFP)
- C. Chất kết tủa lạnh.
- D. Yếu tố VIII tái tổ hợp.
- E. Huyết tương tinh ché.
5. Phát biểu nào về tỷ lệ mắc bệnh và những nguy cơ của ung thư tế bào gan là đúng ?
- A. Những độc chất tạo ra bởi nấm Aspergillus đặc biệt là Aflatoxin B có mối liên quan chặt chẽ với sự mắc bệnh ung thư tế bào gan và có thể được thấy ở những loại thóc lúa bảo quản trong điều kiện ẩm, nóng.
- B. Ở châu Mỹ, tỷ lệ mắc ung thư tế bào gan đang giảm xuống.
- C. Viêm gan nhiễm mõi không do rượu không làm tăng tỷ lệ ung thư tế bào gan.
- D. Dưới 5% các trường hợp ung thư tế bào gan ở châu Mỹ không có xơ gan .
- E. Nguy cơ phát triển thành ung thư tế bào gan ở những bệnh nhân viêm gan C là 50%.
6. Bạn đang đánh giá tiêu bản máu ngoại vi ở một bệnh nhân thiếu máu. Nồng độ Lactat dehydrogenase huyết thanh tăng lên và có hemoglobin niệu. Bệnh nhân này có thể có tình trạng nào ? ( Bảng III-6, Atlat).

- A. Bướu giáp.
- B. Hồng cầu ẩn trong phân.
- C. Tiếng tim T2 mechanical.
- D. Lách to.
- E. Dày vòm sọ.
7. Tất cả các enzym bị thiếu hụt mà dẫn đến rối loạn chuyển hóa porphyrin được di truyền trội( AD) hoặc lặn (AR). Điều nào sau đây hiếm xuất hiện nhất?
- A. Thiếu hụt 5-ALA dehydratase.
- B. Porphiryl cấp tính từng cơn.
- C. Porphyrin do thiếu hụt enzym trong hồng cầu.
- D. Porphyrin biểu hiện da( PCT).
- E. Porphyrin variegate.
8. Một bệnh nhân nữ 55 tuổi bị mất kết hợp tiến triển. Khám lâm sàng chú ý đến rung giật nhăn cầu, loạn ngôn nhẹ và kiểm tra “ngón tay chỉ mũi”. Bệnh nhân cũng có dáng đi không vững. MRI cho thấy teo thùy tiểu não hai bên. Định lượng huyết thanh cho thấy sự có mặt của kháng thể kháng Yo. Nguyên nhân thích hợp nhất gây ra tình trạng này là?
- A. Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ.
- B. Ung thư phổi tế bào nhỏ.
- C. Ung thư vú.
- D. U lympho không Hodgkin.
- E. Ung thư ruột kết.

9. Một phụ nữ 36 tuổi người Mỹ gốc Phi bị lupus ban đỏ hệ thống hiện đang có đợt cấp của vàng da và chứng ngủ lịm. Khởi đầu bệnh nhân có nhịp tim nhanh, huyết áp hạ, tái nhợt, khó thở và khó đánh thức một chút. Khám lâm sàng thấy lách to. Hemoglobin ban đầu là 6g/dL, bạch cầu 6300/ $\mu$ l, và tiểu cầu 294000/ $\mu$ L. Bilirubin toàn phần 4g/dL. Hồng cầu lưới 18%. Haptoglobin không xác định được. Chức năng thận bình thường trên xét nghiệm nước tiểu. Bạn sẽ loại trừ điều nào trên kết quả lam kính máu ngoại vi của bệnh nhân này?
- A. Thiếu máu hồng cầu to và PMN với phân nhiều nhân.
  - B. Tiểu hồng cầu dày.
  - C. Mảnh vỡ hồng cầu.
  - D. Nhũng tế bào hình liềm.
  - E. Nhũng tế bào hình bia.
10. Bạn đang nghiên cứu nguyên nhân gây thiếu máu ở một bệnh nhân. Ông ta 50 tuổi và định lượng Hematocrit thường khoảng 25%. Hematocrit của bệnh nhân 1 năm trước là 47%. Thể tích trung bình hồng cầu(MCV) là 80, lượng hemoglobin trung bình hồng cầu( MCH) là 25, nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCHC) là 25. Hồng cầu lưới 5%. Trên tiêu bản máu ngoại vi cho thấy một số lượng lớn tế bào máu bắt màu nhiều. Ferritin là 340 $\mu$ g/dL. Đầu là nguyên nhân gây ra thiếu máu ở bệnh nhân này?
- A. Thiếu sót trong tăng sinh tủy tạo máu.
  - B. Tan máu ngoại mạch.
  - C. Tan máu trong lòng mạch.
  - D. Thiếu máu thiếu sắt.
  - E. Chảy máu đường tiêu hóa.

11. Tất cả các yếu tố sau có liên quan đến thiếu máu giảm sản hồng cầu đơn thuần (PRCA) ngoại trừ ?

- A. Khối ở trung thất trước.
- B. Rối loạn mô liên kết.
- C. Tiền nguyên hồng cầu khổng lồ.
- D. Erythropoietin thấp.
- E. Nhiễm Parvovirus B19.

12. Một bệnh nhân nam 73 tuổi, được đưa đến bệnh viện sau 3 tuần sốt và tình trạng khó thở. Tiền sử bệnh nhân chỉ chú ý đến tăng huyết áp và được kiểm soát bằng lợi tiểu Thiazid. Bệnh nhân hút 1 bao thuốc mỗi ngày và làm luật sư. Khám lâm sàng thấy có tiếng thổi tâm thu ở vùng van hai lá. Kết quả xét nghiệm cho thấy có thiếu máu nhẹ, tăng bạch cầu, và lác đác hồng cầu trong mẫu nước tiểu sạch. Cấy máu thấy mọc lên Streptococcus bovis và siêu âm tim cho thấy 1 khối sùi  $< 1\text{cm}$  ở van hai lá. Xét nghiệm nào được chỉ định ở bệnh nhân này sau đó?

- A. Nội soi ruột kết.
- B. CT scan sọ não.
- C. CT scan phát hiện nghẽn mạch phổi
- D. Sinh thiết thận.
- E. Test sàng lọc độc chất

13. Một bệnh nhân nữ 58 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu do vàng da. Quá trình vàng da bắt đầu khoảng 3 ngày trước. Tình trạng này trở nên tiến triển thêm vào thời điểm hiện tại. Đồng thời với tình trạng vàng da tăng lên, bệnh nhân cũng có phân màu đất sét, ngứa. Chúng không có liên quan đến đau bụng, sốt, ớn lạnh hoặc đổ mồ hôi vào buổi tối. Bệnh nhân có tiền sử uống rượu nhiều, nhưng đã kiêng từ 10 năm trước. Trong khám lâm sàng, bệnh nhân không sốt, các dấu hiệu sinh tồn bình thường. Nhu động ruột bình thường. Gõ thấy chiều cao gan 12 cm và sờ thấy ở vùng hạ sườn phải. Lách

không sờ thấy. Xét nghiệm chức năng gan: AST: 122IU/L, ALT: 168IU/L, Phosphatase kiềm: 483U/L, Bilirubin toàn phần 22,1 mg/dL. Trong đó Bilirubin trực tiếp là 19,2 mg/dL. Siêu âm ổ bụng vùng hạ sườn phải không thấy túi mật to và giãn đường mật trong gan. Chẩn đoán thích hợp là?

- A. Ung thư đường mật.
- B. Viêm túi mật.
- C. Ung thư túi mật.
- D. Ung thư tế bào gan.
- E. Ung thư tụy.

14. Một bệnh nhân nam 81 tuổi được đưa tới bệnh viện do thay đổi tình trạng tinh thần. Bệnh nhân được con trai phát hiện lơ mơ và lịm đi. Tiền sử bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt di căn. Bệnh nhân được điều trị bằng Goserelin tiêm trong cơ. Khám lâm sàng bệnh nhân không sốt, huyết áp 110/50 mmHg, nhịp tim 110 lần/phút. Bệnh nhân đáp ứng tối thiểu với kích thích chà sát vào xương ức. Bệnh nhân có niêm mạc khô. Khám lâm sàng hệ thần kinh thấy bệnh nhân không có tri giác. Phản xạ hầu họng bình thường và đáp ứng rút đau ở cả tứ chi. Trương lực hậu môn trực tràng bình thường. Kết quả xét nghiệm cho creatinin 4,2mg/dL, Calci 12,4meq/L, Albumin 2,6g/L. Tất cả các xử trí sau là thích hợp ngoại trừ?

- A. Muối đăng trưng
- B. Pamidronate
- C. Lợi tiểu Furosemid khi bệnh nhân có thể tích dịch bình thường.
- D. Calcitonin.
- E. Dexamethason.

15. Phát biểu nào sau đây miêu tả mối liên hệ giữa ung thư tinh hoàn và các chất chỉ điểm trong máu?

- A. Ung thư tinh hoàn seminom sản xuất ra AFP hoặc β-hCG ở hơn 90% các trường hợp.

- B. Có hơn 40% các khối u tế bào mầm không seminoma không tạo ra các chất chỉ điểm tế bào.
- C. Cả  $\beta$ -hCG và AFP nên được định lượng để đánh giá sự tiến triển của khối u.
- D. Định lượng các marker khối u một ngày sau phẫu thuật được áp dụng trong quyết định cắt bỏ toàn bộ khối u.
- E. Vai trò của  $\beta$ -hCG bị hạn chế do nó có cấu tạo giống như hormon tạo hoàng thể LH.

16. Một phụ nữ bị ung thư vú đang điều trị bằng Tamoxifen được đưa tới bệnh viện do buồn nôn và nôn. Bệnh nhân chịu đựng tốt với được điều trị nhưng 3 ngày nay bệnh nhân thấy buồn nôn, nôn và đau bụng. Các triệu chứng này không liên quan đến ăn uống. Bệnh nhân không có sốt hay phát ban. Các loại thuốc bệnh nhân dùng bao gồm: Tamoxifen, Alendronate, Megestrol acetat, một ít Vitamin. Khám bụng cho thấy không có phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc. Nhu động ruột bình thường. Phim Xquang và CT scan ổ bụng không phát hiện được gì bất thường. Kết quả xét nghiệm cho bạch cầu bình thường,  $\text{Na}^+$  130 meq/L,  $\text{K}^+$  4,9 meq/L,  $\text{Cl}^-$  99meq/L,  $\text{HCO}_3^-$  29 meq/L, BUN 15 mg/dL, Creatinin 0,7mg/dL. Đâu là bước tiếp theo được thực hiện để theo dõi bệnh nhân này?

- A. Cho thuốc chống nôn.
- B. Soi ổ bụng.
- C. Định lượng Cortisol máu.
- D. Chụp ruột non hàng loạt.
- E. Nội soi tiêu hóa trên.

17. Một phụ nữ 62 tuổi, tiền sử khỏe mạnh được đưa đến phòng khám của bạn sau 3 tháng nội soi ruột kết. Phát hiện thấy 2 khối u không cuồng kích thước 1,3 cm, u tuyế̄n nhung mao ở đại tràng lên mà đã được cắt bỏ trong lúc tiến hành nội soi. Đâu là bước tiếp theo được thực hiện để quản lý bệnh nhân này ?
- Nội soi đại tràng sau 3 tháng.
  - Nội soi đại tràng sau 1 năm.
  - Nội soi đại tràng sau 10 năm.
  - Cắt bỏ một phần đại tràng.
  - Kiểm tra lại một lần nữa.
18. Phát biểu nào sau đây về bệnh tăng hồng cầu vô căn là đúng ?
- Sự tăng Erythropoietin trong máu không có ý nghĩa chẩn đoán.
  - Thường chuyển thành bệnh bạch cầu cấp.
  - Sự tăng số lượng tiểu cầu có liên quan chặt chẽ với tình trạng huyết khối.
  - Aspirin nên được sử dụng cho tất cả bệnh nhân để đề phòng nguy cơ huyết khối.
  - Thủ thuật trích máu tĩnh mạch chỉ được làm sau khi Hydroxyurea và Interferon không có hiệu quả.
19. Một phụ nữ 52 tuổi được đánh giá một khối ở bụng trên phim chụp cắt lớp, đồng thời có cổ trường và có thể là một khối u màng bụng nhưng không có những bất thường khác. Kết quả chọc dò cho thấy đây là ung thư tuyế̄n nhung không thể phân biệt thêm bởi bác sĩ giải phẫu bệnh. Khám cẩn thận vùng ngực và xương chậu không thấy có gì bất thường khác. Mức CA-125

tăng lên. Siêu âm vùng chậu và X quang tuyến vú thấy bình thường. Phát biểu nào sau đây là đúng ?

- A. So sánh với một phụ nữ khác bị K buồng trứng ở giai đoạn tương tự, bệnh nhân này có thể có thời gian sống ít hơn.
- B. Phẫu thuật cắt bỏ một phần được chỉ định.
- C. Phẫu thuật cắt bỏ một phần kết hợp với sử dụng Cisplatin và Paclitaxel được chỉ định.
- D. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến vú, buồng trứng hai bên sẽ làm tăng thời gian sống của bệnh nhân.
- E. Dưới 1% những bệnh nhân mắc bệnh này sẽ có thời gian sống thêm 2 năm sau điều trị.

20. Một bệnh nhân nữ 34 tuổi, tiền sử thiếu máu hồng cầu hình liềm được đưa tới bệnh viện do mệt mỏi, thở ngắn, ngủ lịm. Bệnh nhân không có đau ngực cũng như đau xương. Bệnh nhân không đi du lịch trong thời gian gần đây. Đáng chú ý, đứa con gái 4 tuổi của bệnh nhân bị cảm lạnh 2 tuần trước. Khám lâm sàng thấy bệnh nhân có mờ kết mạc, không vàng da, nhịp tim hơi nhanh. Khám bụng không thấy gì bất thường. Kết quả xét nghiệm : Hemoglobin 3g/dL, đường cơ sở là 8g/dL, bạch cầu và tiểu cầu bình thường. Hồng cầu lưới không xác định được. Bilirubin toàn phần là 1.4 mg/dL, LDH ở giới hạn trên của khoảng biến đổi bình thường. Trên lam máu ngoại vi cho thấy một vài tế bào hình liềm nhưng tổng thể không có hồng cầu lưới. Bệnh nhân được truyền 2 đơn vị hồng cầu khôi và được đưa tới bệnh viện. Sinh thiết tủy xương cho thấy các tế bào tủy bình thường nhưng không thấy có các tế bào tiền nguyên hồng cầu. Di truyền tế bào học bình thường. Bước tiếp theo được thực hiện ở bệnh nhân này là ?

- A. Sắp xếp để thay máu.
- B. Xác định loại mô của những người trong gia đình để có thể ghép tủy.

- C. Kiểm tra lượng Parvovirus.
- D. Bắt đầu điều trị bằng Prednisolon và Cyclosporin.
- E. Bắt đầu sử dụng kháng sinh phổi rộng.
21. Một phụ nữ 21 tuổi, đang mang thai, đến từ Bắc Âu trình bày rằng vào thời điểm 3 tháng của thai kỳ lần mang thai đầu tiên cô ta có mệt mỏi, xanh xao và vàng da. Trước đó bệnh nhân vẫn thấy khỏe mạnh. Kết quả xét nghiệm : Hb 8g/dL, hồng cầu lưới 9%, bilirubin gián tiếp 4.9 mg/dL, Haptoglobin không xác định được. Khám lâm sàng chú ý đến bệnh nhân có lách to và tử cung bình thường. Trên tiêu bản máu ngoại vi thấy có ít tế bào máu. Chẩn đoán thích hợp nhất là( Xem bảng III-21) ?
- A. Polyp đại tràng.
- B. Thiếu hụt G6PD.
- C. Chứng hồng cầu hình bia di truyền.
- D. Nhiễm Parvovirus B19.
- E. Ban xuất huyết và huyết khối do giảm tiểu cầu.
22. Một bệnh nhân bị bạch cầu cấp dòng lympho( ALL) cảm thấy đau ngực và khó thở. Bệnh nhân kể rằng thấy khó thở từ 1 ngày trước và không liên quan đến ho. Không có mối liên hệ với bệnh tật, và trước khi xuất hiện các triệu chứng tại hệ hô hấp bệnh nhân chỉ cảm thấy mệt mỏi. Phim chụp xquang cho thấy mờ khoảng kẽ rải rác mà không có phù phổi, bóng tim bình thường. Kết quả khí máu động mạch PaO<sub>2</sub> 54 mmHg, trong khi phân áp oxy máu động mạch là 97%. Nồng độ CO bình thường. Các kết quả xét nghiệm sau được mong đợi có ở bệnh nhân này ngoại trừ ?
- A. Đột biến gen BCR-ABL.
- B. Tế bào Blast > 100000/ $\mu$ L.
- C. Nồng độ LDH tăng lên.
- D. Độ nhót máu tăng .

E. Methemoglobin máu.

23. Một người đàn ông 48 tuổi được đánh giá tại trung tâm chăm sóc khẩn cấp vì một hạch trên phim chụp ngực. 3 tuần trước bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi sau 3 ngày sốt, ho và đờm. Phim chụp ngực cho thấy một khối nhỏ ở thùy dưới phổi phải thâm nhiễm vào phế nang, và ở thùy trên phổi trái có một khối kích thước 1.5 cm. Bệnh nhân được điều trị bằng kháng sinh và hiện không còn các triệu chứng. Phim chụp ngực lại cho thấy khối ở phổi phải không còn, nhưng hạch thì vẫn còn. Bệnh nhân hút một bao thuốc mỗi ngày trong vòng 25 năm và đã bỏ từ 3 năm trước. Bệnh nhân chưa bao giờ được chụp ngực trước đây. CT scan cho thấy hạch kích thước 1,5-1,7 cm và được xác định nằm ở trung tâm thùy dưới phổi trái, không vôi hóa và có cạnh hình vỏ sò. Không có hạch trung thất cũng như tràn dịch màng phổi. Bước tiếp theo được thực hiện cho bệnh nhân này là?
- A. Soi phế quản.
  - B. Soi trung thất.
  - C. MRI scan.
  - D. 18 FDG PET scan.
  - E. Chụp CT ngực sau 6 tháng.
24. Tất cả các dạng ung thư sau thường di căn lên hệ thần kinh ngoại trừ?
- A. Ung thư buồng trứng.
  - B. Ung thư vú.
  - C. Ung thư tuyến thượng thận.
  - D. Ung thư da.
  - E. Bạch cầu cấp dòng Lympho( ALL).
25. Một bệnh nhân nam 54 tuổi bị rung nhĩ được điều trị chống đông bằng warfarin liều 5mg mỗi ngày. Bệnh nhân bị nhiễm trùng tiết niệu được điều

trị ban đầu bằng Ciprofloxacin uống 250 mg mỗi ngày trong 7 ngày. Hiện tại bệnh nhân được đưa tới bệnh viện do rái máu và dễ bầm tím. Khám lâm sàng thấy bầm máu ở cẳng tay bệnh nhân. Xuất hiện máu trong nước tiểu của bệnh nhân nhưng không có máu cục. Sau khi rửa bằng quang bằng 100 ml nước muối vô trùng, nước tiểu bệnh nhân có màu hồng nhạt. Xét nghiệm nước tiểu thấy có 3 đến 5 bạch cầu trên mỗi vi trường và có nhiều hồng cầu, không có vi khuẩn. Tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) là 7,0. Đâu là phương pháp tốt nhất để điều trị cho bệnh nhân này?

- A. Tiêm vitamin K 10mg đường tĩnh mạch.
  - B. Vitamin K 2mg SC.
  - C. Vitamin K 1mg ngâm dưới lưỡi.
  - D. Tiếp tục dùng warfarin cho đến khi INR còn 2.0
  - E. Truyền 4 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh.
26. Phát biểu nào sau đây về độc tính đối với tim do điều trị ung thư là đúng?
- A. Độc tính tim do Doxorubicin là riêng biệt và phụ thuộc liều lượng.
  - B. Suy tim xung huyết do Anthracycline được hồi phục với thời gian và kiểm soát các yếu tố nguy cơ.
  - C. Chiếu xạ vùng trung thất thường dẫn đến viêm màng ngoài tim cấp trong giai đoạn đầu điều trị.
  - D. Viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính thường biểu hiện các triệu chứng đến 10 năm sau điều trị.
  - E. Tỷ lệ mắc xơ vữa mạch vành ở những bệnh nhân tiền sử bị chiếu xạ vùng trung thất là như nhau.
27. Một phụ nữ 23 tuổi được chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu. Những yếu tố nào sau đây bị chống chỉ định với liệu pháp heparin phân tử lượng thấp?
- A. Mang thai.
  - B. Béo phì.

- C. Suy thận phụ thuộc lọc máu  
 D. Đái tháo đường không kiểm soát.  
 E. Vàng da.
28. Những cặp ghép hợp nào sau đây về hóa chất và tác dụng phụ tương ứng là đúng?  
 A. Daunorubicin-CHF.  
 B. Bleomycin- xơ hóa mô kẽ.  
 C. Cyclophosphamid- tiêu máu.  
 D. Cisplatin- suy gan.  
 E. Ifosfamid- hội chứng Fanconi.
29. Một bệnh nhân nam 70 tuổi được đưa tới đơn vị chăm sóc tim mạch do phàn nàn về chứng đau ngực xuất hiện lúc nghỉ ngơi và lan ra tay trái liên quan với chóng mặt và đổ nhiều mồ hôi. Điện tâm đồ cho thấy ST lõm ở V4-V6. Cơn đau ngực và điện tâm đồ thay đổi khi dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi. Bệnh nhân được điều trị bằng Heparin đường tĩnh mạch, Aspirin, Metoprolol, Lisinopril. Thông tim thấy tắc 90% ở nhánh trái phía trước động mạch chủ xuống, 80 % ở phần xa nhánh mũi động mạch vành, 99% ở động mạch vành phải. Bệnh nhân được chờ để thực hiện nối tắt động mạch vành. Tiền sử bệnh nhân bị thấp tim và được thay van hai lá năm 58 tuổi. Kết quả xét nghiệm cho Hb 12,2 g/dL, Hct 37.1%, bạch cầu 9800/ $\mu$ L, tiểu cầu 240000/ $\mu$ L, Creatinin 1,7 mg/dL. Vào ngày thứ tư tại bệnh viện, Hb là 10g/dL, Hct 31%, bạch cầu 7600/ $\mu$ L, tiểu cầu 112000/ $\mu$ L, Creatinin tăng lên thành 2,9mg/dL sau khi thông tim. Đâu là phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân trên vào thời điểm này?  
 A. Tiếp tục điều trị bằng Heparin và truyền tiểu cầu.  
 B. Ngừng điều trị Heparin và bắt đầu dùng Argatroban.  
 C. Ngừng điều trị Heparin và bắt đầu dùng Lepirudin.

- D. Ngừng điều trị Heparin và bắt đầu dùng warfarin.
- E. Đánh giá sự có mặt của yếu tố 4 tiêu cầu kháng thể IgG và tiếp tục dùng Heparin.

30. Một bệnh nhân nữ 24 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu do ban đỏ, mềm lan ra cẳng tay và cẳng chân từ hơn 2 ngày trước. Bệnh nhân cũng thấy đau cơ lan tỏa dữ dội mà trở nên dữ dội hơn trong thời gian hơn 1 tuần. Bệnh nhân thức dậy cảm thấy như thể mình không thể điều khiển hơi thở của mình và ho khan trong những ngày qua. Bệnh nhân không có bất kỳ dấu hiệu nào của bệnh tật, nhưng có những triệu chứng giống như này trong vài năm và được nói rằng cô ta đang bị dị ứng. Những triệu chứng này thuyên giảm khi dùng Glucocorticoid đường uống. Bệnh nhân chỉ sử dụng thuốc một lượng lớn thực phẩm cung cấp dinh dưỡng hàng ngày. Bệnh nhân không thể kể ra bất kỳ tình trạng dị ứng nào trong quá khứ cũng như hiện tại. Tiền sử gia đình bệnh nhân không xác định được và những người tiếp xúc với cô ta không bị bệnh. Cô ta làm việc ở một văn phòng, không nuôi động vật, không đi du lịch. Kết quả xét nghiệm bạch cầu  $12100/\mu\text{L}$ , bạch cầu ái toan là  $1100/\mu\text{L}$ . Nguyên nhân gây ra những triệu chứng này là?

- A. Giai đoạn sớm của Lupus ban đỏ hệ thống.
- B. Dị ứng Gluten.
- C. L-tryptophan.
- D. Không dung nạp lactose.
- E. Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên do virus gần đây.

31. Một phụ nữ muốn bạn tư vấn về xét nghiệm Pap. Cô ta 36 tuổi và lấy chồng cách đây 3 năm. Cô ta đã được tiến hành thử nghiệm Pap hàng năm từ 6 năm trước và kết quả đều bình thường. Bệnh nhân không muốn phải làm điều đó hàng năm. Lời khuyên cho bệnh nhân này là?

- A. Cô ta có thể không cần làm xét nghiệm này ở độ tuổi 50 nếu cô ta có kết quả sàng lọc đối với xét nghiệm này là bình thường trong 10 năm.
- B. Cô ta có thể chỉ cần thực hiện xét nghiệm này cứ 2 đến 3 năm 1 lần.
- C. Cô ta có thể chỉ cần thực hiện xét nghiệm này 5 năm 1 lần nếu cô ta đồng ý sử dụng màng ngăn bảo vệ.
- D. Cô ta có thể không cần thực hiện xét nghiệm này nếu được tiêm vacxin HPV.
- E. Chỉ được chỉ định ngừng xét nghiệm Pap cho cô ta nếu cô ta được cắt bỏ toàn bộ tử cung.

32. Đánh giá bệnh nhân bị bạch cầu cấp dòng lympho(ALL) thông thường nên bao gồm những yếu tố sau ngoại trừ?

- A. Sinh thiết tủy xương.
- B. Kiểu hình bì mặt tế bào.
- C. Xét nghiệm chuyển hóa hoàn toàn 14 thông số.
- D. Kiểm tra di truyền tế bào.
- E. Chọc tủy.
- F. Độ nhớt huyết tương.

33. Dữ kiện nào sau đây giúp chẩn đoán xác định bệnh Porphirin?

- A. Lâm sàng phù hợp bao gồm cả tiền sử gia đình có người mắc bệnh.
- B. Có chứng cứ rõ ràng về việc thiếu hụt enzym do đột biến gen.
- C. Xét nghiệm máu thấy tích lũy các sản phẩm tiền chất của bệnh Porphyrin.
- D. Xét nghiệm nước tiểu cho thấy tích lũy các sản phẩm tiền chất của bệnh Porphyrin vào thời điểm có các triệu chứng.
- E. Xét nghiệm phân cho thấy tích lũy các sản phẩm tiền chất của bệnh Porphyrin vào thời điểm có các triệu chứng.

34. Tất cả các phát biểu sau về lupus chống đông máu (LA) là đúng ngoại trừ?
- Trong LA, thời gian aPTT kéo dài.
  - A 1:1 nghiên cứu pha trộn sẽ không chính xác trong sự có mặt của LA.
  - Chảy máu ở những bệnh nhân LA có thể nguy hiểm và đe dọa tính mạng.
  - Những bệnh nhân nữ có thể bị xảy thai liên tiếp.
  - LA có thể xuất hiện mà không có các triệu chứng khác của lupus ban đỏ hệ thống( SLE).
35. Bệnh di truyền rối loạn đông cầm máu thường gặp nhất là?
- Cản trở hoạt động protein C.
  - Đột biến gen Prothrombin.
  - Thiếu hụt protein C.
  - Thiếu hụt protein S.
  - Thiếu hụt antithrombin.
36. Một phụ nữ 34 tuổi hiện có đau và sưng phồng ở chân trái. Cô ta béo phì và sau đẻ được 8 tuần. Gần đây cô ta đi du lịch 6h bằng máy bay để thăm bố mẹ cô ta. Bệnh nhân không khó thở, hồi hộp hay ngất. Hiện tại cô ta không uống viên sắt. Các dấu hiệu sinh tồn: Mạch 86 lần/phút, huyết áp 110/80 mmHg, nhiệt độ 37°C, nhịp thở 12 lần/phút. Cân nặng 98kg và chiều cao 170 cm. Cẳng chân trái của cô ta sưng, nóng, đau. Dấu hiệu Homan dương tính. Siêu âm Doppler cho thấy có một cục huyết khối ở tĩnh mạch đùi. Bạn đang cân nhắc cho bệnh nhân điều trị ngoại trú bằng Enoxaparin. Tất cả các phát biểu sau về heparin trọng lượng phân tử thấp( LMWH) là đúng trừ?
- Ở những bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu chưa có biến chứng, LMWH là an toàn, có thể thay thế cho heparin đường tĩnh mạch và giảm chi phí chăm sóc sức khỏe hơn so với heparin tiêm tĩnh mạch.
  - LMWH có thể được sử dụng an toàn ở phụ nữ mang thai, nhưng yếu tố Xa nên được theo dõi để đảm bảo chống đông.

- C. Theo dõi yếu tố Xa là không cần thiết ở hầu hết các bệnh nhân, có thể dự đoán hiệu quả chống đông phụ thuộc liều.
- D. Nguy cơ giảm tiểu cầu do sử dụng heparin được giảm đi khi sử dụng LMWH.
- E. Gần đây những phụ nữ mang thai bị chống chỉ định dùng LMWH vì nguy cơ chảy máu do dùng LMWH cao hơn so với heparin.
37. Một bệnh nhân nam 65 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu do con gái ông ta phát hiện bệnh nhân không được minh mẫn như mọi ngày. Con gái ông ta nói chuyện với ông ta lần cuối vào hôm qua, và vào lúc này ông ta phàn nàn do đau cơ, đau đầu và sốt đã 2 ngày. Bệnh nhân được cho là bị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và không thăm khám bác sĩ. Ngày nay, khi con gái ông ta gọi điện đến ông ta không trả lời và con gái ông ta phát hiện ông ta đang nằm trên giường và người ông ta có mùi nước tiểu. Tiền sử bệnh nhân bị tăng huyết áp, tăng lipid máu và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính(COPD). 2 tuần trước ông ta được đánh giá tình trạng thiếu máu cục bộ sau khi cẳng tay và cẳng chân trái ông ta bị tê cứng và yếu, phục hồi sau hơn 6 h mà không được can thiệp. Các loại thuốc bệnh nhân dùng bao gồm: Aspirin 81 mg mỗi ngày, Atorvastatin 20 mg mỗi ngày, Clopidogrel 75 mg mỗi ngày, Atenolol 100 mg mỗi ngày, Tiotropium mỗi ngày một lần. Bệnh nhân bị dị ứng với Lisinopril do gây ra phù mạch. Bệnh nhân uống ít rượu và đã bỏ hút thuốc. Trong khám lâm sàng, bệnh nhân bị mất tri giác và đáp ứng tối thiểu. Các dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ 38.9°C, huyết áp 159/96 mmHg, nhịp tim 98 lần/phút. Nghịp thở 24 lần/phút với độ bão hòa oxy đạt 95%. Bệnh nhân có vàng nhẹ cung mạc, niêm mạc miệng khô. Khám tim mạch, hô hấp và bụng bình thường, không có ban ngoài da. Khám lâm sàng hệ thần kinh là khó khăn, không phát hiện bất thường các dây thần kinh sọ. Bệnh nhân chống lại sự di chuyển chân tay của mình nhưng trương lực là bình thường. Phản xạ gân sâu đáp ứng nhanh, 3+ và cân bằng giữa 2 bên. Kết quả xét nghiệm cho: Hb 9.3g/ dL, Hct 29.1%, bạch cầu 14G/L, tiểu cầu

42G/L, trong đó bạch cầu trung tính 83%, bạch cầu lympho 6%, bạch cầu mono 9%, bạch cầu ura kiềm 2%,  $\text{Na}^+$  145 meq/L,  $\text{K}^+$  3.8 meq/L,  $\text{Cl}^-$  113 meq/L,  $\text{HCO}_3^-$  19 meq/L, BUN 68 mg/dL, Creatinin 3.4 mg/dL, bilirubin 2.4 mg/dL, LDH 450U/L. Trên tiêu bản phết máu ngoại vi thấy giảm tiểu cầu và có nhiều mảnh vỡ hồng cầu. Đâu là bước tiếp theo được thực hiện để chăm sóc bệnh nhân này?

- A. Ngừng dùng Clopidogrel.
- B. Ngừng dùng Clopidogrel và thay bằng điều trị huyết tương tĩnh chế.
- C. Bắt đầu liệu pháp Globulin miễn dịch tiêm tĩnh mạch.
- D. CT scan sọ não và điều trị bằng yếu tố VIIa nếu có xuất huyết dưới nhện.
- E. Chọc dò dịch não tủy và điều trị bao vây bằng kháng sinh phô rộng Ceftazidime và vancomycin.

38. Khối u nguyên phát nào sau đây hay di căn đến xương nhất?

- A. K vú.
- B. K đại tràng.
- C. K thận.
- D. K phổi.
- E. K tiền liệt tuyến.

39. Bộ ba : huyết khối tĩnh mạch cửa, tan máu, giảm 3 dòng tế bào máu xuất hiện trong chẩn đoán nào sau đây?

- A. Bạch cầu cấp dòng tiền tủy bào.
- B. Hội chứng tan huyết ure huyết.
- C. Bệnh Leptosporin.
- D. Huyết cầu tố niệu kịch phát ban đêm( PNH)
- E. Ban xuất huyết huyết khối giảm tiểu cầu(TTP)

40. Một bệnh nhân 68 tuổi đi kiểm tra sức khỏe do mệt mỏi, sụt cân, chán ăn mà các triệu chứng này xuất hiện từ khoảng 4 tháng trước. Khám lâm sàng thấy lách to, chắc và ra đến đường giữa. Cực dưới của lách đến hố chậu. Hb 11.1 mg/dL, Hct 33.7%, bạch cầu 6.2G/L, tiểu cầu 220 G/L, bạch cầu hạt 75%, tủy bào 8%, hậu tủy bào 4%, lympho bào 8%, mono 3%, bạch cầu ái toan 2%. Trên tiêu bản phết máu ngoại vi thấy nhiều tế bào hình giọt nước, hồng cầu có nhân, bạch cầu hạt non. Yếu tố dạng thấp dương tính. Sinh thiết tủy xương không lấy ra được tế bào nào. Không có chứng cứ của bạch cầu cấp hay u lympho. Nguyên nhân gây ra lách to thích hợp nhất trong trường hợp này là?

- A. Xơ hóa tủy xương tự phát mạn tính.
- B. Bạch cầu tủy bào kinh.
- C. Viêm khớp dạng thấp.
- D. Lupus ban đỏ hệ thống.
- E. Lao.

41. Nguyên nhân phổ biến nhất gây tăng Canxi máu ở bệnh nhân ung thư là?

- A. Sản xuất thừa hormon cận giáp.
- B. Phá hủy trực tiếp xương do các tế bào ung thư.
- C. Sản xuất yếu tố hoại tử khối u và IL-6 do di căn xương.
- D. 1,25-hydroxyvitamin D tăng cao.
- E. Sản xuất chất giống hormon cận giáp.

42. Một bệnh nhân nam 72 tuổi bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) và bệnh mạch vành ổn định được đưa tới phòng cấp cứu sau vài ngày ho, sốt, đau cơ lan tỏa. Phim xquang ngực cho thấy thâm nhiễm vào thùy phổi. Kết quả xét nghiệm: Bạch cầu 12.1G/L, trong đó bạch cầu trung tính 86% và bạch cầu ưa base 8%. Bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi cộng đồng và

- được điều trị bằng kháng sinh. Dưới mức bình thường, hoặc không stress, tỷ lệ phần trăm bạch cầu trung tính hiện có trong hệ tuần hoàn là?
- 2%.
  - 10%.
  - 25%.
  - 40%.
  - 90%.
43. Tất cả các giá trị xét nghiệm sau đây phù hợp với thiếu máu tan máu nội mạch ngoại trừ?
- Tăng haptoglobin.
  - Tăng LDH.
  - Tăng hồng cầu lười.
  - Tăng bilirubin kết hợp.
  - Tăng hemosiderin trong nước tiểu.
44. Cặp ghép hợp nào sau đây về chất chống đông và cơ chế tác dụng của nó là không đúng?
- Abciximab- ức chế receptor GpIIb/IIIa.
  - Clopidogrel- ức chế giải phóng Thromboxan A2.
  - Fondaparinux- ức chế yếu tố Xa.
  - Argatroban- ức chế Thrombin.
  - Warfarin- ức chế các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K.
45. Đâu không phải là biến chứng muộn của ghép tủy xương?
- Chậm phát triển.
  - Không có tinh trùng.
  - Nhuộc giáp.
  - Đục thủy tinh thể.

E. Sa sút trí tuệ.

46. Đâu là phát biểu đúng nhất về cơ chế tác dụng của Clopidogrel?
- Kháng lại Thrombin và ức chế những enzym gây đông máu.
  - Ức chế tác dụng của enzym GPIIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu để ngăn chặn kết dính các phần tử.
  - Ức chế enzym COX-1 để ngăn chặn sản xuất Thromboxan A2.
  - Ức chế Phosphodiesterase để ngăn chặn giải phóng cAMP từ đó ức chế hoạt động của tiểu cầu.
  - Ức chế không hồi phục P2Y12 để ngăn chặn ADP- yếu tố gây ngưng tập tiểu cầu.
47. Một người đàn ông 45 tuổi phàn nàn về tình trạng chán ăn và sụt cân. Khám lâm sàng, lách của ông ta to 10 cm ở dưới bờ sườn trái, và sờ vào thấy hơi đau. Kết quả xét nghiệm cho bạch cầu 125G/L, trong đó 80% bạch cầu đa nhân trung tính, 9% bands, 3% tủy bào, 9% hậu tủy bào, 1% tế bào Blast, 1% lympho bào, 1% bạch cầu ái toan 1% bạch cầu ái kiềm. Hb 8.4 g/dL, Hct 26.8%, tiểu cầu 668G/L. Sinh thiết tủy xương cho thấy tăng sinh các dòng tế bào tủy bào và tăng tỷ lệ dòng hồng cầu. Bất thường di truyền thích hợp nhất ở bệnh nhân này là?
- Mất đoạn trên nhánh dài nhiễm sắc thể số 5.
  - Đảo đoạn nhiễm sắc thể số 16.
  - Trao đổi tương hỗ nhiễm sắc thể 9 và 22 ( NST Philadenphia).
  - Trao đổi nhánh dài nhiễm sắc thể 15 và 17.
  - 3 nhiễm sắc thể 21.
48. Một bệnh nhân 35 tuổi đến phòng khám của bạn do thiếu máu sắt dai dẳng. Tiền sử bệnh nhân có bệnh thận giai đoạn cuối được chạy thận, tăng huyết áp, viêm khớp dạng thấp. Các thuốc dùng bao gồm Canxi acetat,

aspirin, nifedipin, sắt sulfat, vitamin, omeprazol. Hb của bệnh nhân 6 tháng trước là 8mg/dL, bệnh nhân nói không có máu đỏ tươi trong phân và xét nghiệm Guaiac âm tính trong hơn 6 tháng. Nguyên nhân thích hợp nhất gây ra thiếu máu thiếu sắt ở bệnh nhân này là?

- A. Bệnh Spru.
  - B. K đại tràng.
  - C. Trĩ.
  - D. Tác dụng phụ của thuốc
  - E. Loát dạ dày- tá tràng.
49. Một người đàn ông 32 tuổi phàn nàn về kích thước tinh hoàn. Khám thấy tinh hoàn trái kích thước 1 đến 2 cm và không đau. Phim chụp Xquang ngực không thấy có thương tổn, chụp CT ổ bụng và khung chậu thấy không có hạch sau phúc mạc. Mức AFP là 400 ng/mL,  $\beta$ -hCG, LDH bình thường. Bạn chuyển bệnh nhân đi cắt bỏ tinh hoàn. Kết quả giải phẫu bệnh cho thấy là u tinh seminom. AFP giảm xuống mức bình thường. Theo dõi bệnh nhân này tiếp theo như thế nào?
- A. Xạ trị hạch lympho sau phúc mạc.
  - B. Hóa chất bồi trợ.
  - C. Liệu pháp hormon.
  - D. Phẫu tích hạch lympho sau phúc mạc( RPLND).
  - E. Chụp PET scan.
50. Các phát biểu về thói quen hút thuốc và ngừng hút thuốc là đúng trừ?
- A. Hầu hết những người châu Mỹ tự làm như vậy mà không có chương trình chuẩn bị.
  - B. Trên 80% những người Mỹ trưởng thành bắt đầu hút thuốc từ độ tuổi 18.
  - C. Hút thuốc lá có liên quan đến các bệnh răng lợi, không liên quan đến ung thư.

- D. Ngừng hút thuốc có kết quả đến người ít hút thuốc tốt hơn so với người hút thuốc lá nhiều.
- E. Hút thuốc lá là một trong những nguy cơ gây ung thư có thể thay đổi được.

51. Một bệnh nhân nam 29 tuổi được chụp Xquang ngực thấy có hạch rốn phổi.

Kèm theo chỉ định sinh thiết hạch, xét nghiệm nào được chỉ định?

- A. Mức enzym chuyển( ACE).
- B.  $\beta$ -hCG.
- C. TSH.
- D. PSA.
- E. Protein phản ứng C.

52. Phát biểu nào sau đây về ung thư phổi tế bào nhỏ và không phải tế bào nhỏ là đúng ?

- A. K phổi tế bào nhỏ nhạy cảm hơn với xạ trị.
- B. K phổi tế bào nhỏ ít nhạy cảm hơn với hóa trị.
- C. K phổi tế bào nhỏ thường ở vị trí ngoại vi phổi hơn.
- D. K phổi tế bào nhỏ có nguồn gốc từ phế nang.
- E. K phổi không phải tế bào nhỏ có liên quan đến tủy xương nhiều hơn.

53. Phát biểu nào về ung thư thực quản là đúng ?

- A. Hút thuốc lá và uống rượu là những yếu tố nguy cơ gây ung thư tuyến thực quản.
- B. Trào ngược dạ dày thực quản lâu ngày là yếu tố nguy cơ góp phần vào sự phát triển K thực quản tế bào vảy.
- C. K thực quản thường xảy ra ở đoạn 1/3 giữa thực quản.
- D. Tỷ lệ K thực quản tế bào vảy giảm xuống trong khi ung thư tuyến tăng lên.
- E. Tiêu lượng cho những bệnh nhân ung thư tuyến là tốt hơn so với những bệnh nhân K tế bào vảy.

F. Tất cả các câu trên đều đúng.

54. Tình trạng nào sau đây không kết hợp với tỷ lệ mắc ung thư tăng lên ?

- A. Hội chứng Down.
- B. Bệnh Fanconi.
- C. Hội chứng Von Hippel-Lindau.
- D. U xơ thần kinh.
- E. Hội chứng Martin-Bell.

55. Một bệnh nhân nữ 50 tuổi được đưa tới phòng khám để định lượng tiểu cầu.

Kết quả: Bạch cầu 7G/L, Hct 34%, tiểu cầu 600 G/L. Yếu tố nào sau đây không gây ra tăng tiểu cầu?

- A. Thiếu máu thiếu sắt.
- B. Tăng tiểu cầu vô căn.
- C. Bạch cầu cấp dòng tiền tủy bào.
- D. Loạn sản tủy.
- E. Thiếu máu ác tính.

56. Một bệnh nhân nam 76 tuổi bị đau ở cẳng chân trái đã 4 ngày. Ông ta cũng

thấy sưng ở cổ chân trái làm cho đi lại khó khăn. Tiền sử bệnh nhân hút thuốc và trào ngược dạ dày-thực quản, huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) 9 tháng trước đã hồi phục, kiểm soát tốt cao huyết áp. Khám lâm sàng thấy phù ở cổ chân trái, xét nghiệm D-dimer thấy tăng lên. Đâu là nguyên nhân làm cho D-dimer ít có khả năng tiên đoán tình trạng DVT ở bệnh nhân này?

- A. Tuổi trên 70.
- B. Tiền sử hút thuốc.
- C. Thiếu các triệu chứng gợi ý.
- D. Dấu hiệu Homan âm tính.
- E. Đã bị DVT trước đó.

57. Một bệnh nhân bị HIV từ lâu, nghiện rượu và hen được đưa tới phòng cấp cứu do thở khò khè dữ dội trong 1 đến 2 ngày nay. Trong tháng này, bệnh nhân không uống bất cứ loại thuốc nào. Bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp khí dung và corticoid. CD4 là 8 và tải lượng virus > 750000. Bạch cầu 3.2G/L, trong đó 90% bạch cầu đa nhân trung tính. Bệnh nhân được điều trị nội trú và trước khi xuất viện bệnh nhân được điều trị dự phòng nhiễm trùng cơ hội, dẫn phế quản bằng prednison trong 2 tuần, Ranitidin, liệu pháp ức chế virus. Sau 2 tuần, bệnh nhân phục hồi và xét nghiệm lại lúc này cho bạch cầu 0.9G/L, trong đó có 5% bạch cầu đa nhân trung tính. Loại thuốc nào sau đây sẽ giải thích tình trạng giảm bạch cầu ở bệnh nhân này?
- A. Darunavir
  - B. Efavirenz
  - C. Ranitidin.
  - D. Prednison.
  - E. Trimethoprim-sulfamethason.
58. Những triệu chứng nào sau đây có giá trị gợi ý tình trạng có khối ở thực quản?
- A. Chán ăn.
  - B. Chỉ khó nuốt thức ăn lỏng.
  - C. Nuốt đau và đau ngực.
  - D. Nuốt khó do họng.
  - E. Khó nuốt thức ăn đặc tiến đến là thức ăn lỏng.
59. Yếu tố nào sau đây không liên kết với sự phát triển của u lympho ác tính?
- A. Bệnh Spru.
  - B. Nhiễm H. Pylori.
  - C. Nhiễm viêm gan B.

- D. Nhiễm HIV.
- E. Nhiễm virus herpes 8 ở người (HHV8).
- F. Hội chứng suy giảm miễn dịch di truyền.
60. Một phụ nữ 32 tuổi được đưa tới phòng khám của bạn để đánh giá tình trạng thiếu máu. Cô ta kể rằng đã bị mệt mỏi từ 2 tháng trước, không có đau bụng nhưng mấy tuần gần đây bụng cô ta hơi to ra ngoài ra tiền sử không có gì đặc biệt. Bố mẹ của cô ta vẫn sống và cô ta có 3 anh chị em ruột khỏe mạnh. Khám lâm sàng thấy kết mạc nhợt, lách to 4cm dưới bờ sườn trái. Hct 31%, bilirubin bình thường. Haptoglobulin, LDH bình thường. Tỷ lệ hồng cầu lưới thấp. Trên tiêu bản máu ngoại vi thấy dày đặc các tế bào hồng cầu hình giọt nước, hồng cầu có nhân và ít tế bào tủy bào. Sinh thiết tủy xương cho thấy tăng sản cả 3 dòng tế bào tủy và phù hợp với chẩn đoán sơ bộ xơ hóa tủy xương tự phát mạn tính. Bạn truyền máu cho bệnh nhân để nâng Hct lên 40%. Bước tiếp theo thích hợp nhất để theo dõi bệnh nhân này là?
- A. Truyền Erythropoietin.
- B. Tiếp tục như vậy đến 6 tháng sau.
- C. Liệu pháp hóa trị kết hợp.
- D. Ghép tủy phù hợp HLA.
- E. Cắt lách.
61. Dấu hiệu nào sau đây không gọi ý thiếu máu thiếu sắt?
- A. Móng lõm.
- B. Chứng “ăn dở”.
- C. Sắt huyết thanh giảm.
- D. Giảm khả năng gắn sắt toàn phần.
- E. Phản ứng tạo hồng cầu lưới giảm.

62. Dâu không phải là khó khăn của việc sử dụng tế bào gốc và ứng dụng lâm sàng của chúng trong các cặp ghép hợp sau?

- A. Những tế bào tủy xương nguồn gốc trung mô: cấy ghép các tế bào này không thể biệt hóa thành các tế bào mong muốn.
- B. Những tế bào phôi thai: có khả năng trở thành u quái.
- C. Tế bào gốc ở các cơ quan biệt hóa: Khó để cô lập từ mô hơn là từ tủy xương.
- D. Tế bào máu lấy từ dây rốn: phản ứng thải mảnh ghép.

63. Bạn đang đánh giá tình trạng một bệnh nhân có Hct tăng. Bạn nghi ngờ bệnh đa hồng cầu vô căn do bệnh nhân có tiền sử ngứa ngoài da khi tiếp xúc nước và lách to. Kết quả xét nghiệm nào sau đây giúp chẩn đoán chắc chắn đa hồng cầu vô căn?

- A. Tăng hồng cầu mass?, tăng Erythropoietin huyết thanh, độ bão hòa oxy bình thường.
- B. Tăng hồng cầu mass, giảm Erythropoietin huyết thanh, độ bão hòa oxy bình thường.
- C. Hồng cầu mass bình thường , tăng Erythropoietin huyết thanh, độ bão hòa oxy máu động mạch thấp.
- D. Hồng cầu mass bình thường , giảm Erythropoietin huyết thanh, độ bão hòa oxy máu động mạch thấp.

64. Một người đàn ông 59 tuổi bị đau, ban phồng rộp ở phía mặt sau 2 cẳng tay. Ông ta có tiền sử nghiện rượu và gần đây tái phát, đồng thời ông ta uống nhiều hơn vào tuần qua. Chẩn đoán ông ta bị rối loạn chuyển hóa porphyrin (PCT) do tăng porphyrin trong máu và giảm hoạt động của URO-dercarboxylase. Bệnh nhân được xuất viện và sau 2 tuần đến phòng khám của bạn. Bệnh nhân đã uống rượu ít hơn nhưng ban ngoài da vẫn còn,

hiện tại bệnh nhân có phồng rộp ở cẳng chân và bàn chân. Điều trị thích hợp nhất là?

- A. Hydroxyurea.
- B. Dùng sắt đường tĩnh mạch hàng tuần trong khi sắt huyết thanh như đây.
- C. Uống sắt và vitaminC.
- D. Ban đỏ do PCT có thể mất đi sau vài tháng; bệnh nhân nên tiếp tục tránh uống rượu và được theo dõi chặt chẽ.
- E. Trích máu tĩnh mạch hàng tuần cho đến khi Ferritin trở về bình thường.

65. Loại thiếu máu tan máu nào có thể được phân loại là thiếu máu nguyên nhân bên ngoài hồng cầu?

- A. Thiếu máu hồng cầu hình bầu dục.
- B. Huyết sắc tố niệu kịch phát về đêm.
- C. Thiếu hụt Pyruvate kinase.
- D. Thiếu máu hồng cầu hình liềm.
- E. Ban xuất huyết và huyết khối do giảm tiểu cầu.

66. Yếu tố nào sau đây không phải là trở ngại để y học làm tái sinh các tế bào gốc?

- A. Kiểm soát sự di chuyển của các tế bào được cấy.
- B. Xác định các bệnh phù hợp với liệu pháp cấy tế bào gốc
- C. Xác định quá trình tế bào gốc biệt hóa thành tế bào đặc hiệu.
- D. Khắc phục vấn đề đạo đức trong quá trình thực hiện và sử dụng.
- E. Dự đoán phản ứng của những tế bào gốc với cơ quan bị bệnh.

67. Bạn khám bệnh cho một người đàn ông 34 tuổi bị giảm tiểu cầu. Bệnh nhân duy trì được việc dùng thuốc cho đến 10 ngày trước, dẫn đến sốc, chảy máu trong và suy thận cấp. Bệnh nhân được mở bụng thăm dò và cho thấy lách bị chảy máu cần phải cắt bỏ. Đồng thời bệnh nhân cũng được mổ và có

định trong xương đùi trái. Tiêu cầu là 260G/L lúc nhập viện và hôm nay là 68G/L. Các loại thuốc bệnh nhân được dùng gồm: Oxacillin, morphin, heparin tiêm dưới da. Khám lâm sàng thấy các dấu hiệu sinh tồn ổn định. Cẳng chân trái của bệnh nhân được nâng lên, cẳng chân phải sưng lên từ bắp chân trở xuống. Siêu âm thấy có huyết khối sâu tĩnh mạch. Kháng thể kháng Heparin dương tính, Creatinin là 3.2 mg/dL. Bước đi tiếp theo để quản lý bệnh nhân này tốt nhất là?

- A. Ngừng dùng Heparin.
  - B. Ngừng dùng heparin và thay bằng Enoxaprin.
  - C. Ngừng dùng heparin và thay bằng Argatroban.
  - D. Ngừng dùng heparin và thay bằng Lepirudin.
  - E. Theo dõi bệnh nhân.
68. Một bệnh nhân nam 64 tuổi bị leucemi kinh dòng lympho (CLL) và viêm gan C mạn được theo dõi hàng năm. Bạch cầu 83G/L nhưng Hct giảm từ 35% xuống 26% và tiêu cầu giảm từ 178G/L xuống 69G/L. Xét nghiệm nào sau đây không cần thực hiện cho bệnh nhân?
- A. AST, ALT và thời gian thrombin.
  - B. Sinh thiết tuy xương
  - C. Test Coomb
  - D. Tiêu bản máu ngoại vi.
  - E. Khám lâm sàng.
69. Một bệnh nhân nam 64 tuổi bị xơ gan Child-Pugh B phàn nàn với bác sĩ chuyên khoa tiêu hóa về tình trạng sụt cân và đầy bụng. Bệnh nhân được chẩn đoán viêm gan C xơ gan từ 5 năm trước. Nguyên nhân viêm gan C của bệnh nhân do truyền máu 20 năm trước sau một tai nạn ô tô bất ngờ. Hiện tại bệnh nhân có cỏ trưởng và quá tải thể tích dịch. Bệnh nhân hạn chế dùng muối, dùng các thuốc Spironolactol, Furosemid. Ngoài ra bệnh nhân

không bị bệnh nào khác. Khám lâm sàng hôm nay thấy gan bệnh nhân to và chắc, không có cổ trướng. Chụp CT ổ bụng cho hình ảnh một khối u ở thùy phải gan đường kính 4 cm vị trí gần nhánh tĩnh mạch cửa. Không có bằng chứng của xâm nhập mạch máu hay tổn thương di căn. AFP là 384 ng/mL. Kết quả sinh thiết khối u cho ung thư tế bào gan. Phương thức điều trị tốt nhất là?

- A. Ghép gan.
  - B. Cắt bỏ kèm xạ trị.
  - C. Cắt bỏ thùy phải gan.
  - D. Hóa trị toàn thân.
  - E. Nút mạch kết hợp hóa chất tại chỗ.
70. Những người nào nên được sàng lọc ung thư đại tràng không polip di truyền ở độ tuổi 32?
- A. Bố, cô, chú bị ung thư đại tràng được chẩn đoán ở độ tuổi 54, 68, 37, tương ứng.
  - B. Nhiều khối polyp khi tiến hành cắt bỏ đại tràng.
  - C. Nhiễm sắc tố da.
  - D. Mới được chẩn đoán viêm loét đại tràng.
  - E. Không có câu nào ở trên
71. Yếu tố nào sau đây mang tiên lượng tốt nhất với điều trị thích hợp?
- A. U lympho Burkitt
  - B. U lympho tế bào B lan tỏa.
  - C. U nang lympho
  - D. U lympho tế bào vỏ.
  - E. Bệnh Hodgkin nốt xo.

72. Bạn khám bệnh cho một bệnh nhân nam 31 tuổi, đến viện do chảy máu kéo dài sau khi được phẫu thuật vùng miệng. Tiền sử bệnh nhân không có chảy máu tạng và gia đình không có rối loạn về chảy máu. Bệnh nhân đã bị nhiễm HIV với CD4 là 51/mL3. Khám lâm sàng chú ý đến các đốm hạch. Tiểu cầu là 230G/L, tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) là 1.5, thời gian APTT là 40s, fibrinogen bình thường, trên tiêu bản máu ngoại vi thấy không có các mảnh vỡ hồng cầu. Trộn nghiên cứu 1:1 được thực hiện ngay lập tức và sau 2h sau đó. Thời gian Thrombin kéo dài. Chẩn đoán thích hợp là?
- A. Đóng máu rải rác trong lòng mạch(DIC).
  - B. Bất thường Fibrinogen di truyền.
  - C. Thiếu hụt yếu tố V.
  - D. Bệnh gan.
  - E. Thiếu hụt yếu tố VIII.
73. Chiến lược phòng ngừa ung thư bằng hóa chất đã có một tỷ lệ thành công nhất định. Trong các cặp ghép hợp dưới đây, cặp nào là đúng về hóa chất và mục tiêu phòng ngừa ung thư tương ứng?
- A. Aspirin: K đại tràng.
  - B. β-caroten: K phổi.
  - C. Calci: polyp đường tiêu hóa.
  - D. Isotretinoin: Bạch sản miệng.
  - E. Tamoxifen: K nội mạc tử cung.
74. Một phụ nữ 48 tuổi được đưa tới bệnh viện do thiếu máu và giảm tiểu cầu sau khi phàn nàn về tình trạng mệt mỏi nhiều. Hb là 8.5g/dL, Hct 25.7%, tiểu cầu 42G/L, bạch cầu 9.54G/L, nhưng có 8% tế bào blast trong máu ngoại vi. Phân tích nhiễm sắc thể cho thấy chuyển đoạn tương hỗ giữa nhánh dài NST số 15 và NST số 17, t(15;17) và bệnh nhân được chẩn đoán

bạch cầu cấp dòng hậu tuy bào. Chế độ điều trị của bệnh nhân này nên bao gồm nhóm thuốc nào sau đây?

- A. ATRA.
  - B. Arsenic.
  - C. Cyclophosphamid, daunorubicin, vinblastine, prednison.
  - D. Rituximab.
  - E. Chiếu xạ toàn thân.
75. Bệnh nhân trong câu hỏi trên được thực hiện điều trị thích hợp. 2 tuần sau điều trị, bệnh nhân xuất hiện khó thở, sốt, đau ngực. Trên phim xquang ngực thấy thâm nhiễm phế nang và tràn dịch màng phổi hai bên. Bạch cầu là 22,3G/L, trong đó 78% bạch cầu trung tính, 7% bạch cầu lympho. Bệnh nhân được soi phế quản bằng bàn chải và không phát hiện được vi khuẩn, nấm hay virus. Đâu là chẩn đoán thích hợp nhất ở bệnh nhân này?
- A. Nhiễm độc Arsenic.
  - B. Viêm phổi do vi khuẩn.
  - C. Viêm phổi do virus CMV.
  - D. Viêm phổi do xạ trị.
  - E. Hội chứng acid retinoic.
76. Một bệnh nhân nam 76 tuổi được đưa tới bệnh viện do mệt mỏi từ 4 tháng trước và sốt được 1 tuần. Nhiệt độ đo tại nhà là 38.3°C. Trong khoảng thời gian này bệnh nhân đã bị sút 5.5kg, xuất hiện bầm tím nặng ngay cả khi chấn thương nhẹ và có cảm giác đau xương. Bệnh nhân đã được khám cách đây 2 tháng và được chẩn đoán thiếu máu không rõ nguyên nhân. Tiền sử bệnh nhân còn bị tai biến mạch máu não làm cho bệnh nhân bị liệt nửa người trái. Khám lúc vào viện, các dấu hiệu sinh tồn: Huyết áp 158/86 mmHg, nhịp tim 98 lần/phút, nhịp thở 18 lần/ phút, nhiệt độ 38°C, SaO<sub>2</sub> 95%. Bệnh nhân có các nốt xuất huyết ở vòm miệng, không có hạch ngoại

biên. Khám tim mạch thấy có tiếng thổi tâm thu cường độ II/VI, phổi bình thường, gan to 6cm dưới bờ sườn. Tụ máu và xuất huyết ở nhiều tay, chân. Kết quả xét nghiệm: Hb 5.1g/dL, Hct 15%, tiểu cầu 12G/L, bạch cầu 168G/L, trong đó 45% tế bào blast, 20% BC lympho, 30% BC trung tính, 5% BC mono. Xét nghiệm tuy đồ cho kết quả bạch cầu cấp dòng tuy bào nhóm M1. Yếu tố nào sau đây không phải là tiên lượng xấu cho bệnh nhân này?

- A. Tuổi cao.
- B. Phức hợp NST bất thường trên xét nghiệm di truyền học.
- C. Hb < 7g/dL.
- D. Khoảng cách kéo dài giữa lúc khởi phát triệu chứng và chẩn đoán.
- E. Bạch cầu > 100G/L.

77. Một thử nghiệm để sàng lọc K tuyến giáp đã được đưa vào cộng đồng. Trong năm đầu tiên, 1000 thử nghiệm dương tính giúp chẩn đoán xác định K tuyến giáp trong cộng đồng. Trong những năm sau, hơn 250 trường hợp K tuyến giáp được phát hiện trong khi kết quả sàng lọc lại là âm tính. Độ nhạy của xét nghiệm này là?

- A. 25%.
- B. 67%.
- C. 80%.
- D. Không đủ dữ liệu để tính.

78. Một bệnh nhân hỏi về sàng lọc K đại tràng. Bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ của K đại tràng. Lời khuyên bạn dành cho bệnh nhân này là?

- A. 50% những bệnh nhân có máu ẩn trong phân bị K đại tràng.
- B. Soi kết tràng có giá trị phát hiện bệnh tốt hơn xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân nhờ soi đại tràng sigma.
- C. Nội soi đại tràng sigma và kết tràng có giá trị như nhau.

- D. Nội soi đại tràng sigma sẽ không giúp giảm tỷ lệ chết.
- E. Nội soi đại tràng ảo có hiệu quả tương đương nội soi đại tràng bằng máy  
nội soi trong phát hiện các khối polyp kích thước nhỏ hơn 5mm

79. Một bệnh nhân nam 65 tuổi bị chảy máu mũi, đau đầu và khó nuốt đặc biệt khi ông ta nằm ngửa. Những triệu chứng này trở nên tồi tệ hơn vào tháng trước. Bệnh nhân không chảy mũi nước mũi hay sốt. Bệnh nhân kể lại gần đây ông ta bị khàn giọng và chóng mặt. Tiền sử bệnh nhân có tăng huyết áp nhẹ. Bệnh nhân làm việc trong công ty vật liệu và hút 1 bao thuốc/ngày từ năm 16 tuổi. Khám lâm sàng bệnh nhân có phù mặt, phù nhẹ ở vùng miệng hầu, không thấy hạnh nhân. Ứ máu ở tĩnh mạch cảnh trong và ngoài cả hai bên. Tĩnh mạch nổi lên ở trước ngực. Gõ thấy đục ở đáy phổi phải, rung thanh giảm. Trên phim Xquang ngực thấy một khối ở thùy dưới phổi phải mà sinh thiết cho kết quả K phổi không phải tế bào nhỏ. Đâu không phải là phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Hóa trị.
- B. Lợi tiểu.
- C. Glucocorticoid.
- D. Xạ trị.
- E. Đặt stent tĩnh mạch.

80. Phát biểu nào sau đây về dịch tễ học và các yếu tố nguy cơ của bạch cầu cấp dòng tủy (AML) là sai?

- A. Những hóa chất chống ung thư như các tác nhân alkyl và thuốc ức chế topoisomeraseII là các loại thuốc hàng đầu gây bạch cầu dòng tủy.
- B. Những người tiếp xúc với phóng xạ liều cao có nguy cơ của AML trong khi những người được điều trị bằng xạ trị không có nguy cơ mắc AML trừ khi họ cũng được điều trị bằng các tác nhân alkyl.
- C. Nam giới có tỷ lệ mắc AML cao hơn nữ giới.

- D. Tỷ lệ mắc AML cao nhất ở độ tuổi < 20.
- E. Hội chứng Down có kết hợp với nguy cơ mắc AML tăng lên.
81. Một người đàn ông 42 tuổi được đưa tới bệnh viện do đau vùng hạ sườn phải. Ông ta đã được phát hiện có nhiều khối ở gan mà đã xác định là ác tính. Ban đầu bạn khám lâm sàng và cho làm các xét nghiệm bao gồm PSA là không bộc lộ được. Chụp CT phổi, ổ bụng, hố chậu cũng không phát hiện được. Ngoài ra bệnh nhân không có bệnh mạn tính nào khác. Chất chỉ điểm nào sau đây nên được tìm?
- AFP.
  - Cytokeratin.
  - Kháng nguyên bạch cầu.
  - Thyroglobulin.
  - Yếu tố phiên mã tuyến giáp 1.
82. Một phụ nữ 53 tuổi được chẩn đoán Leucemi kinh dòng tủy, NST Philadenphia dương tính. Hiện tại số lượng bạch cầu là 127G/L, tỷ lệ tế bào Blast <2%, Hct 21.1%. Bệnh nhân chỉ cảm thấy mệt mỏi. Bệnh nhân không có anh chị em ruột. Đâu là phương pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân này?
- Ghép tủy của người khác.
  - Cây ghép tế bào gốc.
  - Dùng thuốc Imatinib mesylate( Veenat).
  - Interferon-α.
  - Li tâm máu để tách bạch cầu.
83. Tất cả các yếu tố sau có liên quan với sự giảm thời gian sống cả bệnh nhân K vú ngoại trừ?
- Không cho con bú sữa mẹ.

- B. Mang thai lần đầu đủ tháng trước 18 tuổi.
- C. Bắt đầu có kinh nguyệt sau 15 tuổi.
- D. Mãn kinh trước 42 tuổi.
- E. Mãn kinh nhờ phẫu thuật trước 42 tuổi.
84. Tất cả các nguyên nhân sau gây ra kéo dài thời gian aPTT mà không đúng với hỗn hợp trộn huyết tương tỷ lệ 1:1 trừ?
- A. Lupus kháng đông.
- B. Úc ché yếu tố VIII.
- C. Heparin.
- D. Úc ché yếu tố VII.
- E. Úc ché yếu tố IX
85. Một phụ nữ 53 tuổi tìm lời khuyên từ bác sĩ của mình về cách phòng chống bệnh tim mạch và đột quy. Tiền sử bệnh nhân bị tiểu đường typ 2 từ 5 năm trước với HbA1C là 7.2%, được kiểm soát bằng Metformin liều 1000mg hai lần mỗi ngày ngoài ra không có tăng huyết áp hay bệnh mạch vành. Bệnh nhân béo phì và chỉ số BMI là 33.6kg/m<sup>2</sup>. Hiện nay bệnh nhân đang trong giai đoạn tiền mãn kinh, kinh nguyệt không đều từ 3 tháng nay. Bệnh nhân không dung nạp Ibuprofen do khó chịu ở đường tiêu hóa. Bệnh nhân hút mỗi ngày một bao thuốc trong vòng 20 năm và đã bỏ hút thuốc. Bệnh nhân uống 1 cốc rượu vào mỗi buổi tối. Tiền sử gia đình có bố bị nhồi máu cơ tim năm 58 tuổi, chú bị năm 67 tuổi và bà nội năm 62 tuổi, mẹ chết năm 62 tuổi do đột quy. Bệnh nhân lo ngại rằng uống Aspirin mỗi ngày sẽ giúp phòng ngừa bệnh tim mạch nhưng cũng có các tác dụng phụ. Lời khuyên nào sau đây là đúng?
- A. Aspirin được chỉ định để phòng bệnh tim mạch nguyên phát bởi vì tiền sử gia đình bệnh nhân có nhiều người mắc bệnh tim mạch và bệnh nhân mắc tiểu đường.

- B. Aspirin chỉ được chỉ định để phòng bệnh tim mạch và mạch máu não thứ phát ở phụ nữ.
- C. Do bệnh nhân không ở giai đoạn hậu mãn kinh nên Aspirin không nên được sử dụng vì nó sẽ làm chảy máu kinh nhiều hơn mà không làm giảm các nguy cơ của bệnh tim mạch.
- D. Do bệnh nhân không uống Ibuprofen được làm cho việc sử dụng Aspirin gặp khó khăn bởi vì chúng có phản ứng chéo và bệnh nhân có nguy cơ co thắt phế quản khi dùng Aspirin.
- E. Nguy cơ chảy máu do Aspirin là 1-3% mỗi năm, nhưng sử dụng aspirin tan trong ruột hoặc chất đệm sẽ loại trừ các nguy cơ này.

86. Một người đàn ông 22 tuổi đến phòng khám do sưng cẳng chân. Bệnh nhân không có chấn thương vào cẳng chân nhưng 3 tuần trước ở phía trước xương chày trái xuất hiện sưng và đau. Anh ta là sinh viên cao đẳng và tập thể thao hàng ngày. Chụp Xquang cho thấy tổn thương phá hủy xương kéo dài đến phần mềm và phản ứng màng xương ở cẳng chân phải, có tam giác Codman. Chẩn đoán và điều trị thích hợp nhất trong trường hợp này là?

- A. Saccom sụn; hóa trị.
- B. Sacom sụn; kết hợp xạ trị và phẫu thuật tối thiểu.
- C. Sacom xương; hóa trị trước phẫu thuật và sau đó là phẫu thuật tối thiểu.
- D. Sacom xương; xạ trị.
- E. U xương bào; hóa trị.

87. Phát biểu nào là đúng?

- A. Thiếu hụt yếu tố VIII được đặc trưng bởi chảy máu phần mềm, cơ và các khớp chịu lực.
- B. Thiếu hụt yếu tố VIII di truyền được di truyền lặn.
- C. Thiếu hụt yếu tố VIII dẫn đến thời gian aPTT kéo dài.
- D. Phức hợp yếu tố VIII và yếu tố Hageman, có thời gian bán hủy dài hơn.

E. Thời gian bán hủy của yếu tố VIII gần 24h.

88. Phát biểu bào về K dạ dày là sai?

- A. K dạ dày thể xơ cứng là một dạng thâm nhiễm của u bạch huyết dạ dày và có tiên lượng tồi hơn những tổn thương ở ruột.
- B. Cắt bỏ phần lớn dạ dày là phương pháp điều trị tốt nhất cho K tuyến dạ dày nếu có thể thực hiện phẫu thuật được.
- C. Ăn các thực phẩm chứa nhiều Nitrat, thức ăn mặn và hút thuốc lá có liên quan đến mắc K dạ dày.
- D. Sự có mặt của hạch có thể sờ thấy, chắc ở quanh rốn là dấu hiệu tiên lượng tồi.
- E. Những tổn thương loét ở phía xa của dạ dày nên được sinh thiết để loại trừ K tuyến.

89. Phát biểu nào về tế bào gốc là đúng?

- A. Có thể biệt hóa thành các tế bào khác.
- B. Có thể phục hồi.
- C. Sinh ra, duy trì và sửa chữa mô.
- D. A và C.
- E. A và B.
- F. Tất cả các câu trên.

90. Phát biểu nào về chèn ép tuy sống do di căn ung thư (MSCC) là đúng?

- A. Ít hơn 50% những bệnh nhân được điều trị sẽ đi lại được.
- B. Những bất thường của hệ thần kinh là tiêu chuẩn để sử dụng Glucocorticoid liều cao.
- C. Những bất thường của hệ thần kinh thường xuất hiện trước khi đau.
- D. K thận là nguyên nhân gây MSCC phổ biến nhất.
- E. Tuy sống vùng thắt lưng cùng là vị trí thường bị ảnh hưởng nhất.

91. Đâu không phải là đặc trưng của hội chứng ly giải khối u?

- A. Tăng kali máu.
- B. Tăng Canxi máu.
- C. Nhiễm Acid lactic.
- D. Tăng Phosphat máu.
- E. Tăng acid uric máu.

92. Một phụ nữ 22 tuổi đến phòng khám phàn nàn về tình trạng khó thở từ 12 h trước. Những triệu chứng này xuất hiện vào lúc cô ta lái xe từ trường về nhà. Tiền sử cô ta không có gì đặc biệt, cô ta sử dụng thuốc tránh thai đường uống. Cô ta hút thuốc lá thường xuyên nhưng gần đây đã giảm hút đi. Khám lâm sàng bệnh nhân không sốt, nhịp tim 110 lần/phút, huyết áp 120/80 mmHg, nhịp thở 22 lần/phút, SaO<sub>2</sub> 92%. Xét nghiệm máu và Xquang ngực bình thường. Test thử thai âm tính. Đâu là chỉ định đúng cho bệnh nhân này?

- A. Kiểm tra D-dimer, nếu bình thường cho bệnh nhân điều trị bằng NSAID.
- B. Kiểm tra D-dimer nếu bình thường cho siêu âm sâu .
- C. Kiểm tra D-dimer nếu bình thường điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu/ nghẽn mạch phổi( DVT/PE).
- D. Kiểm tra D-dimer nếu bình thường chụp Ct quét ngực có cản quang.
- E. Chụp CT quét ngực có cản quang.

93. Bệnh nhân trong câu hỏi trên bị nghẽn mạch phổi phải. Bệnh nhân được điều trị bằng heparin trọng lượng phân tử thấp và warfarin. Đâu là mục tiêu cần đạt và thời gian điều trị với liệu pháp trên ở bệnh nhân này?

- A. INR 3.5; 1 tháng
- B. INR 2.5; 3 tháng
- C. INR 3.5; 3 tháng

- D. INR 2.5; 6 tháng
- E. INR 3.5; 6 tháng
- F. INR 2.5; suốt đời.

94. Một bệnh nhân hỏi bạn về vai trò của việc tự kiểm tra tuyến vú. Đâu là lời khuyên đúng?

- A. Tự kiểm tra tuyến vú chỉ làm giảm tỷ lệ mắc bệnh ở những phụ nữ được sinh thiết vú.
- B. Hầu hết mọi phụ nữ nên tự kiểm tra vú ở độ tuổi >20.
- C. Tự kiểm tra vú làm giảm tỷ lệ phải sinh thiết vú.
- D. Rất ít ung thư vú được phát hiện đầu tiên bởi bệnh nhân.
- E. Tự khám tuyến vú làm giảm tỷ lệ ung thư vú.

95. Đâu là yếu tố đặc trưng cho tiên lượng tồi ở bệnh nhân K vú?

- A. Thụ thể Estrogen dương tính.
- B. Cấp hạt nhân tốt theo phân loại khối u
- C. Tỷ lệ tế bào ở pha S thấp.
- D. erbB2 quá mức.
- E. Thụ thể Progesteron dương tính.

96. Đâu là xét nghiệm thường được sử dụng ở những bệnh nhân có hội chứng ly giải khối u và suy thận cấp để kiểm tra chức năng thận?

- A. Creatinin.
- B. Phosphat
- C. Kali.
- D. pH.
- E. Acid uric

97. Fondaparinux có thể được sử dụng để điều trị cho tất cả các bệnh nhân sau đây trừ?

- A. Bệnh nhân nữ 36 tuổi, nặng 48 kg, bị thuyên tắc mạch phổi 2 tháng sau khi bị tai nạn xe cơ giới mà dẫn đến gãy xương đùi.
- B. Bệnh nhân nam 46 tuổi bị tăng huyết áp và viêm cầu thận ő, với Creatinin cơ bản là 3.3mg/dL, hiện bệnh nhân có huyết khối tĩnh mạch sâu bên trái. Bệnh nhân nặng 82kg.
- C. Bệnh nhân nữ 57 tuổi được thay van động mạch chủ 7 ngày trước. Tiểu cầu trước phẫu thuật là 320G/L, vào ngày thứ 7 là 122G/L.
- D. Bệnh nhân nam 60 tuổi bị đau ngực, ST chênh ở V II, III và aVF trên điện tâm đồ. Troponin I là 2.32 ng/mL.
- E. Bệnh nhân nam 68 tuổi được thay khớp háng trái không có biến chứng.

98. Một sản phụ mang thai 4 tháng, cô ta kể rằng cảm thấy giảm buồn nôn hơn so với tháng trước. Khám lâm sàng thấy bình thường ngoại trừ có 1 hạch cứng kích thước 1.5 cm ở  $\frac{1}{4}$  trên ngoài của vú phải. Sản phụ không có hạch nào trong quá khứ và đã không tự khám vú từ khi mang thai. Bước đi nào sau đây là thích hợp nhất?

- A. Chọc hút hạch.
- B. Chụp xquang tuyến vú sau khi đẻ.
- C. Thực hiện điều trị bằng Progesteron đường uống.
- D. Kiểm tra BRCA-1.
- E. Khám lại sau khi đẻ.

99. Thiếu máu không hồi phục không liên quan với điều nào sau đây?

- A. Điều trị bằng Carbamazepin.
- B. Điều trị bằng Methimazole.
- C. Thuốc giảm đau chống viêm phi steroid.
- D. Nhiễm Paravirus B19.

E. Viêm gan huyết thanh âm tính.

100. Một thanh niên nam 23 tuổi bị bầm tím lan tỏa, ngoài ra anh ta cảm thấy khỏe mạnh. Anh ta không uống thuốc, không sử dụng thực phẩm chức năng, không uống các loại thuốc bị cấm. Tiền sử bình thường. Anh ta là một sinh viên cao đằng và làm công việc pha cà phê ở một cửa hàng cà phê. Kết quả xét nghiệm thấy bạch cầu trung tính  $780/\mu\text{L}$ , Hct 18%, tiểu cầu 21G/L. Sinh thiết tủy xương cho thấy giảm các tế bào. Xét nghiệm nhiễm sắc thể từ tế bào máu ngoại vi và tủy xương loại trừ thiếu máu Fanconi và hội chứng loạn sản tủy. Anh ta có một người anh trai tương hợp mô hoàn toàn. Đâu là phương pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân này?

- A. Globulin miễn dịch và Cyclosporin.
- B. Glucocorticoid.
- C. Yếu tố tăng trưởng.
- D. Cấy ghép tế bào gốc.
- E. Truyền hồng cầu và tiểu cầu.

101. Một phụ nữ 46 tuổi hiện có đau bụng dữ dội và cổ trường mới xuất hiện. Siêu âm Doppler cho thấy huyết khối tĩnh mạch gan. Đồng thời bệnh nhân cũng nói nước tiểu có màu trà, đặc biệt là vào buổi sáng, tái phát cùng đau bụng ngày càng nặng hơn. Ngoài ra bệnh nhân có tăng LDH máu, hemoglobin niệu, tăng hồng cầu lười, Haptoglobin không xác định được. Máu ngoại vi không có mảng vỡ hồng cầu. Chẩn đoán thích hợp nhất là?

- A. Ung thư buồng trứng.
- B. Hội chứng kháng phospholipid.
- C. Thiếu máu không hồi phục.
- D. Thiếu hụt yếu tố V Leiden.
- E. Huyết sắc tố niệu kịch phát về đêm.

102. Một người tị nạn Sudan đến phòng khám của bạn do đau bụng. Bệnh nhân bị sốt từng cơn trong vài tháng và bị sút cân đáng kể. Bệnh nhân là lính canh gác ở Sudan và làm việc vào buổi tối. Khám lâm sàng, bệnh nhân bị suy dinh dưỡng nặng. Bệnh nhân cũng có lách to nhưng không sờ thấy hạch ngoại biên. Khám miệng không thấy tưa miệng. Kết quả xét nghiệm thấy thiếu máu, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu. Khám da không thấy tổn thương nhưng trên da xuất hiện các vết xám. Xét nghiệm sốt rét và HIV âm tính. Xquang ngực bình thường. Chẩn đoán thích hợp nhất là?
- Xơ gan.
  - Kala-azar.
  - Sacom Kaposi.
  - Lao kê.
  - Thiếu máu hồng cầu hình liềm.
103. Một thanh niên nam 16 tuổi bị tụ máu đùi tái phát. Anh ta làm việc trong lĩnh vực thể thao và đã bị chảy máu gây ra hội chứng khoang. Tiền sử gia đình có bà ngoại có biểu hiện chảy máu tương tự, gia đình bên nội không xác định được. Xét nghiệm tiểu cầu bình thường, thời gian aPTT 22s, PT 25s. Bệnh nhân không uống thuốc. Rối loạn đông cầm máu ở bệnh nhân này là?
- Thiếu hụt yếu tố VIII
  - Thiếu hụt yếu tố VII
  - Thiếu hụt yếu tố IX.
  - Thiếu hụt Prothrombin.
  - Lén lút uống Warfarin.
104. Một bệnh nhân nam 52 tuổi bị tụ máu khớp gối tái phát. Ông ta là một thợ điện và từ hơn một năm nay tình trạng tụ máu khớp gối tái phát đòi hỏi phải phẫu thuật. Hơn 1 năm trước, bệnh nhân không có vấn đề gì về sức

khỏe, tiền sử bình thường và hiếm khi phải đi bác sĩ. Bệnh nhân thường xuyên hút thuốc. Xét nghiệm tiểu cầu bình thường, tốc độ lắng máu 55mm/h. Hb 9mg/dL, Albumin 3.1 mg/dL. Xét nghiệm đông máu thấy aPTT kéo dài, PT bình thường. Nguyên nhân gây tụ máu khớp ở bệnh nhân này là?

- A. Úc ché mạc phải.
- B. Thiếu hụt yếu tố VIII.
- C. Thiếu hụt yếu tố IX.
- D. Giang mai.
- E. Thiếu hụt Vitamin C.

105. Bạn đang chú ý đến một bệnh nhân nam 20 tuổi có thời gian aPTT kéo dài, bệnh nhân không có chảy máu niêm mạc tái phát trong quá khứ, không bao giờ có chảy máu nhiều, không có bất kỳ chấn thương nào. Tiền sử gia đình không xác định được do bệnh nhân không biết gia đình mình. Bạn nghi ngờ bệnh nhân bị một bệnh chảy máu do di truyền như Hemophilia. Xét nghiệm nào sau đây sẽ giúp bạn chẩn đoán loại trừ các bệnh khác nếu bệnh nhân này bị Hemophilia?

- A. Yếu tố VIII thấp.
- B. Yếu tố IX thấp.
- C. Thời gian chảy máu kéo dài.
- D. Thời gian prothrombin kéo dài.
- E. Thời gian Thrombin kéo dài.

106. Bạn đang đánh giá một bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa cao. Bệnh nhân kể rằng bị đau bụng tăng lên bắt đầu từ hơn 3 tháng trước kèm theo mệt mỏi và chán ăn, không có phù chi dưới. Tiền sử bệnh nhân bị Hemophilia A được chẩn đoán khi còn nhỏ tuổi do tụ máu khớp khuỷu tái phát. Bệnh nhân được tiêm yếu tố VIII thường xuyên. Khám lâm sàng Huyết áp

85/45 mmHg, nhịp tim 115 lần/phút. Khám bụng thấy chướng, đau hiệu sóng vỗ dương tính. Hct 21%, chức năng thận và xét nghiệm nước tiểu bình thường. aPTT hơi dài, INR 2.7, tiểu cầu bình thường. Xét nghiệm nào sau đây sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa cao ở bệnh nhân này?

- A. Lượng yếu tố VIII hoạt động.
- B. Kháng thể H. pylori.
- C. HbsAg.
- D. RNA virus viêm gan C.
- E. Chụp mạch mạc treo ruột.

107. Bạn đang quản lý một bệnh nhân nghi ngờ bị đông máu rải rác nội mạch (DIC). Bệnh nhân bị bệnh gan giai đoạn cuối và đang chờ để ghép gan, gần đây bệnh nhân đã phải vào trung tâm điều trị tích cực vì viêm phúc mạc do E. Coli. Bạn nghi ngờ bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa cao ở các vị trí tĩnh mạch. Tiểu cầu là 43G/L, INR 2.5, Hb 6mg/dL, D-dimer 4.5. Đâu là cách tốt nhất để chẩn đoán phân biệt giữa DIC mới xảy ra và bệnh gan mạn tính?

- A. Cấy máu.
- B. Tăng các sản phẩm do thoái hóa fibrinogen.
- C. aPTT kéo dài.
- D. Giảm tiểu cầu.
- E. Xét nghiệm phân tích làm nhiều lần.

108. Một bệnh nhân nữ 38 tuổi bị đau đầu tái phát, xét nghiệm thấy tăng Hb và Hct. Từ 8 tháng trước, bệnh nhân vẫn cảm thấy khỏe mạnh nhưng bị đau đầu tái phát và tăng dần lên kèm theo chóng mặt và ù tai. Bệnh nhân được kê Sumatriptan để chữa đau nửa đầu, nhưng các triệu chứng này không giảm đi. CT sọ não không thấy hình ảnh tổn thương. Hb là 17.3 g/dL. Hct 52%. Ngoài ra

bệnh nhân bị ngứa lan tỏa khi ra ngoài nắng. Bệnh nhân không hút thuốc, không có tiền sử bệnh tim mạch hay bệnh hô hấp. Hiện tại bệnh nhân khỏe, BMI 22.3kg/m<sup>2</sup>. Các dấu hiệu sinh tồn: huyết áp 148/84 mmHg, nhịp tim 86 c/k/phút, nhịp thở 12 lần/phút, không sốt. SaO<sub>2</sub> 99%. Khám hệ thần kinh thấy bình thường. Tim không có tiếng thổi. Mạch ngoại vi bình thường. Lách không to. Xét nghiệm thấy tăng Hb, Hct, tiểu cầu 650G/L, bạch cầu 12.6G/L. Xét nghiệm nào sau đây sẽ giúp đánh giá bệnh nhân này?

- A. Sinh thiết tủy xương.
- B. Định lượng Erythropoietin
- C. Kiểm tra đột biến JAK2 V617F.
- D. Enzym phosphatase bạch cầu kiềm.
- E. Xác định khối lượng hồng cầu và thể tích huyết tương.

### ĐÁP ÁN.

1. Câu trả lời là B. Đau xương do những tổn thương di căn có thể khó để chẩn đoán phân biệt với bệnh thoái hóa, loãng xương, đĩa đệm ở người già. Thông thường những bệnh nhân này có đau âm ỉ, khu trú mà không có sốt hay các dấu hiệu của nhiễm khuẩn. Không giống như đau do bệnh đĩa đệm, đau do di căn tăng lên khi bệnh nhân đi nằm hoặc vào buổi tối. Những triệu chứng ở hệ thần kinh có thể làm cho bệnh nhân phải cấp cứu. Ung thư phổi, vú, tuyến tiền liệt có khoảng 80 % di căn đến xương. Ung thư tuyến giáp, thận, bàng quang hoặc u lympho cũng có thể di căn đến xương. Những tổn thương di căn có thể là hủy xương hoặc đặc xương. Hầu hết nguyên nhân gây ung thư kết hợp cả hai tình trạng trên mặc dù K tiền liệt tuyến chủ yếu là đặc xương. Cả hai tổn thương này có thể dẫn đến tăng canxi máu mặc dù tổn thương hủy xương thường xảy ra hơn. Những tổn thương hủy xương được phát hiện tốt nhất nhờ chụp Xquang thường. Những tổn thương đặc xương được phát hiện nhờ xạ hình xương. Điều trị và tiên lượng phụ thuộc vào bệnh ác tính nguyên phát. Bisphosphonat có thể làm giảm canxi máu, giảm đau và hủy xương.

2. Câu trả lời là B. Hồng cầu sử dụng Glutathion khử bằng Hexose monophosphate để thích ứng với các phản ứng oxy hóa, thường gây ra do thuốc hoặc độc chất. Thiếu hụt G6PD là bất thường di truyền của Hexose monophosphate thường gặp. Nếu hồng cầu không thể duy trì đủ Glutathion trong quá trình oxy hóa, hemoglobin sẽ kết tủa trong hồng cầu, tạo ra các thể Heinz. Do gen chi phối G6PD nằm trên nhiễm sắc thể X nên hầu hết các trường hợp mắc bệnh là nam giới. Thiếu hụt G6PD được phân bố rộng rãi ở những khu vực có tỷ lệ sốt rét cao. Nó thường xảy ra ở nam giới châu Phi, Phi-Mỹ, Địa Trung Hải, người do thái. Hầu hết các bệnh nhân bị thiếu hụt G6PD không biểu hiện các triệu chứng. Tuy nhiên khi họ bị nhiễm trùng, ăn các loại đậu hoặc tiếp xúc với tác nhân oxy hóa (thuốc hoặc độc chất) có thể gây ra tan máu cấp. Những tế bào Bite, thể Heinz và hồng cầu biến dạng có thể thấy trên tiêu bản máu ngoại vi. Những loại thuốc thường gây nên tình trạng này bao gồm Dapson, Sulfamethoxazol, Primaquin, Nitrofurantoin. Thiếu máu thường nghiêm trọng, xảy ra nhanh chóng sau khi uống thuốc, và suy thận cấp có thể xảy ra.

3. Câu trả lời là E. Vitamin K là một vitamin tan trong dầu mà có vai trò trong quá trình đông cầm máu. Nó được hấp thu ở ruột non và tích trữ ở gan. Nó hoạt động như một cofactor của hệ enzym Carboxylation trong phức hợp Acid glutamic mà tham gia vào phức hợp Prothrombin. Có 3 nguyên nhân gây thiếu vitamin K thường gặp là chế độ dinh dưỡng kém, giảm khả năng hấp thu tại ruột, bệnh gan. Phức hợp các protein Prothrombin (yếu tố II, VII, IX, X, protein C, protein S) bị giảm đi khi thiếu hụt Vitamin K. Yếu tố VII và protein C có đời sống ngắn nhất do đó sẽ bị giảm sớm nhất. Thiếu hụt vitamin K làm thời gian prothrombin kéo dài. Nếu thiếu hụt trầm trọng thì aPTT cũng sẽ kéo dài. Yếu tố VIII không bị ảnh hưởng bởi vitamin K.

4. Câu trả lời là E. Hemophilia A xảy ra do thiếu hụt yếu tố VIII. Bổ xung yếu tố VIII là trung tâm của việc điều trị. Hạn chế sử dụng aspirin hoặc các thuốc nhóm NSAID cũng được khuyến cáo. FFP chứa huyết tương người. Yếu tố tủa lạnh để cập đến FFP được làm lạnh, dẫn đến kết tủa các chất ở phần đáy huyết tương. Những sản phẩm này chứa khoảng 50% yếu tố VIII hoạt động của FFP trong 1/10 thể tích. Do đó cả hai loại chế phẩm này nên được lựa chọn để điều trị. DDAVP làm giải phóng các yếu tố VIII và yếu tố Von Willebrand từ gan và các tế bào nội mô do đó nó có thể sử dụng cho những bệnh nhân Hemophilia nhẹ. Yếu tố VIII tái tổ hợp được chỉ định cho những bệnh nhân bị chảy máu nghiêm trọng hơn. Liệu pháp điều trị có thể đòi hỏi vài tuần, mục tiêu giữ yếu tố VIII đạt 50% cho những bệnh nhân chảy máu nghiêm trọng trước phẫu thuật. Huyết tương tinh chế không có vai trò trong điều trị Hemophilia.

5. Câu trả lời là A. Ung thư tế bào gan là một dạng ung thư thường gặp trên khắp thế giới trong đó cao nhất ở Nam Á, gần xa mạc Sahara. Tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh ở châu Mỹ đang tăng lên và được cho là liên quan với tỷ lệ mắc viêm gan C tăng lên. Hiện tại có khoảng 4 triệu người mắc viêm gan C, trong đó có 10% bị xơ gan. Trong số những người bị xơ gan do viêm gan C sẽ có khoảng 5% tiến triển thành K gan. Những yếu tố nguy cơ khác của K gan bao gồm xơ gan do các lý do khác nhau như viêm gan B hay C, rượu, gan nhiễm mỡ, tiếp xúc độc tố Aflatoxin B, xơ gan mật nguyên phát. Aflatoxin là một độc tố được sản xuất bởi Aspergillus thường thấy ở những nơi bảo quản lúa trong điều kiện nóng ẩm. Ở Mỹ khoảng 20% những người được chẩn đoán K gan mà không có xơ gan. Ở những người này, nguyên nhân gây K gan không được biết và tiền sử không được xác định rõ.

6. Câu trả lời là C. Trên tiêu bản máu ngoại vi thấy nhiều mảnh vỡ hồng cầu đa hình dạng, kích thước. Do sự có mặt của các vật thể lạ trong hệ tuần hoàn( van tim nhân tạo, mảnh ghép mạch máu), hồng cầu có thể bị phá hủy. Tan máu

trong lòng mạch cũng có thể gây ra tăng LDH trong huyết thanh và Hemoglobin niệu. Để phân biệt với tan máu ngoại mạch không có Hemoglobin hay hemosiderin trong nước tiểu. Đặc trưng của máu ngoại vi trong trường hợp lách to là sự có mặt của thể Howell-Jolly( hạt nhân còn lại trong hồng cầu). Chắc chắn những bệnh này có liên quan với sự tạo huyết ngoài tuy( ví dụ trong thiếu máu tan máu mạn tính) mà có thể được phát hiện nhờ các triệu chứng lách to, dày xương sọ, xơ hóa tuy xương hoặc gan to. Tiêu bản máu ngoại vi cũng có thể chỉ ra các tế bào hình giọt nước hoặc hồng cầu có nhân. Nhược giáp cũng liên quan với hồng cầu to mà không được thấy ở trường hợp này. Chảy máu mạn tính đường tiêu hóa sẽ gây ra hồng cầu nhỏ, không phải là các mảnh vỡ hồng cầu.

7. Câu trả lời là D. Rối loạn chuyển hóa porphyrin biểu hiện da (PCT) là dạng phổ biến nhất của rối loạn chuyển hóa porphyrin và thường phát sinh từ đột biến gen dẫn đến thiếu hụt enzym Uroporphyrinogen decarboxylase. Dù đã được chuyển hóa ở gan, nó thường xảy ra với những tổn thương da ở mặt sau tay. Những tổn thương này dẫn đến tạo sẹo sau khi hồi phục. Những triệu chứng thần kinh không có. Bất kỳ tình trạng nào làm tăng sắt trong gan sẽ làm trầm trọng thêm PCT. PCT có liên quan với rượu, viêm gan C, estrogen, sắt huyết thanh tăng, nhiễm HIV. Hiếm khi PCT có tính chất gia đình. Porphyrin do thiếu hụt 5-ALA dehydratase được di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường. Các dạng Porphyrin khác được di truyền trội.

8. Câu trả lời là C. Một trong những đặc trưng quan trọng của những hội chứng thần kinh do khối u bị phá vỡ là gây mất thăng bằng tiêu não do những tế bào Purkinje trong tiêu não; nó được biểu hiện bởi rối loạn vận ngôn, dáng đi không vững, rung giật nhăn cầu. Hình ảnh trên phim xquang cho thấy có teo tiêu não. Nhiều kháng thể có liên quan đến những hội chứng này bao gồm kháng thể Yo, kháng thể Tr, và kháng thể kháng thụ thể của Glutamat. Mặc dù ung thư phổi,

đặc biệt là dạng ung thư tế bào nhở chiếm một tỷ lệ lớn trong những bệnh nhân mất điều hòa thăng bằng tiêu não do khối u tân tạo, những bệnh nhân phát hiện có kháng thể Yo thường có ung thư vú hoặc ung thư buồng trứng.

9. Câu trả lời là B. Những bệnh nhân bị lupus và thiếu máu tan máu phát triển nhanh đe dọa tính mạng đều rất có khả năng bị thiếu máu tan máu tự miễn. Chẩn đoán được thực hiện nhờ test Coomb dương tính( phát hiện kháng thể trên màng hồng cầu), nhưng tiêu bản máu thường cho thấy những tiểu hồng cầu dày cho thấy đây là tổn thương phát sinh từ hồng cầu trong lách. Mảnh vỡ hồng cầu là đặc trưng của thiếu máu tan máu trong mao mạch ví dụ như hội chứng thiếu máu ure huyết hoặc ban xuất huyết khói giảm tiểu cầu ( TTP). Thiếu sự giảm số lượng tiểu cầu làm cho chẩn đoán này giảm chính xác đi. Hồng cầu to và PMNs với nhân phân nhiều thùy là rất gợi ý cho thiếu vitamin B12, thường gây ra do thiếu máu mạn, không đe dọa tính mạng. Những tế bào Target được thấy ở bệnh gan hoặc Thalassemia. Thiếu máu hồng cầu hình liềm được kết hợp với cơn bất sản hồng cầu, nhưng bệnh nhân không biết mình bị và chỉ hiện ra có sự đáp ứng với Erythropoietin trên cơ sở tăng hồng cầu lưỡi.

10. Câu trả lời là A. Hồng cầu lưỡi là một thành phần trong các xét nghiệm về thiếu máu. Có 2 sự hiệu chỉnh mà cần phải làm hồng cầu lưỡi để đánh giá sự đáp ứng của tủy xương với thiếu máu. Đầu tiên là đánh giá hồng cầu lưỡi trong các hồng cầu lưu thông trong hệ tuần hoàn( ví dụ tỷ lệ hồng cầu lưỡi có thể tăng lên mặc dù số lượng tuyệt đối không thay đổi). Số lượng hồng cầu lưỡi tuyệt đối bằng số hồng cầu lưỡi\*( hematocrit/ hematocrit mong đạt được). Thứ hai là khi hồng cầu lưỡi được giải phóng sớm ra máu( ura nhiều màu), thời gian trưởng thành kéo dài trong huyết thanh có thể gây ra đánh giá sai làm số lượng hồng cầu tạo ra hàng ngày. Ở trường hợp này chỉ số sản xuất hồng cầu lưỡi là  $5*(25/45)/2$ , hoặc 1.4. Nếu chỉ số sản xuất hồng cầu lưỡi  $<2$  trong thiếu máu, sự

giảm sản xuất hồng cầu của tủy phải có măt. Chảy máu đường tiêu hóa nên được cân nhắc đến ở những bệnh nhân này, tuy nhiên giảm hồng cầu lười đi kèm với số lượng sắt dự trữ bình thường giúp loại trừ thiếu hụt sản xuất hồng cầu. Ferritin > 200 $\mu$ g/l chỉ ra có một lượng sắt dự trữ hiện tại. Mạnh mồi cho tan máu ngoại mạch bao gồm tăng LDH, hồng cầu bia trong máu ngoại vi và gan lách to. Tan máu trong lòng mạch( đông máu rải rác nội mạch, van tim nhân tạo, xuất huyết huyết khối do giảm tiểu cầu) sẽ cho thấy mảnh hồng cầu trong tiểu bẩn máu ngoại vi.

11. Câu trả lời là D. Thiếu máu giảm sản hồng cầu đơn thuần( PRCA) là một dạng thiếu máu đặc sắc, với sự vắng mặt các tế bào dòng hồng cầu trong tủy xương, do đó làm giảm hồng cầu lười. Tủy xương cho thấy giảm các tế bào dòng hồng cầu và có mặt các tiền nguyên hồng cầu khổng lồ. Các tình trạng khác có liên quan với PRCA bao gồm nhiễm Parvovirus B19( có thể gây bệnh ở tủy xương), HIV, EBV, HTLV, virus viêm gan B, các bệnh ác tính như u tuyến úc và u lympho ( thường có khối ở trung thất trước); rối loạn mô liên kết như SLE và viêm khớp dạng thấp; mang thai; thuốc; rối loạn di truyền. Mức Erythropoietin sẽ được tăng lên vì thiếu máu.

12. Câu trả lời là A. Bệnh nhân này bị viêm nội tâm mạc do nhiễm Streptococcus bovis. Do không biết nguyên nhân, những bệnh nhân mà bị viêm nội tâm mạc hoặc nhiễm khuẩn huyết do những sinh vật đường ruột này thường bị che lấp K đại trực tràng. Những khối u đường tiêu hóa cao đã được phát hiện tốt. Tất cả các bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc do S. Bovis nên được nội soi đại tràng sau khi tình trạng ổn định. Thuốc lá có liên quan với sự gia tăng của u tuyến đại trực tràng, đặc biệt sau hơn 35 năm hút thuốc, lý do cũng chưa rõ. Những bệnh nhân sử dụng thuốc phiện( được phát hiện nhờ sàng lọc độc chất) có nguy cơ cao bị viêm nội tâm mạc do tụ cầu vàng. CT scan sọ não tìm kiếm

những tổn thương nghẽn mạch là không cần thiết trong trường hợp không phát hiện được trên lâm sàng hoặc không có xu hướng tắc mạch. Những bệnh nhân viêm nội tâm mạc thường có những bất thường ở thận, bao gồm đái máu vi thể do lăng đọng phúc hợp miễn dịch, nhưng sinh thiết thận để đánh giá viêm tiểu cầu thận là không được chỉ định trong trường hợp viêm nội tâm mạc. Tắc mạch phổi có thể xảy ra trong thời gian điều trị tại bệnh viện, sẽ không liên quan với viêm nội tâm mạc do S. Bovis.

13. Câu trả lời là A. Bệnh nhân này đang có vàng da, không đau, phân bạc màu. Siêu âm vùng hạ sườn phải không thấy túi mật từ đó gợi ý túi mật xẹp. Thêm vào đó có giãn đường mật trong gan, nhưng không giãn ống mật gợi ý một khối u ở chỗ chia đôi ống mật chủ. Khối u này là một dạng của K đường mật gọi là u Klatskin. Tỷ lệ mắc K đường mật đang tăng lên. Thường những nguyên nhân gây K đường mật là không biết, nhưng tỷ lệ tăng lên ở những người viêm xoang đường mật, sán lá gan và bệnh gan do rượu và bất kỳ nguyên nhân nào gây tổn thương mạn tính đường mật. K đường mật thường biểu hiện giống vàng da không đau. Chẩn đoán hình ảnh thường thấy giãn đường mật, và kích thước giãn phụ thuộc vào vị trí tắc nghẽn. Chẩn đoán thường được thực hiện nhờ nội soi đường mật ngược dòng (ERCP), trong đó xác định các đường dẫn mật và cho phép sinh thiết. K phát sinh từ các nhánh đường mật gần được phát hiện ở khoảng 30% các bệnh nhân và thời gian sống trung bình khoảng 24 tháng. Viêm túi mật có liên quan với sốt, đau bụng và cảm giác rét run. Mức độ vàng da không được mong đợi sẽ cao như ở bệnh nhân này. K túi mật nên biểu hiện có một khối ở túi mật hơn là biểu hiện xẹp túi mật và thường có đau âm ỉ vùng hạ sườn phải. K tế bào gan có thể kết hợp với vàng da không đau nhưng không kết hợp với tình trạng xẹp đường mật trong gan và Phosphatese kiềm thường tăng. K đau tuy có thể biểu hiện tương tự nhưng không dẫn đến xẹp túi mật.Thêm vào đó ống mật chủ được giãn ra rõ rệt.

14. Câu trả lời là E. Tăng Canxi máu thường là biến chứng của K di căn. Những triệu chứng bao gồm lú lẫn, ngủ lịm, thay đổi tình trạng tinh thần, mệt mỏi, đái nhiều và táo bón. Không cần biết khối u nguyên phát, việc điều trị là như nhau. Những bệnh nhân này thường bị mất nước, tăng canxi máu có thể gây ra đái tháo nhạt tại thận, và thường không thể bù dịch bằng đường uống. Do đó quản lý thích hợp là tái lập đủ lượng nước trong cơ thể. Thường tăng canxi máu sẽ được giải quyết chỉ bằng việc uống nước. Biphosphonate là một thuốc khác trong liệu pháp đồ điều trị, chúng làm cân bằng quá trình hủy xương và hấp thu canxi ở xương. Tuy nhiên hiệu quả chỉ kéo dài 1 đến 2 ngày. Sự chăm sóc phải được thực hiện ở những trường hợp suy giảm chức năng thận mà thêm Pamidronat có thể làm trầm trọng thêm tình trạng suy thận. Khi thể tích tuần hoàn được đảm bảo, Furosemid có thể được dùng để làm tăng đào thải calci. Calcitonin dùng đường mũi hoặc dưới da tăng thêm trao đổi canxi ở khoảng gian bào. Glucocorticoid có thể sử dụng ở những bệnh nhân u lympho ác tính như cơ chế tăng canxi máu ở những điều kiện có liên quan với hydroxyl vitamin D quá mức. Tuy nhiên ở những bệnh nhân K tiền liệt tuyến có hiệu quả kém hơn và có thể làm cho tình trạng thay đổi tinh thần trầm trọng hơn.

15. Câu trả lời là C. 90% những bệnh nhân u tề bào mầm sản xuất ra AFP hoặc  $\beta$ -hCG; đối lập lại, những bệnh nhân u seminal tinh hoàn thường không sản xuất. Những chất chỉ điểm khối u tồn tại một thời gian sau khi phẫu thuật; nếu trước khi phẫu thuật, lượng các chất chỉ điểm cao, 30 ngày hoặc muộn hơn sau khi phẫu thuật có thể cần phải làm lại để khẳng định hiệu quả sau phẫu thuật. Thời gian bán hủy của AFP và  $\beta$ -hCG tương ứng là 6 ngày và 1 ngày. Sau khi điều trị, hai chất này có thể giảm không tương đương nhau, gợi ý rằng những chất này được tổng hợp từ những tế bào không đồng nhất trong khối u; vì vậy cả hai chất này nên được theo dõi. B-hCG giống như LH ngoại trừ tiêu đơn vị beta của nó.

16. Câu trả lời là C. Đau bụng có thể là một dấu hiệu của cấp cứu ung thư, cả tắc nghẽn và chuyển hóa. Cần chẩn đoán phân biệt với nhiều trường hợp; tuy nhiên khi có tắc nghẽn, táo bón và đau bụng là cần chú ý. Dấu hiệu đau có thể tăng lên sau khi ăn. Chẩn đoán hình ảnh cho kết quả bình thường gợi ý những bất thường này là chuyển hóa hoặc có thể dẫn đến di căn phúc mạc nhưng rất nhỏ nên không thấy được trên chẩn đoán hình ảnh. Thiếu năng tuyến thượng thận được gợi ý do hạ natri và tăng kali máu, tiền sử ung thư vú và sử dụng Megestrol acetate. Thiếu năng tuyến thượng thận cũng có thể không được công nhận do có những triệu chứng như buồn nôn, nôn, hoặc hạ huyết áp có thể bị nhầm lẫn với K tiền triển hoặc điều trị.

17. Câu trả lời là B. Hầu hết K đại trực tràng tiến triển từ polyp u tuyến. Chỉ có u tuyến là tổn thương tiền ác tính và chỉ có một phần nhỏ chúng sẽ chuyển thành ác tính. Hầu hết polyp không biểu hiện triệu trứng, gây ra chảy máu ở <5% bệnh nhân. Polyp không cuồng thường tiến triển thành ác tính hơn polyp có cuồng. Về mặt mô học, u nhung mao tuyến thường tiến triển thành ác tính hơn u tuyến dạng ống. Nguy cơ ác tính tăng lên theo kích thước khối polyp, < 2% ở những polyp < 1.5cm, 2-10% ở những polyp 1.5-2.5cm, 10% ở những polyp >2.5cm. Bệnh nhân này có hai polyp, có nguy cơ cao theo phân loại mô học (u nhung mao tuyến) và theo sự biểu hiện (không cuồng), nhưng theo kích thước thì nguy cơ thấp do kích thước < 1.5 cm. Những polyp lớn đặc biệt là khối kích thước > 2.5 cm thỉnh thoảng có chứa tế bào ung thư nhưng thường tiến triển chậm thành ung thư trong thời gian khoảng 5 năm. Những bệnh nhân polyp u tuyến nên được soi đại tràng hoặc chụp Xquang trong 3 năm. Nếu không có polyp nào được tìm thấy trong nghiên cứu ban đầu, những kiểm tra này nên được lặp lại sau 10 năm. CT scan chỉ được thực hiện khi có chẩn đoán K đại tràng, chứ không phải khi chỉ có polyp đơn thuần.

18. Câu trả lời là A. Tăng hồng cầu vô căn( PV) là một rối loạn mà bao gồm các tế bào nguồn tạo máu. Về lâm sàng, nó được đặc trưng bởi tăng hồng cầu, tiểu cầu và bạch cầu hạt. Nguyên nhân thường không biết. Sự tạo hồng cầu được điều chỉnh bởi erythropoietin. Tình trạng thiếu oxy là tác nhân kích thích sinh lý làm tăng những tế bào sản xuất Erythropoietin. Erythropoietin có thể tăng lên ở những bệnh nhân có khối u bài tiết hormon. Mức độ Erythropoietin thường bình thường ở những bệnh nhân tăng hồng cầu thứ phát do thiếu oxy. Ở những bệnh nhân PV, do tăng hồng cầu thứ phát xuất hiện phụ thuộc vào Erythropoietin, mức Erythropoietin thường thấp. Do đó tăng Erythropoietin không phù hợp với chẩn đoán. Tăng hồng cầu là mạn tính, không rõ ràng với một tỷ lệ thấp chuyển thành bạch cầu cấp, đặc biệt là ở những người không được điều trị bằng xạ trị hoặc Hydroxyurea. Biến chứng huyết khối là nguy cơ đáng ngại nhất của PV và liên quan với tăng hồng cầu thứ phát. Thỉnh thoảng có hủy tiểu cầu, tuy nhiên không liên quan đến biến chứng huyết khối. Salicylat được sử dụng trong điều trị chứng đau đớn đầu chi nhưng không được chỉ định ở những bệnh nhân không có triệu chứng. Không có chứng cứ rằng nguy cơ huyết khối giảm đi khi sử dụng ở những bệnh nhân mà Hematocrit được kiểm soát hợp lý nhờ trích máu tĩnh mạch. Trích máu tĩnh mạch là chủ đạo trong việc điều trị. Đáp ứng với tình trạng thiếu sắt là rất quan trọng để đề phòng tình trạng tăng hồng cầu. Hóa trị và các tác nhân khác được sử dụng trong những trường hợp có lách to. Việc sử dụng chúng bị giới hạn do các tác dụng phụ, và việc sử dụng Hydroxyurea có nguy cơ tiến triển thành bệnh bạch cầu.

19. Câu trả lời là C. Bệnh nhân này hiện có các triệu chứng nghĩ đến K buồng trứng. Mặc dù dịch màng bụng dương tính với ung thư tuyến, sự biệt hóa hơn nữa không thể được thực hiện. Đáng ngạc nhiên là khám lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh không thể hiện được nguồn gốc khối u. Mặc dù chẩn đoán phân biệt cho những bệnh nhân này bao gồm K dạ dày, bất cứ ung thư nào ở đường tiêu hóa, K vú, K di căn phúc mạc thường dẫn đến K buồng

trứng ở phụ nữ, thậm chí phẫu thuật buồng trứng thấy bình thường. Sự tăng CA-125 hoặc sự có mặt của các thể cát là gợi ý cho K buồng trứng nguyên phát và những bệnh nhân này nên được phẫu thuật cắt bỏ một phần buồng trứng và kết hợp điều trị bằng Carboplatin, Cisplatin, Paclitaxel. Những bệnh nhân này có thời gian sống tương tự như những bệnh nhân bị K buồng trứng đã biết. 10% những bệnh nhân này, còn gọi là ung thư phúc mạc dạng nhú sẽ sống thêm 2 năm sau điều trị.

20. Câu trả lời là C. Thiếu máu dòng hồng cầu đơn thuần không hồi phục(PRCA) là một tình trạng đặc trưng bởi sự vắng mặt của hồng cầu lưỡi và các dòng tiền hồng cầu. Có nhiều nguyên nhân có thể gây ra PRCA; có thể là tự phát. Có thể liên quan với sử dụng thuốc, như Trimethoprim-sulfamethoxazole và Phenytoin. Nó có thể kết hợp với các khối u tân tạo, hoặc như là một dạng tiền ung thư về máu như leucemi hoặc loạn sản tủy hoặc như một phần của hiện tượng tự miễn, trong những trường hợp u tuyến úc. Nhiễm khuẩn cũng có thể gây ra PRCA. Parovirus B19 là một loại virus ADN đơn có liên quan đến những ban đỏ truyền nhiễm hoặc bệnh ban đỏ nhiễm khuẩn cấp ở trẻ em. Nó cũng có thể liên quan với bệnh khớp hoặc dạng cúm ở người lớn. Nó được cho là tấn công kháng nguyên P trong tiền nguyên hồng cầu. Những bệnh nhân bị thiếu máu tan máu mạn tính, chẳng hạn như thiếu máu hồng cầu liềm, hoặc có suy giảm miễn dịch ít có khả năng chịu đựng được sự giảm tạm thời hồng cầu lưỡi như hồng cầu không tồn tại trong máu ngoại vi trong một giai đoạn tương ứng. Ở bệnh nhân này, con gái bà ta đã có lần bị ốm với các triệu chứng giống như bà ta bây giờ. Đây là lý do để kiểm tra lượng IgM. Nếu dương tính, globulin miễn dịch đường tĩnh mạch được chỉ định. Do kết quả xét nghiệm và tiêu bản máu không gợi ý tình trạng sinh hồng cầu liềm, thay máu sẽ không được chỉ định. Úc chế miễn dịch bằng prednison và/ hoặc Cyclosporin có thể được chỉ định nếu có bất cứ nguyên nhân gây PRCA nào được phát hiện. Tuy nhiên, đây không phải là bước tiếp theo. Cuối cùng ghép tủy có thể được

cân nhắc ở bệnh nhân trẻ bị loạn sản tủy hoặc leucemi. Nhưng hiện tại chúng chưa có chứng cứ ở bệnh nhân này. Kháng sinh không có vai trò trong việc bạch cầu của cô ta bình thường và thiếu các bằng chứng của nhiễm khuẩn vi khuẩn.

21. Câu trả lời là C. Thiếu máu hồng cầu bia di truyền là một tình trạng màng hồng cầu không đều mà có thể do di truyền hoặc mắc phải. Nó được đặc trưng bởi tan máu ngoại mạch chủ yếu tại lách do thay đổi những protein màng hồng cầu. Tan máu tại lách dẫn đến những dạng chuyển dạng của hồng cầu từ dạng đĩa lõm thành dạng hình tròn. Thường có lách to. Những rối loạn này có thể là nghiêm trọng, phụ thuộc vào vị trí đột biến nhưng thường được quản lý cho đến khi một tác nhân gây stress như mang thai dẫn đến thiếu máu hoặc một nhiễm khuẩn như Parvovirus B19 làm giảm sản xuất hồng cầu tạm thời. Tiêu bản máu ngoại vi thấy thiếu hồng cầu dày, dày đặc các hồng cầu nhỏ bắt màu mà bị mất trung tâm màu xanh. Điều trị cấp là truyền máu. Thiếu hụt G6PD là một nguyên nhân tan máu mà thường được gây ra do sự có mặt của các tác nhân oxy hóa. Tiêu bản máu ngoại vi có thể thấy các thể Heinz. Nhiễm Parvovirus có thể gây ra PRCA. Sự có mặt của tăng hồng cầu lười và xét nghiệm phù hợp với tan máu không phải là tương hợp với chẩn đoán đó. Mất máu mạn tính do chảy máu đường tiêu hóa ví dụ do polyp đại tràng, sẽ gây ra thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc mà không có chứng cứ của tan máu( bilirubin gián tiếp, haptoglobin bình thường).

22. Câu trả lời là E. Tăng bạch cầu là một biến chứng có thể gây chết của bạch cầu cấp khi tế bào blast > 100G/L. Những biến chứng của hội chứng thông qua bởi tăng độ nhót, khối u gây ra giảm các dòng tế bào máu, và sự xâm nhập của tế bào ung thư nguyên phát, gây chảy máu. Não và phổi thường bị liên quan nhất. Hội chứng hô hấp có thể dẫn đến tình trạng nguy cấp cho hệ

hô hấp và suy hô hấp tiến triển. Phim Xquang ngực có thể thấy thâm nhiễm phế nang hoặc khoảng kẽ. Thường thấy ở những bệnh nhân có sự tăng bạch cầu non là tình trạng giảm phân áp oxy trong máu động mạch trong khi định lượng oxy huyết bình thường. Điều này có thể dẫn đến thiếu oxy do tiêu thụ oxy của tế bào máu, do bạch cầu tiêu hủy rất nhanh oxy trong máu trong sự chênh lệch giữa lấy oxy máu động mạch và định lượng phân áp oxy. Đột biến BCR-ABL được thấy ở trên 25% các bệnh nhân bị ALL.Thêm vào đó, khi tế bào khối u ly giải LDH có thể tăng lên nhanh chóng. Met Hb thường dẫn đến do tiếp xúc các tác nhân oxy hóa như kháng sinh hoặc gây mê tại chỗ. Những triệu chứng về hô hấp có thể tăng lên khi mức Met Hb > 10-15% (phụ thuộc vào độ tập trung oxy Hb). Thông thường PaO<sub>2</sub> máu động mạch bình thường và định lượng SaO<sub>2</sub> là không thích hợp do kết quả định lượng oxy huyết không đúng trong trường hợp lượng Met Hb cao.

23. Câu trả lời là D. Đánh giá hạch phổi đơn độc( SPN) vẫn còn là sự kết hợp giữa khoa học và nghệ thuật lâm sàng. Khoảng 50% những bệnh nhân SPN( nhỏ hơn 3.0cm) chuyển thành ác tính nhưng nghiên cứu cho thấy tỷ lệ trong khoảng 10 đến 70% , phụ thuộc vào bệnh nhân được chọn. Nếu SPN là ác tính, liệu pháp phẫu thuật có thể giúp 80% các bệnh nhân sống thêm 5 năm. Hầu hết các tổn thương lành tính là u hạt truyền nhiễm. Những tổn thương có nhú hoặc hình con điệp thường là ác tính, trong khi những tổn thương ở trung tâm hoặc hình ngô rang vôi hóa thường là lành tính. Những khối( kích thước > 3 cm) thường ác tính. Xạ hình bằng 18 FDG PET đã được thêm vào các thử nghiệm để đánh giá SPN. PET có độ nhạy> 95% và độ đặc hiệu > 75% trong việc xác định SPN. Âm tính giả xuất hiện ở những khối u nhỏ(< 1cm), K phế quản phế nang, và những khối u thần kinh nội tiết. Dương tính giả thường do viêm. Ở bệnh nhân này có những nguy cơ của ác tính ở mức trung bình( tuổi < 45, kích thước khối u < 1cm, tiền sử hút thuốc, tổn thương đáng ngờ, không được chiếu xạ gì trước đây) xạ hình PET sẽ là sự lựa chọn tích hợp nhất. PET cũng được sử dụng để đánh giá giai đoạn bệnh. Chẩn

đoán chính xác của PET với những khối hạch ác tính trung thất khoảng 90%. Một lựa chọn khác là sinh thiết qua thành ngực, với độ nhạy từ 80-95% và độ đặc hiệu 50-855. Sinh thiết qua thành ngực là sự lựa chọn tốt nhất và có ít biến chứng nhất( tràn khí màng phổi) với những tổn thương ngoại biên hơn là tổn thương ở trung tâm. Soi phế quản ít có hiệu quả với những tổn thương nhỏ hơn 2 cm. Nội soi trung thất ít có vai trò trừ khi PET hoặc CT nghi ngờ bệnh về hạch. Cộng hưởng từ không cung cấp thêm bất kỳ thông tin nào và ít có giá trị bằng CT để đánh giá những tổn thương ở nhu mô phổi. Chụp CT ngực lại là một lựa chọn ở bệnh nhân không nghi ngờ nhiều trên lâm sàng.

24. Câu trả lời là A. Khoảng 25% các bệnh nhân bị ung thư chết là do di căn vào sọ não. Những triệu chứng này có thể liên quan đến nhu mô hoặc màng não. Những dấu hiệu và triệu chứng của K di căn não tương tự như những tổn thương gây tăng áp lực nội sọ: đau đầu, buồn nôn, nôn, thay đổi hành vi, cơn động kinh, thiếu hụt thần kinh cục bộ. 3-8% các bệnh nhân ung thư phát triển khối u có liên quan với màng não. Những bệnh nhân này thường biểu hiện các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh đa ổ. Những dấu hiệu bao gồm liệt dây TK sọ, yếu chi, dị cảm và giảm phản xạ gân sâu. CT và MRI được sử dụng trong chẩn đoán tổn thương trong nhu mô não. Điều trị bằng xạ trị được lựa chọn. Những tổn thương đơn độc ở những bệnh nhân này có thể được cắt bỏ để cải thiện thời gian sống của bệnh nhân. Chẩn đoán bệnh của màng não được thực hiện nhờ xét nghiệm dịch não tủy( CSF). Độ nhạy của xét nghiệm bị hạn chế và do đó những bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh màng não nên được lấy mẫu dịch não tủy 3 lần. Khối u viêm màng não thường xảy ra ở các ung thư bên ngoài hệ thần kinh trung ương không được kiểm soát. Do đó, tiên lượng rất dè dặt, thời gian sống thêm trung bình 10 đến 12 tuần.

25. Câu trả lời là C. Warfarin là thuốc chống đông đường uống được sử dụng rất rộng rãi. Cơ chế hoạt động của nó là cản trở sản xuất các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K ( Prothrombin và các yếu tố VII, IX, X) và các chất chống đông( Protein C, S). Warfarin được tích lũy ở gan sau khi nó trải qua quá trình chuyển hóa oxy hóa nhờ hệ thống CYP2P9. Nhiều loại thuốc có thể cản trở quá trình chuyển hóa của warfarin bởi hệ thống này do đó gây ra tình trạng tăng hoặc giảm liều warfarin. Bệnh nhân này gần đây đã được điều trị bằng Fluroquinolon mà được biết là tăng thời gian prothrombin và INR nếu warfarin không được được chỉnh liều trong quá trình điều trị. Khi INR > 6, nguy cơ chảy máu sẽ tăng lên. Tuy nhiên, nếu không có bằng chứng của chảy máu vào thời điểm hiện tại, việc sử dụng warfarin là an toàn và cho phép INR hạ thấp từ từ trong khoảng điều trị trước khi tiến hành điều trị tiếp. Ở bệnh nhân này, mặc dù có những bằng chứng của biến chứng chảy máu ít, cho phép tiếp tục điều trị. Có thể bệnh nhân bị tăng mức độ viêm bàng quang chảy máu dẫn đến do quá liều thuốc chống đông trong nhiễm khuẩn tiết niệu mà đã bị viêm niêm mạc bàng quang.Thêm vào đó, bệnh nhân bị tụ máu ở nhiều vị trí. Vì vậy, điều trị để làm tăng INR được chỉ định. Trường hợp không có chảy máu đe dọa tính mạng, sẽ có chỉ định điều trị bằng vitamin K. Khi INR giảm trong khoảng 4.9-9, và liều vitamin K 1mg đường uống thường là đủ để duy trì INR mà không có kháng vitamin K, bằng chứng là sự giảm nhẹ cảm với warfarin đường uống trong một thời gian dài. Khi cần thay đổi nhanh lượng chống đông, vitamin K có thể được dùng đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Tuy nhiên, có nguy cơ của sốc phản vệ, tử vong. Điều này có thể được khắc phục nhờ sử dụng liều thấp, tốc độ< 1mg/ phút. Ngoài ra huyết tương tươi đông lạnh được chỉ định để phục hồi yếu tố đông máu khi có dấu hiệu của chảy máu trong trường hợp INR cao. Trong khi đường tiêm dưới da vitamin K từ lâu đã là con đường chính của sự hiệu chỉnh, các kết quả nghiên cứu cho thấy đường dưới da không tốt hơn thuốc vò và thấp hơn đường uống và đường tĩnh mạch, mà có hiệu quả tương tự.

26. Câu trả lời là D. Ung thư là nguyên nhân thứ hai gây tử vong ở Mỹ. Hàng triệu người Mỹ đang sống đã từng bị ung thư. Độc tính đối với tim là đặc trưng của điều trị bằng Anthracyclin hoặc chiếu xạ trung thất. Điều này thường thấy ở những bệnh nhân bị u lympho Hodgkin hoặc không Hodgkin. Độc tính đối với tim của Anthracyclin phụ thuộc vào liều lượng. Khoảng 5% những bệnh nhân mà nhận liều Doxorubicin  $> 550\text{mg}/\text{m}^2$  sẽ phát triển thành suy tim sung huyết( CHF). Tỷ lệ này còn cao hơn nữa ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ về tim mạch và những người được xạ trị trung thất. Không may là CHF do Anthracyclin thường không thể hồi phục. Những phức hợp chelat trong tế bào hoặc liposomal trong hóa trị có thể đề phòng độc tính với tim nhưng tác động của chúng trong điều trị không rõ ràng. Xạ trị có ảnh hưởng cấp tính và mạn tính đến tim. Nó có thể dẫn đến viêm nội tâm mạc cấp, mạn tính, xơ cơ tim, và thúc đẩy xơ vữa động mạch. Thời gian dẫn đến viêm nội tâm mạc cấp tính trung bình là 9 tháng sau điều trị, và đồng thời việc chăm sóc phải cẩn thận. Cuối cùng, viêm nội tâm mạc mạn tính có thể xảy ra ở những năm sau.
27. Câu trả lời là C. Heparin trọng lượng phân tử thấp( LMWH) được thải trừ qua thận và những loại thuốc này được mô tả là nguyên nhân gây ra chảy máu ở những bệnh nhân trong quá trình lọc máu. Chúng không nên được sử dụng ở những bệnh nhân suy thận đòi hỏi phải lọc máu. Chúng là những loại thuốc nhóm B cho thai phụ và liều lượng được tính theo kg thể trọng. Tác dụng của chúng không bị ảnh hưởng bởi đái tháo đường hoặc rối loạn chức năng gan. Giảm tiểu cầu là tác dụng phụ của cả LMWH và UFH nhưng LMWH không nên được sử dụng cho những bệnh nhân tiền sử bị giảm tiểu cầu do heparin gây ra.

28. Câu trả lời là D. Trọng tâm của điều trị K là chăm sóc. Nhiều trường hợp mắc bệnh mà may mắn sống lâu hơn với những bệnh ác tính sẽ để lại các dấu vết mạn tính, của cả điều trị bằng thuốc và điều trị tâm lý. Anthracyclin thường được sử dụng trong điều trị K vú, Hodgkin, u lympho, leucemi có tính độc với cơ tim và ở liều cao có thể gây ra suy tim. Bleomycin gây ra độc tính với phổi. Xơ hóa phổi và tắc các tĩnh mạch phổi có thể xảy ra. Rối loạn chức năng gan thường xảy ra do các loại hóa chất trong điều trị. Tuy nhiên, Cisplatin là tác nhân chủ yếu gây độc với thận và gây suy thận cấp. Nó cũng có thể gây ra bệnh về hệ thần kinh và giảm thính lực, nhưng thường không gây biến chứng làm rối loạn chức năng gan. Ifosfamid có thể gây những biểu hiện gây độc với hệ thần kinh và suy thận. Đồng thời nó có thể gây ra những biểu hiện giống hội chứng Fanconi. Cyclophosphamid có thể gây ra viêm bàng quang và làm tăng nguy cơ bị K bàng quang. Quản lý tốt các loại thuốc này giúp làm giảm nhưng không loại trừ hoàn toàn các nguy cơ trên.

29. Câu trả lời là B. Chẩn đoán thích hợp nhất ở bệnh nhân này là giảm tiểu cầu do heparin( HIT), và heparin nên được ngừng sử dụng ngay lập tức trong khi tiếp tục chống đông bằng cách ức chế trực tiếp Thrombin, Argatroban. HIT nên được nghi ngờ ở những bệnh nhân mà tiểu cầu giảm xuống dưới 50% so với lúc trước điều trị. Thường thì sự giảm tiểu cầu sẽ xuất hiện sau khi điều trị bằng heparin từ 5-13 ngày, nhưng nó có thể xuất hiện sớm hơn nếu trước đó có tiếp xúc với heparin, bệnh nhân này rõ ràng có nguy cơ do bệnh nhân đã được thay van hai lá nhân tạo. Khi tiểu cầu giảm xuống < 100G/L là dấu hiệu gợi ý của HIT, ở hầu hết các bệnh nhân hiếm khi tiểu cầu giảm đến mức này. HIT xảy ra do kháng thể IgG chống lại kháng nguyên PF4 khi heparin gắn vào protein này. Kháng thể IgG gắn đồng thời vào phức hợp heparin-PF4 và thụ thể Fc trên bề mặt tiểu cầu dẫn đến tình trạng tăng đông. Những bệnh nhân bị HIT có nguy cơ của cả huyết khối động mạch và tĩnh mạch, thường huyết khối tĩnh mạch hay xảy ra hơn. Biểu

hiện của kháng thể đối kháng trực tiếp phức hợp heparin-tiểu cầu được nghĩ đến, nhưng không đủ để chẩn đoán do những kháng thể này có thể xuất hiện trong những trường hợp không phải HIT. Khảo sát sự giải phóng serotonin là một xét nghiệm có độ đặc hiệu cao nhất để chẩn đoán nếu có HIT. Xét nghiệm này quyết định số lượng serotonin giải phóng khi tiểu cầu rửa được tiếp xúc với huyết thanh bệnh nhân và nồng độ heparin thay đổi. Ở những trường hợp HIT, huyết thanh bệnh nhân được thêm vào để xét nghiệm gây tăng hoạt động tiểu cầu và giải phóng serotonin do sự có mặt của kháng thể chống Heparin-PF4. Tuy nhiên, việc điều trị HIT không nên được trì hoãn cho đến khi chẩn đoán xác định do nguy cơ của huyết khối nếu heparin tiếp tục được sử dụng. Nguy cơ huyết khối do HIT tăng lên trong khoảng 1 tháng sau khi ngừng điều trị bằng heparin. Do đó tất cả các bệnh nhân HIT nên được tiếp tục điều trị bằng chống đông cho đến khi nguy cơ huyết khối giảm xuống. Bệnh nhân nên được chuyển sang dùng heparin trọng lượng phân tử thấp( LMWH). Tỷ lệ HIT do LMWH là thấp hơn, nhưng có nguy cơ phản ứng chéo với kháng thể heparin-PF4 và huyết khối có thể xảy ra. Lựa chọn kháng đông nên dùng các yếu tố ức chế trực tiếp thrombin hoặc ức chế yếu tố Xa. Những yếu tố ức chế trực tiếp Thrombin gồm : Lepirudin, Argatroban, Bivalirudin. Ở bệnh nhân này, Argatroban là lựa chọn thích hợp do bệnh nhân này bị suy thận cấp do thuốc cản quang sử dụng trong thông tim. Argatroban được chuyển hóa tại gan và an toàn khi sử dụng cho bệnh nhân suy thận, trong khi Lpirudin được chuyển hóa tại thận. Liều Lepirudin cho bệnh nhân suy thận là không thể tính được do đó Lepirudin không nên được sử dụng trong trường hợp này. Những yếu tố ức chế yếu tố Xa, Fondaparinux hoặc Danaparoid cũng có thể sử dụng cho bệnh nhân HIT, nhưng do thận chuyển hóa nên cũng bị chống chỉ định cho bệnh nhân này. Cuối cùng, warfarin bị chống chỉ định cho điều trị HIT như giảm những yếu tố chống đông phụ thuộc vitamin K, đặc biệt là yếu tố C, cũng có thể làm tăng nguy cơ huyết khối và hoại tử da.

30. Câu trả lời là C. Bệnh nhân này hiện có các dấu hiệu và triệu chứng của hội chứng đau cơ tăng bạch cầu ái toan, do ăn phải các sản phẩm chứa L-tritophan. Đây là một bệnh đa hệ thống và có thể cấp tính và có thể gây chết. Hai tiêu chuẩn của bệnh là tăng bạch cầu ái toan và đau cơ mà không có bất kỳ nguyên nhân nào rõ ràng. Viêm cân, viêm phổi và viêm cơ tim có thể có. Diễn hình, bạch cầu ái toan  $> 1000/\mu\text{L}$ . Điều trị bao gồm ngừng sử dụng tất cả các sản phẩm chứa l-tritophan và cho bệnh nhân dùng Glucocorticoid. Không dung nạp Lactose là rất phổ biến và diễn hình là tiêu chảy và đau tạm thời liên quan với những thức ăn chứa lactose. Trong khi lupus ban đỏ hệ thống có thể biểu hiện rất đa dạng, tăng bạch cầu ái toan và đau cơ là không diễn hình ở bệnh này. Bệnh Celiac, cũng được gọi là Gluten ruột non, được đặc trưng bởi giảm hấp thu, sụt cân và có thể có những triệu chứng ngoài đường tiêu hóa; kinh điển là viêm khớp và rối loạn hệ thần kinh trung ương. Trường hợp trên không tương thích với bệnh Celiac.

31. Câu trả lời là B. Hiệp hội ung thư Hoa Kỳ khuyên nên tiến hành kiểm tra thử nghiệm Pap hàng năm ở những phụ nữ trong độ tuổi từ 21 trở đi hoặc 3 năm sau lần giao hợp đầu tiên. Lực lượng đặc nhiệm dự phòng Hoa Kỳ( USPSTF) khuyên nên tiến hành thử nghiệm Pap cứ 1 đến 3 năm/ lần cho những phụ nữ trong độ tuổi 18-65. Ở độ tuổi 30, những phụ nữ đã được xét nghiệm 3 lần liên tiếp cho kết quả bình thường có thể mở rộng khoảng thời gian cần sàng lọc lên 2-3 năm. Độ tuổi ngừng sàng lọc là chưa biết, tuy nhiên những người trên 70 tuổi có thể không cần sàng lọc nếu họ có kết quả sàng lọc bình thường trong 10 năm trước. Những phụ nữ không có cổ tử cung( ví dụ cắt toàn bộ tử cung) không cần phải tiến hành thử nghiệm Pap. Hiện tại người ta khuyên vẫn tiến hàng sàng lọc mặc dù đã tiêm vacxin phòng chống HPV do vacxin này không chống lại tất cả các dạng HPV gây K cổ tử cung. Vacxin này bảo vệ chống lại các chủng HPV mà gây ra khoảng 70% K cổ tử cung.

32. Câu trả lời là F. Xét nghiệm Viscosity là xét nghiệm được dành riêng cho những trường hợp đa u tủy nơi paraprotein( một phần của IgM) có thể gây ra lắng đọng ở mạch máu và thiếu máu cục bộ mô. Bạch cầu cấp dòng lympho( ALL) có thể gây ra những bất thường ở gan và thận do đó xét nghiệm này được chỉ định. Chọc dò tủy sống phải được thực hiện ở những trường hợp mới được chẩn đoán ALL để loại trừ sự xâm lấn đến TK trung ương. Sinh thiết tủy xương cho thấy các mức độ thâm nhiễm tủy xương và thường cần để phân loại bệnh. Xét nghiệm những tế bào miễn dịch thường xác định dòng tế bào và dạng khối u. Xét nghiệm di truyền tế bào cung cấp chìa khóa để tiên lượng ở những bệnh tiền sử diễn biến tự nhiên.

33. Câu trả lời là B. Porphyrin là một nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa do thiếu hụt enzym đặc hiệu trong hệ thống chuyển hóa Hem. Tất cả là bệnh di truyền ngoại trừ porphyrin biểu hiện da (PCT), thường đơn phát. Porphyrin biểu hiện tại hồng cầu hoặc tại gan, phụ thuộc vào vị trí của sự sản xuất thừa hoặc tích lũy porphyrin hoặc tiền chất. Những triệu chứng chiếm ưu thế của Porphyrin thuộc về gan là ở hệ thần kinh bao gồm đau, bệnh thần kinh, rối loạn tinh thần. Porphyrin thuộc về hồng cầu thường có tăng độ nhạy cảm với ánh sáng của da ở trẻ sơ sinh. Tuy nhiên, PCT là một dạng porphyrin thuộc về gan thường có những tổn thương da. Đột biến gen gây ra từng dạng porphyrin đã được làm sáng tỏ, và việc xác định gen đột biến hoặc enzym bị thiếu hụt được đòi hỏi trong chẩn đoán cuối cùng. Những triệu chứng lâm sàng của porphyrin là rất không đặc hiệu do có sự trùng lặp lớn. Xét nghiệm phân, nước tiểu, protoporphyrin huyết tương, sắc tố trong nước tiểu, trong cơ bệnh sẽ hướng dẫn chẩn đoán nhưng đòi hỏi phải có xét nghiệm khác để xác nhận. Những triệu chứng của porphyrin tăng lên bởi số lượng lớn và đa dạng các loại thuốc.

34. Câu trả lời là C. Lupus chống đông( LA) gây ra kéo dài những xét nghiệm đông máu do gắn vào Phospholipid. Mặc dù hầu hết thường gặp ở những bệnh nhân SLE, tỷ lệ mắc có thể tăng lên ở người bình thường. Chẩn đoán đầu tiên dựa vào kéo dài các xét nghiệm đông máu. Không hiệu chỉnh khi ủ với huyết tương bình thường cho thấy sự có mặt của một chất ức chế trong hệ tuần hoàn. Trái ngược với tên bệnh, những bệnh nhân LA có quá trình cầm máu bình thường và không bị dẫn đến chảy máu. Thay vào đó, họ có nguy cơ huyết khối động, tĩnh mạch. Những bệnh nhân tiền sử xảy thai liên tiếp hoặc huyết khối nên được chống đông suốt đời. Sự có mặt của LA hoặc kháng thể kháng cardiolipin mà không có tiền sử bị huyết khối có thể được theo dõi bởi vì ở nhiều bệnh nhân sẽ không phát triển thành huyết khối.
35. Câu trả lời là A. Yếu tố V Leiden dùng để chỉ đột biến trên gen quy định yếu tố V( chuyển Arginin thành Glutamat tại vị trí 506). Điều này làm cho phân tử đê kháng sự thoái hóa bằng cách kích hoạt protein C. Rối loạn này có thể chiếm tới 25% những trường hợp rối loạn tăng đông di truyền, do đó nó là dạng thường gặp nhất của rối loạn này. Đột biến dị hợp tử làm tăng nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch lên 7 lần. Đồng hợp tử làm tăng nguy cơ huyết khối lên 20 lần. Đột biến Gen prothrombin là nguyên nhân phổ biến thứ hai gây tính tăng đông. Thiếu hụt Antithrombin, protein C , protein S hiếm khi xảy ra. Phức hợp Antithrombin với các protein kích hoạt đông máu và ngăn chặn hoạt động sinh học của chúng. Thiếu hụt Antithrombin gây tăng hoạt động của các protein đông máu, dẫn đến huyết khối. Tương tự, protein C, protein S có liên quan với sự thủy phân protein của yếu tố Va và VIIIa, mà ngừng tạo fibrin. Do protein C và S phụ thuộc vào quá trình carboxyl hóa vitamin K, thêm warfarin để chống đông có thể làm giảm protein C, S nhanh hơn tương đối so với các yếu tố II, VII, IX, X. Những bệnh nhân thiếu hụt protein C có thể bị hoại tử da do warfarin.

36. Câu trả lời là E. Heparin trọng lượng phân tử thấp(LMWH) được sử dụng rộng rãi trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu(DVT) không biến chứng và thuyên tắc phổi do chúng dễ sử dụng và có thể dự đoán được hiệu quả điều trị chống đông. LMWH có nguồn gốc từ heparin toàn phần nhờ phản ứng hóa học hoặc phân hủy enzym mà tạo ra các mảnh heparin nhỏ hơn, trọng lượng phân tử bằng khoảng 1/3 phân tử heparin toàn phần. Cơ chế hoạt động của LMWH là khác biệt so với heparin do hiệu quả chống đông của nó có liên quan với khả năng ức chế yếu tố Xa thông qua Antithrombin. Trong khi heparin có thể ức chế yếu tố Xa, heparin chủ yếu hoạt động như một chất đồng vận chuyển để kích hoạt antithrombin và gắn antithrombin với thrombin. Để kích hoạt antithrombin, cần một chuỗi polysaccharid 18 đơn vị. Với trọng lượng phân tử 5000kD, trung bình chuỗi saccharid của LMWH chỉ chứa 17 đơn vị, do đó hơn nửa các phân tử LMWH không thể gắn antithrombin vào thrombin. Sự khác biệt nữa giữa LMWH và heparin toàn phần là LMWH ít liên kết với protein trong huyết tương dẫn đến sinh khả dụng đạt trên 90% sau khi tiêm dưới da. Do đó, có thể dự đoán được tác dụng chống đông của LMWH và thời gian bán hủy kéo dài hơn. Do sinh khả dụng của LMWH, hầu hết bệnh nhân không cần phải theo dõi lượng yếu tố Xa để đảm bảo đủ hiệu quả chống đông, cho phép điều trị ngoại trú bệnh nhân DVT không biến chứng và thuyên tắc phổi. Khi so sánh với heparin, LMWH có hiệu quả điều trị tương đương, nhưng tiết kiệm đáng kể khi bệnh nhân được điều trị ngoại trú bằng LMWH. Hơn nữa các nghiên cứu đã chỉ ra rằng chảy máu nghiêm trọng thường xảy ra khi dùng heparin toàn phần hơn là khi dùng LMWH. Giảm tiểu cầu cũng hiếm hơn. Nghiên cứu ở 5275 bệnh nhân trong 13 nghiên cứu cho thấy tỷ lệ giảm tiểu cầu ở những bệnh nhân dùng heparin toàn phần và LMWH có thể tương đương nhau( Morris et al. 2007). Nên thận trọng khi sử dụng, tuy nhiên khi sử dụng LMWH ở những bệnh nhân béo phì, mang thai, hoặc thiểu năng thận, ở những bệnh nhân này cần phải theo dõi yếu tố Xa để đảm bảo liều thuốc phù hợp mà không có chứng cứ của tích lũy thuốc.

37. Câu trả lời là B. Bệnh nhân này có các chứng cớ của xuất huyết và huyết khối giảm tiểu cầu( TTP) dẫn đến do Clopidogrel làm thay đổi tình trạng tinh thần, sốt, suy thận cấp, giảm tiểu cầu, và thiếu máu tan máu mao mạch. Tiêu bản máu ngoại vi cho hình ảnh hồng cầu không đều với nhiều mảnh vỡ hồng cầu, cụm tiểu cầu phù hợp với bệnh này. Clopidogrel là một tác nhân chống tiểu cầu nhóm Thienopyridin được biết do có tác dụng trên máu có thể gây đe dọa tính mạng., bao gồm giảm bạch cầu hạt, TTP và thiếu máu không hồi phục. Tỷ lệ TTP do sử dụng Thienopyridin là chưa rõ, nhưng nó xuất hiện cả khi sử dụng Clopidogrel và Ticlopidine. Khi so sánh với Ticlopidin, TTPdo sử dụng Clopidogrel thường xuất hiện sớm hơn ( thường trong vòng 2 tuần) và có xu hướng giảm đáp ứng với việc điều trị bằng huyết tương tinh chế.Thêm vào đó, TTP do sử dụng Clopidogrel thường có tiểu cầu và creatinin cao, TTP trong trường hợp này ít có khả năng liên quan với thiếu hụt ADAMTS13, enzym thủy phân yếu tố Willebrand có liên quan với bệnh sinh của TTp tự phát. Tỷ lệ tử vong do TTP liên quan với Thienopyridin khoảng 25-30%.
38. Ung thư di căn xương thường gấp hơn K xương nguyên phát. K phổi, tiền liệt tuyến, vú chiếm khoảng 80% các trường hợp di căn xương. Những khối u thận, bàng quang, và tuyến giáp, u lympho, cũng thường di căn xương. Thường di căn theo đường máu. Theo thứ tự giảm dần, vị trí thường có di căn là cột sống, xương đùi, xương chậu, xương sườn, xương ức, xương cánh tay, và xương sọ. Đau là triệu chứng rất phổ biến. Tăng canxi máu có thể xảy ra do sự phá hủy xương. Những tổn thương có thể là tiêu xương, tạo xương hoặc cả hai. Những tổn thương tạo xương thường có phosphatase kiềm tăng cao.

39. Câu trả lời là D. Mỗi chẩn đoán được liệt kê có một đặc trưng riêng mà hầu như chẩn đoán bệnh khi bệnh trong giai đoạn tiến triển hoặc nghiêm trọng. Cả HUS và TTP gây tan máu và giảm tiểu cầu, cũng như sốt. TTP thường gây ra thay đổi tinh thần và ảnh hưởng đến mạch não trong khi HUS thường gây suy thận nhiều hơn. Bệnh Leptospira nghiêm trọng, hoặc bệnh Weil đáng chú ý với sốt, tăng bilirubin máu, suy thận. Chảy máu kết mạc là một manh mối khác giúp chẩn đoán. Bạch cầu cấp dòng tiền tuy bào có thiếu máu, giảm tiểu cầu, và tăng hoặc giảm bạch cầu, tất cả có mặt của đông máu nội mạch lan tỏa(DIC). PNH là một rối loạn hiếm gặp được đặc trưng bởi thiếu máu tan máu( đặc biệt vào buổi tối), huyết khối tĩnh mạch, và thiếu hụt sự tạo máu. Nó là một khiếm khuyết nguồn gốc bên trong tế bào. Thiếu máu thường ở mức vừa phải và thường đi kèm giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu. Huyết khối tĩnh mạch thường xuất hiện nhiều hơn. Các tĩnh mạch trong bụng thường có liên quan, và những bệnh nhân này có thể có hội chứng Budd-Chiari. Huyết khối xoang tĩnh mạch não là nguyên nhân gây tử vong phổ biến ở các bệnh nhân PNH. Sự có mặt của giảm các dòng tế bào máu và tan máu càng làm nghĩ đến chẩn đoán này hơn, mặc dù trước đó có huyết khối tĩnh mạch. Trong quá khứ, PNH được chẩn đoán nhờ bất thường trong Ham hoặc xét nghiệm ly giải đường Sucrose. Tuy nhiên, hiện nay việc đếm các dòng tế bào phân tích Glycosylphosphatidylinositol( GPI) gắn protein( ví dụ CD55 và CD 59) trong hồng cầu và bạch cầu hạt được thực hiện.

40. Câu trả lời là A. Xơ hóa tuy xương tự phát mạn tính( IMF) là rối loạn tăng sinh tuy hiếm gặp nhất và được chẩn đoán loại trừ sau khi những nguyên nhân xơ hóa tuy xương được loại trừ. Diễn hình bệnh nhân có các triệu chứng ở độ tuổi 60 và trong nhiều trường hợp không có các triệu chứng. Sốt, mệt mỏi, đồ mò hôi trộm, sụt cân có thể xuất hiện ở bệnh nhân IMF trong khi những triệu chứng này hiếm gặp ở các trường hợp tăng sinh tuy khác. Tuy nhiên không có dấu hiệu hay triệu chứng nào là đặc hiệu cho chẩn đoán IMF. Thường lách to quá đường giữa và có thể đến hố chậu. Hình ảnh máu

ngoại vi cho các dấu hiệu điển hình của xơ hóa tủy xương bao gồm : hồng cầu hình giọt nước, hồng cầu có nhân, tủy bào và hậu tủy bào cho thấy có sự tạo máu ngoài tủy. Thiếu máu thường nhẹ, số lượng tiểu cầu và bạch cầu bình thường. Chọc hút tủy xương thường không thành công do mức độ xơ tủy làm cho không hút được. Khi thực hiện được sinh thiết tủy xương sẽ thấy hình ảnh tăng các tế bào tủy, tăng sản cvar 3 dòng tế bào, và tăng các tế bào không lò nhân loạn sản. Thú vị là các bệnh nhân IMMF thường liên quan với các tự kháng thể, bao gồm yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân, hoặc test Coomb dương tính. Để chẩn đoán IMF, phải loại trừ được các nguyên nhân gây tăng sinh tủy hoặc bệnh ác tính về máu gây xơ hóa tủy xương. Những bệnh có biểu hiện giống như IMF là đa hồng cầu vô căn, bạch cầu kinh dòng tủy. Những rối loạn không ác tính khác có thể gây ra xơ hóa tủy bao gồm: nhiễm HIV, cường cận giáp, loạn dưỡng xương do bệnh thận, lupus ban đỏ hệ thống, lao, ghép tủy ở những bệnh nhân bị các loại ung thư khác ví dụ K vú, K tiền liệt tuyến. Ở bệnh nhân trong câu hỏi này, không xác định được các nguyên nhân khác gây xơ hóa tủy do đó xơ hóa tủy xương tự phát mạn tính có thể được chẩn đoán.

41. Câu trả lời là E. Mặc dù hầu hết các trường hợp tăng canxi máu do bệnh ác tính là do khối u phá hủy trực tiếp xương, tuy nhiên 80% các trường hợp như vậy là do khối u sản xuất một loại protein gọi là hormon tuyến cận giáp phản ứng protein( PTHrP). PTHrP trao đổi 13 acid amin cuối cùng với hormon cận giáp. Về bản chất các phân tử bất thường được sản xuất có chức năng giống hormon cận giáp là nguyên nhân gây ra sự bảo tồn canxi thận, tăng hoạt động huỷ cốt bào và hiện tượng huỷ xương, giảm phosphat thận, tăng cAMP trong nước tiểu. Chỉ có khoảng 20% các bệnh nhân tăng canxi máu do bệnh ác tính là do sản xuất cục bộ, ví dụ thay đổi yếu tố tăng trưởng và IL-1, IL-6, mà gây ra huỷ xương cục bộ và giải phóng canxi dự trữ trong xương. Mặc dù sử dụng dung dịch nước muối và lợi tiểu quai giúp cho quản lý ngắn hạn các bệnh nhân tăng canxi máu do bệnh ác tính nhưng biện pháp

điều trị quan trọng nhất là sử dụng các chế phẩm chứa Biphosphonat ví dụ Pamidroate, sẽ giúp kiểm soát các bất thường về xét nghiệm ở đại đa số các bệnh nhân này. Những triệu chứng của tăng canxi máu là không đặc hiệu và bao gồm mệt mỏi, ngủ lịm, buồn nôn, nôn, đái nhiều, giảm tính sắc sảo tinh thần.

42. Câu trả lời là A. 90% bạch cầu trung tính chứa trong tủy xương, 2-3% ở máu và số còn lại trong các mô. Những tế bào lưu thông trong hệ tuần hoàn gồm những tế bào tự do trong máu, và những tế bào khác bám vào nội mô. Hầu hết những tế bào bám vào nội mô là ở phổi, trong đó có một diện tích lớp nội mạc mạch máu. Một loạt các dấu hiệu khác là IL-1, yếu tố hoại tử khối u α, và những chất hóa hướng động khác có thể gây ra tăng bạch cầu và giải phóng bạch cầu từ tủy xương đưa vào hệ tuần hoàn. Những thụ thể trung gian của bạch cầu trung tính dính bạch cầu trung tính vào nội mô và có vai trò quan trọng trong việc kích hoạt các yếu tố cảm ứng. Nhiễm khuẩn gây ra tăng sản xuất bạch cầu trung tính trong tủy xương, xâm nhập vào mô. Glucocorticoid làm tăng bạch cầu trung tính bằng cách huy động những tế bào ở tủy xương và tế bào dự trữ.
43. Câu trả lời là A. Haptoglobin là một α globulin bình thường vẫn có trong huyết thanh. Nó gắn với phần Globin của phân tử hemoglobin, và phức hợp này bị phá hủy bởi bạch cầu đơn nhân. Haptoglobin bị giảm trong tất cả các trường hợp thiếu máu tan máu do nó gắn với hemoglobin tự do ; nó cũng có thể bị giảm trong xơ gan. Giả sử tủy xương và sắt dự trữ là bình thường, hồng cầu lười sẽ được tăng lên ở do sự cố gắng để bù lại hồng cầu trong bệnh huyết tán. Giải phóng từ trong các tế bào hồng cầu( bao gồm hemoglobin và LDH) gây chuyển hóa hem, sản xuất ra bilirubin tự do. Nếu hệ thống Haptoglobin bị quá tải, thận sẽ lọc hemoglobin tự do và tái hấp thu nó ở óng lượn giàn để tích lũy sắt dưới dạng Ferritin và hemosiderin.

Hemosiderin trong nước tiểu là một chỉ điểm cho thấy hemoglobin được lọc bởi thận. Trong những trường hợp tan máu ồ ạt, hemoglobin tự do có thể được bài tiết vào nước tiểu.

44. Câu trả lời là B. Những tác nhân chống tiêu cầu và chống đông máu hoạt động theo các cơ chế khác nhau. Sự co cụm tiêu cầu phụ thuộc vào sự gắn của yếu tố von Willbrand và glycoprotein IB của tiểu cầu. Sự mở dầu này làm giải phóng một loạt các phân tử bao gồm Thromboxan A2, ADP dẫn đến co cụm tiêu cầu. Thụ thể glycoprotein IIB/IIIa nhận ra chuỗi acid amin mà gắn với các phân tử protein ví dụ như fibrinogen. Đông máu xuất hiện do sự kết hợp của nhiều con đường khác nhau trong phức hợp Prothrombin, mà gián tiếp chuyển fibrinogen thành fibrin, do đó tạo thành cục máu đông. Yếu tố Xa và Va là hai thành phần cần có của phức hợp Prothrombinase. Abciximab là một kháng thể đơn dòng của protein người và chuột mà gắn với GpIIb/IIIa. Nó và những chất ức chế khác đã được nghiên cứu ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định, bệnh nhân MI, và những bệnh nhân được can thiệp mạch vành xuyên da. Clopidogrel hoạt động dựa trên sự ức chế ADP từ đó tiêu cầu không ngưng tập được. Nó đã được đánh giá ở nhiều bệnh nhân tương tự bệnh nhân này hoặc các bệnh nhân được kết hợp dùng Aspirin. Heparin hoạt động dựa trên gắn vào yếu tố Xa và hoạt hóa antithrombin. Heparin trọng lượng phân tử thấp hoạt động thông qua yếu tố X. Fondaparinux là một yếu tố chuyển hóa vòng 5 cacbon mà gây ra ức chế gián tiếp có lựa chọn yếu tố Xa. Lepirudin và Argatroban là những chất ức chế trực tiếp Thrombin. Chúng được chỉ định ở những bệnh nhân giảm tiêu cầu do heparin. Heparin hoạt động dựa trên ức chế các yếu tố phụ thuộc vitaminK (II, VII, IX, X).

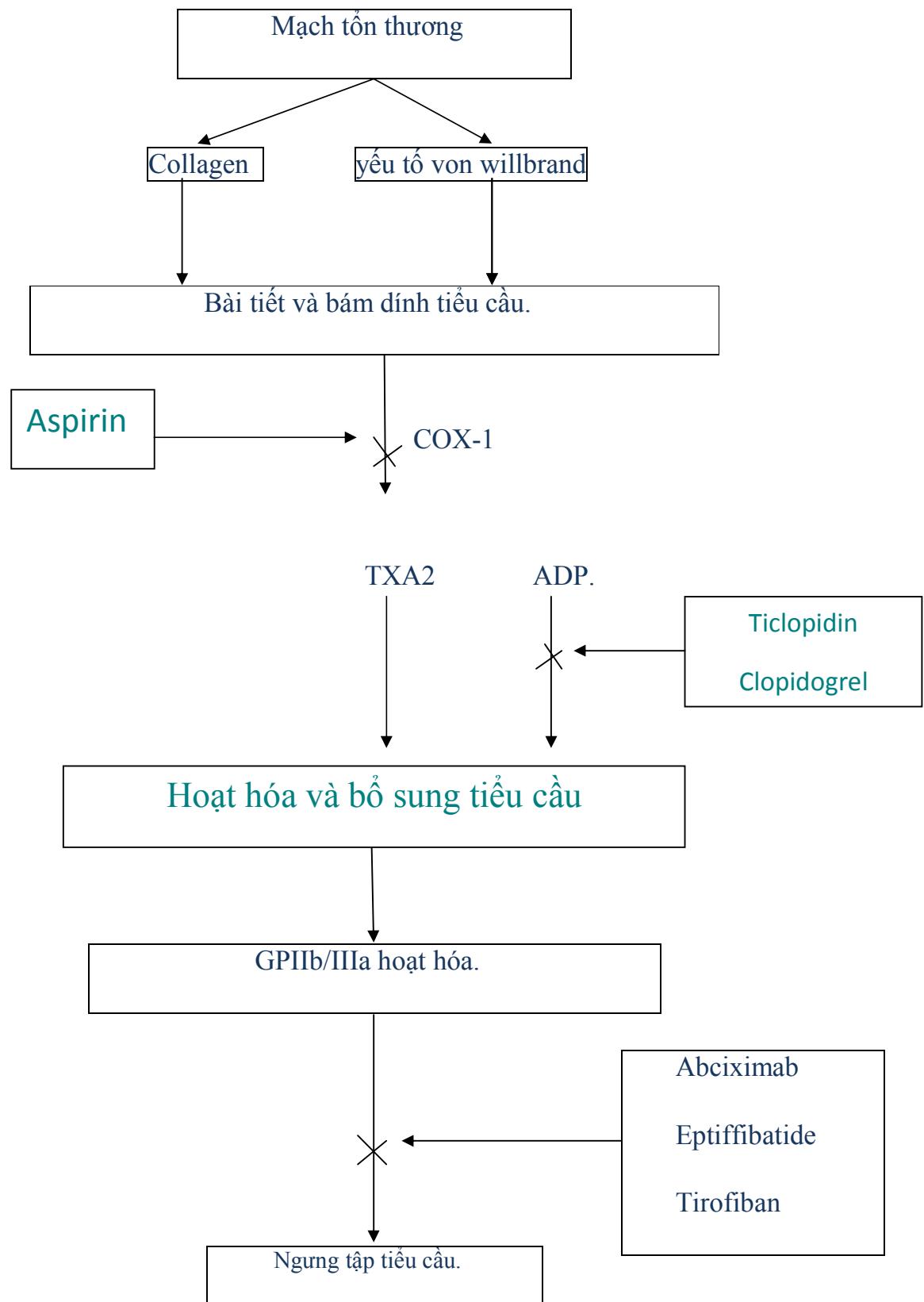
45. Câu trả lời là E. Bên cạnh phản ứng loại mảnh ghép( GHVD) mạn tính, có nhiều biến chứng muộn của ghép tủy xương mà dẫn đến do liệu pháp hóa trị

hoặc xạ trị. Trẻ em có thể bị giảm tốc độ sinh trưởng và trì hoãn sự phát triển giới tính thứ phát đặc trưng. Có thể cần đến hormon thay thế. Thường rối loạn tuyến sinh dục. Bệnh nhân nam thường bị vô tinh trùng và bệnh nhân nữ bị suy nồng độ buồng trứng. Những bệnh nhân được xạ trị toàn thân có nguy cơ cao bị đục thủy tinh thể và nhược giáp. Mặc dù suy giảm nhận thức có thể xảy ra trong giai đoạn đầu sau ghép tủy do nhiều lý do, không có bằng chứng của việc sa sút trí tuệ tăng lên.

46. Câu trả lời là E. Clopidogrel và ticlopidine là hai thuốc thuộc nhóm Thienopyridine, loại ức chế tiểu cầu. Theo bảng bên dưới, cơ chế hoạt động của những thuốc này là ức chế không hồi phục thụ thể P2Y12 từ đó gây ức chế sự ngưng tập tiểu cầu. Cả hai loại tác nhân này đều là những tiền thuốc đòi hỏi phải được hoạt hóa tại gan nhờ hệ thống cytocrom P450; thường đòi hỏi sử dụng vài ngày để hiệu quả điều trị cao nhất. Clopidogrel có tác dụng mạnh hơn Ticlopidine, ít tác dụng phụ hơn do đó nó được thay thế Ticlopidine trong thực hành lâm sàng.

Những thuốc ức chế tiểu cầu khác hoạt động ở những vị trí khác và gây ra ức chế ngưng tập tiểu cầu. Aspirin là loại thuốc chống ngưng tập tiểu cầu thường được dùng nhất. Ở liều thông thường, nó ức chế COX-1, từ đó ngăn ngừa sản xuất Thromboxan A2, một chất chủ vận tiểu cầu. Dipyridamole là một thuốc ức chế yếu tiểu cầu và hoạt động dựa trên ức chế phosphodiesterase.Thêm vào đó, dipyridamole ngăn chặn sự hấp thu adenosin bởi tiểu cầu. Khi được kết hợp với aspirin, dipyridamole đã cho thấy nguy cơ của đột quỵ, tuy nhiên do nó hoạt động như một chất gây giãn mạch, người ta lo ngại rằng nó là tăng nguy cơ của các biến cố cho tim trong những trường hợp bệnh mạch vành nghiêm trọng. Một nhóm khác của các thuốc ức chế tiểu cầu là thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa, bao gồm Abciximab, eptifibatide, và tirofiban. Mỗi thuốc này có vị trí tác dụng khác nhau nhưng tất cả đều làm giảm khả năng gắn tiểu cầu vào các chất trên bề mặt nội mô chẳng hạn như fibrinogen và yếu tố von Willerbrand. Do đó, những tác nhân này ức chế ngưng tập tiểu cầu. Abciximab là một kháng thể đơn dòng

Ức chế trực tiếp hoạt động của GPIIb/IIIa. Tirofiban và Eptifibatide là những phân tử nhỏ được tổng hợp mà gắn vào các vị trí khác nhau trên thụ thể GPIIb/IIIa để ngăn chặn ngưng tập tiểu cầu.



Bảng III-46. Vị trí tác động của các thuốc úc chế tiêu cầu. Aspirin úc chế thromboxan A2(TXA2) tổng hợp bởi COX-1. Giảm giải phóng TXA2 làm giảm hoạt động của tiêu cầu và góp phần vào vị trí tổn thương mạch. Ticlopidin và Clopidogrel úc chế không hồi phục P2Y12, một chìa khóa của ADP trên bề mặt tiêu cầu. Do đó, những tác nhân này cũng làm giảm sự bốc xung tiêu cầu. Abciximab, eptifibatide, tirofiban úc chế ngưng tập cầu do ngăn cản fibrinogen gắn vào để kích hoạt GP IIb/IIIa.

47. Câu trả lời là C. Bệnh nhân này hiện có các dấu hiệu đặc trưng của leucemia kinh dòng tủy (CML) với tỷ lệ mắc bệnh 1.5/100000 người mỗi năm. Độ tuổi khởi phát bệnh thường là sau độ tuổi 40 và nam giới chiếm ưu thế hơn một chút. Một nửa những bệnh nhân không biểu hiện các triệu chứng vào thời điểm được chẩn đoán. Nếu có các triệu chứng thì chúng thường không đặc hiệu, bao gồm mệt mỏi, sụt cân. Thỉnh thoảng bệnh nhân sẽ biểu hiện các triệu chứng của lách to như chán ăn và đau bụng vùng hạ sườn trái. Kết quả xét nghiệm ở bệnh nhân này gợi ý có CML. Tăng bạch cầu  $> 100\text{G/L}$  là một đặc trưng, chủ yếu các dòng bạch cầu hạt bao gồm bạch cầu trung tính, tủy bào, hạch tủy bào, tế bào chưa trưởng thành. Tỷ lệ tế bào Blast lưu thông trong tuần hoàn nên dưới 5%. Thiếu máu và tăng tiểu cầu cũng thường xảy ra. Tủy xương thấy tăng không đặc hiệu các dòng tế bào bao gồm tăng tỷ lệ tủy bào và tế bào dòng hồng cầu. Chẩn đoán xác định CML thường được thực hiện khi có mặt NST Philadenphia (NST tạo thành do trao đổi tương hỗ giữa NST 9 và NST 22). Bất thường về di truyền thấy ở 90 đến 95% các bệnh nhân CML và có thể được tìm thấy nhờ lai hóa huỳnh quang tại chỗ (FISH) hoặc nghiên cứu di truyền. Sự chuyển đoạn này dẫn đến gắn gen Bcr vào gen Abl. Phức hợp protein này dẫn đến hoạt hóa enzym abl tyrosin kinase (có vai trò ngăn cản sự chết tế bào theo chương trình) do đó tăng thời gian sống của những tế bào bị đột biến. Cuối cùng, không điều trị CML sẽ

thúc đẩy tạo ra nhiều tế bào đột biến hơn và dẫn đến cơn tăng cấp tính tế bào blast. Mất đoạn trên nhánh dài NST số 5 được thấy ở một vài trường hợp bạch cầu cấp dòng tủy( AML) và có liên quan với độ tuổi được chẩn đoán già. Đảo đoạn NST 16 thường có bạch cầu cấp dòng tủy( nhóm M4). Trao đổi trên nhánh dài NST 15 và 17 là đột biến có liên quan với thiếu máu cấp dòng tiền tủy bào có thể được điều trị bằng ATRA. Cuối cùng, 3 NST 21 là một đột biến có thể dẫn đến bạch cầu kinh dòng lympho.

48. Câu trả lời là D. Ở một bệnh nhân trẻ tuổi mà tiền sử gia đình bình thường và không có các dấu hiệu và triệu chứng của tổn thương chảy máu đại tràng, ung thư đại tràng sẽ không được nghĩ đến. Tương tự, mặc dù loét dạ dày tá tràng và bệnh Spru có thể gây ra thiếu sắt do chảy máu và giảm hấp thu nhưng chúng không có những triệu chứng và dấu hiệu của phân phù hợp với mất máu qua đường tiêu hóa. Giảm hấp thu sắt thường do chế độ ăn gây ra. Một lượng lớn canxi, hoặc thiếu vitamin C hoặc amino acid trong bữa ăn có thể làm giảm sự hấp thu sắt. Canxi thực sự có thể làm giảm hấp thu sắt. Bệnh nhân này nên được hướng dẫn để đảm bảo ông ta không uống viên sắt cùng lúc với các chế phẩm chứa canxi.
49. Câu trả lời là D. K tình hoản thường xuất hiện trong thời điểm 20 đến 30 tuổi. Việc điều trị phụ thuộc vào giải phẫu bệnh và giai đoạn bệnh. U tế bào mầm được chia thành u tinh seminoma và không seminoma. Mặc dù giải phẫu bệnh ở bệnh nhân này cho kết quả u tinh seminoma, sự có mặt của AFP gợi ý có u tinh không seminoma ẩn bên trong. Nếu có bất cứ thành phần u tinh không seminoma nào, việc điều trị được tiến hành như điều trị u tế bào mầm không seminoma(NSGCT). Bệnh nhân này bị NSGCT giai đoạn 1. Chứng nào AFP bệnh nhân trở về bình thường sau cắt bỏ tinh hoản, lúc đó mới có chứng có bệnh không tiến triển. Tuy nhiên 20-50% các bệnh nhân này sẽ có hạch lympho sau phúc mạc. Do đa số các thử nghiệm đã chỉ

ra không có sự khác biệt về tỷ lệ sống sót giữa điều trị bằng phẫu thuật và RPLND, và do tác dụng phụ của RPLND, chỉ có phẫu thuật là phương pháp điều trị hợp lý. Xạ trị là lựa chọn thích hợp cho bệnh nhân ở giai đoạn 1 và 2. Xạ trị không có vai trò trong điều trị u tinh không seminoma. Điều trị phổi hợp bằng hóa trị không được chỉ định cho các bệnh nhân bị K tinh hoàn giai đoạn sớm. Điều trị bằng hormon có hiệu quả ở K tiền liệt tuyến và K vú, nhưng không có vai trò trong điều trị K tinh hoàn. PET scan hiện nay không có vai trò trong lâm sàng.

50. Câu trả lời là C. Thuốc lá là yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch, hô hấp và ung thư có thể thay đổi được. Những người hút thuốc lá có khả năng bị giảm 1/3 thời gian cuộc sống vì thuốc lá. Trong khi thuốc lá liên quan với tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch hơn tử vong do ung thư, nó có liên quan đến các bệnh ác tính ở miệng, phổi, thực quản, thận, bàng quang, tụy và dạ dày. Mức độ tiếp xúc với thuốc lá cũng như mức độ hút thuốc có tương quan với nguy cơ tử vong do K phổi. Thuốc lá không khỏi là phần phát triển nhanh nhất của công nghiệp sản xuất thuốc lá và theo nó là nguy cơ thực sự về bệnh của răng lợi cũng như K thực quản và miệng. Hầu hết những người Mỹ bắt đầu hút thuốc ở độ tuổi trước 18 tuổi. Thủ nghiệm COMMIT cho thấy rằng thông báo chấm dứt hoặc chấm dứt chương trình có hiệu quả cao với những người hút thuốc lá ít trong khi những người hút thuốc lá nhiều cần phải có lời khuyên, chiến lược để thay đổi hành vi, hoặc dùng thuốc hỗ trợ. Hầu hết những người Mỹ sẽ bỏ hút thuốc, tuy nhiên điều này không có vai trò tham gia của chương trình chấm dứt.

51. Câu trả lời là B. Bệnh nhân này là một bệnh nhân trẻ bị hạch rốn phổi hai bên. Chẩn đoán phân biệt gồm u lympho, K tinh hoàn, và hiếm hơn là lao hoặc nấm Histoplasma. Do bệnh nhân này còn trẻ tuổi nên khám tinh hoàn và siêu âm sẽ được chỉ định, đồng thời định lượng  $\beta$ -hCG và AFP, là chất

chỉ điểm mà thường tăng lên. Ở bệnh nhân nam bị ung thư biểu mô không biết khói u nguyên phát ở đâu, AFP và β-hCG nên được kiểm tra khi sự có mặt của K tinh hoàn báo trước một tiên lượng tốt hơn so với khói u biết vị trí nguyên phát. Sinh thiết sẽ cho thấy hình ảnh u lympho. Mức ACE có thể tăng lên nhưng không phải là để chẩn đoán saccoid. Những rối loạn về tuyến giáp thường hiếm khi xảy ra ở bệnh nhân hạch rốn phổi một bên. Cuối cùng, PSA không được chỉ định ở bệnh nhân trong độ tuổi này, và protein phản ứng C sẽ không có vai trò chẩn đoán phân biệt bất cứ rối loạn nào đề cập ở trên. Sinh thiết là phương thức chẩn đoán quan trọng nhất.

52. Câu trả lời là A. Khoảng 20% các bệnh nhân bị K phổi là dạng K tế bào nhỏ. Những khói u này có xu hướng ở trung tâm, được bắt nguồn từ mô thần kinh nội tiết, đáp ứng với xạ trị và hóa trị hơn K không phải tế bào nhỏ. Phân nhóm mô học của K không phải tế bào nhỏ bao gồm K tuyến( mà thường ở ngoại vi), K tế bào lớn, K phế quản phế nang, và K phổi tế bào vảy( hoặc K phế quản). Tất cả các dạng K phổi có liên quan với hút thuốc lá. Ở những bệnh nhân bị K phổi không phải tế bào nhỏ với tổn thương nguyên phát nhỏ và không có hạch lympho, phẫu thuật đơn thuần có thể chữa khỏi. Những bệnh nhân K phổi tế bào nhỏ được phân chia thành hai nhóm : những bệnh nhân có khói u bị hạn chế ở một bên thành ngực bởi xạ trị đơn thuần và những bệnh nhân khác được cho là có bệnh rộng rãi. Khoảng 20% các bệnh nhân bị K phổi tế bào nhỏ có thể chữa được nhờ kết hợp xạ trị và hóa trị, trong đó Cisplatin và Etoposide là hai loại thuốc tốt nhất.

53. Câu trả lời là D. Ở Mỹ, K thực quản là K biểu mô tế bào vảy hoặc K tuyến. K thực quản là loại ung thư chết người, tỷ lệ tử vong cao không quan tâm đến đó là dạng tế bào nào. Nó thường được chẩn đoán sau khi bệnh nhân có các triệu chứng nặng lên, có nghĩa là khói u thường lớn và thường di căn đến trung thất và hạch lympho cạnh động mạch chủ, do thời gian mà nội soi

được cân nhắc để chẩn đoán. Hút thuốc lá và uống rượu là yếu tố nguy cơ góp phần thêm vào K biểu mô thực quản tế bào vảy, không liên quan đến K tuyến. Những yếu tố nguy cơ khác của K biểu mô tế bào vảy là Nitrit, hút các chế phẩm chứa thuốc phiện, tổn thương niêm mạc( bao gồm thức ăn và trà nóng) và tăng co thắt thực quản. Yếu tố nguy cơ chủ yếu của K tuyến là trào ngược dạ dày mạn tính, dị sản dạ dày ruột( Barrett). K tuyến chiếm 60% K thực quản và K dạ dày. Trong những năm gần đây, tỷ lệ K biểu mô thực quản giảm đi trong khi K tuyến tăng lên, đặc biệt là ở người da trắng. Khoảng 10% những bệnh nhân K thực quản xuất hiện ở 1/3 dưới, 35% ở 1/3 giữa, 55% ở 1/3 trên. Thấp hơn 5% các bệnh nhân K thực quản sống được sau 5 năm. Không có ưu thế cho loại tế bào nào. Phẫu thuật, hóa trị và xạ trị là các sự lựa chọn, nhưng thường là điều trị để giảm nhẹ.

54. Câu trả lời là E. Một tỷ lệ nhỏ ung thư xuất hiện là có xu hướng di truyền. Tổng thể khoảng 100 hội chứng ung thư có yếu tố di truyền đã được báo cáo. Sự công nhận này cho phép cho lời khuyên di truyền và tăng tầm soát ung thư. Hội chứng Down( 3 NST 21) được đặc trưng trên lâm sàng bởi các biểu hiện khác nhau, bao gồm khuyết tật mức trung bình đến mức nặng, biến dạng mặt và cơ xương, tịt tá tràng, bất thường di truyền ở tim, và tăng nguy cơ bị bạch cầu cấp. Thiếu máu Fanconi là một tình trạng có liên quan đến sai sót trong sửa chữa DNA. Tỷ lệ ung thư ở những bệnh nhân này cao, phổ biến nhất là leucemi và loạn sản tủy. Hội chứng Von Hippel-Lindau có liên quan đến u nguyên bào mạch máu, nang thận, nang tụy, và ung thư thận. U xơ thần kinh(NF) typ I và II có liên quan đến sự hình thành khối u. NF II liên quan nhiều hơn với u bao sợi thần kinh. Cả hai loại đều mang nguy cơ u ác tính hệ thần kinh ngoại biên. Hội chứng NST X dễ gây là một điều kiện có liên quan đến tính không ổn định trên NST X. Những bệnh nhân này chậm phát triển trí tuệ, đặc trưng về hình thái bao gồm bất thường tinh hoàn, lồi xương hàm dưới, các vấn đề về hành vi, và thi thoảng có cơn động kinh. Không có chứng cứ cho thấy tăng tỷ lệ ung thư ở những bệnh nhân này.

55. Câu trả lời là E. Tăng tiểu cầu có thể là nguyên phát hoặc thứ phát. Tăng tiểu cầu vô căn là 1 dạng rối loạn tăng sinh tuy xương mà liên quan đến những tế bào tạo máu tổ tiên. Không may là không có dấu hiệu nào đáng tin cậy để phân biệt nó với dạng không vô tính thường gặp hơn, các phản ứng của tăng tiểu cầu. Do đó chẩn đoán bệnh này là một chẩn đoán loại trừ. Thường thì những nguyên nhân gây tăng tiểu cầu thứ phát bao gồm nhiễm khuẩn, viêm, bệnh ác tính, thiếu sắt, chảy máu, sau phẫu thuật. Những rối loạn khác của tăng sinh tuy xương ví dụ như CML và xơ hóa tuy xương có thể dẫn đến tăng tiểu cầu. Tương tự, hội chứng tiền bạch cầu cấp( MDS), đặc biệt là mất đoạn trên nhánh dài NST 5, có thể gây tăng tiểu cầu. Thiếu máu ác tính gây ra do thiếu vitamin B12 hoặc acid folic có thể gây ra tăng tiểu cầu hồi ứng. Tương tự, ngừng rượu ở người uống rượu lâu năm cũng có thể gây tăng tiểu cầu hồi ứng.
56. Câu trả lời là A. D-Dimer là một sản phẩm thoái hoá của fibrin và được tăng lên ở những điều kiện mà có huyết khối. Giảm độ tập trung của D-Dimer là một trong những cản nhắc để loại trừ tình trạng huyết khối. Những bệnh nhân ở độ tuổi > 70 thường có D-dimer tăng mà không có tình trạng huyết khối, làm cho xét nghiệm này không có khả năng dự đoán các bệnh ác tính. Những triệu chứng lâm sàng thường không có ở những bệnh nhân DVYT và không ảnh hưởng đến việc giải thích D-dimer. Hút thuốc lá trong khi là yếu tố nguy cơ của DVT và tiền DVT thì lại không ảnh hưởng đến giá trị tiên đoán của D-dimer. Dấu hiệu Homan, đau bắp chân do gấp góc cổ chân, không dự đoán DVT và không liên quan với D-dimer.
57. Câu trả lời là E. Nhiều loại thuốc có thể gây ra giảm bạch cầu hạt, thông thường nhất là thông qua cách làm chậm sản xuất bạch cầu ở tuy xương. Trong danh sách các loại thuốc ở trên, trimethoprim-sulfamethoxazole là

nguyên nhân thích hợp nhất. Những loại thuốc khác có thể gây ra giảm bạch cầu trung tính bao gồm các tác nhân alkyl hóa ví dụ Cyclophosphamid hoặc Busulfan, các thuốc ức chế chuyển hóa bao gồm Methotrexat và 5-flucytosine, penicilin và các kháng sinh nhóm sulfamid, thuốc ức chế tuyến giáp, chống loạn thần, chống viêm. Prednison khi được sử dụng toàn thân thường gây ra tăng bạch cầu lưu thông trong hệ tuần hoàn do đó dẫn đến kích thích tuy xương. Ranitidin, một chất ức chế thụ thể H<sub>2</sub>, là một nguyên nhân gây giảm tiêu cầu nhưng không ảnh hưởng đến tiêu cầu. Efavirenz là một chất ức chế men sao mă ngược không có nucleosid có tác dụng phụ chủ yếu là ban dạng sởi, các tác dụng trên hệ thần kinh trung ương bao gồm mộng mị, lú lẫn. Sự có mặt của những triệu chứng này không đòi hỏi phải ngừng thuốc. Darunavir là một chất ức chế protease mới mà được dung nạp tốt. Những tác dụng phụ thường có là ban đỏ sần, ban đỏ và loạn dưỡng lipid, một tác dụng chung của các thuốc ức chế protease.

58. Câu trả lời là E. Mặc dù những khối ở thực quản và ung thư có thể dẫn đến khó nuốt nghiêm trọng nhưng phổ biến nhất là rối loạn khó nuốt thức ăn rắn mà tồi tệ đến mức khó nuốt cả các thức ăn lỏng. Giống như một rối loạn được thấy trên nội soi, đặc biệt là nếu bệnh nhân nằm trong nhóm có nguy cơ cao K thực quản, bằng kiểm tra cản thận thực quản, dạ dày và thanh quản. Chứng nuốt đau kèm theo đau ngực gợi lại một tình trạng loét ở thực quản do một nhiễm khuẩn khác, ví dụ nấm Candida, virus cự bào( CMV), hoặc viêm thực quản. Co thắt thực quản gây ra đau dữ dội tương tự, nhưng tình trạng này xuất hiện phụ thuộc vào sự nuốt. Khó nuốt các thức ăn lỏng thường gợi ý cho một rối loạn chức năng của thực quản hơn là có một khối ở thực quản gây tắc nghẽn. Nghiên cứu trên hình ảnh khi cho bệnh nhân uống bari kết hợp với khám lâm sàng, tiền sử bệnh nhân có thể đưa ra được chẩn đoán. Khó nuốt do miệng-hầu thường khu trú ở vùng khẩu họng. Chóng no thường do tắc nghẽn ở dạ dày hoặc do có một khối ở bên ngoài đè vào dạ

dày( lách to là một nguyên nhân phổ biến của tình trạng này), hoặc một rối loạn chức năng của dạ dày như liệt nhẹ dạ dày.

59. Câu trả lời là C. Viêm gan B , C là hai nguyên nhân gây xơ gan thường gặp và có liên quan chặt chẽ với sự phát triển của K gan. Viêm gan C, nhưng không phải là viêm gan B, cũng có thể gây u lympho tương bào(LPL), thường ở lách, mà hồi phục nhờ việc chữa viêm gan C. Những nhiễm khuẩn khác cũng có liên quan với u lympho. Epstein-Bar virus đã được chứng tỏ có liên quan với nhiều bệnh ác tính của hệ lympho bào bao gồm tăng sinh mô bạch huyết sau cấy ghép (PTLD), bệnh Hodgkin, u lympho hệ thần kinh trung ương, u lympho Burkitt. H. Pylori là cần thiết và đủ để phát triển các u lympho liên quan đến niêm mạc dạ dày, và việc điều trị có thể đạt được nhờ loại bỏ vi khuẩn này trong một số trường hợp. HHV8 là nguyên nhân gây u lympho ở các khoang cơ thể, bao gồm u lympho màng phổi nguyên phát. Bệnh Spure có liên quan đến u lympho đường tiêu hóa. Nhiều bệnh về hệ collagen và điều trị chúng( yếu tố ức chế hoại tử khối u α) cũng có thể liên quan đến u lympho có liên quan đến sự suy giảm miễn dịch mặc phải.

60. Câu trả lời là D. Xơ hóa tủy xương mạn tính tự phát là một rối loạn vô tính của những tế bào tạo máu tổ tiên, không biết bệnh nguyên ; được đặc trưng bởi xơ hóa tủy, dị sản tế bào tủy bào, tạo máu ngoài tủy, lách to. Hình ảnh máu ngoại vi cho thấy đặc trưng của sự tạo máu ngoài tủy, gồm các tế bào hình giọt nước, tế bào non, tiêu cầu bất thường. Bạch cầu và tiêu cầu có thể tăng lên. Thời gian sống trung bình là 5 năm. Những bệnh nhân này cuối cùng thường có phì đại các cơ quan, nhiễm khuẩn, và có thể chuyển thành bạch cầu cấp. Không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh này. Erythropoietin không có tác dụng phù hợp và có thể làm lách to thêm. Truyền máu là cần thiết trong trường hợp thiếu máu nặng lên. Hóa trị không có vai trò trong việc thay đổi tiến trình tự nhiên của bệnh. Một số loại thuốc

mới ví dụ Interferon và Thalidomide có thể có vai trò nhưng vị trí của chúng chưa rõ ràng. Ở những bệnh nhân lách to có thể cần phải cắt lách. Tuy nhiên, sự tạo máu ngoài tủy có thể tăng lên biểu hiện tăng tiểu cầu hồi ứng và gan to. Phương pháp điều trị thích hợp nhất là ghép tủy xương. Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết cao, đặc biệt ở người cao tuổi. Ở bệnh nhân này, trẻ tuổi và có 3 anh chị em ruột khỏe mạnh, do đó ghép tủy phù hợp HLA từ những người này cho bệnh nhân là sự lựa chọn thích hợp.

61. Câu trả lời là D. Thiếu máu thiếu sắt là một tình trạng mà có sự thiếu máu kèm theo là chứng cớ của thiếu sắt. Ban đầu, tình trạng cân bằng sắt âm tính xuất hiện trong đó dự trữ sắt trở nên dần cạn kiệt. Ferritin huyết thanh có thể tăng lên, và sự có mặt của thuốc bắt màu sắt trong tủy xương giảm xuống. Khi dự trữ sắt bị cạn kiệt, sắt huyết thanh bắt đầu giảm xuống. TIBC tăng lên, phản ánh sự có mặt của transferrin được giải phóng vào hệ tuần hoàn. Khi độ bão hòa Transferrin giảm xuống còn 15-20% , tổng hợp hemoglobin giảm đi. Máu ngoại vi cho hình ảnh các tế bào nhỏ, nhược sắc. Hồng cầu cũng có thể nhược sắc. Số lượng lớn hồng cầu lưới giảm đi tương quan với mức độ thiếu máu, gợi ý một thiếu máu thứ phát do thiếu sắt. Trên lâm sàng những bệnh nhân này thường có biểu hiện thiếu máu : mệt mỏi, xanh xao, giảm khả năng hoạt động. Nứt môi và móng lõm là hai dấu hiệu của thiếu sắt mô. Một số bệnh nhân có thể có chứng “ăn dở”, mong muốn được ăn uống một số chất nhất định ví dụ đồ lạnh và đất sét.
62. Câu trả lời là D. Bất kể nguồn gốc của những tế bào sử dụng trong chiến lược hồi phục tế bào, một số các vấn đề đặc thù hay không đặc thù phải được giải quyết trước khi ứng dụng thành công trong lâm sàng. Những tế bào phôi thai có xu hướng phát triển những bất thường về kiểu hình và có khả năng thành u quái. Tế bào máu ở dây rốn ít làm phát sinh bệnh hơn so với tế bào gốc tủy xương và ít có khả năng bị nhiễm virut Herpes hơn.

Những tế bào tiềm năng ở các mô đặc hiệu dễ được cách ly từ xương nhưng khó để cách ly từ các mô như não, tim. Nghiên cứu về những tế bào tủy xương cho thấy các tế bào cấy ghép hòa hợp với các tế bào mô ghép.

63. Câu trả lời là B. Bước đầu tiên trong chẩn đoán đa hồng cầu vô căn là xác định chứng cứ của tăng hồng cầu( RBC). Số lượng hồng cầu bình thường gợi ý đây là tăng hồng cầu giả. Sau đó nên định lượng Erythropoietin huyết thanh( EPO). Nếu EPO thấp, chẩn đoán là tăng hồng cầu vô căn. Những kiểm tra để xác định chẩn đoán là đột biến JAK-2, tăng bạch cầu, tiểu cầu. Tăng EPO được thấy ở những trường hợp tăng hồng cầu sinh lý đáp ứng với thiếu oxy cũng như tự sản xuất EPO. Tiếp theo là đánh giá mức độ thiếu oxy dựa trên khí máu động mạch, cân nhắc tăng hồng cầu ở người hút thuốc( tăng carboxyhemoglobin) và những rối loạn tăng hemoglobin ái lực với oxy. EPO và bão hòa oxy máu động mạch thấp gợi ý một tổn thương tại thận( suy thận). Tăng hồng cầu và EPO kèm bão hòa oxy động mạch bình thường có thể thấy ở những trường hợp sản xuất EPO tự trị ví dụ trong K thận.

64. Câu trả lời là E. Bất cứ tình trạng nào gây tăng sắt trong gan cũng sẽ làm trầm trọng thêm PCT, và nên thực hiện bất kỳ biện pháp nào để làm giảm đến mức tối thiểu lượng sắt thừa. Bước đầu tiên trong quản lý PCT là nhận ra và ngừng sử dụng bất cứ nguyên nhân nào gây ra( rượu, sstrogen, các chế phẩm chứa sắt). PCT mà không đáp ứng với những biện pháp bảo tồn này đòi hỏi phải trích máu tĩnh mạch hàng tuần với mục đích làm giảm sắt trong gan. Ở bệnh nhân này, những biện pháp điều trị bảo tồn không có kết quả và do đó trích máu tĩnh mạch là cần thiết. Ferritin huyết thanh có thể được sử dụng để đánh giá lượng sắt thừa trong gan và sẽ định hướng cho trích máu. Truyền hay uống sắt sẽ làm cho PCT nặng thêm do tăng sắt dự trữ. Hydroxyurea được sử dụng để điều trị bệnh hồng cầu hình liềm và một vài

trường hợp tăng tiêu cầu nguyên phát, nó không có vai trò trong điều trị PCT.

65. Câu trả lời là E. Thiếu máu tan máu có thể được phân chia thành tan máu trong hồng cầu và ngoài hồng cầu. Trong rối loạn tan máu do hồng cầu, hồng cầu bệnh nhân có đời sống ngắn do yếu tố nội tại hồng cầu. Trong rối loạn tan máu ngoài hồng cầu, hồng cầu có đời sống ngắn do những yếu tố bên ngoài hồng cầu. TTP là một rối loạn mắc phải, hồng cầu và tiểu cầu bị phá hủy mà không do những khuyết tật kể trên, đúng hơn là kết quả của một bệnh mao mạch làm phá hủy các cấu trúc chống đỡ trong tế bào. Những dấu hiệu và triệu chứng khác bao gồm sốt, thay đổi tình trạng tinh thần, và hiếm hơn là suy thận. Tất cả những trường hợp tan máu kết hợp giảm tiểu cầu nên được loại trừ với TTP nhờ định lượng mảnh vỡ hồng cầu trong máu ngoại vi cũng như huyết tương. Những nguyên nhân khác gây thiếu máu tan máu ngoài hồng cầu bao gồm thiếu máu tự miễn, cường lách, đông máu rải rác nội mạch(DIC), và những thiếu máu vi mạch khác. 4 rối loạn khác trong câu hỏi này đều tham khảo cho những khiếm khuyết của chính hồng cầu mà dẫn đến tan máu. Bệnh hồng cầu hình bầu dục là một rối loạn màng hồng cầu dẫn đến phá hủy hồng cầu ở các mức độ khác nhau trong hệ thống liên võng nội mô. Thiếu máu hồng cầu liềm là một rối loạn di truyền của Hemoglobin do đột biến trên chuỗi globin $\beta$ . Thiếu hụt Pyruvate kinase là một bất thường hiếm gặp của con đường phân hủy đường mà gây ra thiếu máu tan máu. Huyết sắc tố niệu kịch phát về đêm là một dạng tan máu mắc phải do bất thường bên trong hồng cầu. Nó cũng thường gây ra huyết khối và giảm tế bào máu. Suy tủy xương là một điều lo ngại ở bệnh nhân PNH.

66. Câu trả lời là B. Có nhiều mục tiêu hấp dẫn để sử dụng các tế bào gốc để làm tái sinh tế bào( ví dụ trong nhồi máu cơ tim, đái tháo đường typ I, bệnh Parkinson). Tất cả những sự lựa chọn khác là đại diện cho một vài trở ngại

mà vẫn chưa được khắc phục. Liệu pháp điều trị bằng tế bào gốc đặt ra nhiều câu hỏi về định nghĩa sự sống của con người và đã đưa ra các vấn đề về tính công bằng và sự an toàn trong chăm sóc những bệnh nhân này. Rõ ràng giải quyết những vấn đề đạo đức đòi hỏi phối hợp đa ngành giữa khoa học, bác sĩ, bệnh nhân, luật pháp và các đoàn thể xã hội.

67. Câu trả lời là C. Giảm tiểu cầu do heparin( HIT) thường xảy ra ở những bệnh nhân được điều trị bằng heparin. Do những nguy cơ của tử vong tăng lên đáng kể ở những bệnh nhân HIT typ II và huyết khối mà không được dùng chống đông, theo dõi hoặc chỉ ngừng sử dụng Heparin không phải là một sự lựa chọn. Mặc dù enoxaparin và những heparin trọng lượng phân tử thấp khác ít có xu hướng gây ra HIT nhưng chúng có phản ứng chéo ở những bệnh nhân đã bị HIT và do đó bị chống chỉ định. Những thuốc ức chế trực tiếp thrombin là sự lựa chọn để điều trị. Lepirudin là một thuốc tái tổ hợp ức chế trực tiếp thrombin. Nó có thể dùng đường tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. Nó được thải qua thận và không có thuốc giải độc. Do đó nó bị chống chỉ định tương đối ở những bệnh nhân chức năng thận giảm. Argatroban là một thuốc khác ức chế trực tiếp thrombin. Do được chuyển hóa ở gan nên nó là sự lựa chọn phù hợp cho những bệnh nhân HIT mà chức năng thận giảm.

68. Câu trả lời là B. Thiếu máu tan máu tự miễn và giảm tiểu cầu là phổ biến và hình ảnh máu ngoại vi và test Coomb giúp đánh giá sự có mặt của các tình trạng này. Cường lách cũng có thể thấy ở bệnh nhân CLL do lách thu nhận một lượng lớn các tế bào máu lưu thông trong hệ tuần hoàn từ đó lách to ra. Do đó, khám cẩn thận vùng hạ sườn trái để sờ thấy lách là chuẩn trong trường hợp này. Bệnh nhân này có nguy cơ của gan mất bù, viêm gan C cũng có thể gây ra thiếu máu và giảm tiểu cầu. Thâm nhiễm tuy xương do các khối u cũng có thể dẫn đến giảm tế bào máu ở bệnh nhân CLL. Tuy

nhiên, đây là một chẩn đoán loại trừ. Khi 3 khả năng này được loại trừ thì sinh thiết tủy xương là bước đi tiếp theo. Đánh giá ban đầu này trước khi giả định sự lan truyền của CLL là rất quan trọng do mỗi bệnh này cần một liệu pháp điều trị khác nhau( Glucocorticoid hoặc retuximab đối với tan máu, ghép gan đối với suy gan, cắt lách cho bệnh nhân cường lách).

69. Câu trả lời là A. K tế bào gan hiện nay có thể được phân giai đoạn theo nhiều hệ thống. Hệ thống TNM được thành lập do ủy ban liên Hoa Kỳ về ung thư đã được thay đổi nhiều do hệ thống Okuda hoặc hệ thống chương trình về ung thư gan của Ý( CLIP) do những hệ thống này bao gồm sự có mặt của xơ gan. Bệnh nhân này bị giai đoạn II của bệnh theo phân loại TNM do bệnh nhân có khối u đơn độc kích thước  $>2$  cm nhưng không có chứng có của xâm nhập mạch. Theo hệ thống CLIP thì bệnh nhân này ở giai đoạn I do sự có mặt của xơ gan Child-Pugh B. Phẫu thuật cắt bỏ khối u đơn độc được dành riêng cho những bệnh nhân K gan giai đoạn I hoặc II hoặc Clip giai đoạn 0. Tuy nhiên do tỷ lệ suy gan và tử vong cao ở những bệnh nhân Child-Pugh B, C chỉ được phẫu thuật cắt bỏ khối u, những bệnh nhân này không thích hợp với phương pháp này. Ghép gan lựa chọn cho những bệnh nhân bị HCC giai đoạn I hoặc II và có xơ gan. Phương pháp này có thể thực hiện nếu bệnh nhân có một khối u  $<5$  cm hoặc có 3 khối  $<3$  cm và không có xâm nhập mạch. Phương pháp đốt bằng điện cao tần sử dụng nhiệt độ để làm hoại tử một vùng khoảng 7cm theo cách không đặc hiệu. Phương pháp này có thể được sử dụng và có hiệu quả cho những tổn thương đơn độc kích thước 3-4 cm. Tuy nhiên, những khối u nằm gần cuống tĩnh mạch cửa có thể gây tổn thương và tắc nghẽn ống mật. Tiêm cồn xuyên da( không được liệt kê trong câu hỏi) dẫn đến hoại tử vùng được tiêm và đòi hỏi tiêm ở nhiều vị trí. Kích thước tối đa của khối u có thể điều trị bằng phương pháp này là 3 cm. Tiêm hóa chất vào động mạch để gây thuyên tắc là một dạng của điều trị bằng hóa chất trong đó những hóa chất điều trị được tiêm trực tiếp vào động mạch gan. 2 thử nghiệm ngẫu nhiên đã cho thấy tỷ lệ sống ở những

bệnh nhân được tiêm hóa chát gây thuyên tắc là cao. Đây là phương pháp được khuyên cho những bệnh nhân mà không thích hợp để ghép gan, bao gồm nhiều bệnh phổi hợp, nhiều hơn 4 khối u, di căn hạch, xâm nhập mạch, khối u kích thước > 5 cm. Hóa trị toàn thân không có hiệu quả ở những trường hợp này và tỷ lệ đáp ứng <25%. Không có lời khuyên cho hầu hết các bệnh nhân HCC. Sorafenib là một tác nhân giúp tăng thời gian sống của bệnh nhân thêm trung bình 6 đến 9 tháng.

70. Câu trả lời là A. Tiền sử gia đình bị ung thư đại tràng sẽ là một yếu tố cần nhắc đến K đại tràng không polyp di truyền( HNPCC), hoặc hội chứng Lynch đặc biệt nếu nhiều polyp lan tỏa không được chú ý trên nội soi đại tràng. HNPPCC được đặc trưng bởi ( 1) có 3 hoặc nhiều hơn 3 người thân bị K đại trực tràng, trong đó một người quan hệ họ hàng bậc 1, ít nhất 1 trong 2 người còn lại được chẩn đoán trước 50 tuổi ; (2) K đại trực tràng trong ít nhất hai thế hệ. Đây là một bệnh bệnh di truyền trội và có liên quan với những khối u khác, bao gồm K nội mạc tử cung, buồng trứng. Hầu hết ở vị trí đầu gần đại tràng và độ tuổi xuất hiện trung bình là 50, sớm hơn 15 năm so với K đại tràng lè tẻ. Những bệnh nhân HNPCC thường được khuyên soi đại tràng 2 năm một lần và siêu âm vùng chậu bắt đầu từ tuổi 25. Số lượng polyp nhiều gợi ý sự có mặt của một hội chứng polyp di truyền trội trên NST thường, trong đó nhiều loại có khả năng trở thành ác tính bao gồm bệnh polyp u tuyến gia đình, hội chứng Gardner( liên quan với u xương, u xơ và u nang dạng biểu bì) hoặc hội chứng Turcot( liên quan với K não). Hội chứng Peutz-Jeghers liên quan đến sắc tố da và u mô thừa. Những khối u có thể phát triển ở buồng trứng, vú, tụy, nội mạc tử cung. Tuy nhiên K đại tràng không phổ biến. Viêm loét đại tràng có liên quan chặt chẽ đến sự phát triển K đại tràng, nhưng thường không phát hiện được K đại tràng ở bệnh nhân viêm loét đại tràng. Những bệnh nhân này thường biểu hiện các triệu chứng của viêm ruột trong thời gian dài trước khi nguy cơ phát triển thành K.

71. Câu trả lời là E. U lympho Hodgkin có tiên lượng tốt hơn u không Hodgkin.

Những bệnh nhân có những yếu tố tiên lượng tốt có thể được chữa khỏi bằng xạ trị đơn thuần, trong khi những bệnh nhân có nguy cơ cao thường phải hóa trị liều cao và thỉnh thoảng xạ trị. Cơ hội chữa bệnh là rất cao (>90%) đến nỗi nhiều di chứng lâu dài như u tuyến, nhược giáp, bệnh mạch vành, viêm ngoại tâm mạc co thắt được cho là do liệu pháp điều trị hiện tại ở những bệnh nhân được xạ trị. Kết hợp hóa trị và ABVD là một phương pháp điều trị mà nguy cơ xuất hiện các biến chứng muộn là thấp nhất.

72. Câu trả lời là B. Fibrinogen là một phân tử gồm hai chuỗi, nặng 340 kDa

được sản xuất do 2 bộ ba 3 chuỗi polypeptid liên kết nhau bằng liên kết cộng hóa trị. Thrombin tách chuỗi peptid để tạo ra fibrin mà yếu tố XIII làm cho vũng vàng bằng liên kết ngang. Mặc dù Fibrinogen cần cho ngưng tập tiểu cầu và hình thành fibrin, thiếu hụt nghiêm trọng fibrinogen ví dụ như giảm sản xuất fibrinogen huyết nhẹ, hiếm khi gây chảy máu, hầu hết sau phẫu thuật. Bất thường di truyền của sự hình thành cục máu đông đề cập đến một nhóm rối loạn bao gồm những đột biến làm thay đổi việc giải phóng chuỗi fibrin, ảnh hưởng đến tỷ lệ trùng hợp các chuỗi đơn fibrin, hoặc ảnh hưởng đến vị trí liên kết ngang trong fibrin. Bất thường này được di truyền trội trên NST thường hoặc mắc phải. Những bệnh nhân bị bệnh gan, AIDS, u gan, rối loạn tăng sinh mô bạch huyết có thể dẫn đến mắc thử phát rối loạn này. Sự có mặt của thay đổi một phần thời gian Thromboplastin( PTT) và tỷ lệ PT/INR cho thấy bất thường về đông máu do phức hợp Prothrombinase. Nghiên cứu pha trộn huyết tương thấy có sự hiệu chỉnh cho phép loại trừ nguyên nhân gây rối loạn đông máu là do các yếu tố ức chế. Những nguyên nhân khác làm kéo dài PT và PTT là thiếu hụt các yếu tố V hoặc X, giảm fibrinogen huyết, rối loạn hình thành fibrin, tiêu hủy các yếu tố đông máu ở bệnh nhân DIC. Sự vắng mặt của mảnh vỡ hồng cầu trên tiêu bản máu ngoại

vì cho thấy chẩn đoán DIC là không phù hợp. PT kéo dài chỉ ra một bất thường gọi ý chẩn đoán rối loạn sinh fibrin. Thiếu hụt yếu tố VIII là một rối loạn gây chảy máu mà thường biểu hiện từ thời thơ ấu và không phù hợp ở bệnh nhân này.

73. Câu trả lời là C. Những loại thuốc sử dụng bao gồm các thuốc nguồn gốc tự nhiên hoặc tổng hợp để ức chế, ngăn chặn, để phòng nguy cơ ung thư trước khi có sự phát triển thành ác tính. Calci, gắn với acid béo tự do và mật có thể làm giảm tăng sinh nội mô đường tiêu hóa. Calci làm giảm nguy cơ polyp u tuyến xuống đến 20%. Những thử nghiệm trên bệnh nhân K giai đoạn cuối đang được thực hiện. Liều cao Isotretinoin gây ra thoái triển các tổn thương tiền ung thư bạch sản miệng. Tuy nhiên, liều thấp không có vai trò trong để phòng K vùng đầu cổ. Nó cũng không để phòng được K thứ phát ở những bệnh nhân K phổi không phải tế bào nhỏ giai đoạn sớm. β-caroten đã được điều tra trong hai thử nghiệm về phòng chống K phổi. Cả hai thử nghiệm này đều chỉ ra những tai hại của β-caroten. Aspirin không có hiệu quả đối với K đại tràng trong 6 năm thử nghiệm. Những thuốc ức chế COX-2 đã cho thấy có vai trò giảm tỷ lệ tái phát ở bệnh nhân polyp u tuyến gia đình. Ảnh hưởng đối với K đại tràng ở những trường hợp đơn lẻ đã được chứng minh, nhưng những biến chứng do kết hợp các loại thuốc này với tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng lên. Tamoxifen được sử dụng để để phòng K vú ở những người có nguy cơ cao. Nó có liên quan đến K nội mạc tử cung.

74 và 75. Câu trả lời là A và E. Điều trị bạch cầu cấp dòng tiền tủy bào( PML) là một ví dụ thú vị về làm thế nào hiểu được chức năng của phân tử protein tạo ra do những bất thường di truyền có thể được sử dụng để tăng khả năng điều trị bệnh này. Chuyển đoạn trên nhánh dài NST 15 và 17, t(15 ;17) dẫn đến sản xuất 1 protein gọi là protein tiền tủy bào dòng bạch cầu( Pml)/ thụ thể α acid retinoic( Rarα). Phức hợp Pml-Rarα ức chế quá trình biệt hóa và chết tế bào

theo chương trình từ đó gây ra PML. Dược lý về phôi tử của thụ thể Rar- $\alpha$ , acid retinoic ở vị trí trans( ATRA) kích thích khôi phục sự biệt hóa tế bào. Sử dụng ATRA, những tế bào ung thư sẽ trưởng thành và sau đó là chết theo chương trình. Điều này dẫn đến việc điều trị PML có hiệu quả mà không gây ra giảm các tế bào tủy bào thường xảy ra do điều trị bằng hóa chất khác. Trong khi ATRA có thể được dùng một mình để làm giảm các dòng tế bào máu trong bệnh PML, nhưng nó thường được kết hợp với các hóa chất truyền thống trong điều trị K để tăng hiệu quả điều trị. Kể từ khi ATRA được đưa vào liệu pháp điều trị PML, tỷ lệ bệnh nhân khỏi hoàn toàn và sống thêm 5 năm tăng lên khoảng 75-80%. Tác dụng phụ chủ yếu của ATRA là hội chứng Acid retinoic. Hội chứng này thường xuất hiện bắt đầu trong 3 tuần đầu tiên điều trị. Đặc trưng của hội chứng này là đau ngực, sốt, khó thở. Thiếu oxy là phổ biến, phim Xquang ngực thường thấy tràn dịch màng phổi, thâm nhiễm phế nang rộng rãi. Tràn dịch màng ngoài tim cũng có thể xuất hiện. Nguyên nhân gây ra hội chứng Acid retinoic có thể liên quan đến sự xâm nhập của các tế bào trong bệnh bạch cầu vào nội mô đường hô hấp hoặc giải phóng các Cytokin từ những tế bào nội mạch bị rò rỉ. Tỷ lệ tử vong do hội chứng này là 10%. Sử dụng Glucocorticoid liều cao được sử dụng để điều trị hội chứng này. Arcenic trioxid được chỉ định để điều trị PML tái phát và có hiệu quả ở trên 85% những bệnh nhân kháng ATRA. Những thử nghiệm lâm sàng hiện nay đang cố gắng để quyết định nếu kết hợp ATRA và asen có thể cải thiện kết quả ở bệnh nhân PML. Cyclophosphamid, Daunorubicin, Vinblastine và Predsolon là những thành phần được kết hợp với các hóa chất thông thường như CHOP, và được chỉ định để điều trị u lympho tế bào B. Rituximab được sử dụng nhiều nhất để điều trị u lympho không Hogkin tế bào B và được nghiên cứu để điều trị bạch cầu kinh dòng lympho và các bệnh tự miễn như lupus ban đỏ hệ thống hoặc viêm khớp dạng thấp. Rituximab là một kháng thể đơn dòng đối kháng trực tiếp với thụ thể CD20 trên bề mặt tế bào lympho B. Không có thuốc nào trong các thuốc này nằm trong phác đồ điều trị bạch cầu dòng tủy. Xạ trị toàn thân được sử dụng

trước khi tiến hành ghép tủy để đảm bảo rằng không còn tế bào K trong tủy xương.

76. Câu trả lời là C. Những bệnh nhân bạch cầu cấp thường có các triệu chứng không đặc hiệu như mệt mỏi và sút cân. Thêm vào đó chán ăn cũng có thể có. Khoảng một nửa bệnh nhân biểu hiện các triệu chứng được trên 3 tháng vào thời điểm được phát hiện bệnh. Sốt chỉ có ở 10 % các bệnh nhân, và 5% có các chứng cứ về bất thường về đông cầm máu. Khám lâm sàng thường thấy gan, lách to, đau vùng xương ức, những bằng chứng của chảy máu, nhiễm trùng. Xét nghiệm thấy thiếu máu, giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu. Số lượng bạch cầu trung bình là 15G/L. Khoảng 20-40% các bệnh nhân có bạch cầu <5G/L, 20 % có bạch cầu > 100G/L. Kết quả máu ngoại vi chứng minh bệnh bạch cầu trong đa số các trường hợp. Nếu có các thanh Auer thì chẩn đoán AML càng chính xác hơn. Giảm tiểu cầu( số lượng < 100G/L) thấy ở trên 75% bệnh nhân AML. Khi đã có chẩn đoán xác định AML, cần đánh giá nhanh chóng và tiến hành điều trị. Tổng thể về sức khỏe( tim mạch, hô hấp, gan, thận) nên được kiểm tra do các hóa chất điều trị có tác dụng phụ có thể làm tổn thương bất cứ cơ quan nào trong các cơ quan trên. Trong số những yếu tố để tiên lượng cho bệnh nhân AML, tuổi là một yếu tố rất quan trọng do bệnh nhân cao tuổi sẽ cảm ứng với liệu pháp điều trị hóa chất kém hơn.Thêm vào đó, bệnh nhân cao tuổi có nhiều khả năng liên quan với những bất thường nhiễm sắc thể mà khả năng đáp ứng hóa trị giảm, mặc dù một số NST được đánh dấu có đáp ứng tốt hơn với hóa trị. Điều này không phụ thuộc vào tuổi cũng như giảm tỷ lệ sống của bệnh nhân AML. NST bất thường được phát hiện cũng có thể rất quan trọng trong tiên lượng ở bệnh nhân AML. Tính đáp ứng với hóa trị và thời gian sống của bệnh nhân cũng giảm đi khi số lượng bạch cầu > 100G/L hoặc các triệu chứng kéo dài. Thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu biểu hiện kéo dài > 3 tháng ở những bệnh nhân có yếu tố tiên lượng kém. Tuy nhiên, không có mối tương quan tuyệt đối của mức độ thiếu máu, giảm tiểu cầu với việc dự đoán tiên lượng tồi .

77. Câu trả lời là C. Độ nhạy của một xét nghiệm là khả năng phát hiện bệnh của xét nghiệm khi có bệnh đó. Đây là tỷ lệ giữa những người mắc bệnh và những người có kết quả xét nghiệm dương tính. Ở ví dụ này, 1000 người được kiểm tra có kết quả dương tính. Số người mắc bệnh thực sự là 1250, do đó độ nhạy là 80%.

78. Câu trả lời là B. Đối với sàng lọc K đại tràng, 3 tổ chức xã hội lớn về phòng ngừa ung thư (Hiệp hội ung thư Hoa Kỳ, Hiệp hội dự phòng ung thư Hoa Kỳ, lực lượng đặc nhiệm về y học dự phòng và chăm sóc sức khỏe Canada) khuyên nên soi đại tràng, đại tràng sigma, kiểm tra máu ẩn trong phân( FOBT) bắt đầu từ độ tuổi 50. Thăm trực tràng không được khuyên. FOBT có tỷ lệ dương tính giả cao; 2-10% các bệnh nhân dương tính với xét nghiệm này có K đại tràng, khoảng 25% có u tuyến. Soi đại tràng sigma cho thấy có vai trò làm giảm tỷ lệ tử vong, và được khuyên thực hiện 5 năm /lần. Biến chứng thường khi tiến hành soi đại tràng sigma là 1/1000, trong khi nguy cơ do soi đại tràng cao gấp 3 lần. Soi đại tràng phát hiện được nhiều tổn thương hơn và là lựa chọn ở những bệnh nhân có nguy cơ cao. Soi đại tràng ảo sử dụng CT có thể phát hiện các polyp u tuyến, hiệu quả hơn nội soi đại tràng ở những trường hợp khối polyp > 8 mm, và là phương pháp sàng lọc có hiệu quả ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình. Độ nhạy của nó so với nội soi đại tràng là thấp hơn khi polyp kích thước< 5 mm.

79. Câu trả lời là C. Hội chứng tĩnh mạch chủ trên( SVC) là một biểu hiện của tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên với giảm nghiêm trọng lượng máu từ các tĩnh mạch đổ về từ đầu, cổ, và chi trên. K phổi tê bào nhỏ và tế bào vảy giải thích cho 85% các trường hợp bệnh gây tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên. Các biểu hiện bao gồm sưng ở vùng mặt, cổ, khó thở. Những triệu chứng khác gồm giọng

khàn, sưng lưỡi, đau đầu, sung huyết mũi, chảy máu cam, ho ra máu, khó nuốt, đau, chóng mặt, ngất, ngủ lịm. Điều trị tạm thời bao gồm lợi tiểu, chế độ ăn giảm muối, thở oxy, đầu cao. Glucocorticoid có thể có hiệu quả làm nhỏ kích thước những khối u lympho, nhưng chúng không có hiệu quả đối với K phổi nguyên phát. Xạ trị là biện pháp điều trị đầu tiên đối với những bệnh nhân SVC không do K phổi không phải tế bào nhỏ. Hóa trị có hiệu quả đối với K phổi tế bào nhỏ, u lympho, khối u tế bào mầm. Một số K phổi không phải tế bào nhỏ đáp ứng với các hóa chất mới. Đặt sten mạch máu có hiệu quả làm giảm nhẹ bệnh và có thể được cân nhắc để đề phòng tái phát.

80. Câu trả lời là D. Bạch cầu cấp dòng tủy (AML) là một nhóm bệnh ác tính về máu, nguồn gốc từ các tế bào dòng máu do đột biến NST mắc phải mà các tế bào không trưởng thành được. Ở Mỹ, mỗi năm có trên 16000 trường hợp được chẩn đoán AML, và số lượng các bệnh nhân AML đã tăng lên từ 10 năm trước. Nam giới bị bệnh nhiều hơn nữ giới ( 4.6/100000 và 3/100000).Thêm vào đó, tuổi cao có liên quan đến tỷ lệ AML tăng lên, với tỷ lệ 18.6 bệnh nhân/100000 người ở những người trong độ tuổi >65. AML thường không có ở thanh niên. Những yếu tố nguy cơ khác của AML là đột biến gen di truyền, tiếp xúc với tia xạ và hóa trị, các loại thuốc. Đột biến di truyền thường gây AML nhất là hội chứng Down( 3 NST 21). Những đột biến khác cũng có thể gây bệnh là sai sót trong sửa chữa DNA ví dụ thiếu máu Fanconi và mất điều hòa gian mạch. Những người sống sót trong số những người tiếp xúc vụ nổ bom nguyên tử ở Nhật Bản được thấy có tỷ lệ mắc AML tương đương với những người tiếp xúc liều cao phóng xạ. Tuy nhiên, xạ trị không liên quan với những nguy cơ làm tăng AML, trừ khi bệnh nhân cũng được điều trị kèm theo các tác nhân Alkyl. Những loại thuốc chống K là nguyên nhân phổ biến nhất gây AML do thuốc. Những loại hóa chất điều trị, các tác nhân Alkyl, và úc chế Topoisomerase II cũng có liên quan đến AML.

81. Câu trả lời là B. Những bệnh nhân ung thư mà không biết vị trí khối u nguyên phát thường chẩn đoán . Đánh giá ban đầu gồm tiền sử, khám lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh, các xét nghiệm tùy theo giới( ví dụ PSA ở nam giới, chụp Xquang tuyến vú ở nữ giới). Nhuộm hóa mô miễn dịch các mẫu sinh thiết sử dụng các kháng thể đặc hiệu với các thành phần tế bào có thể giúp xác định vị trí khối u nguyên phát. Mặc dù nhiều loại nhuộm hóa mô miễn dịch có thể có được, phương pháp tiếp cận hợp lý được trình bày ở bảng bên dưới. Các xét nghiệm thêm vào có thể giúp dựa trên hình ảnh trên kính hiển vi quang học và/hoặc kết quả nhuộm cytokeratin. Ở những trường hợp ung thư không biết khối u nguyên phát, nhuộm cytokeratin thường là nhánh đầu tiên để xác định nguồn gốc khối u. Cytokeratin sẽ dương tính ở những trường hợp ung thư, tất cả các u biểu mô đều chứa protein này. Một phần của cytokeratin ví dụ CK7 hoặc CK20, có thể được sử dụng để xác định nguyên nhân khối u nguyên phát. Kháng nguyên bạch cầu, thyroglobulin, yếu tố phiên mã tuyến giáp 1 là những đặc trưng tương ứng của u lympho, K tuyến giáp, K phổi. Nhuộm  $\alpha$ FP dương tính ở K tế bào mầm, dạ dày, gan.

CK7 CK20			
CK7+ CK20+	CK7+ CK20-	CK7- CK20+	CK7- CK20-
K tiết niệu, U nhầy buồng trứng, K tuyến tụy, K đường	K phổi, K vú, K giáp, K nội mạc tử cung, K cổ tử cung, K tuyến nước bọt,	K đại trực tràng, K tế bào Merkel.	K tế bào gan, K thận, K tiền liệt tuyến, K phổi tế bào nhỏ và K biểu mô K

mật.	K đường mật, K tuyến tụy.		vùng đầu cổ.
------	---------------------------------	--	-----------------

BẢNG III-81. Tiếp cận các marker của cytokeratin( CK17 và CK20) sử dụng trong CUP.

82. Câu trả lời là C. Imatinib là một chất ức chế tyrosine kinase, hoạt động của nó dựa trên việc làm giảm hoạt tính của phức hợp protein bcr-abl( được tạo ra do chuyên đoạn tương hỗ NST 9 và NST 22). Nó hoạt động theo cơ chế ức chế cạnh tranh với abl kinase tại vị trí gắn ATP và do đó làm ức chế tyrosin phosphorylase trong vai trò dẫn truyền bcr-abl. Imatinib gây ra giảm các dòng tế bào máu ở 97% các bệnh nhân được điều trị sau 18 tháng và giảm di truyền tế bào ở 76% bệnh nhân. So với các loại hóa chất truyền thống điều trị ung thư như interferon- $\alpha$  và cytarabine mà gây ra giảm các dòng tế bào máu ở 69% các bệnh nhân và giảm di truyền tế bào chỉ ở 14%. Hơn 87% các bệnh nhân bị suy giảm di truyền tế bào không tiến triển bệnh trong vòng 5 năm. Tác dụng phụ của thuốc này là buồn nôn và nôn, giữ nước, tiêu chảy, ban đỏ ngoài da thường có thể chịu đựng được. Nếu không có giảm các dòng tế bào máu trong 3 tháng, hoặc suy giảm di truyền tế bào trong 12 tháng đây là khuyên cáo để họ được ghép tủy xương. Trong khi Imatinib là liệu pháp điều trị khởi đầu tốt nhất để giảm các dòng tế bào máu và di truyền tế bào, tỷ lệ bệnh nhân mà tương hợp tốt với tủy xương của người hiến có thể tiến hành ghép tủy xương dị hợp sorm, đặc biệt là những người <18 tuổi. Điều này thực hiện được do những bệnh nhân trẻ thường có kết quả sau cấy ghép tốt hơn những người già, và độ bền của đáp ứng với Imatinib là chưa được biết ở thời điểm hiện tại. Interferon- $\alpha$  được sử dụng nếu không có lựa chọn ghép tủy, nhưng nó đã được thay thế bởi Imatinib. Cấy

ghép tế bào gốc tự thân không được sử dụng để điều trị CML do không có cách nào là chắc chắn để lựa chọn những tế bào tổ tiên tạo máu. Những thử nghiệm lâm sàng sử dụng ghép tế bào tự thân gần đây được tiến hành để quyết định nếu biện pháp điều trị này có thể kiểm soát bệnh nhờ liệu pháp Imatinib. Leukopheresis được sử dụng để kiểm soát số lượng bạch cầu khi bệnh nhân đang có các biến chứng như suy hô hấp hoặc thiếu máu não cục bộ liên quan đến tình trạng tăng bạch cầu.

83. Câu trả lời là A. Khoảng 80 đến 90% các biến thể của ung thư vú ở các quốc gia khác nhau có thể là do sự khác biệt về tuổi bắt đầu có kinh, tuổi mang thai lần đầu, và tuổi mãn kinh. Những phụ nữ có kinh bắt đầu ở tuổi 16 có 40 đến 50 % nguy cơ trở thành K vú so với những người có kinh năm 12 tuổi. Thời kỳ mãn kinh,( do phẫu thuật hoặc tự nhiên) nếu xuất hiện trước 10 năm so với độ tuổi 52 sẽ làm giảm nguy cơ K vú thêm 35%. Những phụ nữ có thai lần đầu đủ tháng ở tuổi 18 sẽ giảm nguy cơ K vú thêm 30- 40% so với những phụ nữ chưa đẻ lần nào. Những dữ kiện khác gợi ý nguy cơ phát triển K vú có liên quan trực tiếp đến chu kỳ kinh, đặc biệt là thời kỳ trước mang thai lần đầu. Không phụ thuộc vào những yếu tố này, thời gian cho con bú có liên quan đến việc giảm thiểu nguy cơ K vú.

84. Câu trả lời là D. aPTT bao hàm các yếu tố của con đường đông máu nội sinh. Thời gian aPTT kéo dài cho thấy thiếu hụt một, hoặc nhiều yếu tố trong các yếu tố sau( yếu tố VIII, IX, XI, XII) hoặc ức chế hoạt động của các yếu tố trên hoặc các thành phần của xét nghiệm aPTT( Phospholipid). Điều này có thể được đặc trưng hơn nữa nhờ "nghiên cứu trộn", ở những bệnh nhân được trộn huyết tương với huyết tương hỗn hợp. Thay đổi aPTT phản ánh sự thiếu hụt của yếu tố mà được thay thế bởi huyết tương hỗn hợp. Không thay đổi aPTT khi tiến hành xét nghiệm này chứng tỏ sự có mặt của một chất ức chế các yếu tố

trên hoặc úc chế phospholipid. Những nguyên nhân thông thường làm không thay đổi aPTT trong xét nghiệm này là sự có mặt của heparin, những yếu tố úc chế( thường gặp nhất là úc chế yếu tố VIII), và sự có mặt của kháng thể kháng phospholipid. Yếu tố VII tham gia vào con đường đông máu ngoại sinh. Những yếu tố úc chế yếu tố VII sẽ làm PT kéo dài.

85. Câu trả lời là A. Aspirin là tác nhân úc chế tiêu cầu được sử dụng rộng rãi trên toàn thế giới và là thuốc rẻ, có hiệu quả để phòng các bệnh tim mạch nguyên phát hay thứ phát. Aspirin cũng được khuyên sử dụng để phòng bệnh tim mạch nguyên phát cho những bệnh nhân mà nguy cơ về bệnh tim mạch > 1%. Bao gồm các bệnh nhân tuổi> 40 có hai hoặc nhiều hơn yếu tố nguy cơ tim mạch, bệnh nhân >50 tuổi có 1 yếu tố nguy cơ tim mạch. Những yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân > 50 tuổi là tiểu đường, tiền sử gia đình. Những yếu tố khác góp phần thêm vào là béo phì, tiền sử hút thuốc mặc dù bây giờ đã bỏ. Aspirin có hiệu quả tương đương ở nam và nữ và tình trạng mãn kinh không ảnh hưởng đến hiệu quả của thuốc. Tuy nhiên có những tác dụng khác nhau ở nam và nữ. Ở nam giới, aspirin làm giảm đáng kể nguy cơ nhồi máu cơ tim trong khi ở nữ giới, lại làm giảm nguy cơ đột quy nhiều hơn. Tác dụng phụ phổ biến nhất của aspirin là chảy máu, tỷ lệ 1-3% hàng năm. Sử dụng thuốc bọc niêm mạc ruột sẽ làm giảm nhưng không lại trừ nguy cơ này. Nguy cơ chảy máu cao hơn nếu gần đó bệnh nhân được dùng những thuốc chống đông hoặc úc chế tiêu cầu. Aspirin không làm tăng nguy cơ rong kinh. Cuối cùng, aspirin nên được sử dụng thận trọng cho các bệnh nhân tiền sử bị co thắt phế quản do aspirin hoặc các thuốc nhóm NSAIDs. Thông thường, những bệnh nhân này có tiền sử bị hen và polyp mũi. Tuy nhiên, những bệnh nhân này được báo cáo chỉ cảm thấy khó chịu ở đường tiêu hóa khi dùng Ibuprofen. Trong khi khó chịu ở đường tiêu hóa là một bất lợi khi dùng NSAIDs, nó thường không biểu thị một phản ứng thực sự.

86. Câu trả lời là C. Những khối u ác tính của xương phổ biến nhất là những khối u tế bào xương bào có liên quan đến đa u tuy. Những tổn thương tiêu xương là do tăng hoạt động của hủy cốt bào, không có sự hình thành tế bào tạo xương mới. Những khối u không tạo huyết, phổ biến nhất là sacom sụn, sacom xương, sacom Ewing, và u mô bào xơ ác tính. Sacom xương chiếm 45% các trường hợp u xương và nó sản xuất các tế bào dạng xương( các tế bào không có chất khoáng) hoặc xương. Chúng thường biểu hiện ở trẻ em, thanh niên và những người trưởng thành trong độ tuổi 30. Hình ảnh "mặt trời" và tam giác Codman ở bệnh nhân này cho thấy đây là sacom xương, sacom xương thường tập trung ở các xương dài, trong khi sacom sụn thường ở các xương dẹt, đặc biệt là ở đai chậu và ở vai. Sacom xương kháng với xạ trị. Tỷ lệ sống kéo dài khi điều trị bằng hóa trị kết hợp phẫu thuật là 60-80%. Sacom sụn chiếm 20-25% u xương, và xuất hiện nhiều nhất ở những người trong độ tuổi 40-60. Đặc trưng với sưng và đau. Thường khó để phân biệt với các tổn thương lành tính ở xương. Hầu hết sacom sụn kháng hóa trị, và biện pháp điều trị chủ yếu là cắt bỏ khối u nguyên phát và các vị trí di căn.

87. Câu trả lời là A. Hemophilia A xảy ra do thiếu yếu tố VIII di truyền. Gen tổng hợp yếu tố VIII nằm trên NST X. Do đó, nó di truyền liên kết NST X và có tỷ lệ mắc bệnh khoảng 1/10000 trẻ nam được sinh ra với một vài rối loạn chức năng. Về lâm sàng nó được đặc trưng bởi chảy máu trong mô mềm, cơ, các khớp chịu lực. Những bệnh nhân biểu hiện triệu chứng thường có hàm lượng yếu tố VIII <5%. Chảy máu xuất hiện vài giờ hoặc vài ngày sau khi có chấn thương và có thể ở bất kỳ mô nào. Yếu tố VIII là một thành phần của con đường đông máu nội sinh. Do đó thiếu yếu tố VIII thường dẫn đến bất thường aPTT. Thời gian bán hủy của yếu tố VIII là 8-12h. Do đó, việc truyền lặp lại huyết tương, tủa lạnh, hoặc yếu tố VIII tinh khiết phải được tiến hành trong ít nhất 2 lần mỗi ngày. Phức hợp yếu tố VIII và yếu tố von Willebrand có thời gian bán hủy dài hơn, chứ không phải là yếu tố Hageman.

88. Câu trả lời là A. Tỷ lệ K dạ dày đã có dấu hiệu giảm xuống trong 75 năm qua. Tuy nhiên, năm 1997 ở Mỹ phát hiện trên 20000 trường hợp mắc bệnh và > 10000 trường hợp tử vong. K dạ dày vẫn có tỷ lệ mắc bệnh cao ở Nhật, Trung Quốc, Chile, Ai Len. Về mặt dịch tễ học thì tỷ lệ mắc bệnh cao hơn ở các nhóm có đời sống xã hội thấp, nhưng khi con cháu di cư từ vùng nguy cơ cao sang vùng nguy cơ thấp thì tỉ lệ mắc giảm đi, gợi ý việc tiếp xúc với môi trường sớm là một nguy cơ. Nguy cơ mắc bệnh liên quan đến ăn uống và các thức ăn giàu nitrit. Các nitrit có thể chuyển đổi thành ung thư do vi khuẩn ở thức ăn bị hỏng một phần. Viêm loét dạ dày mạn tính và thiếu toan dịch vị do nhiễm vi khuẩn H. Pylori có thể thêm vào tình trạng này. Hiệu quả của việc tiêu diệt H. Pylori để làm giảm nguy cơ K dạ dày đang được nghiên cứu. Sự kết hợp của việc thura nhận nhiễm H. Pylori, cải thiện thực phẩm bảo quản, và các thực phẩm làm lạnh cũng có thể góp phần vào giảm tỷ lệ mắc bệnh. Dạng mô học phổ biến nhất của K dạ dày là ung thư tuyến. Hầu hết K tuyến dạ dày xuất hiện ở phần dưới dạ dày và có hình ảnh loét khi tiến hành chụp Xquang cản quang hoặc nội soi. Do đó, tất các vết loét ở dạ dày nên được sinh thiết và chải để phát hiện sớm K tuyến dạ dày. Những tổn thương sớm có thể được phẫu thuật để điều trị. 13% ung thư tuyến dạ dày là dạng lan tỏa, bao gồm hầu hết dạ dày và được gọi là K dạ dày xơ cứng, dạ dày bị co rút lại. Tiêu lượng của K dạ dày khuếch tán là tồi hơn các dạng khác và thường thấy nhiều hơn ở người trẻ. Không có mối liên quan giữa các dạng K dạ dày và nhiễm khuẩn H. Pylori. Đối với tất cả các K tuyến, sự có mặt của hạch vùng quanh rốn có thể sờ thấy, hạch Sister MaryJoseph, chúng có di căn và tiêu lượng tồi. Phẫu thuật là biện pháp điều trị đầu tiên nên được thực hiện, hoặc để làm giảm bệnh nếu bệnh nhân có thể phẫu thuật được. Một dạng u ác tính khác của dạ dày là u lympho có tiêu lượng tốt hơn với việc loại trừ H. Pylori sẽ làm giảm bệnh ở 75% các trường hợp. Liệu pháp kháng vi khuẩn nên được cân nhắc trước khi phẫu thuật, xạ trị hoặc hóa trị đối với điều trị các khối u lympho dạ dày. Phẫu thuật kết hợp hoá trị có thể chữa khỏi 40-60% các bệnh nhân u lympho.

89. Câu trả lời là F. Tất cả các tế bào máu ngoại vi và phần lớn mô ngoại vi có nguồn gốc từ những tế bào gốc tạo máu. Khi những tế bào này bị tổn thương không hồi phục, ví dụ tiếp xúc phóng xạ liều cao, cá nhân đó không thể sống quá vài tuần. Hai chức năng chủ yếu của tế bào gốc là có thể biệt hóa thành các tế bào khác và khả năng tự đổi mới. Khả năng biệt hóa thành các tế bào khác có vai trò tham gia vào việc duy trì và sửa chữa mô.Thêm vào đó, việc có khả năng tự đổi mới đảm bảo cung cấp liên tục tế bào nguồn để tiếp tục duy trì chức năng mô. Những đặc trưng này là cơ sở để sử dụng tế bào gốc trong việc mở rộng điều trị các bệnh (nhưng bị giới hạn) bao gồm tiểu đường, tổn thương tủy sống, bệnh cơ tim, rối loạn hệ tạo máu, thiếu hụt các enzym.

90. Câu trả lời là B. Hội chứng chèn ép tủy do bệnh ác tính( MSCC) được định nghĩa là tình trạng chèn ép tủy và/hoặc đuôi ngựa do một khối u ngoài màng cứng. Bằng chứng Xquang của chèn ép tủy là chèn ép vào lớp vỏ ở các mức độ. Tuy nhiên, Xquang không cần thiết ở bệnh nhân mà khám lâm sàng gợi ý cho chèn ép tủy. Những bệnh nhân này nên được dùng ngay lập tức Dexamethason liều cao( 24 mg tiêm tĩnh mạch cứ 6 h một lần). Những loại ung thư thường gây MSCC là K phổi, tiền liệt tuyến, vú. K thận, u lympho và u hắc tố ác tính cũng có thể gây MSCC. Vị trí thường bị ảnh hưởng nhất là tủy ngực( 70%), sau đó là tủy cùng( 20%). Triệu chứng đau thường xuất hiện vài ngày hoặc vài tháng trước khi các biến đổi ở hệ thần kinh xuất hiện. 75% các bệnh nhân vẫn đi lại được vào thời điểm chẩn đoán sẽ duy trì khả năng đi lại, trong khi < 10% các bệnh nhân bị liệt hai chân sẽ phục hồi khả năng đi lại kể cả điều trị hay không.

91. Câu trả lời là B. Hội chứng ly giải khối u là một hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi rối loạn chuyển hóa thứ phát do sự phá hủy của các tế bào khối u. Những tế bào bị phá hủy sẽ giải phóng các sản phẩm bên trong tế bào như

phosphat, kali, acid nhâん dẫn đến tăng phosphat và acid uric máu. Nhiễm acid lactic thường tăng lên do các lí do tương tự. Tăng nồng độ acid trong nước tiểu có thể thúc đẩy sự hình thành acid uric trong đường tiết niệu và sau đó là suy thận. Tăng phosphat máu thúc đẩy giảm canxi huyết thanh. Tình trạng hạ canxi máu có thể dẫn đến cơ thần kinh dễ bị kích thích, tetany.

92. Câu trả lời là E. Xác suất của thuyên tắc phổi( PE) có thể được phân chia thành có thể và không chắc dựa vào các quy tắc lâm sàng ở bảng dưới. Ở những trường hợp  $< 4$  điểm, PE là không có khả năng xảy ra và xét nghiệm D-dimer nên được thực hiện. D-dimer bình thường kèm theo xác suất lâm sàng của PE không có cho phép bệnh nhân không cần làm thêm xét nghiệm nào khác hoặc điều trị chống đông. Những bệnh nhân có khả năng trên lâm sàng (điểm số  $> 4$ ) hoặc bất thường về D-dimer đòi hỏi phải có chẩn đoán hình ảnh để loại trừ PE. Phương pháp chẩn đoán hình ảnh được sử dụng để phát hiện PE là CT scan. Đây là phương pháp chẩn đoán chính xác và, nếu bình thường an toàn để loại trừ PE. Bệnh nhân trong câu hỏi có điểm 4.5 do nhịp tim nhanh lúc nghỉ và thiếu một chẩn đoán thay thế chứng tỏ có PE. Do đó, không có chỉ định định lượng D-dimer. Và bệnh nhân nên được tiến hành CT ngực. Nếu không thể tiến hàng khẩn trương được, bệnh nhân nên được dùng một liều heparin trọng lượng phân tử thấp trong khi chờ đợi để được làm CT.

Bảng III-93. Điều trị dài hạn cho bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu( DVT) và thuyên tắc phổi(PE) bằng chất đối kháng vitamin K.

DVT lần đầu hoặc PE thứ phát yếu tố nguy cơ tạm thời	3	Khuyến nghị như cả hai huyết khối tĩnh mạch bắp chân
DVT lần đầu tự phát hoặc PE	6-12	Tiếp tục điều trị bằng chống đông sau 6-12 tháng có thể được cân nhắc

DVT lần đầu hoặc PE kèm theo bất thường về ưa huyết khối	6-12	Tiếp tục điều trị bằng chống đông sau 6-12 tháng có thể được cân nhắc
DVT lần đầu hoặc PE với chứng có kháng thể kháng phospholipid hoặc có 2 hoặc > 2 bất thường ưa huyết khối	12	Tiếp tục điều trị bằng chống đông sau 12 tháng có thể được cân nhắc.

Bệnh nhân	Thời gian(tháng)	Kết luận

93. Câu trả lời là D. Mục tiêu của điều trị bằng các thuốc kháng vitamin K, bao gồm warfarin, là duy trì INR trong khoảng 2-3 mục tiêu là 2.5. Điều trị cường độ cao không có hiệu quả hơn và có nguy cơ chảy máu nhiều hơn. Điều trị cường độ thấp có hiệu quả thấp nhưng nguy cơ chảy máu cũng thấp. Lời khuyên về thời gian điều trị đối với DVT và PE được cho ở bảng III-93. Thông thường DVT/PE tái phát được điều trị trong ít nhất 12 tháng. Tất cả những quyết định đòi hỏi cân bằng giữa nguy cơ tái phát hoặc các di chứng lâu dài với nguy cơ chảy máu cũng như sở thích của bệnh nhân.

94. Câu trả lời là C. Không có nghiên cứu nào chỉ ra việc tự khám tuyến vú làm giảm tỷ lệ tử vong do K vú, mặc dù được kết hợp với tỷ lệ sinh thiết cao. Phương pháp này vẫn được khuyên bởi nhiều tổ chức; tuy nhiên chỉ có Hiệp hội

ung thư Hoa Kỳ khuyên những phụ nữ trên 19 tuổi nên tự khám tuyến vú hàng tháng. USPSTF không khuyên nên tự khám tuyến vú và CTFPHC không coi đây là một phương pháp để sàng lọc K vú. Trên thực tế, nhiều trường hợp ung thư vú được phát hiện do bệnh nhân. Mặc dù tỷ lệ tử vong không giảm đi khi được phát hiện nhờ tự khám tuyến vú, kích thước khối u được phát hiện bởi bệnh nhân ngày càng nhỏ hơn kể từ năm 1990.

95. Câu trả lời là D. Xác định giai đoạn bệnh vẫn là yếu tố rất quan trọng trong tiên lượng bệnh nhân. Những yếu tố tiên lượng khác có vai trò trong việc lựa chọn phương pháp điều trị. Những khối u mà thiếu thụ thể estrogen và/ hoặc progesteron thường có khả năng chữa được nhiều hơn. Sự có mặt của các thụ thể estrogen đặc biệt là ở những phụ nữ mãn kinh cũng là một yếu tố quan trọng để quyết định hóa trị bổ trợ. Những khối u có tốc độ phát triển nhanh liên quan với việc dễ tái phát. Đánh giá sự cân đối những tế bào ở pha S là một cách xác định tỷ lệ phát triển. Những khối u có nhiều hơn các tế bào ở pha S có nguy cơ tái phát cao và đáp ứng hơn với hóa trị. Về mặt mô học, những khối u nghèo nhân có nguy cơ tái phát cao hơn những khối u giàu nhân; về cấp độ phân tử, những khối u mà erbB2( HER-2/neu) biểu hiện quá mức hoặc có đột biến gen p53 là dấu hiệu của tiên lượng xấu. erbB2 biểu hiện quá mức cũng được sử dụng trong thiết kế các phác đồ điều trị tối ưu, và 1 kháng thể đơn dòng đối với erbB2( Herceptin) đã được phát triển.

96. Câu trả lời là E. Hội chứng ly giải khối u được đặc trưng bởi tăng acid uric máu, tăng kali, phospho máu và giảm canxi máu. Nhiễm toan chuyển hóa thường xuất hiện. Suy thận cấp cũng thường có, và việc chạy thận nên được cân nhắc để thực hiện sớm cho các bệnh nhân này. Ảnh hưởng của việc tiêu diệt các tế bào ung thư, mà làm tăng giải phóng acid uric từ các acid nhân. Trong môi trường acid, acid uric có thể kết tủa ở ống lợn, tủy, và ống gòp thận gây ra

suy thận. Tăng phosphat và kali cũng do các tế bào bị chết tạo ra. Tăng phosphat máu làm giảm canxi huyết. Những chỉ định để tiến hành chạy thận bao gồm tăng kali máu(  $> 6.0$  meq/L), tăng acid uric máu(  $>10$  mg/dL), tăng phosphat máu(  $>10$  mg/dL hoặc tăng lên nhanh chóng), những triệu chứng của hạ canxi máu. Lượng acid uric nên được kiểm tra hàng ngày; sự phục hồi ở thận có thể được mong đợi khi acid uric $<$  10mg/dL.

97. Câu trả lời là B. Fondaparinux là một chất ức chế trực tiếp yếu tố Xa được tổng hợp tương tự chuỗi đường 5 saccharid tìm thấy ở heparin. Đây là hợp chất đơn giản hơn heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp(LMWH). Fondaparinux hoạt động bằng cách gắn vào antithrombin và xúc tác cho quá trình ức chế yếu tố Xa. Ở đơn vị 5polysaccharid, fondarapinux là quá nhỏ để kết nối antithrombin với thrombin và không có khả năng ức chế thrombin. Fondarapinux được tiêm dưới da và sinh khả dụng đạt 100% mà không gắn protein máu. Tương tự LMWH, hiệu quả chống đông của nó cũng có thể dự đoán được do đó không cần phải theo dõi yếu tố Xa. Nó được đào thải qua thận dưới dạng còn hoạt tính. Fondaparinux bị chống chỉ định tuyệt đối ở những bệnh nhân có độ thanh thải creatinin  $<$  30 mL/phút và nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có độ thanh thải creatinin  $<$  50 mL/phút. Bệnh nhân trong câu hỏi có độ thanh thải creatinin là 32 ml/phút và không nên dùng fondaparinux.

Gần đây, fondaparinux được chấp nhận sử dụng trong dự phòng bệnh huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch( VTE) sau phẫu thuật thông thường và chỉnh hình.Thêm vào đó, Fondaparinux đã cho thấy là tương đương với heparin và LMWH trong điều trị ban đầu huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi. Những nghiên cứu gần đây cho thấy có sự tương đương của fondaparinux và enoxaparin trong điều trị hội chứng vành cấp không có ST chênh. Một vài trường hợp được báo cáo thành công trong điều trị giảm tiểu cầu do heparin nhờ Fondaparinux và không có phản ứng chéo giữa Fondaparinux và những kháng

thể gây giảm tiểu do heparin. Liều sử dụng Fondaparinux thường dùng là 7.5 mg mỗi ngày. Ở những bệnh nhân có cân nặng < 50 kg, liều dùng là 5mg. Tương tự, liều dùng cho bệnh nhân > 100 kg là 10mg.

98. Câu trả lời là A. Trong quá trình mang thai, tuyến vú phát triển dưới tác động của estrogen, progesteron, và hormon rau thai. Tuy nhiên, sự có mặt của một khối hạch/ khối ở vú trong quá trình mang thai không bao giờ được coi là sự thay đổi hormon. K vú phát triển ở 1/4000- 1/3000 phụ nữ mang thai. Tiên lượng cho bệnh nhân K vú theo giai đoạn là không khác biệt giữa phụ nữ và phụ nữ có thai. Tuy nhiên, những phụ nữ có thai thường được chẩn đoán khi bệnh nặng hơn do sự chậm trễ trong chẩn đoán. Những phụ nữ có khối u dai dẳng ở vú nên được khám để chẩn đoán.

99. Câu trả lời là D. Thiếu máu không tái tạo được định nghĩa là tình trạng giảm toàn bộ huyết cầu, tủy xương nghèo tế bào. Tình trạng này có thể mắc phải, do thầy thuốc( hóa trị) hoặc đột biến( thiếu máu Fanconi). Thiếu máu không tái tạo mắc phải có thể do thuốc hoặc hóa chất, nhiễm virux, bệnh miễn dịch, huyết sắc tố niệu kịch phát về đêm, mang thai, hoặc tự phát. Thiếu máu không tái tạo do phản ứng đặc hiệu thuốc( bao gồm các thuốc sau đây và một số thuốc khác: Quinacrin, phenytoin, sunfolnamid, cimetidin) thường hiếm xảy ra nhưng nó có thể xảy ra khi dùng lượng lớn các thuốc này. Ở những trường hợp này thường không có đáp ứng phụ thuốc liều; phản ứng là đặc ứng. Viêm gan huyết thanh âm tính là một nguyên nhân gây thiếu máu không tái tạo đặc biệt là ở nam giới trẻ tuổi mà phục hồi sau viêm gan từ 1-2 tháng trước. Nhiễm parvovirus B19 là nguyên nhân phổ biến nhất gây thiếu máu không tái tạo bẩm sinh, đặc biệt là ở những bệnh nhân có tan máu mạn và ví dụ thiếu máu hồng cầu hình liềm.

100. Câu trả lời là D. Bệnh nhân này bị thiếu máu không tái tạo. Không có các loại thuốc hoặc độc chất nào được sử dụng mà gây ra đòn áp tuy, rất có thể là bệnh nhân có tổn thương qua trung gian miễn dịch. Những yếu tố sinh trưởng không có hiệu quả trong giảm sản tuy. Truyền máu nên được tránh trừ khi bệnh nhân cần để phòng sự phát triển của các kháng thể. Glucocorticoid không có hiệu quả trong thiếu máu không tái tạo. Những loại thuốc ức chế miễn dịch (globulin ức chế tế bào T tiền thân và cyclosporin) đã được chứng minh là có hiệu quả ở các bệnh tự miễn với tỷ lệ đáp ứng lên tới 70%. Tái phát là phổ biến và hội chứng loạn sản tuy( MDS) hoặc bệnh bạch cầu ác tính có thể xuất hiện ở khoảng 15% các bệnh nhân được điều trị. Ức chế miễn dịch là sự lựa chọn để điều trị cho những bệnh nhân không phù hợp để ghép tuy xương. Ghép tuy là phương pháp điều trị tốt nhất hiện nay cho những bệnh nhân trẻ có anh chị em hiến tuy phù hợp. Ghép tuy phù hợp từ anh chị em ruột dẫn đến tỷ lệ sống kéo dài ở trên 80% các bệnh nhân, kết quả ở trẻ em khả quan hơn ở người lớn.

101. Câu trả lời là E. Sự kết hợp của tan máu trong lòng mạch( hemoglobin niệu) và huyết khối ở một vị trí bất thường( đặc biệt là ở gần các tạng trong ổ bụng) nên được coi là chứng cứ để tìm kiếm bệnh huyết sắc tố niệu kịch phát ban đêm( PNH). PNH xảy ra do một đột biến mắc phải ở tế bào gốc dẫn đến thiếu chuỗi glycosylphosphatidylinositol trên bề mặt tế bào trong một dòng vô tính của bạch cầu hạt. Chẩn đoán được thực hiện nhờ sự giảm các thụ thể CD 55 hoặc CD 59 ở các tế bào này. Xét nghiệm Ham hoặc ly giải đường sucrose không còn được sử dụng phổ biến. Các dòng tế bào vô tính bị thiếu hụt thường được phát hiện ở những bệnh nhân thiếu máu không tái tạo. K tuyến liên quan chặt chẽ với huyết khối( hội chứng Troussseau) và có thể gây ra cỗ trướng, nhưng tan máu mà không kèm thiếu máu tan máu mao mạch hiếm xảy ra tình trạng này. Những nguyên nhân khác gây ra tình trạng tăng đông ví dụ như các nguyên nhân được liệt kê ở đây nên được kiểm tra nếu PNH âm tính.

102. Câu trả lời là B. Chẩn đoán phân biệt ở một bệnh nhân sốt tinh nhiệt do nhiễm ký sinh trùng Leishmania bao gồm các bệnh gây ra sốt và phì đại cơ quan. Đặc trưng của bệnh là tiền sử tiếp xúc với muỗi cát vào buổi tối hoặc xạm da khi khám lâm sàng. Sự đổi màu ở da thường chỉ thấy được ở giai đoạn cuối của bệnh. Lao kê là một chẩn đoán phân biệt khác, nhưng không thích hợp với hình ảnh X quang bình thường. Xơ gan có thể biểu hiện theo cách này nhưng sốt dai dẳng không phải là đặc trưng. Sốt do u sacom Kaposi( KS) có thể thấy ở những bệnh nhân HIV âm tính mà bị suy dinh dưỡng hoặc úc chế miễn dịch. Chẩn đoán KS sẽ không thích hợp bằng nhiễm Leishmania ở bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc muỗi cát và sự thay đổi màu sắc da đặc trưng trong giai đoạn cuối của bệnh. Thiếu máu té bào hình liềm gây ra xơ teo lách chứ không gây lách to.

103. Câu trả lời là B. Bệnh nhân này có rối loạn về đông máu được đặc trưng bởi chảy máu tái phát ở các khoang với những tính chất đặc trưng gợi ý di truyền lặn hoặc di truyền liên kết NST X. PT kéo dài gợi ý thiếu hụt yếu tố VII, mà được di truyền lặn trên NST thường. Thời gian Thrombin cũng sẽ bình thường ở bệnh nhân này. Trong khi Hemophilia A( thiếu yếu tố VIII) và hemophilia B ( thiếu yếu tố IX) là những yếu tố hay bị thiếu hụt nhất tuy nhiên chúng lại không ảnh hưởng đến PT. Chúng gây ra kéo dài aPTT mà PT bình thường. Cả hai loại Hemophilia này đều di truyền liên kết NST X. Thiếu hụt prothrombin sẽ làm kéo dài aPTT, PT, thời gian thrombin. Uống warfarin cũng có thể gây nên các tình trạng này nhưng không di truyền.

104. Câu trả lời là C. aPTT kéo dài trong khi PT bình thường phù hợp với tình trạng rối loạn chức năng các yếu tố VIII, IX, X, XII, kininogen trọng lượng phân tử cao, hoặc yếu tố Fletcher. Thiếu hụt di truyền hoặc dinh dưỡng những yếu tố này sẽ được sửa chữa ở phòng thí nghiệm bằng cách thêm huyết thanh từ một người bình thường. Sự có mặt của kháng thể đặc hiệu với những

yếu tố đông máu được gọi là tình trạng ức chế măc phải. Thường thì chúng hay đổi kháng trực tiếp yếu tố VIII, mặc dù ức chế măc phải prothrombin, yếu tố V, IX, X, XI đã được mô tả. Những bệnh nhân bị ức chế măc phải thường là người cao tuổi( trung bình là 60 tuổi), phụ nữ mang thai hoặc hậu sản hiếm xảy ra hơn. Không có bệnh tiềm ẩn ở 50% các trường hợp. Những bệnh thường gây ra tình trạng này là các bệnh tự miễn, bệnh ác tính( u lympho, K tiền liệt tuyén), và bệnh da liễu. Ức chế măc phải yếu tố VIII hoặc IX biểu hiện trên lâm sàng tương tự như hemophilia do di truyền. Sự phát triển của rối loạn đông máu trong giai đoạn sau của cuộc sống là một gợi ý cho tình trạng ức chế măc phải nếu không có tiền sử bệnh về đông cầm máu. Nhiễm giang mai là một nguyên nhân gây ra bất thường của aPTT, nhưng kể từ khi đây là một hiện tượng trong thí nghiệm, nó không được liên kết với bệnh đông máu trên lâm sàng. Thiếu vitamin C có thể gây chảy máu lợi và đốm xuất huyết quanh nang lông nhưng không gây ra tụ máu khớp và aPTT kéo dài.Tiền sử hút thuốc lá và kết quả xét nghiệm thấy một bệnh mạn tính( thiếu máu, giảm albumin máu) trong trường hợp này làm ta nghĩ nhiều đến một bệnh ác tính.

105. Câu trả lời là A, (B cũng có thể được). Hemophilia A( thiếu hụt yếu tố VIII) và hemophilia B( thiếu hụt yếu tố IX) là không thể phân biệt được trên lâm sàng. Hemophilia A chiếm khoảng 80 % các trường hợp hemophilia. Tỷ lệ măc hemophilia A là 1/5000 trong khi hemophilia B là 1/30000. Phân loại bệnh dựa vào mức độ thiếu hụt các yếu tố và có thể chia thành nghiêm trọng ( lượng yếu tố thiếu còn <1%), trung bình ( 1-5%) hoặc nhẹ( 6-30%). Bệnh nhân trong câu hỏi này ở mức độ nhẹ. Hemophilia có thời gian chảy máu, số lượng tiểu cầu, thời gian thrombin, PT là bình thường. Chẩn đoán được thực hiện nhờ định lượng các yếu tố thiếu hụt. aPTT kéo dài trong hemophilia sẽ được sửa chữa bằng cách trộn với huyết tương bình thường. Những bệnh nhân bị ức chế măc phải sẽ không sửa chữa được aPTT khi được trộn với huyết tương bình thường do lỗi này là qua trung gian kháng thể.

106. Câu trả lời là D. Bệnh nhân này có dấu hiệu của xuất huyết tiêu hóa trên và PT kéo dài. Hemophilia không làm cho PT kéo dài. Các dấu hiệu này cho thấy có thể bệnh nhân bị xơ gan. Các bệnh nhân hemophilia được truyền các yếu tố đông máu có nguy cơ bị nhiễm HIV hoặc viêm gan C, việc này được tiến hành từ những năm 1970-1980. Ước tính năm 2006, > 80% các bệnh nhân hemophilia tuổi trên 20 bị nhiễm virux viêm gan C. Virux bất hoạt đã được giới thiệu từ năm 1980 và yếu tố VIII, IX tái tổ hợp đã được sử dụng đầu tiên vào năm 1990. Viêm gan C là nguyên nhân chủ yếu gây mắc bệnh và là nguyên nhân thứ hai gây tử vong ở bệnh nhân tiếp xúc các yếu tố cô đặc. Những bệnh nhân này bị xơ gan tiến triển và các biến chứng bao gồm cỗ trướng, giãn tĩnh mạch gây chảy máu. Bệnh gan giai đoạn cuối đòi hỏi phải được ghép gan và sẽ cứu chữa được xơ gan và hemophilia( gan sản xuất yếu tố VIII). Viêm gan B không phải là do truyền các chế phẩm máu ở một lượng đáng kể các bệnh nhân hemophilia. Bệnh túi thừa đại tràng và loét dạ dày tá tràng không giải thích tình trạng PT kéo dài. Những bệnh nhân có mức yếu tố VIII không đủ có khả năng bị chảy máu khớp nhiều hơn là xuất huyết tiêu hóa và aPTT hơi dài là không thích hợp.

107. Câu trả lời là E. Chẩn đoán phân biệt giữa DIC và bệnh gan giai đoạn cuối là sự thách thức đối với bác sĩ. Cả hai tình trạng này đều có các kết quả xét nghiệm: Tăng các sản phẩm do thoái hóa fibrinogen, aPTT và PT kéo dài, thiếu máu, giảm tiểu cầu. Khi nghi ngờ DIC, những xét nghiệm trên nên được làm lại 6-8 h một lần do những bất thường này có thể thay đổi đáng kể ở bệnh nhân DIC nghiêm trọng. Nghiêm khuẩn huyết do vi khuẩn với kết quả cây máu dương tính là một nguyên nhân gây DIC nhưng không được chẩn đoán.

108. Câu trả lời là E. Ở một bệnh nhân có Hb và Hct tăng, chẩn đoán ban đầu cần xác định đây là đa hồng cầu bằng cách định lượng khối lượng hồng cầu hay đây là đa hồng cầu giả tạo do giảm thể tích huyết tương. Điều này có

thể là không cần thiết cho dù bệnh nhân có Hb > 20g/dL. Khi chẩn đoán xác định đa hồng cầu thứ phát được thực hiện nhờ định lượng khối hồng cầu và thể tích huyết tương, nguyên nhân gây đa hồng cầu phải được xác định. Nếu không có nguyên nhân rõ ràng gây đa hồng cầu thứ phát, nên kiểm tra lượng erythropoietin. Tăng erythropoietin gợi ý có thiếu oxy hoặc sản xuất erythropoietin tự động là nguyên nhân gây đa hồng cầu thứ phát. Tuy nhiên, erythropoietin bình thường cũng không loại trừ được tình trạng thiếu oxy. Erythropoietin thấp có ở bệnh tăng hồng cầu vô căn, nguyên nhân thích hợp nhất gây đa hồng cầu ở bệnh nhân này. PV thường được phát hiện ngẫu nhiên khi xét nghiệm thấy tăng hemoglobin do bất cứ nguyên nhân gì. Khi các triệu chứng biểu hiện, những than phiền của bệnh nhân thường là đau đầu, chóng mặt, ù tai, thiếu máu cục bộ. Bệnh nhân cũng có thể phàn nàn do ngứa sau khi tắm. Chứng đau đỏ đầu chi là phức hợp các triệu chứng đau, nóng, ban đỏ ở đầu chi và có liên quan với tình trạng đa hồng cầu ở bệnh nhân PV. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc và lách to cũng có thể thấy. Ngoài tình trạng tăng khối lượng hồng cầu và giảm Erythropoietin, các xét nghiệm khác có thể thấy ở bệnh nhân PV là tăng tiểu cầu, bạch cầu. Acid uric và phosphatase kiềm cũng có thể tăng lên, nhưng không chẩn đoán PV. Khoảng 30% các bệnh nhân PV bị đột biến JAK2 V617F đồng hợp tử và 70 % là dị hợp tử. Đột biến này nằm ở nhánh ngắn NST 9 và dẫn đến kích hoạt protein JAK, tyrosin kinase mà làm cho các tế bào hòng cầu kháng lại sự chết tế bào theo chương trình và sau đó là tiếp tục sản xuất hồng cầu phụ thuộc vào erythropoietin. Tuy nhiên, không phải tất cả cá bệnh nhân PV có đột biến này. Do đó không có lời khuyên thực hiện xét nghiệm chẩn đoán PV vào thời điểm này. Sinh thiết tủy xương không đặc hiệu ở bệnh nhân PV và không được thực hiện.



## Chương IV: BỆNH TRUYỀN NHIỄM

*<Meo Meo>*

**IV-1.** Loại vết cắn nào cần phải nhập khoa cấp cứu ở bệnh nhân đã cắn lách?

- A. Mèo cắn
- B. Chó cắn
- C. Cá cắn
- D. Người cắn

**IV-2.** Bệnh nhân nam 24 tuổi bị HIV giai đoạn tiền triển nhập khoa cấp cứu với một nốt màu vàng nâu không đau ở chi dưới (Figure IV-2, Color Atlas). Anh ta hiện không sốt và không có sang thương nào khác. Anh ta cũng không dùng thuốc kháng retrovirus và kết quả đếm tế bào CD4+ T lần cuối là 20/ $\mu$ L. Anh ta sống với một người bạn có nuôi mèo và những con mèo con. Mẫu sinh thiết cho thấy có sự tăng sinh mạch máu thùy giới hạn bởi những tế bào nội mô lớn và có tình trạng thâm nhập tình trạng viêm cấp và mạn tính. Mẫu mô nhuộm Gram cho thấy hiện diện vi khuẩn Gram âm. Liệu pháp nào dưới đây để điều trị hiệu quả nhất sang thương này?

- A. Azithromycin
- B. Cephazolin
- C. Interferon  $\alpha$
- D. Penicillin
- E. Vancomycin

**IV-3.** Bệnh nhân nam 38 tuổi vô gia cư nhập phòng cấp cứu với cơn thiếu máu cơ tim thoáng qua với đặc điểm mỏi hàm và yếu tay trái kéo dài 20 phút, và đau  $\frac{1}{4}$  bụng trên trái. Anh ta khai rằng bị sốt từng cơn, vã mồ hôi và ớn lạnh trong hai tuần qua. Anh ta không đi du lịch đâu gần đây và cũng không tiếp xúc với động vật. Anh ta không sử dụng kháng sinh gần đây. Khám phát hiện tình trạng mệt mỏi nhẹ với dáng vẻ tiêu tụy. Nhiệt độ 38.2°C; Nhịp tim 90 lần/ phút; Huyết áp 127/74 mmHg. Tình trạng răng miệng kém vệ sinh. Khám tim phát hiện âm thổi đầu tâm trương ở liên

sùn ba trái. Lách đau và dưới bờ sùn 2cm. Anh ta có những nốt đỏ, mềm, đau ở đầu ngón tay số 3 của tay phải và ngón số 4 của tay trái, có vẻ mới xuất hiện gần đây. Anh ta có bằng chứng của trứng rận trên quần áo, gợi ý tình trạng nhiễm chấy rận khắp cơ thể. Số lượng bạch cầu 14,500, với 5% dạng band và 93% tế bào đa nhân. Mẫu máu được lấy trước khi dùng kháng sinh vancomycin theo kinh nghiệm. Mẫu máu cấy âm tính sau 5 ngày sau đó. Anh ta vẫn còn sốt nhưng huyết động ổn định nhưng phát triển sang thương mới ở ngón cái tương tự như những sang thương ở ngón tay trước đó của ngày thứ 3 nằm viện. Siêu âm tim qua thành ngực phát hiện u sùi di động 1cm ở mép van động mạch chủ và có tình trạng hở chủ nhẹ. Phim CT bụng cho thấy lách to, dạng hình nêm và có hoại tử thận. Xét nghiệm nào cần làm để xác định bệnh cho chẩn đoán gần nhất này?

- A. Huyết thanh  $\Delta$  *Bartonella*
- B. Kháng thể dị loại Epstein-Barr virus (EBV)
- C. HIV phản ứng trùng hợp chuỗi (PCR)
- D. Phết máu ngoại biên
- E. Huyết thanh  $\Delta$  sốt Q

**IV-4.** Bệnh nhân nam 36 tuổi bị nhiễm HIV/AIDS (số lượng lympho CD4+ = 112/ $\mu$ L) xuất hiện ban vàng tróc vảy cứng, ngứa, không đều xung quanh mũi. Phần da còn lại qua thăm khám đều bình thường. Chẩn đoán nào sau đây gần đúng nhất đối với bệnh này?

- A. U mềm lây
- B. Vảy nến
- C. Herpes zoster tái phát
- D. Viêm da tiết bã

**IV-5.** Một người phụ nữ 28 tuổi vừa mới trở về từ Tanzania sau chuyến du lịch 6

tuần từ tháng 3. Cô ta gọi đến phòng khám của bạn sau 2 tuần than phiền rằng những triệu chứng mới xuất hiện như sốt; đau bụng nhẹ và đau đầu. Cô ta cảm giác rằng như đang bị cúm, Bạn nên làm gì tiếp theo sau đây?

- A. Bảo cô ta đi khám trong 24h sắp tới.
- B. Gọi khẩn cô ta tới phòng cấp cứu gấp.
- C. Viết đơn thuốc cho cô ta oseltamivir và gọi lại cho cô ta sau 24h để đảm bảo rằng bệnh đã cải thiện.
- D. Viết đơn thuốc cho fluoro-quinolone để trị bệnh hô hấp.

**IV-6.** Một phụ nữ 26 tuổi đến phòng khám của bạn than phiền ra huyết trắng hồi 3-4 tuần nay. Gần đây cô ta có quan hệ với bạn tình mới không dùng dụng cụ bảo vệ. Anh ta không có triệu chứng gì. Cô ta chỉ dùng thuốc tránh thai đường uống. Thăm khám thấy huyết trắng mỏng phủ đều âm đạo. Kiểm tra kỹ hơn cho thấy pH khoảng 5.0 và có mùi “tanh” khi nhô KOH 10% vào chất tiết này. Soi thấy tế bào âm đạo phủ cầu khuẩn. Điều trị gì cho bệnh nhân này?

- A. Acyclovir, 400 mg uống x3 trong 7 ngày
- B. Metronidazole, 2 g uống × 1
- C. Metronidazole, 500 mg uống x2 trong 7 ngày
- D. Fluconazole, 100 mg uống × 1
- E. Thụt rửa âm đạo

**IV-7.** Một người phụ nữ 51 tuổi được chẩn đoán sốt rét *Plasmodium falciparum* sau khi trở về sau cuộc đi săn thú rừng ở Tanzania. Nồng độ ký sinh trùng trong máu là 6%, hematocrit 21%, bilirubin 7.8 mg/dL, và creatinine 2.7 mg/dL. Cô ta còn tiểu khoảng 60 mL mỗi giờ. Cô ta nhanh chóng bị hôn mê. Chăm sóc khẩn cấp được tiến hành, với kiểm tra thường xuyên creatinine, theo dõi sát hạ đường huyết, truyền phenobarbital để phòng co giật, thông khí cơ học để bảo vệ đường

thở, và lọc máu để kiểm soát lượng ký sinh trùng cao trong máu. Điều trị nào sau đây được khuyến cáo hàng đầu cho bệnh sốt rét của cô ta?

- A. Chloroquine
- B. Truyền tĩnh mạch artesunate
- C. Truyền tĩnh mạch quinine
- D. Truyền tĩnh mạch quinidine
- E. Mefloquine

**IV-8.** Tất cả những bệnh nhiễm có liên quan đến hoạt động tình dục làm tăng khả năng nhiễm HIV ở phụ nữ, ngoại trừ

- A.Nhiễm khuẩn âm đạo
- B. Chlamydia
- C.Lậu cầu
- D.Herpes simplex virus-2
- E.*Trichomonas vaginalis*
- F. Tất cả các bệnh ở trên đều tăng khả năng mắc HIV

**IV-9.** Bé trai 9 tuổi được cha đưa đến phòng cấp cứu vì hai ngày nay, bé bị nhức đầu, cứng cổ, và sợ ánh sáng, và sáng nay nhiệt độ đo được là 38.9°C (102°F). Bé cũng có vài đợt nôn ói và tiêu chảy trong đêm. Chọc dò tủy sống cho thấy nhiều lymphobào trong dịch não tủy (CSF). Điều nào sau đây đúng để nói rằng virus đường ruột là tác nhân gây viêm não vô trùng?

- A. Sự gia tăng protein trong dịch não tủy loại trừ nguyên nhân virus đường ruột gây viêm màng não.
- B. Virus đường ruột chiếm tới 90% nguyên nhân gây viêm não vô trùng ở trẻ em.
- C. Lympho sẽ chiếm ưu thế hơn trong dịch não tủy giai đoạn sớm, và chuyển dần sang bạch cầu trung tính trong 24 h tới.

D.Triệu chứng thường sẽ nặng hơn ở trẻ em so với người lớn.

E.Bệnh thường xuất hiện vào mùa đông và mùa xuân.

**IV-10.** Một người đàn ông 56 tuổi với tiền căn hút thuốc lá và cao huyết áp được nhập khoa cấp cứu sau khi bị sốt 1 tuần và ho khan. Hình ảnh học cho thấy có thâm nhiễm ở phổi, và test kháng nguyên Legionella dương tính trong nước tiểu. Các loại kháng sinh sau đây có hiệu quả, ngoại trừ

- A. azithromycin
- B. aztreonam
- C. levofloxacin
- D. tigecycline
- E. trimethoprim/sulfamethoxazole

**IV-11.** Mệnh đề nào sau đây là đúng khi nói về HIV ở Mỹ đến năm 2005?

- A. Tỷ lệ mắc HIV hiện đang giảm dần ở những người đàn ông ngủ chung với đàn ông.
- B. Quan hệ khác giới có số ca nhiễm HIV chủ yếu hiện nay.
- C. Số ít các phụ nữ từ 13–19 ở đông nam Mỹ đang chiếm tỉ lệ tăng dần số ca mắc HIV
- D.Tỷ lệ các ca nhiễm do quan hệ tình dục khác giới nguy cơ cao đang giảm đáng kể trong vòng 20 năm qua.
- E. Tỷ lệ mắc HIV qua tiêm chích hiện tại đang gia tăng.

**IV-12.** Bệnh nhân nữ 48 tuổi, bệnh hai ngày nay với sốt, đau khớp, tiêu chảy, và nhức đầu. Cô ta vừa mới trở về từ chuyến du lịch sinh thái ở vùng nhiệt đới bán Saharan Châu Phi, nơi cô ta đi bơi ở cù lao sông. Điểm đáng chú ý khi khám lâm sàng bao gồm nhiệt độ 38.7°C (101.7°F); Hạch 2-cm, mềm di động ở nách, cổ và

bẹn; sờ thấy lách. Bạch cầu máu của cô ta là 15,000/ $\mu$ L với 50% bạch cầu ái toan. Cô ta nên được điều trị gì với những thuốc được liệt kê sau đây?

- A. Chloroquine
- B. Mebendazole
- C. Metronidazole
- D. Praziquantel
- E. Thiabendazole

**IV-13.** Bệnh nhân nữ 39 tuổi được ghép gan 2 năm trước đây và đang duy trì prednisolone 5 mg, và cyclosporine A, 8 mg/kg mỗi ngày. Cô ta có hai cơn thải ghép kè từ lúc ghép tạng, và 1 cơn nhiễm hội chứng cytomegalovirus và viêm phổi do Nocardia . Cô ta có dự định tham gia du lịch xem khỉ gorilla 2 tuần ở Rwanda và tìm kiếm lời khuyên nơi bạn để có sức khỏe tốt sau chuyến đi này. Liệu pháp can thiệp quan trọng nào sau đây chống chỉ định tuyệt đối trên bệnh nhân này?

- A. Dự phòng sốt rét
- B. Vaccine não mô cầu
- C. Vaccine đại
- D. Vaccine thương hàn chứa polysaccharid tinh chế
- E. Vaccine sốt vàng

**IV-14.** Một bệnh nhân nữ 17 tuổi than phiền vì ngứa và ra huyết trắng hôi vùng âm đạo. Cô ta quan hệ với nhiều bạn tình, và cô ta muốn kiểm tra các bệnh lây qua đường tình dục. Phết soi huyết trắng được thực hiện, và xác định nhiễm ký sinh trùng trichomoniae điều nào sau đây về nhiễm trichomonas là đúng.

- A. Phần lớn các phụ nữ nhiễm thường không triệu chứng.
- B. Điều trị là không cần thiết và bệnh này tự khỏi.

- C. Người bạn tình không cần phải điều trị
- D. Trichomoniasi chỉ có thể lây qua đường tình dục
- E. Trichomoniasis 100% nhạy cảm với metronidazole.

**IV-15.** Triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho nhiễm Babesia microti

- A. Viêm gan cấp
- B. Viêm màng não mạn tính
- C. Tăng sinh hạch lympho
- D. Tân huyết quá mức, suy tim sung huyết cung lượng cao, suy hô hấp, và đông máu nội mạch lan tỏa.
- E. Bệnh giả cúm tự giới hạn

**IV-16.** Khi được ưu tiên lựa chọn điều trị nhiễm Aspergillus xâm lấn, oriconazole phổ biến được sử dụng và có tác dụng phụ sau đây, ngoại trừ

- A. Tương tác thuốc
- B. Độc gan
- C. Ban nhạy cảm ánh sáng
- D. Độc thận
- E. Giảm thị lực

**IV-17.** Một người đàn ông 42 tuổi bệnh AIDS và số lượng tế bào lympho CD4+ là 23, hiện thở nồng và mệt mỏi nhưng không sốt. Qua thăm khám cho thấy ông ta đã có bệnh mạn tính với niêm mạc mắt nhợt, Hematocrit 16%. Thể tích trung bình của hồng cầu (MCV) là 84. Độ phân bố hồng cầu (RDW) bình thường. Bilirubin, lactose dehydrogenase, và haptoglobin tất cả đều trong giới hạn bình thường. Số lượng hồng cầu lưới là 0. Bạch cầu 4300, với số lượng bạch cầu trung tính tuyệt đối là 2500. Tiêu cầu 105.000. Xét nghiệm nào cần làm để chẩn đoán đúng cho bệnh

nhân này?

- A. Sinh thiết tủy xương
- B. Khảo sát sá<sup>t</sup> cơ thể
- C. Parvovirus B19 IgG
- D. Parvovirus B19 phản ứng trùng hợp chuỗi (PCR)
- E. Parvovirus B19 IgM
- F. Phết máu ngoại biên

**IV-18.** Tất cả các yếu tố nguy cơ sau đây đều có thể gây viêm phổi do Legionella ngoại trừ?

- A. Dùng glucocorticoid
- B. Nhiễm HIV
- C. Giảm bạch cầu
- D. Phẫu thuật gân dây
- E. Hút thuốc lá

**IV-19.** Một người phụ nữ 38 tuổi, nuôi chim bồ câu, không có tiền căn bệnh lý trước đây, hiện không điều trị gì, không tiền căn dị ứng, và xét nghiệm HIV là âm tính, nhập phòng cấp cứu với triệu chứng sốt, nhức đầu, và cứng gáy nhẹ. Khám thần kinh đều bình thường. CT đầu bình thường. Chọc dịch tủy sống, áp lực mở tăng đáng kể 20 cmH<sub>2</sub>O, Số lượng tế bào bạch cầu là 15/ $\mu$ L (90% mono), protein 0.5 g/L (50 mg/mL), glucose 2.8 mmol/L (50 mg/dL), nhuộm dương tính với mực tàu.. Điều trị thích hợp nhất cho bệnh nhân này là?

- A. Amphotericin B trong 2 tuần
- B. Amphotericin B + flucytosine trong 2 tuần
- C. Amphotericin B trong 2 tuần kèm fluconazole, 400 mg uống mỗi ngày

- D. Amphotericin B trong 10 tuần kèm fluconazole, 400 mg uống mỗi ngày trong 6–12 tháng
- E. Ceftriaxone và vancomycin trong 2 tuần

**IV-20.** Một người phụ nữ 30 tuổi bị bệnh thận mạn giai đoạn cuối, được chạy thận qua catheter ở vai, hiện đang sốt và đau nhiều vùng thắt lưng. Qua thăm khám, cô ta không được khỏe và vã mồ hôi nhưng huyết động vẫn ổn định. Cô ta có âm thổi nhẹ 2/6 đầu tâm thu. Vị trí đường truyền đỏ và ấm không nung mủ. Cô ta rất nhạy cảm đau vung thắt lưng. Khám thần kinh hoàn toàn không có vấn đề gì. Không thấy tổn thương Janeway, nốt Osler, hay điểm Roth. Bạch cầu 16.700 với 12% band. Xử trí lúc này bao gồm, ngoại trừ

- A. MRI cột sống thắt lưng
- B. Tháo catheter dùng để chạy thận
- C. Siêu âm tim qua thành ngực
- D. Truyền 2 đơn vị máu + vancomycin để bao phủ vi khuẩn Gram âm

**IV-21.** Trong khi đang theo học tại đại học Georgia, một nhóm bạn đi du lịch bằng cano và cắm trại ở vùng nông thôn phía nam Georgia. Một vài tuần sau đó, một trong những người tham gia cắm trại bị ban đỏ ngứa nổi sẩn ở mông. Soi phân thấy áu trung giun lươn trong phân. Ba người bạn đi cùng cũng tìm thấy áu trùng trong phân. Điều trị nào sau đây cho những người lành mang mầm bệnh?

- A. Fluconazole
- B. Ivermectin
- C. Mebendazole
- D. Mefloquine
- E. Điều trị khi có triệu chứng

**IV-22.** Một người đàn ông 79 tuổi bị vết loét ở chân do đái tháo đường ở đầu xương bàn ngón 3 từ 3 tháng nay nhưng không chịu để bác sĩ cắt bỏ bàn chân bi ảnh hưởng. Hiện bàn chân ông ta xám, đau theo nhịp mạch và có sốt. Khám thấy vết thương sưng và haoi tử đáng kể và nung mủ 2.5cm tại vết loét. Một ống kim lạo được dùng để dẫn lưu mủ và chạm được đến xương cho thấy khoang vết thương sâu đến 3-cm. Nhuộm Gram lượng mủ đó cho thấy cầu khuẩn gram dương đứng thành chuỗi, trực khuẩn Gram dương, một ít trực khuẩn Gram âm phối hợp và một lượng ưu thế tế bào bạch cầu trung tính. Đánh kháng sinh theo kinh nghiệm nào trong khi chờ kết quả lấy máu xét nghiệm?

- A. Ampicillin/sulbactam, 1.5 g IV mỗi 4h
- B. Clindamycin, 600 mg uống x 3
- C. Linezolid, 600 mg IV x 2
- D. Metronidazole, 500 mg uống x 4
- E. Vancomycin, 1g IV x 2

**IV-23.** Tình huống nào sau đây ít gây nguy cơ nhiễm HIV nhất cho nhân viên y tế bị tai nạn do kim đâm của bệnh nhân bị HIV?

- A. Kim tiêm hiển nhiên có chứa máu của bệnh nhân.
- B. Vết thương sâu.
- C. Bệnh nhân có lưu máu trên kim tiêm đó đã được dùng thuốc kháng virus nhiều năm nay và có tiền căn kháng nhiều thuốc trước đây song hiện tại đã thành công với thuốc úc chế virus đang dùng hiện tại.
- D. Bệnh nhân có lưu máu trên kim tiêm đó đã được chẩn đoán nhiễm HIV cấp 2 tuần trước đó

**IV-24.** Tất cả các điều sau đây đều đúng cho nhiễm Herpes simplex virus (HSV)-2 ngoại trừ

- A. Gần 1/5 thủy thủ Mỹ có kháng thể kháng HSV-2
- B. Sự lây nhiễm HSV-2 gần như thường xuyên giữa những người không có triệu chứng và những người có vết loét do bệnh này.
- C. Những người mang HSV-2 không triệu chứng liên quan đến sự lan truyền virus
- D. Huyết thanh HSV-2 dương tính là yếu tố nguy cơ độc lập cho sự lây nhiễm HIV
  
- E. Hiệu giá kháng thể của HSV-2 ở người châu Phi thấp hơn ở người Mỹ.

**IV-25.** Biến chứng phổ biến nhất của bệnh nhân bị nhiễm cầu khuẩn trên cơ địa suy giảm miễn dịch?

- A. Viêm phổi cấp
- B. Chuyển đổi huyết thanh không triệu chứng
- C. Hiện tượng tăng nhẹ cảm như là sẩn đỏ
- D. Viêm màng não
- E. Bệnh giống cúm tự giới hạn

**IV-26.** Bạn là một bác sĩ trên chuyến tàu biển du lịch từ Miami đến Yucatán Peninsula. Trong vòng 24 h, 32 người bị viêm dạ dày ruột cấp với dấu hiệu nôn ói và tiêu chảy phân nước. Tác nhân gây bệnh gần nhất cho tình trạng bệnh này là?

- A. Eterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC)
- B. norovirus
- C. rotavirus
- D. *Shigella*
- E. *Salmonella*

**IV-27.** Xét nghiệm cần thiết cho chẩn đoán này là?

- A. Lượng kháng thể cấp và đồng giá
- B. Chứng minh có độc tố Norwalk trong phân
- C. Soi kính hiển vi điện tử
- D. Phân lập tế bào
- E. Phản ứng trùng hợp chuỗi (PCR) để xác định Norwalk-associated calcivirus

**IV-28.** Bệnh nhân nam, 37 tuổi, khám với vàng da và suy nhược. Anh ta đang bị viêm gan siêu vi B cấp với (HBV) DNA and kháng nguyên E dương tính. Thuốc kháng virus nào được chấp thuận để điều trị tình trạng nhiễm đơn thuần viêm gan siêu vi B này?

- A. Efavirenz
- B. Ganciclovir
- C. Lamivudine
- D. Rimantadine
- E. Tenofovir

**IV-29.** Yếu tố nào sau đây đóng vai trò quan trọng trong việc thúc đẩy sự tiến triển của HIV từ khi phơi nhiễm đến khi đến giai đoạn AIDS?

- A. Tuổi
- B. Số lượng tế bào lympho CD4+ lymphocyte mỗi 6 tháng sau khi phơi nhiễm
- C. Cytomegalovirus (CMV) IgG
- D. Nhiễm chủng HIV kháng thuốc
- E. Tải lượng virus HIV mỗi sau tháng sau khi phơi nhiễm

**IV-30.** Phác đồ chuẩn để điều trị lao phổi có test acid nhanh trực khuẩn (AFB) dương tính là

- A. isoniazid

- B. isoniazid, rifampin
- C. isoniazid, moxifloxacin, pyrazinamide, ethambutol
- D. isoniazid, rifampin, pyrazinamide, ethambutol
- E. rifampin, moxifloxacin, pyrazinamide, ethambutol

**IV-31.** Tất cả các bệnh sau đều là biến chứng của nhiễm cytomegalovirus (CMV) sau khi ghép phổi, ngoại trừ

- A. Viêm phế quản tắc nghẽn
- B. Viêm thực quản do CMV
- C. Viêm phổi do CMV
- D. Viêm thận do CMV
- E. \$ CMV (sốt, mệt mỏi, giảm bạch cầu, men gan tăng, và CMV trong máu)

**IV-32.** Điều nào sau đây là đúng khi nói về hội chứng viêm hô hấp cấp nặng (SARS) ?

- A. SARS khó lây từ người sang người
- B. SARS ở trẻ em nặng hơn so với người lớn
- C. SARS thuộc họ Adenovirus.
- D. Hiện không có ca báo cáo nào về SARS kể từ 2004.
- E. Vẫn chưa biết được nguồn bệnh từ môi trường gây nên bệnh SARS

**IV-33.** Bệnh nhân nữ 72 tuổi, nhập đơn vị hồi sức cấp cứu vì suy hô hấp. Cô ta có sốt, vô tri giác, và đông đặc nhu mô phổi hai bên trên phim phổi. Xét nghiệm nào cần làm để chẩn đoán viêm phổi do Legionella?

- A. Kháng thể giai đoạn cấp và hồi phục không giúp ích gì vì sự hiện diện nhiều type huyết thanh.
- B. Legionella có thể không bao giờ thấy trên nhuộm Gram.

- C. Khúm Legionella mọc nhanh trên môi trường thích hợp
- D. Kháng nguyên Legionella ở đường niệu vẫn còn sau khi dùng kháng sinh
- E. Phản ứng khuếch đại chuỗi (PCR) cho Legionella DNA là tiêu chuẩn vàng cho test chẩn đoán

**IV-34.** Điều nào sau đây làm giảm đáng kể tỉ lệ mắc giun xoắn (trichinellosis) ở Mỹ?

- A. Điều trị đủ giúp tiệt trừ nguồn nhiễm trước khi chúng có thể lây sang cho người khác.
- B. Chẩn đoán sớm dựa trên kỹ thuật phân tích mới
- C. Luật liên ban giới hạn nhập khẩu gia xúc từ nước ngoài
- D. Luật nghiêm cấm ăn ruột heo chưa được nấu chín
- E. Nhân viên nhà bếp văn phòng phải rửa tay sau khi tiếp xúc với thịt sống.

**IV-35.** Một người phụ nữ 23 tuổi, được chẩn đoán bị nhiễm herpes simplex virus (HSV)-2 sinh dục gần đây. Bạn có thể nói gì với cô ta về khả năng tái phát bệnh trong một năm đầu sau nhiễm?

- A. 5%
- B. 25%
- C. 50%
- D. 75%
- E. 90%

**IV-36.** Nguyên nhân phổ biến gây tiêu chảy ở người du lịch tại Mexico là

- A. *Campylobacter jejuni*
- B. *Entamoeba histolytica*
- C. enterotoxigenic *Escherichia coli*
- D. *Giardia lamblia*

E. *Vibrio cholerae*

**IV-37.** Một bệnh nhân đến khám vì yếu cơ tiến triển vài tuần nay. Anh ta từng buồn nôn, nôn và tiêu chảy trước đó. Một tháng trước anh ta hoàn toàn khỏe mạnh, và nói rằng có tham gia chuyến săn thú tại Alaska, nơi mà họ có ăn một ít thịt săn được. Sau khi trở về, anh ta có triệu chứng ở dạ dày ruột, sau đó là yếu cơ cầm và cổ, bây giờ lan dần đến cánh tay và thắt lưng. Khám xác nhận có giảm sức cơ chỉ trên và cổ. Anh ta cũng vận động nhăn cầu chật. Xét nghiệm cho thấy có sự tăng kinh hoàn số lượng bạch cầu ái toan và creatine phosphokinase huyết thanh. Vi sinh vật nào gây ra triệu chứng giống vậy?

- A. *Campylobacter*
- B. Cytomegalovirus
- C. *Giardia*
- D. *Taenia solium*
- E. *Trichinella*

**IV-38.** Abacavir là nhóm thuốc ức chế men sao chép ngược nucleoside để điều trị bệnh nhân HIV, nếu điều trị đơn độc sẽ gây ra tác dụng phụ gì?

- A. Thiếu máu Fanconi
- B. Giảm bạch cầu hạt
- C. Toan lactic
- D. loạn dưỡng mỡ
- E. Phản ứng dị ứng nặng

**IV-39.** Một người phụ nữ, 30 tuổi nhập viện vì khó thở nặng, lờ mờ, ho đàm và sốt cao. Cô ta đã bệnh một tuần với triệu chứng ban đầu giống như bị cúm : sốt, đau khớp, nhức đầu, và ón lạnh. Triệu chứng gần như cải thiện hoàn toàn khi không điều trị gì cách đó 36h, sau đó xuất hiện rét run và triệu chứng hô hấp tiến triển.

Khám ban đầu nhiệt  $39.6^{\circ}\text{C}$ , mạch 130 lần/ phút, huyết áp 95/60 mmHg, tần số thở 40, và oxygen bão hòa là 88% khi thở mask 100%. Thăm khám thấy cô ta lạnh, lờ mờ, và rất khó thở. Khám phổi phát hiện âm thổi ống ở đáy phổi trái. Cô ta được đặt nội khí quản và hồi sức bằng dịch truyền và kháng sinh. CT scan cho thấy có hoại tử thùy dưới phổi trái. Cấy máu và đàm mọc *Staphylococcus aureus*. Mẫu cấy này sẽ kháng với loại kháng sinh nào sau đây?

- A. Doxycycline
- B. Linezolid
- C. Methicillin
- D. Trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMX)
- E. Vancomycin

**IV-40.** *Helicobacter pylori* xâm nhập và gây bệnh ở các cơ quan sau ngoại trừ

- A. Loét tá tràng
- B. Ung thư tuyến dạ dày
- C. U lympho niêm mạc dạ dày (MALT)
- D. Trào ngược dạ dày thực quản
- E. Loét ruột

**IV-41.** Một người phụ nữ 24 tuổi đến khám vì đau khớp lan tỏa và cứng khớp ở tay, gối và cổ tay vào buổi sang. Hai tuần trước đó, cô ta có sốt kèm nổi ban đỏ ở mặt và hồng ban vòng ở chi. Khám thấy khớp cổ tay, bàn ngón và gian ngón hai bên ấm và lung bùng. Cần làm gì để chẩn đoán cho cô ta ?

- A. Kháng thể kháng nhân
- B. PCR *Chlamydia trachomatis* từ mẫu nước tiểu
- C. Chọc dịch khớp tìm tinh thể và cây

- D. Parvovirus B19 IgM
- E. Yếu tố thấp

**IV-42.** *Candida albicans* được cô lập từ những bệnh nhân sau đây. Sắp xếp theo thứ tự từ lớn nhất đến nhỏ nhất khả năng nhiễm thật sự hơn là bội nhiễm hay thường trú?

*Bệnh nhân X:* Nam, 63 tuổi, nhập đơn vị hồi sức cấp cứu vì viêm phổi, sốt tái lại sau khi dùng levofloxacin năm ngày để điều trị viêm phổi. Mẫu nước tiểu từ ống Foley cho thấy leukocyte esterase dương tính, nitrit âm tính, 15 bạch cầu/hpf, 10 hồng cầu/hpf. Cây nước tiểu thấy mọc *Candida albicans*.

*Bệnh nhân Y:* Nữ 38 tuổi bị tán huyết với sốt nhẹ và ón lạnh. Cây máu thấy mọc *Candida albicans* một lần trong tổng số 3 lần lấy mẫu trong ống nghiệm yếm khí.

*Bệnh nhân Z:* Nam, 68 tuổi, khám vì sốt 2 ngày nay, ho đàm, và ón lạnh. X quang ngực thấy thâm nhiễm thùy phổi dưới trái. Nhuộm Gram thấy nhiều PMNs, vài tế bào biểu mô

Khoảng trung bình cầu khuẩn Gram dương đứng thành chuỗi, và bào tử nấm *Candida*.

- A. X > Z > Y
- B. Y > Z > X
- C. Y > X > Z
- D. X > Y > Z
- E. Z > X > Y

**IV-43.** Điều nào sau đây là đúng khi nói về khả năng tái phát liên quan đến *Clostridium difficile*?

- A. Tái phát lần đầu không nguy hiểm bằng những lần sau..
- B. Hầu hết tái phát gần đây đều kháng với kháng sinh.
- C. Khả năng tái phát liên quan đến *Clostridium difficile* gây nguy cơ cao ung thư đại

tràng.

- D. Bệnh tái phát thường gây biến chứng nghiêm trọng.
- E. Test thanh lọc *C. difficile* được khuyến cáo sau khi điều trị tái phát

**IV-44.** Một người đàn ông, 38 tuổi, bị HIV/AIDS xuất hiện tiêu chảy, sốt và sụt viêm ruột do cytomegalovirus (CMV)?

- A. CMV IgG
- B. Sinh thiết ruột
- C. Phản ứng trùng hợp chuỗi (PCR) CMV
- D. Tìm kháng nguyên CMV trong phân
- E. Cấy phân tìm CMV

**IV-45.** Ở những bệnh nhân nằm viện, nhiễm vi khuẩn gram âm kháng β-lactamase phổ rộng thường kháng với nhóm kháng sinh nào sau đây?

- A. Carbapenems
- B. Macrolides
- C. Quinolones
- D. Cephalosporins thế hệ 3

**IV-46.** Một nhà nghiên cứu về thú y thường hay mổ chuột hoang nhập phòng cấp cứu vì vàng da và khạc ra máu lượng ít. Cô ta nhớ lại rằng bị một vết cắt khá sâu ở tay trong lúc mổ khoảng 14 ngày trước. Cô ta không đi du lịch đau xa gần đây hay tiếp xúc với động vật khác. Bệnh của cô ta đã 9 ngày với sốt, ớn lạnh, nhức đầu nhiều, lạnh run và buồn nôn. Cô ta cũng lưu ý đã tiêm bilateral conjuncival Nghĩ rằng bị nhiễm cúm, cô ta ở nhà và cảm thấy khỏe hơn vào ngày thứ năm của bệnh. Tuy nhiên, chỉ trong một ngày, triệu chứng đã trở lại với nhức đầu nặng nề, sau sau đó cô ta thấy vàng da. Đánh giá ban đầu, nhiệt độ của cô ta là 38.6°C, mạch 150 lần/ phút, và huyết

áp là 156/89 mmHg với độ bão hòa O<sub>2</sub> là 92% khí trội. Cô ta xuất hiện bệnh cấp tính và được điều trị vàng da cũng như vàng da nặng. Gan to và mềm, Sờ thấy và không có lách to. Kết quả xét nghiệm trả về lưu ý BUN 64, creatinine 3.6, total bilirubin 64.8 (direct 59.2), AST = 84, ALT = 103, phosphatase kiềm = 384, bạch cầu (WBC) 11,000 với 13% bands và 80% dạng đa nhân, HCT 33%, và tiểu cầu = 142. Tổng phân tích nước tiêu cho thấy có 20 WBCs/hpf, 3+ protein, và trụ hạt. Chức năng đông máu trong giới hạn bình thường. Chọc dịch tủy sống phát hiện tăng lympho bào. CT scan ngực cho thấy thâm nhiễm dạng ngọn lửa gợi ý có xuất huyết phổi. Chẩn đoán gần nhất là ?

- A. Viêm phổi mô kẽ cấp
- B. Bạch cầu cấp dòng tủy
- C. Viêm đa động mạch nút
- D. Sốt chuột cắn (*Streptobacillus moniliformis* )
- E. \$ Weil (*Leptospira interrogans* )

**IV-47.** Bệnh nhân nam, 17 tuổi ở Arkansas khám bệnh vào mùa thu với sốt, đau đầu, ớn lạnh, buồn nôn, và nôn đã 8 ngày sau khi trở về một tuần từ chuyến cắm trại. Khám lâm sàng lưu ý thấy nhiệt 38.6°C vẻ mệt mỏi chung nhưng không có vẻ nhiễm độc, phát triển tốt ở bệnh nhân nam trẻ. Anh ta không nổi ban, và dấu hiệu sinh tồn khi nằm đều âm tính. Nên hành động như thế nào cho hợp lý?

- A. Khởi đầu ceftriaxone, 1g IM × 1
- B. Khởi đầu doxycycline, 100 mg PO bid
- C. Khởi đầu oseltamivir, 75 mg PO qd
- D. Khám lại bệnh nhân và đề nghị xét nghiệm kháng thể bạch cầu dị toan (Monospot)
- E. Khám lại bệnh nhân và đề nghị huyết thanh chẩn đoán rickettsia.

**IV-48.** Một người phụ nữ 26 tuổi nhập khoa cấp cứu vì sốt, ớn lạnh, đau lưng, và lạnh

run. Cô ta bảo rằng có thói quen dùng thuốc đường tĩnh mạch ; lần dùng cuối cùng cách đây 2 ngày. Dấu hiệu sinh tồn của cô ta : Nhiệt độ 38.4°C, nhịp tim 106/ phút, tần số thở 22/ phút, huyết áp 114/61 mmHg, độ bão hòa oxy 98% khi thở 2L qua cannula mũi. Phim X quang ngực và CT scan sau đó cho thấy thâm nhiễm dạng nốt ở ngoại biên với hình ảnh tạo hang. Cấy máu đang chờ kết quả. Tại thời điểm này, tối thiểu bao nhiêu tiêu chuẩn theo Duke để chẩn đoán lâm sàng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng?

- A. 0
- B. 1
- C. 2
- D. 3
- E. 5

**IV-49.** Điều nào sau đây đúng khi dự phòng bệnh cúm?

- A. Bệnh nhân tiêm vaccine cúm đường tiêm bắp nên được cảnh báo gia tăng nguy cơ bị \$ Guillain-Barré.
- B. Những bệnh nhân dị ứng với trứng không nên tiêm vaccine đường tiêm bắp này..
- C. Vaccine tiêm bắp cúm này chứa chủng vi khuẩn sống giảm độc lực dựa trên phân lập nhiều đợt nuôi cấy vi khuẩn cúm A và B.
- D. Vaccine cúm này không nên dùng cho bệnh nhân đang bị suy giảm miễn dịch.
- E. Dung dịch xịt mũi “Flu-mist,” là virus bị bất hoạt qua quá trình nuôi cấy nhiều năm chủng cúm A và B.

**IV-50.** Biến chứng nào sau đây phổ biến nhất cho nhiễm herpes simplex virus (HSV) lần đầu tiên?

- A. Nhiễm không triệu chứng

- B. Loét bộ phận sinh dục
- C. Viêm âm hộ âm đạo và viêm họng
- D. Loét miệng
- E. Chứng mày cơ

**IV-51.** Một bệnh nhân đến khám than phiền rằng buồn nôn, nôn, và đau cứng bụng, đầy hơi gia tăng đáng kể. Trước đây bệnh nhân chưa từng tiêu chảy và nôn ói nhưng có ghi nhận rằng đã từng ợ hơi nhiều hơn bình thường và cảm giác hơi thở có mùi lưu huỳnh khi ợ hơi. Anh ta trở về từ chuyến du lịch Peru 3 tuần và Ecuador vài ngày trước và ghi nhận triệu chứng bắt đầu khoảng 1 tuần trước đó. Nhiễm Giardia được coi như chẩn đoán phân biệt. Điều nào sau đây đúng khi nói về *Giardia*?

- A. Nước nấu sôi không diệt được bào nang *Giardia*.
- B. *Giardia* là một bệnh ở các nước đang phát triển; nếu bệnh nhân này không du lịch đến đó, sẽ không có triệu chứng giống nhiễm giardia.
- C. Mãnh võ hồng cầu và bạch cầu ái toan rất thường gặp.
- D. Nuốt phải một vài bào nang cũng có thể gây bệnh ở người.
- E. Ít khi nào nhiễm *Giardia* mà không có triệu chứng tiêu chảy.

**IV-52.** Bệnh nhân nam, 18 tuổi, khám vì sang thương cứng, chắc ở quanh hậu môn. Sang thương này khoảng 15cm về đường kính và cảm giác như sụn khi thăm khám. Bệnh nhân khai rằng nó đã tiến triển đến giai đoạn này từ một u nhú nhỏ. Nó không có mềm. Anh ta cũng nói rằng gần đây có giao hợp qua đường hậu môn không có bảo vệ. Cây khuẩn từ sang thương âm tính. Test nhanh phản ứng huyết tương (RPR) cũng âm tính. Điều trị can thiệp nên gồm.

- A. IM ceftriaxone, 1g
- B. IM penicillin G benzathine, 2.4 triệu UI

- C. Acyclovir, 200 mg uống 5 lần/ ngày
- D. Theo dõi thêm
- E. Phẫu thuật cắt và làm sinh thiết

**IV-53.** Một phụ nữ, 17 tuổi tiền căn hen nhẹ không liên tục đến khám bệnh vào tháng 3 vì ho, sốt ớn lạnh và đau cơ vài ngày nay. Cô ta lưu ý rằng triệu chứng của mình đã có từ ba ngày trước với như đau và mệt mỏi, và một vài sinh viên cũng như giáo viên tại trường trung học của cô ta cũng được chẩn đoán gần đây là cúm. Cô ta không chích ngừa cúm trong năm nay. Kế hoạch điều trị nào sau đây là tốt nhất cho bệnh nhân này?

- A. Aspirin giảm ho với codeine
- B. Oseltamivir, 75 mg PO bid cho 5 ngày
- C. Rimantadine, 100 mg PO bid cho 1 tuần
- D. Điều trị các triệu chứng bằng các loại thuốc tự mua
- E. Zanamivir, 10 mg đường hít bid cho 5 ngày

**IV-54.** Một tháng sau khi uống 14 ngày thuốc omeprazole, clarithromycin, và amoxicillin để điều trị loét dạ dày do *Helicobacter pylori*, một người phụ nữ 44 tuổi vẫn còn khó tiêu nhẹ và đau sau bữa ăn. Bước điều trị thích hợp tiếp theo cho bệnh nhân này là?

- A. Úc chê bơm proton kéo dài theo kinh nghiệm
- B. Nôi soi và sinh thiết để loại trừ K tuyến dạ dày.
- C. Test huyết thanh *H. pylori*
- D. Đánh giá lại
- E. Dùng phác đồ 2 để điều trị *H. pylori* với omeprazole, bismuth subsalicylate, tetracycline, và metronidazole
- F. Test hơi thở Urea

**IV-55.** Nhóm thuốc kháng sinh kháng myobacteria nào sau đây cần phải giảm liều ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận ước tính <30 mL/ phút?

- A. Isoniazid
- B. Pyrazinamide
- C. Rifabutin
- D. Rifampin
- E. Streptomycin

**IV-56.** Điều nào sau đây đúng khi nói về vaccin human papillomavirus (HPV), vaccine (Gardasil) ?

- A. Nó không bảo vệ chống lại mụn cóc sinh dục.
- B. Nó là vaccin chứa virus sống không hoạt lực.
- C. Nó hướng tới tất cả chuỗi gene sinh ung của HPV nhưng chỉ có hiệu quả 70% trong giảm tỉ lệ mắc ở mỗi cá nhân.
- D. Mỗi lần hoạt động tình dục, người phụ nữ lại mất đi một ít khả năng bảo vệ của vaccine.
- E. Những mũi vaccine nên được duy trì tiếp tục sau khi nhận kết quả Pap smear chuẩn.

**IV-57.** Một phụ nữ 25 tuổi khám vì bệnh một ngày với sốt 38.3°C (101°F), đau họng, khó nuốt và sang thương tui u nhú trắng xám trên khẩu cái mềm, lưỡi gà, trụ trước amidam (Figure IV-57, Color Atlas). Bệnh nhân có khả năng nhiễm tác nhân nào sau đây?

- A. *Candida albicans*
- B. Coxsackievirus
- C. Herpesvirus
- D. HIV

E. *Staphylococcus lugdunensis*

**IV-58.** Có sự liên quan giữa các thành viên trong cộng đồng chung về việc chủng ngừa vaccine có nguy cơ gây nên bệnh tự kỉ?

- A. DTaP (bạch hầu , biến đổi tố uốn ván , ho gà) vaccine
- B. Vaccine viêm gan siêu vi B
- C. Hib (*Haemophilus influenza* type b) vaccine
- D. Human papilloma virus (HPV) vaccine
- E. Sởi-quai bị-rubella (MMR) vaccine

**IV-59.** Một người phụ nữ, 19 tuổi, đến từ Guatemala, đến với bạn để khám tổng quát.

Vào năm 4 tuổi, cô ta đã được chẩn đoán sốt thấp khớp cấp. Cô ta không nhớ chi tiết lắm về bệnh của mình, chỉ nhớ rằng cô ta được nằm nghỉ trong 6 tháng. Cô ta hiện vẫn được cho uống penicillin V với liều 250mg ngày hai lần kể từ thời gian đó. Cô ta hỏi rằng cô ta không tiếp tục uống thuốc như vậy nữa có an toàn hay không. Cô ta chỉ có một lần bùng phát vào năm 8 tuổi, khi cô di cư đến Mỹ. Cô ta hiện đang làm công việc cung ứng dịch vụ chăm sóc trong ngày. Khám thấy mỏm tim nẩy mạnh kèm âm thổi toàn tâm thu 3/4 lan tới nách. Bạn nên khuyên bệnh nhân này làm gì?

- A. Nên làm siêu âm tim để đánh giá mức độ tổn thương lan rộng của lá van trước khi quyết định điều trị tiếp tục penicillin.
- B. Có thể không cần dùng Penicillin nữa vì cô ta không có đợt bùng phát nào trong 5 năm qua.
- C. Cô ta nên chuyển liều khuyến nghị theo đường tiêm bắp penicillin mỗi 8 tuần
- D. Cô ta nên tiếp tục penicillin để dự phòng không tái phát lại bệnh tim do hậu thấp và phoi nhiễm nghề nghiệp với streptococcus nhóm A.
- E. Cô ta nên thay penicillin phòng pneumococcal đa kháng nguyên mỗi 5 năm.

**IV-60.** Ở bệnh nhân vị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, sang thương nào trên siêu âm tim sau đây dễ gây huyết tắc nhất?

- A. U sùi ở van 2 lá 5-mm
- B. U sùi ở van 3 lá 5-mm
- C. U sùi ở van động mạch chủ 11-mm
- D. U sùi ở van 2 lá 11-mm
- E. U sùi ở van 3 lá 11-mm

**IV-61.** Nên xét nghiệm kiểm tra nhiễm lao tiềm ẩn cho tất cả bệnh nhân nhiễm HIV vào ngay thời điểm bắt đầu chẩn đoán cho tất cả các lý do sau ngoại trừ

- A. Tỷ lệ điều trị tích cực lao khả năng thành công thấp ở bệnh nhân nhiễm HIV so với không nhiễm.
- B. Tương tác giữa thuốc điều trị lao tấn công với thuốc úc chế virus mạnh đang là thách thức trong quản lý điều trị.
- C. Nhiễm lao trên bệnh nhân nhiễm HIV thường là lao ngoài phổi và là thách thức trong chẩn đoán.
- D. Bệnh nhân nhiễm HIV kèm theo nhiễm lao thường có tỷ lệ tử vong cao trong 6 tháng tới.
- E. Tỷ lệ chuyển từ lao tiềm ẩn sang hoạt động ở bệnh nhân nhiễm HIV cao hơn so với người không bị nhiễm HIV.

**IV-62.** Bệnh nhân nam, 19 tuổi, nhập phòng cấp cứu vì tiêu chảy phân nước, buồn nôn, nôn và sốt nhẹ 4 ngày nay. Anh ta ăn uống trước đó bình thường, không tiếp xúc với bệnh gì trước đó cũng như không đi du lịch. Anh ta được bù nước đường tĩnh mạch, chống nôn và sẽ được xuất viện nếu tình trạng cải thiện. Ba ngày sau đó, 2 trong 3 mẫu cấy máu dương tính với *Clostridium perfringens*. Anh ta gọi về nhà và bảo rằng đã ổn và muốn được trở lại làm việc. Bạn nên hướng dẫn gì cho bệnh nhân này?

- A. Trở lại điều trị penicillin IV
- B. Trở lại điều trị penicillin IV + siêu âm tim
- C. Trở lại điều trị penicillin IV + nội soi đại tràng
- D. Cấy máu lại kiểm tra xác nhận
- E. Đánh giá lại.

**IV-63.** Giun đũa gây ra tất cả những biến chứng sau, ngoại trừ

- A. Người lành không triệu chứng
- B. Sốt, đau đầu, sợ ánh sáng, cứng gáy và bạch cầu ái toan tăng
- C. Ho khan và viêm màng phổi với bạch cầu ái toan tăng
- D. Đau  $\frac{1}{4}$  vai phải và sốt
- E. Tắc ruột non

**IV-64.** Ở các nước đã phát triển, huyết thanh chẩn đoán nhiễm *Helico- bacter pylori* hiện đang

- A. giảm
- B. tăng
- C. vẫn vậy
- D. không biết

**IV-65.** Bệnh, 87 tuổi, được y tá chăm sóc tại nhà đưa đến phòng cấp cứu địa phương. Anh ta hiện vô tri giác và xuất hiện bệnh. Theo người y tá, bệnh nhân có sốt nhẹ, chán ăn và lơ mơ vài ngày nay. Chọc dịch tủy sống được thực hiện, và kết quả nhuộm Gram trả về kết quả trực khuẩn Gram dương. Và nhiều bạch cầu.  $\Delta$  Viêm màng não do Listeria và quyết định điều trị kháng sinh. Điều nào sau đây mô tả tốt nhất để giúp chẩn đoán phân biệt do Listeria hay tác nhân viêm màng não

khác?

- A. Thường có dấu cổ gượng nhiều hơn.
- B. Phân biệt dựa trên dịch não tủy có nhiều bạch cầu đa nhân hơn.
- C. Sợ ánh sáng thường hay gấp.
- D. Thường bị bán cấp.
- E. Số lượng tế bào bạch cầu (WBC) thường ít tăng trong dịch não tủy.

**IV-66.** Kháng sinh nào sau đây ít có khả năng ức chế sự phát triển của bệnh liên quan đến *Clostridium difficile*?

- A. Ceftriaxone
- B. Ciprofloxacin
- C. Clindamycin
- D. Moxifloxacin
- E. Piperacillin/tazobactam

**IV-67.** Tất cả các điều sau đây đều nói đúng về virus ái tính tế bào lympho T ở người human T cell lymphotropic virus-I (HTLV-I) ngoại trừ

- A. Bạch cầu cấp dòng tế bào T có liên quan đến nhiễm HTLV-I.
- B. Vùng dịch tễ của HTLV-I bao gồm nam Nhật Bản, Vùng Caribbean, và Nam Mỹ.
- C. Nhiễm HTLV-I liên quan đến suy giảm chức năng tế bào T và ức chế miễn dịch.
- D. HTLV-I lây truyền qua đường ngoài ruột, tình dục và mẹ truyền sang con.
- E. Chứng liệt co cứng hai chi dưới vùng nhiệt đới liên quan đến nhiễm HTLV-I.

**IV-68.** Một phụ nữ 33 tuổi đang trải qua đợt hóa trị cung cấp bệnh bạch cầu cấp dòng tủy với cytarabine và daunorubicin. Cô ta đã sốt 5 ngày trước không giảm mặc dù

đã điều trị thêm với cefepime và vancomycin ngoài phương pháp điều trị trước đó là norfloxacin, fluconazole, và acyclovir. Ngoài lạnh run và vã mồ hôi giai đoạn sốt, cô ta không có triệu chứng gì lớn ngoại trừ cảm giác mệt mỏi toàn thân và buồn nôn do liên quan đến hóa trị, cũng như đau miệng do loét niêm mạc. Bạch cầu máu giảm mặc dù cô ta đã được dùng yếu tố kích thích tạo hồng cầu. Cây máu, nước tiểu, đàm đều âm tính. Bước tiếp theo điều trị cho cô ta như thế nào?

- A. Thêm metronidazole
- B. Thêm tobramycin
- C. Thay fluconazole bằng caspofungin
- D. X quang ngực
- E. CT độ phân giải cao cộng với đo nồng độ galactomannan huyết thanh

**IV-69.** Ví sinh vật nào sau đây hay gây nhiễm ống thông nối cấy ghép trong điều trị não úng thủy?

- A. *Bacteroides fragilis*
- B. *Corynebacterium diphtheriae*
- C. *Escherichia coli*
- D. *Staphylococcus aureus*
- E. *Staphylococcus epidermidis*

**IV-70.** Bệnh nhân nam, 3 tuổi, được ba mẹ đem đến khám. Họ nói rằng bé bị sốt cao, biếng ăn, sụt cân, và gần đây bắt đầu khò khè suốt đêm. Bé trước giờ hoàn toàn khỏe mạnh cho đến khi các triệu chứng trên bắt đầu cách đây 2 tháng. Gia đình có đi du lịch Châu Âu vài tháng và không có tiếp xúc với cái gì bất thường cũng như thức ăn lạ. Họ có nuôi một con chó con. Qua thăm khám, đứa trẻ vẫn có vẻ ốm và lưu ý có gan lách to. Xét nghiệm cho thấy có sự tăng đánh kê bạch cầu ura eosin 82%. Số

lượng bạch cầu tăng. Công thức máu được làm lại để loại trừ sai sót do xét nghiệm và bạch cầu ái toan là 78%. Vi sinh vật nào khả năng gây ra bệnh cảnh trên?

- A. *Cysticercus*
- B. Giardiasis
- C. *Staphylococcus lugdunensis*
- D. Toxocariasis
- E. Trichinellosis

**IV-71.** Một ca bệnh nhi khác, 5 tuổi khám vì sốt nhẹ, đau họng, mắt đỏ và ngứa. Bé vừa tham gia trại hè, nơi có vài trẻ cũng bị ốm. Khám thấy bệnh nhi có viêm họng và viêm kết mạc hai bên. Chẩn đoán tác nhân nào thường gặp nhất theo dịch tễ?

- A. Adenovirus
- B. Enterovirus
- C. Influenza virus
- D. Metapneumovirus
- E. Rhinovirus

**IV-72.** Một người đàn ông 35 tuổi, được ghép thận của người chết cách đây 6 tháng. Bệnh nhân đang azathioprine và prednisone kể từ lần ghép đó. Anh ta hiện cảm thấy không khỏe một tuần qua với sốt 38.6°C (101.5°F), buồn nôn, và ho đàm đặc. Phim X-quang ngực phát hiện hình ảnh khối u 5cm ở thùy dưới trái có hoại tử trung tâm. Soi đàm thấy vi khuẩn Gram dương kết thành chuỗi, phân nhánh, xoắn, dài. Điều trị khởi đầu thích hợp nhất cho bệnh nhân này là?

- A. Ceftazidime
- B. Erythromycin
- C. Penicillin
- D. Sulfisoxazole

## E. Tobramycin

**IV-73.** Một người đàn ông 53 tuổi, nghiện rượu, khám với một khối u lớn ở góc hàm. Bệnh nhân mô tả khối u này lớn chậm trong 6 tháng qua và hiếm khi nào gây đau. Ông ta khai rằng cũng có sốt từng đợt trong thời gian trên. Gần đây, ông ta thấy phía dưới khối u rò dịch vàng. Ông ta không điều trị gì hiện tại cũng như quá khứ. Ông ta uống 6 lon bia mỗi ngày. Khám thấy nhiệt độ 37.9°C (100.2°F). Tổng trạng kém. Có sưng mô mềm lan tỏa và cứng ở góc xương hàm dưới trái. Nó có vẻ mềm, bờ không liên tục. Diện tích vùng sưng là 8x8cm. Chọc hút dịch gửi nhuộm Gram và cây. Cây lúc đầu mọc *Eikenella corrodens*. Bảy ngày sau đó, bạn nhân được cuộc gói báo rằng mọc trực khuẩn gram dương phân nhánh ở góc nhọn của môi trường nuôi cây yếm khí. Vi sinh vật nào gây nên bệnh cảnh lâm sàng cho người đàn ông này?

- A. *Actinomyces*
- B. *Eikenella corrodens*
- C. *Mucormycosis*
- D. *Nocardia*
- E. *Peptostreptococcus*

**IV-74.** Điều trị thích hợp nhất cho bệnh nhân này là?

- A. Amphotericin B
- B. Itraconazole
- C. Penicillin
- D. Phẫu thuật cát bỏ vùng tổn thương
- E. Tobramycin

**IV-75.** Một người đàn ông, 40 tuổi hút thuốc lá, tiền căn bị hen, nhập viện vì sốt, ho, khạc đàm xanh hơi nâu, và lạnh run. Khám thấy tần số thở 15, thở không co kéo cơ hô hấp

phụ, và ran rít dọc hai bên phế trường. Không có ngón tay dùi trống hay sang thương da. Bạn nghi ngờ chẩn đoán viêm phế quản phổi dị ứng do nấm aspergillosis. Tất cả các đặc điểm sau gợi ý đến viêm phế quản phổi dị ứng do nấm aspergillosis, ngoại trừ

- A. Thâm nhiễm tạo hang ngoại biên hai bên phổi.
- B. IgE huyết thanh tăng
- C. Bạch cầu ái toania ngoại biên
- D. Kháng thể huyết thanh *Aspergillus* dương tính
- E. Test da dương tính cho chủng *Aspergillus*

**IV-76.** Tất cả các yếu tố sau đều làm tăng nguy cơ bị nhiễm bệnh do *Clostridium difficile* ngoại trừ?

- A. Kháng acid
- B. Kháng sinh trước đó
- C. *C. difficile* colonization
- D. Ống nuôi ăn qua ruột
- E. Tăng thời gian nằm viện
- F. Lớn tuổi

**IV-77.** Bệnh nhân nam, 19 tuổi nhập khoa cấp cứu vì ra mủ niệu đạo. Anh ta khai rằng đã quan hệ với 3 bạn tình trong vòng 2 tháng qua. Nên làm gì cho anh ta?

- A. Thủ nghiệm khuếch đại chuỗi Nucleic acid *Neisseria gonorrhoeae* và *Chlamydia trachomatis* và kết quả sẽ trả về trong 2 ngày.
- B. Cefpodoxime, 400 mg PO × 1, và azithromycin, 1g PO × 1 cho bệnh nhân và bạn tình
- C. Thủ nghiệm khuếch đại chuỗi nucleic acid *N. gonorrhoeae* và *C. trachomatis* + cefpodoxime, 400 mg PO × 1, và azithromycin, 1 g PO × 1, cho bệnh nhân
- D. Thủ nghiệm khuếch đại chuỗi Nucleic acid *N. gonorrhoeae* và *C. trachomatis* + cefpodoxime, 400 mg PO × 1, và azithromycin, 1g PO × 1, cho bệnh nhân và bạn tình gần đây
- E. Thủ nghiệm khuếch đại chuỗi Nucleic acid *N. gonorrhoeae* và *C. trachomatis* + cefpodoxime, 400 mg PO × 1, azithromycin, 1g PO × 1, và flagyl, 2 g PO × 1, cho bệnh nhân và bạn tình

**IV-78.** Trong suốt 2 tuần đầu của cấy ghép tạng đặc, họ nhiễm trùng nào thường gặp nhất?

- A. Cytomegalovirus (CMV) và Epstein-Barr virus(EBV) tái hoạt
- B. Bệnh nhiễm liên quan đến tình trạng suy giảm miễn dịch dịch thê (vd, nhiễm trùng huyết do não mô cầu, nhiễm *Streptococcus pneumoniae* xâm lấn)
- C. Bệnh nhiễm liên quan đến giảm bạch cầu (vd., aspergillosis, nhiễm candida máu)
- D. Bệnh nhiễm liên quan đến giảm tế bào T (vd., *Pneumocystis jiroveci*, nocardiosis, cryptococcosis)
- E. Những bệnh nhiễm trùng bệnh viện mắc phải điển hình (vd, viêm phổi bệnh viện, nhiễm trùng tiêu)

**IV-79.** Một sinh viên nam 19 tuổi được bạn đưa đến khoa cấp cứu từ ký túc xá của anh ta với triệu chứng lờ mơ và tổn thương thần kinh. Họ nói rằng có nhiều sinh viên bị nhẽm trùng đường hô hấp trên. Anh ta không sử dụng rượu hay các thuốc cấm. Khám thấy anh ta tri giác lờ mơ, sốt và cổ cứng. Chọc dịch não tuy kiềm tra phát hiện số lượng bạch cầu 1800 tế bào/ $\mu$ L với 98% bạch cầu trung tính, glucose 1.9 mmol/L (35 mg/dL), và protein 1.0 g/L (100 mg/dL). Nên khởi đầu điều trị kháng sinh nào thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Ampicillin + vancomycin
- B. Ampicillin + gentamicin
- C. Cefazolin + doxycycline
- D. Cefotaxime + doxycycline
- E. Cefotaxime + vancomycin

**IV-80.** Ngoài kháng sinh, điều trị hỗ trợ nào sau đây giúp cải thiện chức năng thần kinh?

- A. Dexamethasone
- B. Dilantin
- C. Gabapentin
- D. L-Dopa
- E. Truyền dinh dưỡng

**IV-81.** Loại vi rus nào sau đây thường gây bệnh đường hô hấp ở trẻ nhũ nhi và trẻ em?

- A. Adenovirus
- B. Enterovirus
- C. Virus hợp bào hô hấp
- D. Parainfluenza virus
- E. Rhinovirus

**IV-82.** Một vài thành viên trong gia đình nhập phòng cấp cứu địa phương 2 ngày nay sau khi có chuyến đi picnic lớn của gia đình hè rồi, nơi họ có ăn thịt và salad. Tất cả họ đều phàn nàn về tiêu chảy nhiều, đau đầu, sốt, và mệt mỏi. Triệu chứng của họ bắt đầu sau 24h sau cuộc picnic. Mọi người ăn món xúc xích hun khói Aunt Emma's đều bị. Công thức máu thường quy và phân đều âm tính đến hôm nay. Điều nào sau đây đúng về viêm dạ dày ruột do *Listeria* ?

- A. Điều trị kháng sinh là không cần thiết cho nhưng ca không phức tạp.
- B. Người lành không triệu chứng có thể dễ gây lây nhiễm qua đường phân miệng.
- C. Bệnh dạ dày ruột có thể gây nên bởi nuốt phải một loại sinh vật.
- D. Bệnh này liên quan đến độc tố trung gian, và vi sinh vật không hiện diện vào thời điểm nhiễm.
- E. Lây truyền giữa người với người là nguyên nhân phổ biến gây bùng phát dịch.

**IV-83.** Bằng chứng nào sau đây gây khó phân biệt bệnh viêm tuy xương ở bàn chân đáy tháo đường trên hình ảnh học hiện nay.(phim phẳng, CT, MRI, siêu âm, và xạ hình xương 3 pha)?

- A. Abscess
- B. Viêm mô tế bào
- C. Gãy xương
- D. Bệnh xương có nguồn gốc thần kinh
- E. U

**IV-84.** Họ virus đường ruột ở người bao gồm poliovirus, coxsackieviruses, enteroviruses, và echovirus. Điều nào sau đây đúng khi nhiễm một trong các thành viên họ virus nêu trên?

- A. Trong số nhưng trẻ bị nhiễm poliovirus, liệt rất phổ biến.
- B. Enteroviruses không thể lây truyền qua truyền máu và vết cắn của côn trùng.
- C. Khi phơi nhiễm trong bào thai, kháng thể chống enteroviral của mẹ không bảo vệ được.
- D. Trẻ vị thành niên và người lớn dễ bị nhiễm nhiều nhất, mặc dù bệnh thường nặng phổ biến ở trẻ em.
- E. Liệt do nhiễm poliovirus rất phổ biến ở các nước đang phát triển.

**IV-85.** Các bệnh lây truyền qua đường tình dục nào sau đây (STIs) phổ biến ở Mỹ?

- A. Lậu
- B. Herpes simplex virus (HSV) 2
- C. HIV-1
- D. Human papilloma virus
- E. Giang mai

**IV-86.** Một người phụ nữ 38 tuổi nhập khoa cấp cứu vì đau bụng dữ dội. Cô ta không có tiền căn bệnh cũng như phẫu thuật trước đây. Cô ta cũng nhớ rằng trước giờ cũng không có khó triệu ở bụng, tiêu chảy, tiêu phân nâu đen hay đǒ tươi từ trực tràng, buồn nôn hay nôn trước đó. Cô ta có ăn món cá sống ướp chanh tại nhà hàng Peruvian 3 h trước khi nhập viện. Khám thấy cô ta mệt mỏi dữ dội và nôn khan. Nhiệt độ 37.6°C; nhịp tim 128 / phút; huyết áp 174/92 mmHg. Khám lưu ý tình trạng bụng mềm, phản ứng dội âm tính. Nhu động ruột tăng. Khám hậu môn trực tràng bình thường và guaiac test âm tính. Khám khung chậu không lưu ý gì. Số lượng bạch cầu 6738/ $\mu$ L; hematocrit 42%. Các thông số sinh hóa toàn bộ, lipase và amylase đều trong mức giới hạn bình thường. CT bụng cho thấy không có gì bất thường. Bạn nên làm gì tiếp theo ?

- A. CT mạch máu vùng bụng
- B. Siêu âm bụng chậu

- C. Cho thuốc úc chế bom proton và theo dõi tiếp
- D. Siêu âm ¼ trên phải bụng
- E. Nội soi dạ dày tá tràng

**IV-87.** Những triệu chứng lâm sàng nào sau đây giúp loại trừ bệnh sốt rét ở những người mới du lịch trở về từ những nước nhiệt đới có dịch tẽ sốt rét?

- A. Tiêu chảy
- B. Không có sốt đột ngột
- C. Không có lách to
- D. Rét run và đau sau hốc mắt
- E. Không có triệu chứng nào ở trên

**IV-88.** Kết quả xét nghiệm huyết thanh nào sau đây cho kết quả nhiễm cytomegalovirus (CMV) ở người nhận sau ghép thận có nguy cơ cao nhất?

- A. Người hiến CMV IgG âm tính, người nhận CMV IgG âm tính
- B. Người hiến CMV IgG âm tính, người nhận CMV IgG dương tính
- C. Người hiến CMV IgG dương tính, người nhận CMV IgG âm tính
- D. Người hiến CMV IgG dương tính, người nhận CMV IgG dương tính
- E. Nguy cơ là tương đương nhau bất kể kết quả chẩn đoán huyết thanh là gì.

**IV-89.** Điều nào sau đây nói về abcess gan là đúng?

- A. Abcess gan do amib chỉ có thể loại trừ khi chọc dịch và soi mủ.
- B. Phosphatase kiềm, xét nghiệm thường dùng trong đánh giá chức năng gan, bất thường khi có sự hiện diện của abcess gan.
- C. *Candida* species gần như phân lập được hầu hết ở bệnh nhân có abcess phát triển từ kết quả của bệnh lý phúc mạc hay vùng chậu.

- D. Bệnh nhân bị abcess gan gần như luôn luôn đau ở  $\frac{1}{4}$  trên bụng phải.
- E. Tất cả các điều trên đều đúng.

**IV-90.** Các phương pháp điều trị nấm sau đây đều có thể dùng để điều trị nấm *Candida albicans* ngoại trừ

- A. amphotericin B
- B. caspofungin
- C. fluconazole
- D. terbinafine
- E. voriconazole

**IV-91.** Một người đàn ông 40 tuổi, nhập viện vì sốt, nổi hạch mềm, và đau  $\frac{1}{4}$  trên phải bụng. 2-3 tuần nay. Ông ta đã bị sụt cân và ớn lạnh cả năm qua. Khám thấy ông ta có sốt và nấm miệng. Có hạch cổ trước mềm <1 cm gan to và mềm. Ông ta được chẩn đoán (CD4+ lymphocyte = 12/ $\mu$ L và HIV RNA 650,000 copies/mL). Cấy máu mọc *Mycobacterium avium*. Ông ta được điều trị rifabutin và clarithromycin, kèm với dapsone để dự phòng *Pneumocystis*, và được xuất viện sau 2 tuần sau đó khi đã hết sốt. Ông ta tiếp tục điều trị tiếp HIV 4 tuần tiếp theo và bắt đầu dùng tenofovir, emtricitabine và efavirenz. Hai tuần sau nữa, ông ta trở lại với sốt, đau cổ, và đau bụng. Nhiệt độ lúc này  $39.2^{\circ}\text{C}$ , nhịp tim 110/ phút, huyết áp 110/64 mmHg, và độ bão hòa oxy bình thường. Hạch cổ của ông ta giờ đã to 2 cm và rất mềm, và một trong số đó đã dò ra da với dịch mủ vàng, nhuộm AFB dương tính. Ông ta cũng có gan to và mềm. Chẩn đoán gần nhất nào để giải thích tình trạng bệnh của ông ta?

- A. Viêm màng não do Cryptococcal
- B. Điều trị HIV thất bại
- C. Hội chứng tái hoạt miễn dịch với *Mycobacterium avium*

- D. Kaposi's sarcoma
- E. Điều trị thất bại *Mycobacterium avium* do kháng thuốc.

**IV-92.** Điều nào sau đây nói về phòng chống lây nhiễm vi rus hô hấp hợp bào (HRSV) ở trẻ em là đúng?

- A. Tất cả trẻ em đã từng nhập viện hơn 2 lần/ năm nên được chích vaccine ngừa HRSV.
- B. Chỉ có đê phòng bao vây mới có vai trò đê phòng bệnh.
- C. Trẻ em nên được tiêm vaccine từ lúc sinh.
- D. Vaccine chứa virus không hoạt lực nên được xem xét cho trẻ <2 tuổi.
- E. Kháng thể RSV globulin nên được cho hàng tháng ở trẻ <2 tuổi sinh thiếu tháng.

**IV-93.** Một người phụ nữ 52 tuổi, bị xơ gan do rượu, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, varic thực quản, và tiền căn bệnh não gan, nhập viện vì lơ mơ vài ngày nay. Chồng cô ta khai rằng bệnh nhân có dùng thuốc trước đó. Những thuốc đó là labetalol, furosemide, aldactone, và lactulose. Khám lưu ý nhiệt độ 38.3°C, nhịp tim 115 / phút, huyết áp 105/62 mmHg, tàn số thở 12 nhịp/ phút, và độ bão hòa oxy 96% thở khí trời. Bệnh nhân ngủ gà, chỉ tỉnh khi trả lời câu hỏi, và mắt phương hướng. Cô ta có rung vẩy nhẹ. Phổi trong. Khám tim không lưu ý gì. Bụng to và căng nhưng không đau. Phù chân 3+ tới đùi. She is guaiac âm tính. Những dây thần kinh sọ và súc cơ từ chi đồi xứng và bình thường. Xét nghiệm cho thấy số lượng bạch cầu là 4830/ $\mu$ L, hematocrit = 33% (baseline = 30%), số lượng tiểu cầu là 94,000/ $\mu$ L. Thông số chuyển hóa khác không có gì lưu ý. Xét nghiệm cần làm thêm để chẩn đoán bệnh?

- A. CT scan đầu
- B. Nội soi thực quản, dạ dày
- C. Chọc dò dịch bàng
- D. Thử nghiệm điều trị lactulose

E. Đo nồng độ ammonia huyết thanh

**IV-94.** Một phụ nữ 64 tuổi, nhập viện vì rối loạn tri giác. Bà ta mới trở về từ chuyến đi bè trên sông hè ở Colorado. Chồng bà ta nói rằng bà ta lơ mơ, dần đến hôn mê và lú lẫn, ảo giác đã 3 ngày nay. Bà ta không có tiền căn sử dụng thuốc quá liều hay bệnh lý tâm thần trước đó. Khám lâm sàng lưu ý nhiệt độ 39°C (102.2°F), tăng trương lực cơ, và tăng phản xạ. Bà ta mê sảng và mất định hướng đối với những người xung quanh. Không có dấu cổ gượng. Dịch não tuy trong với số lượng bạch cầu là 15 tế bào/ $\mu$ L với 100% lymphocytes, protein 1.0 g/L (100 mg/dL), và glucose 4.4 mmol/L (80 mg/dL). Nhuộm Gram dịch não tuy không tiêm tìm thấy vi khuẩn. Bạn nghi ngờ bệnh nhân nhiễm West Nile virus. Xét nghiệm nào sau đây cần thiết để giúp chẩn đoán?

- A. Chọc dò dịch não tuy
- B. Đo nồng độ kháng thể IgM dịch não tuy
- C. MRI não và cột sống
- D. PCR dịch não tuy
- E. Soi phân

**IV-95.** Bệnh nhiễm cúm nào sau đây hiếm nhưng gây biến chứng ngoài phổi nghiêm trọng?

- A. Chàm bội nhiễm lan tỏa
- B. Viêm cơ
- C. Viêm đa khớp
- D. Viêm kết mạc mủ
- E. Viêm phổi thứ phát gây ra bởi *Staphylococcus aureus*

**IV-96.** Bạn là một sinh viên y của đại học y khoa Arizona. Bạn phải đánh giá 3 sinh viên phàn nàn rằng họ bị sốt, lạnh run, đau các khớp, ho nhưng không có máu, và khó chịu ở ngực, và một trong số bệnh nhân đó có ban ở da ở chi với nhiều xuất

huyết đa dạng. X quang ngực tương tự ở cả ba với rốn phổi to và tràn dịch màng phổi lượng ít. Hồi ký hơn bạn phát hiện rằng họ đang theo lớp khảo cổ học và đang thực hành khai quật một tuần trước. Chẩn đoán của bạn là

- A. đơn nhân
- B. Viêm phổi do aspergillosis nguyên phát
- C. Viêm phổi do coccidioidomycosis nguyên phát
- D. Viêm phổi do histoplasmosis nguyên phát
- E. Viêm phổi do streptococcus

**IV-97.** Một người nhập cư gần đây từ Burundi, 34 tuổi khám vì sốt, đau đầu, rét run, sợ ánh sáng, viêm kết mạc, và mệt mỏi. Anh ta đã sống ở trại tị nạn 10 năm trước. Ở trại tị nạn, anh ta được điều trị bệnh sốt không rõ nguyên nhân. Từ khi đến Mỹ 7 năm nay, anh ta làm công việc với máy tính và sống ở khu trung tâm phía tây bắc thành phố và không đi đâu xa. Cây máu âm tính. Trước đó 5 ngày, anh ta có tụt huyết áp, viêm phổi, bệnh não, và xuất huyết toàn thân ngoài trừ mặt. Sinh thiết rash da, làm hóa mô miễn dịch gợi ý nhiễm rickettsial. Loài rickettsia nào sau đây gây bệnh cảnh như vậy ở bệnh nhân này?

- A. Coxiella burnetii (sốt Q)
- B. Rickettsia africae (sốt African tick-borne)
- C. Rickettsia prowazekii (sốt rận)
- D. Rickettsia rickettsii (Sốt được phát hiện đầu tiên ở miền núi Rocky)
- E. Rickettsia typhi (sốt phát ban chuột)

**IV-98.** Bạn là bác sĩ tư vấn qua điện thoại đang làm việc ở vùng ngoại ô. Bạn nhận được cuộc gọi từ một người phụ nữ 28 tuổi với tiền căn bị sarcoidosis mà không điều trị gì. Cô ta phàn nàn vì khởi phát đau cứng bụng cấp tính và nôn nhiều đợt nhưng không ra máu. Cô ta không nhức đầu khi đứng hay mất tri giác. Hồi sâu hơn, bệnh nhân khai rằng 5h trước, bệnh nhân có ăn trưa với bạn bè tại nhà hàng

Trung Quốc. Cô ta ăn dĩa cơm chiên với thịt gia cầm. Bạn nên làm gì cho bệnh nhân này ?

- A. Bảo bệnh nhân đi đến khoa cấp cứu gần nhất để được hồi sức cấp cứu với truyền dịch.
- B. Khởi đầu điều trị kháng sinh với azithromycin.
- C. Khẳng định lại với bệnh nhân rằng bệnh này sẽ tự khỏi và không cần thiết phải điều trị gì thêm nếu cô ta uống nước đủ.
- D. Đề nghị bệnh nhân nên chụp CT để xem có bị viêm ruột thừa không?
- E. Đề nghị bệnh nhân chích tĩnh mạch vancomycin và ceftriaxone bởi vì cô ta đang bị suy giảm miễn dịch vì bệnh sarcoidosis.

**IV-99.** Xét nghiệm huyết thanh *Borrelia burgdorferi* được chỉ định cho những bệnh nhân nào sau đây, vốn tất cả đều ở vùng dịch tê bệnh Lyme?

- A. Hướng đạo sinh nữ, 19 tuổi, khám vì đợt thứ 2 của khớp gối trái và mắt cá phải bị viêm, đỏ, và đau.
- B. Một thợ sơn nhà, nam 23 tuổi vì vết thương đỏ lan ra từ vết ve cắn
- C. Một phụ nữ 36 tuổi, bảo vệ công viên, khám vì ban ở gò má, đau/viêm khớp lan tỏa ở vai, gối, đốt bàn ngón và đốt gian ngón gần, viêm màng ngoài tim và viêm vi cầu thận cấp.
- D. Một người phụ nữ với mệt mỏi, ớn lạnh và đau khớp đã lâu
- E. Một người làm vườn, nam, 46 tuổi khám vì sốt, lạnh run, đau khớp/ đau cơ di chuyển, và ba vết thương nổi đỏ.

**IV-100.** Bệnh nhân 39 tuổi, sử dụng thuốc chích với tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bên phải và nhiễm HIV, bị đau lưng và sốt cả tuần qua. Ông ta có một ổ abcess gần đây ở tay phải và tự mình chọc dịch ra. Ông ta tham gia chương trình trao đổi kim tiêm và luôn rửa sạch tay trước khi tiêm heroin vào tĩnh mạch ở hố trụ trước. Khám thấy nhiệt độ ông ta là 38.1°C, nhịp tim 124/ phút, huyết áp 75/30

mmHg. Ông ta rất mệt và hơi lơ mơ. Ông ta có âm thổi 4/6 ở phần thấp dọc bờ trái xương ức và thay đổi theo chu kỳ thở. Áp lực tĩnh mạch cảnh đơn pha và cao tới hàm khi ngồi từ thế 90 độ. Phổi trong, bụng mềm. Anh ta rất đau dọc khắp xương sống. Chi ông ta ấm. Sức cơ chi dưới bên phải 5/5, bên trái 4/5 của dãn và co đùi, 3/5 của dãn và co gối và 3/5 của gập lòng bàn chân. Phản xạ Babinski dương tính ở bên trái và gập ngón ở chân phải. Bước tiếp theo cần làm trên bệnh nhân này?

- A. Tránh sử dụng kháng sinh trước khi có kết quả kháng sinh đồ; khám thần kinh một cách hệ thống.
- B. Chụp MRI khẩn và hội chẩn ngoại thần kinh; Dùng vancomycin sau khi lấy máu.
- C. Chụp MRI khẩn và hội chẩn ngoại thần kinh; Dùng vancomycin + cefepime sau khi lấy máu.
- D. Chụp MRI khẩn và hội chẩn ngoại thần kinh; Tránh sử dụng kháng sinh trước khi có kết quả kháng sinh đồ
- E. Dùng vancomycin + cefepime sau khi lấy máu; khám thần kinh một cách hệ thống.

**IV-101.** Một bệnh nhân bị nhiễm HIV với CD4 là 110/ $\mu$ L chưa điều trị gì trước giờ, nhập trung tâm cấp cứu vì đau đầu cả tuần qua. Anh ta cũng có nôn và nhìn mờ. Khám lưu ý thị lực bình thường không sốt nhưng có phù gai thị nhẹ. CT đầu không thấy dãn các não thất. Xét nghiệm để chẩn đoán xác định trên bệnh nhân này là

- A. Chọc dịch tủy sống
- B. MRI có dùng cản quan
- C. Khám mắt bao gồm cả việc đánh giá thị trường
- D. Xét nghiệm huyết thanh tìm kháng nguyên cryptococcus
- E. Cấy nước tiểu

**IV-102.** Điều nào sau đây hướng tới chẩn đoán viêm mào tinh hoàn cấp do vi khuẩn?

- A. Tinh hoàn cứng và chắc
- B. Siêu âm Doppler không thấy hiện diện dòng máu
- C. Tiêu mủ
- D. Tinh hoàn nâng lên trong bìu
- E. Không đáp ứng với ceftriaxone + doxycycline

**IV-103.** Một phụ nữ 19 tuổi đến khám với bạn vì dơi cắn ở tai trong khi tham gia cắm trại ở một căn nhà cổ. Cô ta không đưa ra sổ chích vaccine trước đây. Khám thấy cô ta không có sốt và tinh táo. Có hai vết lỗ đâm ở loa tai trái. Vaccine thích hợp cần dùng cho bệnh nhân này là ?

- A. ribavirin tiêm mạch
- B. Không cần dùng vaccine
- C. Kháng thể kháng dại
- D. Vaccine chứa virus dại bất hoạt
- E. Vaccine chứa virus dại bất hoạt + kháng thể kháng dại

**IV-104.** Bệnh nhân nữ 26 tuổi đang nằm viện, có phản ứng chuyển đổi huyết thanh dương tính (1:4) và có xét nghiệm kháng thể chống giang mai dương tính (FTA-ABS). Cô ta chưa bao giờ điều trị giang mai. Cô ta nhò rằng mình có một vết loét lớn không đau ở môi lớn 9 tháng trước, sau đó khoảng 2 tháng có nổi rash da lan tỏa và sang thương ở miệng, tất cả đã lành. Cô ta đã quan hệ 5 lần trong năm qua. Ngoài điều trị cho bệnh nhân này, cần can thiệp thêm ở tất cả các điều nêu sau đây, ngoại trừ?

- A. Siêu âm tim khảo sát cung động mạch chủ
- B. Tư vấn và làm xét nghiệm HIV
- C. Xét nghiệm có thai không
- D. Xét nghiệm và điều trị tất cả các tiếp xúc tình dục gần đây.

E. Xét nghiệm các bệnh lây truyền qua đường tình dục khác (STDs)

**IV-105.** Tỉ lệ lây nhiễm HIV qua quan hệ tình dục ở một người đàn ông không dùng bao cao su với một người phụ nữ bị nhiễm HIV sẽ gia tăng trong hoàn cảnh nào sau đây?

- A. Người phụ nữ đó bị nhiễm HIV cấp
- B. Người phụ nữ đó có huyết thanh dương tính với herpes simplex virus (HSV)-2
- C. Người đàn ông đó bị viêm niệu đạo không do tác nhân lậu cầu tại thời điểm quan hệ.
- D. Chưa cắt bao quy đầu
- E. Tất cả các điều trên

**IV-106.** Tất cả các điều sau đây đều có liên quan tới việc tăng nguy cơ các bệnh nhiễm ở vùng chậu(PID) ngoại trừ?

- A. Vi khuẩn âm đạo
- B. Tiết căn viêm vòi trứng
- C. Dụng cụ đặt trong tử cung
- D. Quan hệ gần đây với người đàn ông bị viêm niệu đạo
- E. Triệu chứng xuất hiện vào ngày thứ 14–21 của chu kỳ kinh nguyệt

**IV-107.** Trung tâm kiểm soát và phòng ngừa bệnh (CDC) khuyến cáo nên tầm soát HIV cho đối tượng nào sau đây?

- A. Tất cả nhóm nguy cơ cao (sử dụng tiêm chích, đồng tính nam, và quan hệ với người nữ nguy cơ cao)
- B. Tất cả người trưởng thành ở Mỹ
- C. Những người tiêm chích thuốc
- D. Quan hệ đồng giới nam
- E. Người nữ quan hệ tình dục với trên 2 người nam/ năm

**IV-108.** Thai phụ 26 tuổi, ở cuối tam cá nguyệt thứ 3, đến khám vì sốt, lạnh run, đau lung, và mệt mỏi. Cô ta thừa nhận có tự ý sử dụng kháng sinh phô rộng. Cấy máu trả về kết quả dương tính với *Listeria monocytogenes*. Cô ta hạ sinh đứa bé 5-kg sau 24 h nhập viện. Điều nào sau đây là đúng khi sử dụng kháng sinh trên ca này?

- A. Clindamycin nên dùng trên bệnh nhân dị ứng với penicillin.
- B. Đứa trẻ sơ sinh nên được dùng ampicillin và gentamicin theo cân nặng.
- C. Penicillin + gentamicin là thuốc điều trị hàng đầu cho người mẹ.
- D. Quinolones nên được dùng để điều trị nhiễm *Listeria* máu ở thai phụ sắp sinh.-
- E. Trimethoprim-sulfamethoxazole không có hiệu quả chống lại *Listeria*.

**IV-109.** Glucocorticoids có ích lợi trong điều trị các bệnh nhiễm trùng sau đây ngoại trừ?

- A. Viêm phổi do *Aspergillus fumigatus*
- B. Viêm màng ngoài tim do *Mycobacterium tuberculosis*
- C. Viêm phổi do *Pneumocystis carinii*
- D. Sốt thương hàn nặng
- E. Viêm màng não do *Streptococcus pneumoniae*

**IV-110.** Một người nữ, 23 tuổi, trước giờ khỏe mạnh làm nghề đưa thư ở vùng ngoại ô, nơi có thông báo có cáo và chồn dại. Cô ta bị dơi cắn, sau đó con dơi đó bay mất. Khám ban đầu thấy vết thương sạch ở da mặt trước cẳng tay. Cô ta chưa điều trị dại trước đây và không chắc mình đã chích ngừa uốn ván chera. Bác sĩ nên làm gì lúc này?

- A. Rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20%
- B. Rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20% + tiêm giải độc tố uốn ván
- C. Rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20% + tiêm giải độc tố uốn ván và tiêm bắp huyết thanh kháng dại
- D. Rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20% + tiêm giải độc tố uốn ván và tiêm bắp huyết thanh kháng dại, và dùng vacxin tế bào lưỡng bội người

E. Rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20% + dùng vacxin tế bào lưỡng bội người

**IV-111.** Đối với bệnh nhân đã cắt lách, xét nghiệm cần làm để đánh giá bệnh nhân là?

- A. CT scan bụng
- B. Nghiên cứu sự di chuyển bạch cầu
- C. Huyết đồ
- D. Phết máu ngoại biên

**IV-112.** Một bệnh nhân đến vì sốt, lạnh run và đau khớp lan tỏa. Cấy máu ban đầu cho thấy tụ cầu kháng methicillin ở tất cả các mẫu cấy (MRSA). Khám không thấy viêm khớp, và chức năng thận vẫn còn bình thường. Siêu âm tim phát hiện u sùi 5-mm ở van động mạch chủ. Anh ta được khởi đầu điều trị với vancomycin 15 mg/kg mỗi 12 h. Bốn ngày sau đó bệnh nhân vẫn còn sốt và cấy máu vẫn còn dương tính với MRSA. Để tầm soát huyết khối nhiễm trùng, bạn có cần thay đổi phác đồ điều trị không?

- A. Không thay đổi
- B. Thêm gentamicin
- C. Thêm rifampin
- D. Đánh giá nồng độ đỉnh huyết thanh của vancomycin và mức thấp nhất và duy trì ở mỗi liều
- E. Không dùng vancomycin nữa, bắt đầu dùng daptomycin

**IV-113.** Một người phụ nữ 23 tuổi, khởi phát viêm phổi do cytomegalovirus (CMV) sau khi được ghép phổi cách đây 5 tháng. Tình trạng bệnh nặng lên khi cô ta đang dùng ganciclovir để điều trị gây tác dụng phụ. Foscarnet được dùng để điều trị đợt bệnh này. Tác dụng phụ nào sau đây thường gặp?

- A. Úc chế tủy xương

- B. Mất điện giải
- C. Ngộ độc thai
- D. Đừ và run
- E. Tăng kali máu

**IV-114.** Một phụ nữ 38 tuổi, khám vì suy giảm chức năng nhận thức và hành vi.

Chồng cô ta phải lo cho cô ta bởi vì cô ta không có khả năng trả tiền, lên cuộc hẹn, hoặc nhớ những ngày quan trọng. Cô ta cũng bắt đầu ít quan tâm hơn đến việc chăm sóc con cái và các sở thích trước đây. Cô ta cũng không đủ kiên nhẫn để xem hết bộ phim. Sự thay đổi này thể hiện rõ trong vòng 6 tháng qua. Cô ta được chẩn đoán nhiễm HIV qua xét nghiệm tìm kháng thể ELISA và Western blot. Số lượng tế bào CD4+ là  $378/\mu\text{L}$  với tải lượng virus là  $78,000/\text{mL}$ . Cô ta không sốt và dấu hiệu sinh tồn bình thường. Cô ta có vẻ lơ đãng và tỏ ra không quan tâm đến việc khám bệnh. Khám thần kinh để đánh giá về sức cơ, cảm giác, chức năng tiêu não và dây thần kinh sọ không lưu ý gì. Soi đáy mắt bình thường. Kiểm tra tình trạng tinh thần tối thiểu(MMSE) đạt 22/30 điểm. Thủ nghiệm tìm kháng thể trong huyết thanh để xác định giang mai(RPR) âm tính. MRI não cho thấy chỉ teo tiểu não không phù hợp với lứa tuổi, nhưng không có sang thương khú trú nào. Bước tiếp theo cần làm gì cho cô ta?

- A. Liệu pháp kháng virus
- B. Làm PCR tìm vi virus trong dịch não tủy
- C. Làm PCR tìm lao trong dịch não tủy
- D. CSF VDRL test
- E. Tìm kháng nguyên cryptococcus trong huyết tương
- F. *Toxoplasma* IgG

**IV-115.** Một người đàn ông 72 tuổi, nhập viện vì nhiễm trùng huyết và viêm đài bể thận. Xét nghiệm HIV âm tính và không có bệnh lý nghiêm trọng gì trước giờ. Sau

2 tuần điều trị với kháng sinh, để đánh giá lại sốt cấy máu phát hiện *Candida albicans*. Khám lâm sàng không lưu ý gì. Số lượng bạch cầu bình thường. Catheter tĩnh mạch trung tâm được rút ra, và thuốc kháng nấm đường toàn thân được sử dụng. Xét nghiệm nào để đánh giá thêm trên bệnh nhân này?

- A. CT bụng đánh giá có không?
- B. Xquang ngực
- C. Soi cấy nấm
- D. Cấy máu lại
- E. Siêu âm tim qua thành ngực

**IV-116.** Một người đàn ông 40 tuổi bị nhiễm HIV (CD4+ lymphocyte = 180, tải lượng virus = 1000 copies/mL) được điều trị giang mai tái phát do nỗi hạch toàn thân không đau, và nhú dát lan tỏa ở lòng bàn tay và lòng bàn chân và sưng ở bộ phận sinh dục. Ông ta không có triệu chứng gì về thần kinh và mắt tại thời điểm khám, và được dùng một liều penicillin G benzathine tiêm bắp. Tại thời điểm khám, hiệu giá kháng thể trong huyết thanh là 1:64 và fluorescent treponemal antibody-absorption (FTA-ABS) test dương tính. Ông ta được theo dõi tiếp 1 năm và RPR titer 1:64 và FTA-ABS vẫn còn dương tính. Cần thiệp thích hợp vào thời điểm này là?

- A. Aqueous penicillin G 24 mU/d IV với 4 mU mỗi 4h × 10 ngày
- B. Doxycycline, 100 mg PO bid
- C. Chọc dịch tủy sống
- D. Penicillin desensitization
- E. Penicillin G benzathine 2.4 mU IM × 3 mỗi tuần

**IV-117.** Một nữ sinh cao 1m62 tuổi khám vì nỗi hạch dưới hàm và nếp gấp khuỷu tay 3cm, đau, chắc bên trái. Cô ta cũng có một nốt 0.5cm không đau ở ngón tay trái. Cô ta khai rằng có sốt nhẹ và ớn lạnh 2 tuần qua. Cô ta thích làm vườn, thu thập các giống cá ngoại và có một số con thú nuôi bao gồm cá, mèo, và một con chó

con. Cô ta có quan hệ với một bạn trai. Cô ta đã đi du lịch khắp các vùng Đông Nam Á 2 năm trước khi bệnh này. Chẩn đoán phân biệt bao gồm ngoại trừ?

- A. Nhiễm *Bartonella henselae*
- B. lymphoma
- C. Nhiễm *Sporothrix schenkii*
- D. Nhiễm *Staphylococcus*

**IV-118.** Một người bị bệnh gan do *Schistosoma mansoni* thường có triệu chứng gì sau đây

- A. Báng bụng
- B. varices thực quản
- C. Nhũ hóa tuyến vú
- D. Vàng da
- E. Sao mạch

**IV-119.** Một người đàn ông, 28 tuổi, trước giờ khỏe mạnh, mô tả vài cơn sốt, ón lạnh, và đau đầu, tiếp theo đó có đau bụng và tiêu chảy. Anh ta đi tiêu 10 lần/ ngày. Khám không lưu ý gì. Xét nghiệm chỉ lưu ý có tăng nhẹ bạch cầu Và tỉ lệ hồng cầu phân mảnh. Xét nghiệm phân nhuộm Wright có sự hiện diện của bạch cầu trung tính. Nội soi trực tràng có tình trạng viêm niêm mạc. Sinh thiết vùng viêm cho thấy có sự thâm nhiễm tế bào bạch cầu trung tính, BC mono, và ura eosin; có sự tổn thương tế bào biểu mô, bao gồm mất lớp nhày; thoái hóa dạng hạt; và thành lập ổ vi abscess. Vài tháng trước, bệnh nhân có ăn xúc xích ở nhà thờ, nơi mà có nhiều người bị tiêu chảy. Mặc dù bệnh nhân này có tình trạng viêm ruột, tác nhân gây bệnh nào gây ra bệnh cảnh trên bệnh nhân này?

- A. *Campylobacter*

- B. *Escherichia coli*
- C. Norwalk
- D. *Staphylococcus aureus*
- E. *Salmonella*

**IV-120.** Sự thiếu hụt bô thê gắn kết trên màng (C5-8) liên quan đến nhiễm tái lại tác nhân nào sau đây?

- A. *Pseudomonas aeruginosa*
- B. Vi khuẩn dương tính với Catalase
- C. *Streptococcus pneumoniae*
- D. *Salmonella* spp.
- E. *Neisseria meningitis*

**IV-121.** Một người phụ nữ, 17 tuổi, trước đây khỏe mạnh, đến khám vào đầu tháng 10 với triệu chứng mệt mỏi, ớn lạnh, cũng như sốt, nhức đầu, đau nhức cơ khớp, cứng gáy và nổi ban. Cô ta sống trong một thị trấn nhỏ ở Massachusetts và trải qua một kỳ cắm trại hè trong ngày tại địa phương. Cô ta có tham gia đi bộ đường dài trong rừng và không ra khỏi khu vực này trong suốt mùa hè. Khám thấy cô ta phát triển bình thường và rất mệt mỏi nhưng không đến nỗi là không còn sức. Nhiệt độ cô ta là 37.4°C; mạch 86 / phút; huyết áp 96/54 mmHg; tần số thở 12 nhịp/ phút. Khám thấy âm thở bình thường, không tiếng cọ màng ngoài tim hay âm thổi, nhu động ruột bình thường, bụng không đau, gan lách không to, và không có bằng chứng của viêm màng hoạt dịch. Có vài sang thương da ở chi dưới, hai bên nách, đùi phải, và bẹn bên trái (Figure IV-121, Color Atlas). Tất cả các điều sau có thể là biến chứng của bệnh hiện tại ngoại trừ?

- A. Liệt Bell
- B. Thấp khớp

- C. Viêm màng não
- D. Sa sút trí tuệ tiến triển
- E. Block tim độ III

**IV-122.** Với bệnh nhân đã được mô tả ở trên, điều trị thích hợp cho bệnh nhân này là?

- A. Azithromycin, 500 mg PO hàng ngày
- B. Ceftriaxone, 2 g IV hàng ngày
- C. Cephalexin, 500 mg PO bid
- D. Doxycycline, 100 mg PO bid
- E. Vancomycin, 1 g IV bid

**IV-123.** Biến chứng hậu phẫu mổ tim ngày thứ 1 ở bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ?

- A. Viêm nội tâm mạc do nấm
- B. Thuyên tắc phổi bội nhiễm vi khuẩn kháng thuốc
- C. Viêm lá van trước sau 4 tháng sau phẫu thuật
- D. Abscess nút xoang Valsalva vỡ vào tim phải
- E. *Staphylococcus lugdunensis* ở bệnh nhân có tiền căn viêm nội tâm mạc trước đó

**IV-124.** Nguy cơ lây nhiễm bệnh nào sau đây từ bệnh nhân cho tim hay gặp trong giai đoạn sớm so với ghép các tạng đặc khác?

- A. *Cryptococcus neoformans*
- B. Cytomegalovirus
- C. *Pneumocystis jiroveci*
- D. *Staphylococcus aureus*
- E. *Toxoplasma gondii*

**IV-125.** Một bệnh nhân nữ, 68 tuổi, nhập đơn vị cấp cứu vì đợt bùng phát COPD và viêm phổi 10 ngày nay, bao gồm 6 ngày điều trị thở máy. Bà ta vừa mới xong đợt dùng moxifloxacin và glucocorticoid kiểu giảm liều khi bà ta xuất hiện khó chịu ở bụng 2 ngày qua. Dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ 38.2°C, nhịp tim 94 lần/ phút, huyết áp 162/94 mmHg, tần số thở 18 / phút, và độ bão hòa oxy 90%. Qua thăm khám, cô ta mệt mỏi mức độ trung bình, thở nhanh nhưng không co kéo cơ hô hấp phụ. Cô ta thở tốt và có khò khè nhẹ hai bên. Tiếng tim xa xăm và không thay đổi. Bụng đau và căng, có nhu động ruột. Không có phản ứng dội, nhưng cô ta thấy đau khi ăn. Coi lại hồ sơ thấy rằng cô ta không có nhu động ruột 72h trước và không có phân khi thăm khám hậu môn trực tràng. Số lượng bạch cầu tăng từ 7100/ $\mu$ L đến 38,000/ $\mu$ L trong vòng 2 ngày qua. Phim X quang bụng cho thấy có hình ảnh tắc ruột ở  $\frac{1}{4}$  bụng dưới phải. Bệnh nhân được đặt ống thông mũi dạ dày để dẫn lưu và không nuôi ăn qua đường miệng. Điều trị tiếp theo cho bệnh nhân này là?

- A. Truyền immunoglobulin (IVIg)
- B. Metronidazole, 500 mg IV tid
- C. Piperacillin/tazobactam, 3.37 g IV q6h
- D. Moxifloxacin, 400 PO qd
- E. Vancomycin, 500 mg PO qid

**IV-126.** Một người phụ nữ 25 tuổi, khám vì tiêu buốt và khó vài ngày nay. Cô ta đi tiểu nhiều lần và đau vùng trên xương mu nhưng không có sốt cũng như đau lưng. Trước giờ cô ta không bị bệnh gì ngoại trừ hai đợt bệnh cũng giống vậy trong hai năm qua. Tổng phân tích nước tiểu cho thấy có bạch cầu số lượng trung bình. Tác nhân nào sau đây gây ra bệnh cảnh hiện tại cho cô ta?

- A. *Candida*
- B. *Escherichia coli*

- C. *Enterobacter*
- D. *Klebsiella*
- E. *Proteus*

**IV-127.** Một người đàn ông bị đái tháo đường kiểm soát kém (HbA1C = 13.3%) than đau vùng đùi và sốt mấy tuần nay. Khám thấy đùi đỏ và ấm với phù cứng. Không có vết loét da. CT đùi phát hiện vài ổ abscess giữa các sợi cơ ở đùi. Các nhà chẩn hình hội chẩn và chọc hút ở abscess và cấy. Tác nhân gây bệnh nào sẽ gặp sau đây ?

- A. *Clostridium perfringens*
- B. *Streptococcus Group A*
- C. Bởi nhiễm nhiều loại vi khuẩn
- D. *Staphylococcus aureus*
- E. *Streptococcus milleri*

**IV-128.** Điều nào sau đây là đúng khi nói về dịch tě virus cúm?

- A. Sự chuyển đổi kháng nguyên cần cả sự thay đổi kháng nguyên ngưng kết hồng cầu (H) và kháng nguyên thần kinh (N).
- B. Sự dịch chuyển kháng nguyên được xác định khi có sự trao đổi kháng nguyên H và N giữa virus cúm A và B.
- C. Nhiễm cúm gia cầm thường bùng phát ở những người nhiễm cúm A có dịch chuyển kháng nguyên từ chủng cúm gia cầm.
- D. Nhiễm cúm C không phổ biến, nhưng gây bệnh cảnh nặng do có sự dịch chuyển kháng nguyên.
- E. Khả năng tử vong của cúm gia cầm liên quan tới việc lây nhiễm qua tiếp xúc giữa người với người

**IV-129.** Một người đàn ông, 62 tuổi, vừa trở về từ chuyến du lịch đến Arizona để khám vì sốt, tràn dịch màng phổi và ho khan. Tất cả các yếu tố tiền căn và xét nghiệm hướng tới chẩn đoán bệnh phổi do coccidioidomycosis hơn là viêm phổi mắc phải cộng đồng ngoại trừ

- A. bạch cầu ái toan
- B. Ban đỏ
- C. Phì đại hạch trung thất trên X quang phổi
- D. *Coccidioides* định hình bổ thể dương tính
- E. Du lịch giới hạn ở vùng Northern Arizona

**IV-130.** Một người đàn ông, 36 tuổi, tiền căn cao huyết áp than phiền rằng mệt mỏi, đau nhức khớp lan tỏa, và suy giảm trí nhớ 3 năm qua. Ông ta cũng có vấn đề với công việc hàng ngày. Ông ta được chẩn đoán bệnh Lyme 4 năm trước và từng nhập cấp cứu tim mạch vì block tim độ 3. Triệu chứng tại thời điểm này bao gồm sốt, lạnh run, đau khớp, ban đỏ toàn thân và liệt mặt. Ông ta được dùng ceftriaxone, 2 g/ ngày trong 28 ngày, và triệu chứng hoàn toàn cải thiện trong vài tháng nhưng các triệu chứng xuất hiện lại tồi tệ hơn. Khám thấy mọi thứ trong giới hạn bình thường. Điều trị thích hợp cho ông ta là?

- A. *Borrelia burgdorferi* xét nghiệm miễn dịch
- B. Ceftriaxone, 2 g daily × 1 tháng
- C. Doxycycline, 100 mg PO hàng ngày
- D. Prednisone, 60 mg PO hàng ngày
- E. Điều trị triệu chứng

**IV-131.** Cây đàm ở bệnh nhân bị xơ nang thường gặp tác nhân nào liên quan đến việc suy giảm chức năng phổi nhanh chóng và bệnh cảnh lâm sàng xấu?

- A. *Burkholderia cepacia*

- B. *Pseudomonas aeruginosa*
- C. *Staphylococcus aureus*
- D. *Staphylococcus epidermidis*
- E. *Stenotrophomonas maltophilia*

**IV-132.** Sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm ở bệnh nhân bị viêm phúc mạc trên cơ địa thẩm phân phúc mạc?

- A. Trực khuẩn gram âm đường ruột
- B. Trực khuẩn gram âm đường ruột và nấm
- C. Cầu khuẩn gram dương
- D. Cầu khuẩn gram dương + Trực khuẩn gram âm đường ruột
- E. Cầu khuẩn gram dương + Trực khuẩn gram âm đường ruột + nấm

**IV-133.** Indinavir là nhóm thuốc úc chế protease có thể gây tác dụng phụ nào khi điều trị HIV?

- A. Mơ bất thường
- B. Tăng bilirubin máu lành tính
- C. Viêm gan hoại tử ở phụ nữ mang thai
- D. Sỏi thận
- E. Viêm tụy

**IV-134.** Một người phụ nữ 28 tuổi khám vì sốt, đau đầu, vã mồ hôi và đau bụng đã 2 ngày nay sau khi trở về từ chuyến hỗ trợ vùng duyên hải Papua New Guinea. Vài người trong đoàn bị sốt rét khi ở nước ngoài và cô ta đã dùng doxycycline do dị ứng với thuốc 5 ngày trước. Bạn gửi mẫu máu, xét nghiệm thường quy, và phết lam dày và mỏng để đánh giá nguyên nhân sốt của cô ta. Điều nào sau đây chính xác nhất để gợi ý chẩn đoán sốt rét?

- A. Phết lam dày tăng độ nhạy so với phết mỏng nhưng chỉ có thể thực hiện ở trung tâm xét nghiệp chuyên sâu và lâu năm.
- B. Phân tích cẩn thận lam mỏng cho phép chẩn đoán dựa trên đánh giá kí sinh trùng trong máu và hình thái của hồng cầu.
- C. Trong trường hợp thiếu thông tin chẩn đoán nhanh, có thể cân nhắc điều trị sốt rét theo kinh nghiệm.
- D. Hình thái của phết máu hiện tại là tiêu chuẩn để phân biệt bốn loài sốt rét gây bệnh ở người.
- E. Tất cả các điều trên đều đúng.

**IV-135.** Một người tiêm chích thuốc 34 tuổi, 2 ngày nay nói lú nhíu, nhìn mờ mắt quy tụ, miệng khô, và khó nuốt cả chất lỏng và rắn. Anh ta khai rằng cánh tay mình yếu nhưng không bị mất cảm giác. Anh ta không bị bệnh gì gần đây nhưng có một vết loét lâu ngày ở phần thấp chân trái, cảm thấy ấm nhẹ và đau gần đây. Anh ta thường chích heroin ở đường rìa mép vết loét. Về triệu chứng toàn thân, anh ta thở nồng nhẹ, nhưng không có triệu chứng dạ dày ruột, bí tiểu hay tiêu tiểu không tự chủ. Khám phát hiện vẻ mặt tuyệt vọng, không nhiễm độc, vẫn còn tỉnh và định hướng nhưng lưu ý có rối loạn vận ngôn. Anh ta không sốt, các dấu hiệu sinh tồn đều bình thường. Khám dây thần kinh sọ phát hiện có liệt dây 6 hai bên và mất khả năng tập trung của hai mắt. Anh ta có sụp mi nhẹ hai bên, và đồng tử có đáp ứng nhưng chậm. Sức cơ 5/5 ở tứ chi ngoại trừ cơ nâng vai là 4/5. Khám cảm giác và phản xạ gân sâu đều trong giới hạn bình thường cả tứ chi. Cổ họng anh ta khô. Khám tim phổi và bụng đều bình thường. Anh ta có vết loét 4x5cm lên mô hạt tốt ở chi dưới, vốn ấm, đỏ và viền đỏ quanh vết loét. Điều trị được lựa chọn cho bệnh nhân này là?

- A. Glucocorticoids
- B. Huyết thanh kháng độc tố *Clostridium botulinum*

- C. Heparin truyền tĩnh mạch
- D. Naltrexone
- E. Lọc máu

**IV-136.** Ở người nhiễm HIV, việc nhiễm *Isospora belli* có gì khác so với nhiễm *Cryptosporidium* ?

- A. *Isospora* gây tiêu chảy tối cấp hơn dẫn đến mức nước nhanh chóng có thể dẫn đến chết nếu không bù nước kịp thời.
- B. *Isospora* có thể gây bệnh đường mật, trong khi đó cryptosporidiosis thường giới hạn ở lòng ruột non và ruột già.
- C. *Isospora* dễ gây bệnh ở ký chủ có hệ thống miễn dịch hoàn chỉnh hơn là *Cryptosporidium*.
- D. *Isospora* ít là thách thức điều trị và thường đáp ứng tốt với trimethoprim/sulfamethoxazole.
- E. *Isospora* hiếm khi gây ra dịch lớn trong cộng đồng.

**IV-137.** Ở bệnh nhân đã biết nhiễm HIV, những tiêu chuẩn để chuẩn đoán giai đoạn AIDS sau đây, ngoại trừ?

- A. Lao phổi hoạt động
- B. CD4+ lymphocyte < 200/ $\mu$ L
- C. Viêm màng não do cryptococcus
- D. Viêm võng mạc do cytomegalovirus (CMV)
- E. *Mycobacterial avium complex* (MAI/ MAC)
- F. Nhiễm herpes zoster trên da
- G. Kaposi's sarcoma
- H. Viêm phổi do *Pneumocystis jiroveci*

**IV-138.** Một người đàn ông 27 tuổi đến khám với bạn vì hai tuần nay đau họng, lạnh run, mệt mỏi, vã mồ hôi đêm, sốt, và ớn lạnh. Anh ta có đến khám đơn vị cấp cứu và được bảo rằng có thể bị cúm. Anh ta bảo rằng có xét nghiệm âm tính với mono. Bệnh nhân đồng tính, quan hệ với một người, và không có phương tiện bảo vệ, chủ yếu quan hệ qua miệng và hậu môn với bạn tình. Anh ta đã từng có vài bạn tình trước đây 4 năm, nhưng hiện tại thì không. Anh ta có xét nghiệm HIV âm tính 2 năm trước và đã chẩn đoán nhiễm *Chlamydia* 4 năm trước. Mặc dù anh ta khỏe mạnh và không điều trị gì. Bạn muốn loại trừ chẩn đoán nhiễm HIV cấp. Xét nghiệm máu bạn cần đề nghị là?

- A CD4+ trên bạch cầu lympho
- B HIV enzyme miễn dịch (EIA) + Western blot
- C HIV kháng panel
- D HIV RNA bằng phản ứng chuỗi (PCR)
- E PCR HIV RNA siêu nhạy

**IV-139.** Một thai phụ 20 tuổi, có thai 36 tuần khám lần đầu tiên. Cô ta được chẩn đoán nhiễm *Chlamydia trachomatis* cổ tử cung. Khi sinh con, biến chứng nguy hiểm nhất cho đứa trẻ là?

- A Vàng da
- B Não úng thủy
- C Tam chứng Hutchinson
- D Viêm kết mạc
- E Điều tiếp nhận

**IV-140.** Một người đàn ông 29 tuổi đang được bắt đầu điều trị HIV do có sự gia tăng số lượng virus. Anh ta không có bệnh lý nghiêm trọng nào trong quá khứ hay bệnh lý tâm thần và chưa từng điều trị HIV. Hiện tại chưa có bằng chứng có đột biến

kháng thuốc. Điều trị nào sau đây được ưu tiên ở bệnh nhân mới điều trị và chưa có kháng thuốc cũng như các vấn đề về bệnh lý hoặc tâm thần ?

- A. Stavudine (d4T), didanosine (ddI), efavirenz (EFV)
- B. Tenofovir (TDF), emtricitabine (FTC), efavirenz(EFV)
- C. Tenofovir (TDF), emtricitabine (FTC), indinavir
- D. Tenofovir (TDF), lopinavir/ritonavir, atazanavir
- E. Zidovudine (AZT), lamivudine (3TC), abacavir(ABC)

**IV-141.** Tất cả các triệu chứng lâm sàng sau gợi ý chẩn đoán u mềm lây contagious ngoại trừ?

- A. liên quan đến sinh dục
- B. liên quan đến lòng bàn chân
- C. không có viêm hay hoại tử tại vị trí ban
- D. ban liên quan đến tình trạng tràm bội nhiễm
- E. ban tồn tại suốt 3-4 tháng.

**IV-142.** Một phụ nữ 45 tuổi đã biết nhiễm HIV và điều trị không liên tục, đến khám vì 2-3 tuần nay khó thở tăng khi gắng sức và suy nhược. X-quang ngực cho thấy viêm phế nang 2 bên và khạc đàm dương tính với *Pneumocystis jiroveci*. Những điều kiện lâm sàng nào sau đây để quyết định điều trị thêm với glucocorticoids?

- A. \$ tổn thương phổi cấp
- B. CD4+ < 100/ $\mu$ L
- C. Triệu chứng lâm sàng không cải thiện sau 5 ngày điều trị
- D. Tràn khí màng phổi
- E. PaO<sub>2</sub> <70 mmHg khi thở với khí trời.

**IV-143.** Caspofungin là chỉ định điều trị ưu tiên cho tác nhân nào sau đây?

- A. Nhiễm candida máu
- B. Histoplasmosis
- C. Aspergillosis xâm lấn
- D. Mucormycosis
- E. Paracoccidiomycosis

**IV-144.** Một sinh viên 19 tuổi nhập phòng cấp cứu vì đau göng cứng bụng và tiêu chảy phân nước, ngày càng tệ dần trong 3 ngày nay. Anh ta vừa trở về từ chuyến đi tinh nguyện đến Mexico. Anh ta không có tiền căn bệnh lý trước đây và cảm thấy khỏe trong suốt chuyến đi. Soi phân thấy những nang nhỏ chứa 4 nhân, và kháng thể miễn dịch trong phân dương tính với *Giardia*. Phác đồ điều trị nào sau đây hiệu quả nhất?

- A. Albendazole
- B. Clindamycin
- C. Nhiễm Giardia tự khỏi và không cần kháng sinh
- D. Metronidazole
- E. Paromomycin
- F. Tinidazole

**IV-145.** Một người phụ nữ 76 tuổi được con đưa đến khám vì ho khạc đàm mạn tính và mệt mỏi. Con bà ta nói rằng bà ta có sốt nhẹ, sụt cân hơn 1 tháng nay, và có vẻ không giống bà ta. CT ngực phát hiện có dãy phế quản và nhiều nốt nhỏ (<5 mm) rải rác. Trước đây bà ta đã từng điều trị lao. Bệnh nhân được lấy đàm và cấy. Hai tuần sau đó, cả hai mẫu cấy đều mọc trực khuẩn kháng acid nghỉ ngơi nhiều là phức hợp lao không điển hình. Điều trị nào sau đây là lựa chọn tốt nhất?

- A. Dãy phế quản

- B. Clarithromycin và ethambutol
- C. Clarithromycin và rifampin
- D. Moxifloxacin và rifampin
- E. Pyrazinamide, isoniazid, rifampin, và ethambutol

**IV-146.** Xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh máu hay nước tiểu đều có độ nhạy và độ đặc hiệu cho tất cả nhiễm nấm ngoại trừ?

- A. blastomycosis
- B. coccidioidomycosis
- C. cryptococcosis
- D. histoplasmosis

**IV-147.** Khi dùng chung ribavirin uống với pegylated interferon để điều trị viêm gan C thường gây tác dụng phụ nào sau đây?

- A. lupus do thuốc
- B. thiếu máu tán huyết
- C. Cường giáp
- D. Giảm bạch cầu
- E. Ban đỏ

**IV-148.** Một nhân viên chăm sóc y tế chưa chích ngừa bị kim tiêm đâm của một người bệnh nhân đã biết bị viêm gan siêu vi B. Điều trị thích hợp cho bệnh nhân này là?

- A. Hepatitis B immunoglobulins
- B. Hepatitis B vaccine
- C. Hepatitis B vaccine + hepatitis B immunoglobulins

- D. Hepatitis B vaccine + lamivudine
- E. Lamivudine + tenofovir

**IV-149.** Những đặc điểm nào sau đây không phải là đặc điểm của nhiễm *Plasmodium falciparum* nặng?

- A. Hoại tử ống cấp
- B. Hematocrit <15%
- C. Hoại tử gan
- D. Hạ đường huyết
- E. Suy giảm tình trạng tinh thần

**IV-150.** Một người đàn ông 55 tuổi, đến bệnh viện vì viêm phổi. Hơn 8 tháng trước, ông ta bị suy giảm chức năng tâm thần nặng với mất trí nhớ và trí tuệ nặng. Những triệu chứng được báo trước đó 2-3 tháng với tính tình không ổn định, sụt cân, và đau đầu. Hiện tại, ông ta thức nhưng không thể trả lời câu hỏi. Khám thần kinh sọ và cảm giác bình thường. Ông ta bị co cơ khi giật mình hay bị kích thích ánh sáng, nhưng cũng có lúc co cơ khi ngủ. Xét nghiệm sinh hóa bình thường, huyết thanh chẩn đoán giang mai âm tính, và dịch não tuy bình thường. CT đầu bình thường. Tác nhân gây các triệu chứng thần kinh của ông ta là?

- A. DNA virus
- B. nấm
- C. protein-lacking nucleic acid
- D. protozoan
- E. RNA virus

**IV-151.** Bệnh nhân nam 19 tuổi, trước đây khỏe mạnh, khám vì vài ngày nay bệnh nhân đau đầu, ho đàm ít, và sốt  $38.6^{\circ}\text{C}$ . Khám thấy họng đỏ và phổi trong. Xquang ngực phát hiện viêm phế quản phổi khu trú ở thùy dưới. Dung tích hồng cầu của anh ta là 24.7%,

thấp so với trị số bình thường của anh ta là 46%. Xét nghiệm bất thường khác chỉ có tăng bilirubin trực tiếp 3.4. Phết máu ngoại biên không phát hiện gì bất thường. Kháng thể lạnh đo được là 1:64. Tác nhân nhiễm gây ra bệnh cảnh trên là?

- A. *Coxiella burnetii*
- B. *Legionella pneumophila*
- C. *Staphylococcus aureus* kháng Methicilin
- D. *Mycoplasma pneumoniae*
- E. *Streptococcus pneumoniae*

**IV-152.** Một người đàn ông người Mỹ gốc Philippine 79 tuổi bị đái tháo đường, bệnh mạch vành, và khí phế thũng, khởi phát cơn đau cấp ở sau lưng và vã mồ hôi về đêm. Mười ngày trước, ông ta có trải qua phẫu thuật tách sỏi niệu đạo. Ông ta được điều trị PPD 23 năm trước. Ông ta đến Mỹ 20 năm trước và từng là người trồng lúa ở Philippines. Khám thấy đau dọc cột sống thắt lưng. Sức cơ chi dưới 5/5. MRI cho thấy có viêm xương và tủy xương L3 và L4, với hẹp khoang đĩa đệm và có abscess ngoài màng cứng nhưng không chèn ép tủy sống. Nếu rút dịch từ ổ abscess và cấy thì sẽ mọc vi khuẩn nào sau đây?

- A. *Brucella melitensis*
- B. *Escherichia coli*
- C. *Mycobacterium tuberculosis*
- D. *Staphylococcus aureus*
- E. Nhiều vi khuẩn gồm tụ cầu gram dương đứng thành chuỗi, trực khuẩn gram âm đường ruột, và các thể kị khí.

**IV-153.** Một người đàn ông, 64 tuổi đến từ Wisconsin sốt cao và suy nhược hơn 2 ngày nay. Ông ta đã trải qua những ngày nghỉ cuối tuần để chặt cây hồi tháng trước. Xét nghiệm ban đầu cho thấy bạch cầu đa nhân trung tính trong máu là 1000/ $\mu$ L, tiểu cầu

84,000/ $\mu$ L, AST 140 U/L, và ALT 183 U/L. Phết máu ngoại biên thấy nhiều bạch cầu non. Chẩn đoán bệnh này là ?

- A. Human granulocytotropic anaplasmosis
- B. Human monocytotropic ehrlichiosis
- C. Bệnh Lyme
- D. Sốt miền núi Rocky
- E. Lupus ban đỏ hệ thống

**IV-154.** Bệnh nhân 26 tuổi, bị hen, có những cơn ho và khó thở liên tục mặc dù đã hít steroid và thường xuyên sử dụng albuterol hơn vài tháng qua. Tình trạng thâm nhiễm mạn tính được phát hiện trên phim phổi. Hội chẩn hô hấp cho rằng bệnh nhân bị viêm phổi dị ứng do nấm. Xét nghiệm nào được lựa chọn sau đây?

- A. Rửa phế quản phế nang để lấy nấm
- B. enzyme miễn dịch (EIA) Galactomannan
- C. CT cản quang
- D. Xét nghiệm chức năng phổi
- E. Đo nồng độ IgE huyết thanh

**IV-155.** Một bệnh nhân vừa phẫu thuật thay van tim nhân tạo 6 tuần trước tái khám với dấu hiệu gợi ý viêm nội tâm mạc. Tác nhân nào thường gặp ở bệnh nhân này?

- A. *Candida albicans*
- B. staphylococci Coagulase âm tính
- C. *Enterococcus*
- D. *Escherichia coli*
- E. *Pseudomonas aeruginosa*

**IV-156.** Một người đàn ông, 28 tuổi được chẩn đoán nhiễm HIV trong một lần đi khám bệnh. Ông ta không có triệu chứng nhiễm trùng cơ hội. Số lượng lympho CD4+ là 150/ $\mu$ L. Tất cả các điều trị sau đây nhằm dự phòng nhiễm *Pneumocystis jiroveci* ngoại trừ

- A. aerosolized pentamidine, 300 mg hàng tháng
- B. atovaquone, 1500 mg PO hàng ngày
- C. clindamycin, 900 mg PO q8h, plus primaquine, 30 mg PO hàng ngày
- D. dapsone, 100 mg PO hàng ngày
- E. trimethoprim/sulfamethoxazole, 1 single-strength tablet PO hàng ngày

**IV-157.** Cuối những thập niên 90, các bệnh nhiễm trùng qua đường tình dục bắt đầu trỗi dậy ở những người nam đồng tính, ngoại trừ

- A. Chlamydia
- B. Lậu
- C. U hạt hệ bạch huyết(LGV)
- D. Giang mai
- E. Tất cả các bệnh trên

**IV-158.** Một phụ nữ 47 tuổi đã biết mình bị nhiễm HIV/AIDS (CD4+ lymphocyte = 106/ $\mu$ L và tải lượng virus = 35,000/ mL) xuất hiện đau tăng dần phía bên lưỡi (Figure IV-158, Color Atlas). Chẩn đoán gần nhất là?

- A. Áp tơ
- B. Bạch sản dạng tóc
- C. Herpes ở miệng
- D. Nấm miệng
- E. Sarcoma Kaposi

**IV-159.** Một bệnh nhân 45 tuổi, bị nhiễm HIV/AIDS đến khám phòng cấp cứu.

Ông ta phàn nàn vì nổi ban ở da, lan chậm xuống dọc cánh tay phải và bây giờ ở cả ngực và lưng. Những ban đó có những nốt nhỏ có màu xanh pha đỏ. Một số ít có loét, nhưng chỉ một số ít thay đổi hay thoát dịch. Ông ta không chắc chúng đã bị khi nào. Ông ta lưu ý không đi chơi xa hay phơi nhiễm bất thường. Ông ta không nhà và cũng không có việc làm, nhưng thỉnh thoảng cũng kiểm việc làm trong ngày như chăm sóc cây hay đào đất. Cấy sang thương da mọc *Mycobacterium* sau 5 ngày. Chẩn đoán nào gần đúng nhất?

- A. *M. abscessus*
- B. *M. avium*
- C. *M. kansasii*
- D. *M. marinum*
- E. *M. ulcerans*

**IV-160.** Một người đàn ông 25 tuổi nhập khoa cấp cứu vì sốt và chướng bụng, giảm ham muốn tình dục và sụt cân. Triệu chứng trên khởi phát đột ngột 2 tuần trước.

Trước đó anh ta vẫn còn khỏe và không điều trị gì. Anh ta từ chối sử dụng thuốc lậu và gần đây đến sống tại Bangladesh của Mỹ. Khám lâm sàng thấy nhiệt độ 39.0°C (102.2°F) và mạch 120, với huyết áp và nhịp thở bình thường. Khám lúu ý tình trạng suy nhược và bụng căng to với lách lớn. Lách mềm và đau. Gan không sờ chạm. Sưng hạch nhẹ ngoại biên. Câu nào sau đây đúng khi đánh giá bệnh nhân này bị bệnh ngủ kalazar leishmaniasis ?

- A. Anh ta có thể có số lượng tế bào bình thường ở phết máu ngoại biên.
- B. *Leishmania donovani* không đặc trưng ở Bangladesh.
- C. Leishmania miễn dịch đặc hiệu qua trung gian tế bào có thể hiện diện .
- D. Sinh thiết lách để xác định chẩn đoán.
- E. Điều trị có thể bị trì hoãn tới khi có chẩn đoán xác định.

**IV-161.** Tất cả các trường hợp sau đây được chỉ định để xác định có gene kháng thuốc HIV không, ngoại trừ?

- A. Một người đàn ông 23 tuổi mới được chẩn đoán nhiễm HIV.
- B. Một người đàn ông 34 tuổi bị nhiễm HIV-1 đã bắt đầu điều trị thuốc kháng virus (ART) [tenofovir (TDF), emtricitabine (FTC), efavirenz (EFV)] một tháng trước. Tại thời điểm đó số lượng lympho CD4+ là  $213/\mu\text{L}$  và tải lượng virus HIV-1 là 65,000 (4.8 log). Kiểm tra lại sau 1 tháng, tải lượng virus là 37,000 (4.6 log). Anh ta khai uống thuốc rất đều đặn.
- C. Một người đàn ông, 42 tuổi bị HIV/AIDS được điều trị ART [TDF, FTC, và ritonavir-boosted atazanavir (ATV/r)] 1 năm trước và bỏ trị. Bình thường tải lượng virus HIV-1 là 197,000 (5.3 log) và CD4+ là  $11/\mu\text{L}$ . Anh ta uống thuốc đều thuốc viên và bỏ trị cách 2 tháng trước. Tải lượng virus kiểm tra lại là 184,000 (log 5.3) với CD4+ là  $138/\mu\text{L}$ .
- D. Một người phụ nữ 52 tuổi đã kiểm soát lượng virus (HIV-1 viral  $<30/\text{mL}$ ) uống đầy đủ và đều ART [zidovudine (AZT), lamivudine (3TC), EFV] trong 2 năm, đã chích heroin lại cấy dây 3 tháng trước. Cô ta có tiếp tục uống ART với tình trạng uống không đều. Tại lượng virus xét nghiệm lại là  $3800/\text{mL}$  và CD4+ lymphocyte ổn định ở mức  $413/\mu\text{L}$ .

**IV-162.** Một người đàn ông 41 tuổi bị viêm gan siêu vi C kèm báng bụng có đau bụng cấp. Khám thấy nhiệt độ  $38.3^\circ\text{C}$ , nhịp tim 115 lần/ phút, huyết áp 88/48 mmHg, tần số thở 16 nhịp/ phút, và độ bão hòa oxy ngoại biên là 99% khi thở với khí trời. Bệnh nhân cảm thấy khó chịu và nằm dài. Ông ta tỉnh và còn định hướng. Phổi trong. Bụng đau âm ỉ với nhu động ruột xa, khu trú nhẹ và không có phản ứng dội. Xét nghiệm phát hiện bạch cầu là  $11,630/\mu\text{L}$  VỚI 94% bạch cầu trung tính, hematocrit 29%, và tiểu cầu là  $24,000/\mu\text{L}$ . Chọc dịch báng chó thấy 658 PMNs/ $\mu\text{L}$ , protein toàn phần là 1.2 g/dL, glucose 24 mg/dL, và nhuộm

gram thấy trực khuẩn gram âm, cầu khuẩn gram dương đứng thành chuỗi, trực khuẩn gram dương và bào tử nấm. Các điều sau đây được chỉ định, ngoại trừ?

- A. Xquang bụng
- B. Kháng sinh phổi rộng
- C. drotrecogin alfa
- D. Truyền dịch
- E. Hội chẩn ngoại khoa

**IV-163.** Bệnh nhân nào sau đây có nguy cơ nhiễm Aspergillus phổi xâm lấn?

- A. Ghép tế bào mầm ở bệnh nhân bị thải ghép
- B. Nhiễm HIV
- C. Dùng glucocorticoid liều cao kéo dài
- D. Sau cấy ghép tạng mà nhiều lần trước đó bị thải ghép
- E. Bạch cầu máu tái phát và không kiểm soát

**IV-164.** Tất cả các đặc điểm sau đều được tính trong bảng điểm Nhóm nghiên cứu khảo sát viêm phổi (PORT) dùng để đánh giá viêm phổi mắc phải trong cộng đồng ngoại trừ

- A. Tuổi
- B. Bội nhiễm
- C. Xét nghiệm lâm sàng
- D. Xét nghiệm hình ảnh
- E. Tiền căn hút thuốc lá

**IV-165.** Người ta thường dùng Rifampin liều thấp đối với các thuốc sau đây,

ngoại trừ

- A. amiodarone
- B. Thuốc chống động kinh
- C. oyclosporine
- D. hormonal ngừa thai
- E. Thuốc úc ché protease
- F. warfarin

**IV-166.** Dấu hiệu lâm sàng nào đặc hiệu giúp chẩn đoán phân biệt nhiễm trùng huyết do *Pseudomonas aeruginosa* với các nguyên nhân nhiễm trùng huyết nặng khác ở bệnh nhân nằm viện?

- A. Hoại thư sinh hơi
- B. Nhập viện vì bỗng nặng
- C. Tìm thấy bạch cầu non
- D. Dùng kháng sinh gần đây
- E. Thông khí cơ học gần đây >14 ngày

**IV-167.** Điều nào sau đây đúng khi nói về nhiễm varicella-zoster sau cấy ghép tế bào gốc tạo máu ?

- A. Điều trị dự phòng Acyclovir không được khuyến cáo trên bệnh nhân có huyết thanh chẩn đoán varicellazoster virus dương tính trước khi cấy ghép vì khả năng tái hoạt của virus rất thấp sau khi cấy ghép.
- B. Herpes zoster kháng thuốc là vấn đề phổ biến và có sự thay đổi dùng acyclovir sang foscarnet.
- C. Bệnh zoster nhiều vùng da và rải rác có thể xảy ra ở bệnh nhân sau cấy ghép mà không dùng thuốc kháng virus.
- D. Zoster thường xảy ra ở ghép cấy tế bào gốc tự thân hơn là tế bào gốc dị loại.

E. Zoster thường xảy ra 1 tháng đầu sau cấy ghép.

**IV-168.** Tất cả các yếu tố sau đều gây nhiễm vi khuẩn lao hoạt động ngoại trừ?

- A. Thời gian tiếp xúc với người bị nhiễm
- B. Môi trường tiếp xúc chứa yếu tố phơi nhiễm
- C. Sự hiện diện lao ngoài phổi
- D. Sự hiện diện lao thanh quản
- E. Có thể tiếp xúc với người bị nhiễm

**IV-169.** Điều nào sau đây ở những cá nhân có tiền căn bị lao tiềm ẩn trước đây (không điều trị) có nguy cơ tái phát bệnh lao?

- A. Một người phụ nữ 28 tuổi, rối loạn tâm lý, chỉ số khối cơ thể  $16 \text{ kg/m}^2$ , và albumin huyết thanh  $2.3 \text{ g/dL}$
- B. Một người tiêm chích ma túy 36 tuổi không bị nhiễm HIV nhưng vô gia cư.
- C. Một người đàn ông 42 tuổi có HIV dương tính với  $\text{CD4 } 350/\mu\text{L}$  đang dùng thuốc kháng virus liều cao
- D. Một người đàn ông 68 tuổi làm việc trong mỏ đá nhiều năm và bị bệnh bụi phổi.
- E. Một người đàn ông 73 tuổi đã bị nhiễm khi ở Hàn Quốc năm 1958.

**IV-170.** Một người đàn ông 42 tuổi, người Nigeria đến phòng cấp cứu vì sốt, mệt mỏi, sụt cân, và ho đã 3 tuần nay. Ông ta phàn nàn về sốt và sụt  $4.5 \text{ kg}$ . Ông ta cũng có khạc đàm vàng, thỉnh thoảng có dây máu. Ông ta nhập cư đến Mỹ 1 năm trước và thuộc diện nhập không giấy tờ. Ông ta chưa từng điều trị lao, và chưa từng xét nghiệm phản ứng lao tố dưới da, và cũng không nhớ là đã chích ngừa lao chưa. Ông ta phủ nhận các nguy cơ nhiễm HIV. Ông ta lấy vợ và không có bệnh lây qua đường tình dục. Ông ta hút thuốc lá 1 gói 1 ngày và uống  $0.47 \text{ lít}$  rượu vodka mỗi ngày. Khám thấy ông ta có vẻ bị bệnh mạn tính với sự suy mòn tạm thời. Chỉ số khối cơ thể là  $21 \text{ kg/m}^2$ . Dấu hiệu sinh tồn bao gồm: huyết áp  $122/68$

mmHg, nhịp tim 89 lần/phút, tần số thở 22 lần/phút SaO<sub>2</sub> 95% thở với khí trời và nhiệt độ 37.9°C. Có âm thổi ống phía sau vùng thùy dưới phổi phải với vài tiếng ran nổ vùng này. Bệnh nhân không có ngón tay dùi trống. Khám các cơ quan khác không ghi nhận bất thường gì. Hình CT scan phổi cho thấy

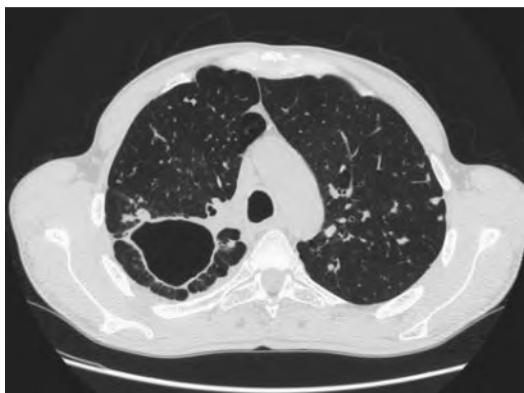


FIGURE IV-170

Nhuộm gram tìm AFB âm tính. Chẩn đoán thích hợp nhất để chăm sóc tiếp theo cho bệnh nhân này là?

- A. Cách lý bệnh nhân trên máy bay cho đến khi ba mẫu đàm đều không có bằng chứng trực khuẩn kháng acid.
- B. Theo dõi bệnh nhân nhưng không cách ly vì có vẻ như bệnh nhân bị nhiễm với AFB âm tính.
- C. Sinh thiết sang thương và làm giải phẫu bệnh.
- D. Làm phản ứng lao tố ở tay ông ta và đánh giá lại sau 3 ngày.
- E. Điều trị 6 tuần với kháng sinh cho abscess vi khuẩn kị khí.

**IV-171.** Một người đàn ông 50 tuổi nhập viện vì lao phổi có khạc đàm trực khuẩn kháng acid. Ông ta xét nghiệm HIV dương tính và số lượng CD4 là 85/ $\mu$ L và không điều trị thuốc úc ché retrovirus liều cao. Ngoài bệnh phổi, ông ta còn có bệnh ở thân đốt sống L4. Điều trị thích hợp nhất ban đầu cho bệnh nhân này là?

- A. Isoniazid, rifampin, ethambutol, và pyrazinamide
- B. Isoniazid, rifampin, ethambutol, và pyrazinamide; khởi đầu thuốc úc ché retrovirus
- C. Isoniazid, rifampin, ethambutol, pyrazinamide, và streptomycin
- D. Isoniazid, rifampin, và ethambutol
- E. Tạm ngưng điều trị đến khi có xét nghiệm khác nhạy hơn.

**IV-172.** Tất cả những người có phản ứng lao tố nên điều trị dự phòng với lao ngoại trừ?

- A. Một người nghiện ma túy 23 tuổi, HIV âm tính, đường kính nốt lao tố 12-mm.
- B. Một giáo viên 38 tuổi, dạy lớp 4, có lao tố 7-mm và không tiếp xúc với bệnh lao gần đây. Cô ta chưa từng xét nghiệm lao tố trước đây.
- C. Một người 43 tuổi ở Peace Corps làm việc ở vùng bán Saharan Châu Phi có phản ứng lao tố 10-mm. 8 tháng trước, là 3 mm.
- D. Một người đàn ông 55 tuổi có HIV dương tính, có phản ứng lao tố âm tính. Bạn tình của ông ta gần đây được chẩn đoán lao tạo hang.
- E. Một người đàn ông 72 tuổi, từng hóa trị bệnh Lymphoma không Hodgkin có lao tố 16-mm.

**IV-173.** Một người đàn ông 34 tuổi tìm kiếm lời khuyên từ bác sĩ chăm sóc ban đầu vì nổi ban không triệu chứng ở ngực. Nhiều dát từ màu nâu nhạt đến màu cá hồi. Cạo sang thương xem sau khi chuẩn bị làm ướt với KOH 10%. Tất cả đều có sự hiện diện của sợi nấm và bào tử nấm giống như “spaghetti và thịt viên.” Ngoài ra khi nhuộm fluoresce thấy xuất hiện một màu vàng xanh dưới đèn Wood. Chẩn đoán nhiễm nấm da. Loại nấm nào gây ra nhiễm sang thương ở da này?

- A. *Fusarium solani*

- B. *Malassezia furfur*
- C. *Sporothrix schenkii*
- D. *Trichophyton rubrum*

**IV-174.** Một người phụ nữ 68 tuổi hỏi về vết loét ở tay phải. Bà ta nói rằng vùng mu tay phải ban đầu đỏ và không đau. Sang thương có lõm trung tâm và bà ta nghĩ rằng đó chỉ là vết sướt khi làm vườn. Vài ngày sau đó, sang thương trở nên nổi sần và loét. Bây giờ, bệnh nhân có vài sẩn như vậy ở vùng dọc tay, một trong số chúng bị loét và rỉ dịch. Bà ta cũng có hạch nách to và đau ở bên phải. Sinh thiết vùng rìa sang thương cho thấy bào tử nấm dạng oval và dạng điếu thuốc. Chẩn đoán nhiễm nấm. Điều trị nào thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Amphotericin B tĩnh mạch
- B. Caspofungin tĩnh mạch
- C. Clotrimazole tại chỗ
- D. Itraconazole uống
- E. Selenium sulfide tại chỗ

**IV-175.** Một người đàn ông 44 tuổi đến phòng cấp cứu vì đau họng nặng. Triệu chứng của ông ta bắt đầu từ sáng nay với khó nuốt nhẹ và trở nên nặng dần sau 12h. Ông ta sốt cao 39°C lúc ở nhà và có những cơn khó thở ngắn tiến triển. Ông ta không bị xỗ mũi, đau răng hay đau hàm trước đó. Ông ta cũng không tiếp xúc với bệnh gì trước đây. Khám thấy bệnh nhân bức rút với khó thở co kéo cơ hô hấp phụ. Tiếng rít khi hít vào. Ông ta ngồi cúi ra trước và ngược cổ ra sau. Dấu hiệu sinh tồn của ông ta : nhiệt độ 39.5°C, huyết áp 116/60 mmHg, nhịp tim 118 lần/phút, tần số hô hấp 24 nhịp/ phút, SaO<sub>2</sub> 95% khi thở với khí trời. Khám họng thấy thành họng sau sưng đỏ không xuất tiết hay lón hạnh nhân khẩu cái. Lưỡi gà ở chính giữa. Không đau vùng xoang hạy nổi hạch cổ. Phổi nghe trong. Khám tim thấy nhịp nhanh với âm thổi tâm thu tổng máu 2/6 dọc bờ phải xương úc. Khám bụng, và thần kinh đều bình thường. Xét nghiệm cho thấy bạch cầu máu

là 17,000  $\mu$ L 87% bạch cầu trung tính, 8% band forms, 4% lympho, và 1% mono. Hemoglobin 13.4 g/dL với hematocrit 44.2%. Khí máu động mạch khi thở với khí trong phòng : pH 7.32, PaCO<sub>2</sub> 48 mmHg, và PaO<sub>2</sub> 92 mmHg. Phim Xquang cổ sau đó cho thấy có phù thanh thiệt. Bước tiếp theo để đánh giá và điều trị cho bệnh nhân này là?

- A. Ampicillin, 500 mg IV q6h
- B. Ceftriaxone, 1 g IV q24h
- C. Đặt nội khí quản và ampicillin, 500 mg IV q6h
- D. Đặt nội khí quản , ceftriaxone, 1 g IV q24h, và clindamycin, 600 mg IV q6h
- E. Nội soi thanh quản và theo dõi sát.

**IV-176.** Một người đàn ông 45 tuổi đến từ Tây Kentucky nhập phòng cấp cứu vào tháng 11 vì sốt, đau đầu và đau cơ. Ông ta vừa mới trở về từ chuyến cắm trại với vài người bạn trong chuyến đi săn bao gồm cá, sóc, và thỏ. Ông ta nhớ rằng mình không bị con gì cắn trong suốt chuyến đi, nhưng có vài vết muỗi cắn. Vài tuần trước, ông ta có vài vết loét ở tay phải với ban đỏ và đau xung quanh. Ông ta cũng lưu ý đến đau và sưng ở khuỷu tay phải. Không người bạn nào trong chuyến đi bị bệnh tương tự vậy. Dấu hiệu sinh tồn của ông ta huyết áp 106/65 mmHg, nhịp tim 116 lần/phút, nhịp thở 24 lần/phút, và nhiệt độ 38.7°C. Độ oxy bão hòa 93% khi thở với khí trời. Ông ta có vẻ thở nhanh và bức rứt. Kết mạc mắt không bị nhiễm và niêm mạc khô. Nghe phổi có ran ở giữa phế trường phải và đáy phổi trái. Nhịp tim nhanh nhưng đều, có âm thổi tâm thu dạng phụt 2/6 nghe rõ ở phần thấp bờ trái xương ức. Khám bụng không lưu ý gì. Có vết loét ở tay phải với lõm trung tâm với đóng vảy đen. Ông ta không nổi hạch cổ, nhưng có nổi hạch nách to bên phải và sờ thấy. Phim Xquang ngực cho thấy thâm nhiễm phế nang đều 2 bên. Sau 12h đầu nằm viện, bệnh nhân bị tụt huyết áp và hạ oxy, cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học. Điều trị thích hợp cho bệnh nhân này là?

- A. Ampicillin, 2 g IV q6h
- B. Ceftriaxone, 1 g IV daily
- C. Ciprofloxacin, 400 mg IV hai lần mỗi ngày
- D. Doxycycline, 100 mg IV hai lần mỗi ngày
- E. Gentamicin, 5 mg/kg hai lần mỗi ngày

**IV-177.** Một người đàn ông 24 tuổi khám vì vết loét đau ở dương vật. Vết loét đầu tiên cách đây 2 tuần, và cũng từ thời gian đó, hai vùng lân cận cũng bị loét. Anh ta có máu ở quần lót từ dịch rỉ ra từ vết loét. Anh ta không có tiền căn bệnh lý trong quá khứ và chưa từng điều trị gì. Anh ta trở về từ chuyến du lịch 5 ngày từ Brazil, ở đây anh ta có quan hệ không dùng dụng cụ bảo vệ với một phụ nữ địa phương. Anh ta chối bỏ các hành vi quan hệ nguy cơ cao và chưa từng quan hệ với gái mại dâm. Lần cuối cùng anh ta xét nghiệm HIV cách đây 2 năm trước. Anh ta chưa từng nhiễm chlamydia hay lậu cầu. Khám thấy 3 sẹo thương đỏ, dễ vun đường kính 5mm hoặc ít hơn trên thân dương vật. Nó dễ chảy máu bất cứ khi nào va chạm. Sờ thấy không đau, và hạch bẹn tròn và cứng. Sinh thiết sang thương quan sát thấy những thê hai cực trong bào tương tế bào khổng lồ.Thêm vào đó có sự tăng sinh tương bào và vài bạch cầu trung tính. Xét nghiệm phản ứng huyết thanh âm tính. Cây hiện tại không mọc vi khuẩn. Vi sinh vật nào gây ra bệnh cảnh này?

- A. *Calymmatobacterium granulomatis*
- B. *Chlamydia trachomatis*
- C. *Haemophilus ducreyi*
- D. *Leishmania amazonensis*
- E. *Treponema pallidum*

**IV-178.** Một bệnh nhân 75 tuổi khám vì sốt và hao mòn. Ông ta mô tả rằng mệt mỏi và suy nhược đã vài tháng qua và có liên quan đến sụt cân. Khám lưu ý sốt nhẹ và âm thổi tâm trương êm dịu. Xét nghiệm máu thấy có thiếu máu đắng sắc đắng bào.

3 mẫu máu cây riêng biệt mọc *Cardiobacterium hominis*. Câu nào sau đây đúng khi nói về tình trạng bệnh nhân hiện tại?

- A. Kháng sinh không cải thiện được tình trạng này.
- B. Siêu âm tim cho kết quả bình thường.
- C. Bệnh ông ta là một dạng của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng với nguy cơ thuyền tắc cao.
- D. Ông ta cần được phẫu thuật.
- E. Kết quả cây máu phù hợp với nhiễm trùng từ da.

**IV-179.** Một người phụ nữ 38 tuổi thường xuyên nhập viện vì rượu đến phòng cấp cứu vì bị chó cắn. Có những vết thương hở ở cánh tay và bàn tay phải đã nung mủ và có viền hoại tử. Cô ta bị tụt huyết áp và được nhập đơn vị cấp cứu. Cô ta bị đông máu nội mạch lan tỏa và bị suy đa cơ quan. Vi sinh vật nào gây ra bệnh cảnh nhanh như vậy.

- A. *Aeromonas* spp.
- B. *Capnocytophaga* spp.
- C. *Eikenella* spp.
- D. *Haemophilus* spp.
- E. *Staphylococcus* spp.

**IV-180.** Một người đàn ông khỏe mạnh 39 tuổi lên kế hoạch đi Malaysia và đến khám để chích ngừa vaccine thích hợp. Ông ta không nhớ các loại vaccine đã tiêm trong quá khứ, nhưng có báo rằng đã tiêm chủng đầy đủ hồi nhỏ. Loại kháng sinh nào thích hợp để dự phòng các bệnh nhiễm ở người du lịch?

- A. Cúm
- B. Sởi

- C. Đại
- D. Uốn ván
- E. Sốt vàng

**IV-181.** Một người đàn ông 19 tuổi lên kế hoạch du lịch Trung Mỹ bằng xe bus. Anh ta đến khám vì muốn những lời khuyên để tiêm chủng. Anh ta không có tiền sử bệnh lý trước đây và không dùng thuốc gì. Thêm vào đó DEET và lưỡi chông muỗi, thuốc nào sau đây để dự phòng bệnh sốt rét?

- A. Atovaquone
- B. Chloroquine
- C. Doxycycline
- D. Mefloquine
- E. Primaquine

**IV-182.** Thường những người du lịch bị sốt nào sau đây khi du lịch đến Đông Nam Á?

- A. Sốt Dengue
- B. Sốt rét
- C. Đơn nhân
- D. Salmonella
- E. Sốt vàng.

**IV-183.** Một người phụ nữ 54 tuổi nhập phòng cấp cứu vì mặt bị đỏ và đau mặt bên trái và cầm. Những quần đỏ đột ngột xuất hiện từ hôm qua. Vào thời điểm đó, diện tích khoảng  $5 \text{ mm}^2$  gần nếp môi mũi. Quần đỏ này tiến triển nhanh đến giờ đã  $5 \text{ cm}^2$ .Thêm vào đó bà ta còn than đau vùng này. Khám thấy quần đỏ bờ rõ  $5\text{cm}^2$  tách ở rãnh môi lưỡi bên trái. Bờ viền cứng và nổi gồ. Toàn bộ vùng này rất đau khi ấn. Sau 24h vùng ảnh hưởng bắt đầu nổi bóng nước mềm. Chẩn đoán thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Acyclovir
- B. Clindamycin
- C. Clindamycin và penicillin
- D. Penicillin
- E. Trimethoprim và sulfamethoxazole

**IV-184.** Một người đàn ông 68 tuổi được mang đến phòng cấp cứu với thay đổi tri giác, sốt và đau chân. Vợ ông ta khai rằng ông ta khai chân ông bị đau từ hôm qua. Suốt đêm hôm qua, ông ta sốt cao  $39.8^{\circ}\text{C}$  và trở nên vô trí giác vào sáng nay. Lúc này gia đình đem ông ta vào phòng cấp cứu. Lúc này, ông ta không nói và không đáp ứng đau. Dấu hiệu sinh tồn bao gồm : huyết áp  $88/40 \text{ mmHg}$ , nhịp tim 126 lần/phút, nhịp thở 28 lần/phút, nhiệt độ  $39.3^{\circ}\text{C}$ , và  $\text{SaO}_2$  95% thở với khí trời. Khám chân trái cho thấy sưng phù chân trái. Bệnh nhân cảm thấy rất đau đớn khi chạm đến vùng này. Bệnh nhân có vài nốt phồng chứa dịch tím thâm. Xét nghiệm cho thấy pH 7.22,  $\text{PaCO}_2$  28 mmHg,  $\text{PaO}_2$  93 mmHg. Creatinine 3.2 mg/dL. Bạch cầu tăng 22,660/ $\mu\text{L}$  với 70% bạch cầu đa nhân trung tính, 28% band forms, và 2% lymphocytes. Bóng nước này chọc hút và nhuộm Gram thấy cầu khuẩn gram dương đứng thành chuỗi. Điều trị thích hợp cho bệnh nhân này là?

- A. Ampicillin, clindamycin, và gentamicin
- B. Clindamycin và penicillin
- C. Clindamycin, penicillin, và phẫu thuật loại bỏ vùng tổn thương
- D. Penicillin và phẫu thuật loại bỏ vùng tổn thương
- E. Vancomycin, penicillin, and phẫu thuật loại bỏ vùng tổn thương

**IV-185.** Tại phòng cấp cứu, bạn đánh giá một người phụ nữ 47 tuổi bị đái tháo đường không kiểm soát, than phiền chính về viêm xoang. Bà ta không có tiền căn dị ứng. Lần đầu tiên bà ta chú ý đến triệu chứng đau đầu cách đây 2 ngày trước và cảm thấy

xung huyết lỗ mũi trên. Bà ta cảm thấy tăng cảm vùng cầu mũi và tìm hiểu về loại kháng sinh điều trị cho bà ta. Bà ta bị chảy máu mũi thỉnh thoảng có máu đen. Khám thấy xoang đầy và đau. Bà ta có nhiệt độ  $38.3^{\circ}\text{C}$ . Khám miệng thấy đóng vảy đen ở sàn trần khẫu cái. Điều trị can thiệp thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Ciprofloxacin và quarantine vì khả năng bị bệnh than
- B. Hội chẩn ENT nếu không cải thiện khi dùng kháng sinh đường uống.
- C. Ngay lập tức sinh thiết vùng bị ảnh hưởng và dùng amphotericin tan trong mỡ.
- D. Ngay lập tức sinh thiết vùng bị sang thương và voriconazole
- E. Sử dụng thuốc thông mũi và theo dõi sát

**IV-186.** Một người đàn ông 63 tuổi từ Mississippi đến khám với bạn vì đau bắp đùi đã lâu. Ông ta thấy đau mặt trước đùi và chảy mủ cách đây mấy tháng trước. Đùi sờ không đau nhưng sờ thấy ấm. Mủ ra có mùi hôi. Ông ta được sử dụng nhiều loại kháng sinh và gần đây xong một đợt itraconazole mà không cải thiện được triệu chứng. Khám thần kinh và mạch chi dưới không bị ảnh hưởng. Tỉ lệ hồng cầu phân mảnh là 64, Số lượng bạch cầu là  $15,000/\mu\text{L}$  và hemoglobin  $8 \text{ mg/dL}$ . Phim Xquang đùi thẳng cho thấy phản ứng cạnh màng xương với hình ảnh hủy xương đùi. Tất cả gợi ý một xoang thông thương giữa xương đùi và da. Nhuộm gram mủ cho thấy những khum nấm phân nhánh và có cơ sở cho bạn chẩn đoán viêm tuy xương do blastomycosis. Điều trị thích hợp cho bệnh nhân này là?

- A. Amphotericin B
- B. Caspofungin
- C. Itraconazole
- D. Moxifloxacin
- E. Voriconazole

## ĐÁP ÁN

**IV-1. Câu trả lời là B.** (*Chap. 115*) Trong số các loài động vật thì vết cắn do mèo thường dễ gây viêm mô tế bào do nhiễm trùng sâu và thường có sự hiện diện của *Pasteurella multiceps*. Ở người bị suy giảm miễn dịch, thường người ta chỉ dùng kháng sinh kinh nghiệm ở vết cắn do mèo. Đầu tiên người ta dùng Ampicillin/sulbactam đường ngoài ruột, sau đó dùng amoxicillin/clavulanate đường uống tỏ ra hiệu quả khi bị mèo cắn. Tuy nhiên ở bệnh nhân cắt lách, vết cắn bởi chó có thể dẫn đến nhiễm trùng huyết nặng và nhanh chóng do nhiễm vi khuẩn *Capnocytophaga canimorsus*. Những bệnh nhân này cần được theo dõi sát và dùng cephalosporin thế hệ 3 sớm trong quá trình nhiễm trùng. Điều trị dựa trên kinh nghiệm cũng nên được xem xét ở người lớn tuổi bị chó cắn, vết cắn sâu hay vết cắn ở tay.

**IV-2. Câu trả lời là A.** (*Chap. 153*) Bệnh nhân này bị u mạch máu do nhiễm trùng da do vi khuẩn *Bartonella quintana* hay *B. henselae*. Nguồn lây bệnh thường từ mèo con như ở ca này. U mạch máu do vi khuẩn xảy ra ở bệnh nhân bị nhiễm HIV với số lượng tế bào T CD4+ <100/ $\mu$ L. Các tổn thương da ở bệnh này thường không đau nhưng có thể xuất hiện như nốt dưới da, mảng loét, hay mụn cóc tăng sinh. Chúng có thể đơn độc hoặc nhiều. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm Sarcoma Kaposi, u hạt sinh mủ, và u. Kết quả sinh thiết được mô tả trong trường hợp này, và chẩn đoán tốt nhất là làm mô học. Điều trị với azithromycin hoặc doxycycline. Oxacillin hoặc vancomycin điều trị thích hợp cho nhiễm khuẩn da do tụ cầu hoặc liên cầu khuẩn. .

**IV-3. Câu trả lời là A.** (*Chap. 153*) Bệnh nhân này có cây máu âm tính với viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, khó có thể xác định bệnh nhân có bằng chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong trường hợp cây máu không trả về kết quả dương tính. Trong trường hợp này, bằng chứng viêm nội tâm mạc bán cấp bao gồm hở van tim, u sùi van động mạc chủ và hiện tượng tắc mạch ở chi, lách và thận. Một lý do

phổ biến về việc cấy máu âm tính là do việc sử dụng kháng sinh trước đó. Nếu không phải vậy thì có thể do nhiễm hai tác nhân gây bệnh phổ biến (cả hai tác nhân này rất khó để cô lập trong ống đựng máu) là sốt Q hoặc *Coxiella burnetii* (thường liên quan đến việc tiếp xúc gần với gia súc), và *Bartonella*. Ở ca bệnh này, bệnh nhân vô gia cư và có thể trạng suy sụp và nhiễm rận khắp cơ thể là đầu mối để nhiễm *Bartonella quintana*. Chẩn đoán được thực hiện trên mẫu cấy máu cách khoảng 25% thời gian. Nếu không, làm PCR trực tiếp từ mô van tim, nếu được, hoặc làm chẩn đoán huyết thanh cấp và tiến triển. Kinh nghiệm điều trị cho những ca bị viêm nội tâm mạc cấy máu âm tính thường dùng ceftriaxone và gentamicin, có hoặc không có doxycycline. Khi đã xác định xác viêm nội tâm mạc do *Bartonella*, điều trị tối ưu là gentamicin + doxycycline. EBV và HIV không gây viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Xét nghiệm máu ngoại biên thường không là tiêu chuẩn chẩn đoán.

**IV-4. Câu trả lời là D. (Chap. 182)** Các bệnh lý về da xảy ra trên 90% bệnh nhân bị nhiễm HIV. Viêm da tiết bã có lẽ là nguyên nhân phát ban thường gặp nhất ở bệnh nhân HIV, ảnh hưởng tới 50% bệnh nhân. Tỉ lệ bị bệnh tỉ lệ nghịch với số lượng tế bào T CD4+. Phát ban này bao gồm ở da đầu và mặt, xuất hiện như mô tả trong câu hỏi. Thường điều trị tại chỗ là chủ yếu, mặc dù thường dùng thêm một thuốc kháng nấm tại chỗ vì nhiễm trùng đồng thời với *Pityrosporum*. Herpes zoster tái phát thường đau và theo khoanh da, với sự xuất hiện nhú tới các mụn mủ nhỏ và sau đó là đóng vảy. U mềm lây thường xuất hiện như là một hoặc nhiều chuỗi hạt không đối xứng không triệu chứng ở bất cứ nơi nào trên cơ thể. Chúng có thể là vấn đề có ý nghĩa thẩm mỹ ở bệnh nhân AIDS. Bệnh vảy nến không phải là bệnh phổ biến ở những bệnh nhân nhiễm HIV, nhưng có thể nặng hơn và toàn thân nếu bị. Và thường hiếm khi nào chỉ bị ở mặt.

**IV-5. Câu trả lời là B. (Chaps. 115 and 203)** Bất kỳ khách du lịch nào vừa trở về từ khu vực nơi có dịch tě *Plasmodium falciparum* lưu hành mà bị sốt nên được cảnh báo

và đánh giá bệnh nhiễm phỏ biến và nguy hiểm ở khách du lịch trở về : sốt rét. *P. falciparum* là thể gây tử vong cao nhất và có thể dẫn đến nhiễm trùng huyết tồn thương đa cơ quan, như thận và phổi não, thể thường gặp phỏ biến nhất của bệnh sốt rét ở Châu Phi. Bệnh nhân này nên được chuyển đến khoa cấp cứu và làm phết lam máu dày và mỏng. Nếu phết lam máu không được thực hiện, nên giải thích một cách nhanh chóng, sau đó dùng theo kinh nghiệm doxycycline and quinine để bắt đầu điều trị. Các triệu chứng của bệnh sốt rét thường không đặc hiệu, bao gồm sốt, nhức đầu, đau bụng, vàng da, đau cơ và thay đổi trạng thái tâm thần.

**IV-6. Câu trả lời là C. (Chap. 124)** Bệnh nhân này biểu hiện lâm sàng điển hình và soi kính hiển vi thấy nhiễm khuẩn âm đạo. Nhiễm khuẩn âm đạo gia tăng khả năng bị nhiễm HIV, herpes simplex virus (HSV) 2 tiềm ẩn và mắc phải, lậu và *Chlamydia*, tăng nguy cơ sinh non, viêm nhiễm vùng chậu bán cấp, và không may là rất khó điều trị. Với phác đồ điều trị tốt nhất, phụ nữ vẫn có thể bị tái lại khoảng 25%. Metronidazole, dùng đường uống hoặc dạng đặt âm đạo, được khuyến cáo nên điều trị ít nhất 7 ngày đối với nhiễm lần đầu tiên và 10-14 ngày đối với nhiễm tái phát. Clindamycin dùng trong âm đạo trong thời gian này cũng là một sự lựa chọn do tình trạng nhiều vi khuẩn kị khí kháng thuốc. Điều trị với người bạn tình nam với metronidazole không ngăn cản sự tái phát của nhiễm khuẩn âm đạo. Metronidazole 2g uống 1 lần là tiêu chuẩn để điều trị nhiễm Trichomonas nhưng tỏ ra quá ngắn để điều trị nhiễm khuẩn âm đạo. Fluconazole được sử dụng để điều trị candida âm đạo. Thụt rửa không có vai trò trong ngăn nhiễm khuẩn âm đạo. Acyclovir được khuyến cáo điều trị cho nhiễm HSV-2 ở bộ phận sinh dục.

**IV-7. Câu trả lời là B. (Chap. 203)** Phác đồ thuốc có chứa artemisinin hiện nay được khuyến cáo của Tổ Chức Y tế Thế Giới là phác đồ ưu tiên cho sốt rét do *P.falciparum*. Trong bệnh sốt rét nặng do *P.falciparum*, artesunate tiêm tĩnh mạch giảm tỉ lệ tử vong 35% so với quinin tiêm tĩnh mạch. Artemether và artemotil tiêm bắp không hiệu quả như artesunate. Mặc dù artesunate an toàn và hiệu quả hơn quinin

nhưng lại không sẵn có tại Hoa Kỳ. Tại Mỹ, quinidine hay quinin được sử dụng như là sự lựa chọn cần thiết thứ 2. Quinin tiêm mạch có hiệu quả và an toàn hơn quinidine, nhưng thường không có sẵn ở các hiệu thuốc bệnh viện Mỹ. Chloroquine chỉ có hiệu quả đối với *P.vivax* và *P.ovale* cũng như nhiễm *P. falciparum* ở vùng Trung Đông và Caribbean nơi chưa có báo cáo kháng thuốc. Mefloquine chỉ có công thức uống. Nó thường sử dụng để điều trị dự phòng, nhưng cũng được sử dụng để điều trị bệnh sốt rét đa kháng thuốc.

**IV-8. Câu trả lời là F. (Chap. 124)** HIV là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở một số nước đang phát triển. Những nỗ lực nhằm giảm khả năng lây bao gồm tầm soát và điều trị các bệnh lây nhiễm qua đường tình dục. Tất cả các điều kiện liệt kê ở trên đều gia tăng nguy cơ nhiễm HIV, dựa trên các nghiên cứu dịch tễ và bằng chứng sinh học tin cậy. Trên 50% phụ nữ trong độ tuổi sinh sản ở các nước đang phát triển bị nhiễm khuẩn âm đạo. Tất cả các bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn đều có thể chữa khỏi, và điều trị có thể làm giảm tần số bị herpes sinh dục tái phát. Điều này làm nổi bật lên một lý do bổ sung mà các bác sĩ chăm sóc ban đầu nên tầm soát mỗi bệnh nhiễm trùng ở phụ nữ với những câu hỏi chi tiết về bệnh sử, khám niệu dục và trực tràng, và dựa trên bằng chứng ý học để tầm soát những bệnh nhiễm dựa vào tuổi tác và các yếu tố nguy cơ.

**IV-9. Câu trả lời là B. (Chap. 184)** Enterovirus liên quan đến 90% các ca viêm màng não vô trùng, trong đó có yếu tố dịch tễ được xác định. Các triệu chứng ở người lớn thường nặng hơn so với trẻ em. Bệnh thường hay xảy ra vào mùa hè và mùa thu ở vùng khí hậu ôn đới, trong khi các nguyên nhân khác gây viêm màng não do virus khác phổ biến hơn trong mùa đông và mùa xuân. Phân tích dịch não tủy luôn cho thấy sự tăng cao số lượng tế bào bạch cầu (mặc dù thường  $< 1000$  tế bào/  $\mu\text{L}$ ) Trong giai đoạn sớm, có thể có sự tăng ưu thế của bạch cầu đa nhân trung tính, tuy nhiên điều này thường thay đổi theo hướng chuyển sang tế bào lympho ưu thế sau 24h. Glucose và protein trong dịch não tủy thường bình thường, mặc dù sau này có

thể tăng. Bệnh này thường tự giới hạn và có tiên lượng tốt

**IV-10. Câu trả lời là B.** (*Chap. 141*) Mặc dù có điều trị kháng sinh, nhưng viêm phổi do tất cả các nguyên nhân vẫn chiếm tỉ lệ tử vong cao ở Hoa Kỳ. Tỷ lệ tử vong của bệnh viêm phổi do *Legionella* thay đổi từ 0–11% ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch được điều trị và lên đến 30% nếu không được điều trị hiệu quả. Bởi vì *Legionella* gây bệnh nội bào do đó kháng sinh đạt MIC tỏ ra điều trị hiệu quả hơn. Macrolide và các quinolone thế hệ mới được lựa chọn và có hiệu quả như đơn trị liệu. Doxycycline và tigecycline có hiệu quả in vitro. Có nhiều báo cáo về thành công hay thất bại khi điều trị với trimethoprim/sulfamethoxazole và clindamycin. Aztreonam, β-lactams mới nhất, và cephalosporins có thể không được coi là hiệu quả điều trị viêm phổi do *Legionella*. Đối với những trường hợp nặng, rifampin có thể được dùng thêm vào azithromycin hay fluoroquinolone trong khởi đầu điều trị..

**IV-11. Câu trả lời là C.** (*Chap. 182*) Thật đáng tiếc dịch HIV-1 trầm trọng hơn ở Đông Nam Hoa Kỳ ở phụ nữ, với một tỷ lệ gia tăng báo động ở một số ít nữ thanh thiếu niên. Mặc dù sự tuyên truyền khá rộng trong dân chúng ở Mỹ về cách thức lây truyền HIV, nhưng sự gia tăng tỉ lệ nhiễm trong thập kỷ qua ở những người đàn ông ngủ với người đàn ông cũng như những người nhiễm HIV lây truyền qua quan hệ tình dục khác giới nguy cơ cao. Nhóm cuối cùng cần lưu ý là ở những người phụ nữ đính hôn quan hệ với người đàn ông đã đính hôn hay trước đó có hành vi nguy cơ cao. Những người đàn ông ngủ với đàn ông vẫn chiếm tỷ lệ lớn nhất trong các trường hợp nhiễm HIV ở nước này. Tỷ lệ lây nhiễm do dùng chung kim tiêm vẫn còn rất lớn nhưng đang giảm dần.

**IV-12. Câu trả lời là D.** (*Chaps. 201 and 212*) Bệnh nhân này bị sốt Katayama fedo nhiễm *Schistosoma mansoni*. Khoảng 4–8 tuần sau khi bị nhiễm, ký sinh trùng di chuyển qua tĩnh mạch cửa và vào tuần hoàn phổi. Giai đoạn này của bệnh có thể không có triệu chứng nhưng trong một số trường hợp, gợi lên một phản ứng quá

mẫn cảm và bệnh lý huyết thanh. Trong đó bạch cầu ái toan là bình thường. Bởi vì không có sự xâm nhập lớn từ đường ruột trong giai đoạn này của bệnh, xét nghiệm phân có thể không dương tính và huyết thanh chẩn đoán tỏ ra hữu ích hơn, đặc biệt ở bệnh nhân không có ở vùng dịch tễ. Praziquantel được lựa chọn để điều trị bởi vì sốt Katayama có thể diễn tiến sang biến chứng thần kinh. Chloroquine được dùng để điều trị bệnh sốt rét; mebendazole cho bệnh giun đũa, giun xoắn, giun móc, và các áu trùng nội tạng; metronidazole điều trị nhiễm amib, giardia, và trichomonas; và thiabendazole cho nhiễm strongyloides.

**IV-13. Câu trả lời là E. (Chap. 116)** Vaccine chứa virus sống giảm độc lực chống chỉ định ở bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch do sọ bệnh do vaccine. Ví dụ được trích dẫn nhiều nhất của điều này là vaccine chủng ngừa bệnh đậu mùa gây bệnh nhiễm trùng do vaccine. Tuy nhiên thuốc chủng ngừa bệnh sốt vàng da là một ví dụ của chủng ngừa virus sống. Các ví dụ khác được liệt kê trong ví dụ này là các sinh vật được bất hoạt (dại, thương hàn) hoặc polysaccharide (não mô cầu) và do đó không do nhiễm trùng. Vaccine thương hàn uống chứa chủng virus sống giảm độc lực, vì thế dạng IM được ưu chuộng hơn. Điều trị dự phòng sốt rét hiện nay liên quan đến điều trị dự phòng hơn là chủng ngừa. Theo quan điểm an toàn trong bệnh truyền nhiễm, khả năng tương tác với cyclosporine nên được theo dõi.

**IV-14. Câu trả lời là D. (Chap. 208)** Trichomonias lây trực tiếp qua quan hệ tình dục với người bị nhiễm. Nhiều người đàn ông không triệu chứng nhưng có thể có các triệu chứng của viêm niệu đạo, viêm mào tinh hoàn, hoặc viêm tuyến tiền liệt. Hầu hết phụ nữ sẽ có các triệu chứng của nhiễm trùng bao gồm ngứa âm đạo, giao hợp đau, và huyết trắng hôi. Những triệu chứng này không phân biệt nhiễm *Trichomonas* với các tác nhân viêm âm đạo khác, chẳng hạn như nhiễm khuẩn âm đạo. Nhiễm *Trichomonas* không phải tự khỏi và phải được điều trị khi có triệu chứng và vì lý do sức khỏe cộng đồng. Soi tươi thấy trichomonas di động có độ nhạy 50-60% trong khám thường quy. Nhuộm tìm kháng thể huỳnh quan trực tiếp có độ nhạy cao hơn và

có thể thực hiện ngay lập tức. Cây thường không được chỉ định rộng rãi và thường cho kết quả sau 3-7 ngày.. Điều trị bao gồm metronidazole với liều duy nhất 2g hoặc liều 500mg x2 dùng mỗi ngày liên tục trong 7 ngày; tất cả các người quan hệ tình dục phải được điều trị. Trichomonas kháng với metronidazole đã được báo cáo và được khuyến cáo gia tăng liều điều trị với metronidazole hoặc tinidazole.

**IV-15. Câu trả lời là E. (Chap. 204)** Bệnh babesia do *B. microti* lây truyền sang người do vết chích ở than. Bệnh này xảy ra chủ yếu ở duyên hải miền nam New England và miền đông Long Island ; tuy nhiên, một số ca cũng được báo cáo ở New York, Pennsylvania, Wisconsin, và Minnesota. Hầu hết các ca bệnh babesia không được nhận diện vì thường bệnh chủ yếu không triệu chứng (25% ở người lớn) hoặc có thể phân biệt với các bệnh sốt cấp tính tự giới hạn khác. Sau thời kì ủ bệnh 1-6 tuần sau khi bị bọ ve đốt, bệnh nhân có thể xuất hiện sốt (cơn hoặc liên tục cao đến  $40^{\circ}\text{C}$ ), khó chịu, lạnh run, đau cơ và khớp. Nhiễm nặng ở bệnh nhân đã cắt lách và người lớn tuổi, bệnh nhân suy giảm miễn dịch (HIV, bệnh ác tính, thuốc ức chế miễn dịch). Bệnh nhân đồng nhiễm với *Borrelia burgdorferi* (Bệnh Lyme) cũng có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng. Điều đáng lưu ý là tình trạng nhiễm một lượng lớn ký sinh trùng trong máu có thể đạt đến 85% và liên quan đến bệnh cảnh tan huyết, suy tim cung lượng cao và suy thận, suy hô hấp.

**IV-16. Câu trả lời là D. (Chap. 191)** Voriconazole là một thuốc kháng nấm nhóm azole với phổ hoạt động rộng hơn so với fluconazole trong việc chống lại các chủng *Candida* (bao gồm *C. glabrata* và *C. krusei*) và có tác dụng lên cả các chủng *Aspergillus*. Nó có cả hai dạng uống và tiêm. Tác dụng phụ của Voriconazole gây rối loạn thị giác, thoảng qua, và vô hại, nhưng bệnh nhân nên được cảnh báo về điều này. Voriconazole tương tác đáng kể với các thuốc khác, bao gồm các thuốc ức chế miễn dịch như tacrolimus, thuốc thường được sử dụng ở bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm nấm toàn thân. Voriconazole cũng có thể gây nhiễm độc gan và dị ứng. Độc tính lên thận thường do các thuốc nhóm amphotericin B hơn là nhóm azole.

**IV-17. Câu trả lời là D.** (*Chap. 177*) Đối với những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch bị nhiễm parovirus có thể có bệnh cảnh không rõ ràng do tình trạng thiếu hụt chức năng tế bào T. Như nhiễm parvovirus B19 ở hồng cầu non, nhiễm lâu dài có thể dẫn đến loạn sản và giảm dung tích hồng cầu kéo dài, với số lượng hồng cầu lười thấp hay mất. Loạn sản tế bào hồng cầu đã được báo cáo ở bệnh HIV, bệnh tăng sinh tế bào lympho, và sau khi cấy ghép. Khảo sát sết huyết thanh thấy đủ sết, nhưng giảm khả năng sử dụng. Phết máu ngoại biên thường không thấy gì bất thường hơn là thiếu máu đắng bào và mất hồng cầu lười. Xét nghiệm tìm kháng thể không hữu dụng trong trường hợp này do bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch không sản xuất đủ kháng thể chống lại virus. Vì thế, PCR là xét nghiệm chẩn đoán hữu ích nhất. Sinh thiết tuy có thể gợi ý bệnh khi không thấy tiền nhân hồng cầu, nhưng thường PCR ít xâm lấn hơn cũng đủ để chẩn đoán rồi. Điều trị lúc này cần truyền máu, sau đó dùng immunoglobulin truyền tĩnh mạch, giúp đủ ngưỡng kháng thể giúp chống lại parvovirus B19.

**IV-18. Câu trả lời là C.** (*Chap. 141*) *Legionella* là tác nhân gây bệnh nội bào xâm nhập cơ thể qua các vết thương hay hít phải. Rất nhiều nghiên cứu đáng tin cậy cho rằng đây là một trong 4 tác nhân gây viêm phổi cộng đồng phổ biến nhất với *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, và *Chlamydia pneumoniae* chiếm 2–9% các trường hợp. Bệnh nhân sau mổ có nguy cơ cao do gia tăng tỉ lệ viêm phổi hít. Hệ miễn dịch trung gian tế bào có tác dụng chống lại chủ yếu *Legionella*, và ở bệnh nhân HIV hoặc những người sử dụng glucocorticoid có nguy cơ cao do sự ức chế hệ miễn dịch trung gian tế bào. Đại thực bào ở phế nang thực bào *Legionella*. Những người hút thuốc và những người có bệnh phổi mạn tính có nguy cơ khi mà đáp ứng miễn dịch tại chỗ kém và giảm khả năng thực bào. Bạch cầu trung tính chỉ đóng vài trò tương đối nhỏ trong việc bảo vệ kí chủ chống lại *Legionella*, và tình trạng giảm bạch cầu cũng không gia tăng hơn tình trạng nhiễm *Legionella*.

**IV-19. Câu trả lời là D.** (*Chap. 195*) Mục tiêu điều trị viêm não màng não do nấm

cryptococcus ở bệnh nhân không nhiễm HIV là điều trị nám, không chỉ đơn thuần là kiểm soát triệu chứng. Vì thế điều trị amphotericin khuyến cáo dùng trong 10 tuần kể cả khi cấy dịch não tủy âm tính và theo dõi sự giảm kháng nguyên của cryptococcus trong dịch não tủy, và glucose trở về bình thường. Một khi điều này đạt được và lâm sàng cải thiện, điều trị tiếp theo là dùng fluconazole trong vòng 6-12 tháng tiếp theo. Dùng amphotericin trong 2 tuần tỏ ra có đáp ứng lâm sàng ở bệnh nhân nhiễm HIV, sau đó dùng tiếp fluconazole trong 8 tuần với 400mg/ ngày, sau đó điều trị lâu dài với fluconazole để phòng ngừa với 200mg/ ngày. Flucytosine được sử dụng để thay thế trong trường hợp cấy âm tính, nhưng thường gây độc tính cao ở bệnh nhân. Ceftriaxone và vancomycin được khuyến cáo điều trị viêm màng não mủ ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch < 50 tuổi.

**IV-20. Câu trả lời là C. (Chap. 129)** Các bệnh cảnh chính liên quan đến abscess ngoài màng cứng hay viêm tủy xương đốt sống thường do nhiễm *Staphylococcus aureus*. Tìm thấy *S. aureus* trong máu thường chỉ khoảng 30%. Xương, khớp, thận và phổi là những vị trí hay gặp nhất. Tình trạng nhiễm ở cột sống thường chỉ được đánh giá nổi trội trên MRI. Các đường truyền tĩnh mạch nên được tháo bỏ nếu thấy bị nhiễm qua thăm khám. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng là một vấn đề lớn. Chẩn đoán này dựa trên kết quả cấy máu dương tính và thấy sùi trên lá van qua siêu âm tim, tiếng thổi bệnh lý mới hay qua thăm khám phát hiện thuyên tắc nhiễm trùng. Nên siêu âm tim qua thành ngực để đánh giá viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (nguy cơ cao mắc phải). Tuy nhiên, không cần phải thực hiện khẩn vì nó không giúp nhiều trong điều trị ban đầu. Hơn nữa, vì chẩn đoán chỉ dựa trên sự hiện diện của cấy máu dương tính (hay huyết thanh chẩn đoán), do đó chờ đợi kết quả cấy máu để chẩn đoán trước khi đề nghị siêu âm tim.

**IV-21. Câu trả lời là B. (Chap. 210)** Giun lươn là loài giun ký sinh duy nhất có thể tự sinh sản trong cơ thể người, cho phép chu trình tự nhiễm. Người bị nhiễm giun lươn khi áu trùng trong đất chứa phân bị nhiễm xâm nhập qua da hay niêm mạc. Áu trùng

di chuyển lên phổi qua đường máu, xuyên qua các màng phế nang, tới đường hô hấp, và được nuốt lại tới ruột non nơi mà chúng sẽ phát triển thành giun trưởng thành. Giun trưởng thành có thể xâm nhập sâu vào niêm mạc ruột non. Giun lươn có nhiều ở Đông Nam Á, vùng cận Sahara Châu Phi, Brazin, và miền nam Hoa Kì. Rất nhiều bệnh nhân nhiễm giun lươn không triệu chứng hay có triệu chứng dạ dày ruột nhẹ hay có các vết rộp ở da, do đường di chuyển của áu trùng như được mô tả trong ca này. Tắc ruột non có thể xảy ra ở giai đoạn sớm của nhiễm nặng. Bạch cầu ái toan thường tăng với tất cả các trường hợp có biểu hiện lâm sàng. Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, đang điều trị glucocorticoid thường nhiễm nặng hay dễ lan rộng. Điều này có thể dẫn đến viêm đại tràng, viêm ruột, viêm phúc mạc, và suy thận cấp. Nhiễm trùng huyết do vi khuẩn gram âm do vi khuẩn xâm nhập qua niêm mạc ruột bị phá vỡ. Bởi vì nguy cơ cao của tăng nhiễm, nên tất cả bệnh nhân bị nhiễm giun lươn, ngay cả người lành mang bệnh không triệu chứng, nên điều trị bằng ivermectin, hiệu quả hơn so với albendazole. Fluconazole được dùng để điều trị nhiễm candidal. Mebendazole được sử dụng để điều trị trichuriasis, enterobiasis (giun kim), giun đũa, và giun móc. Mefloquine được sử dụng để điều trị dự phòng sốt rét.

**IV-22. Câu trả lời là A. (Chap. 120)** Nhuộm gram ra nhiều loại vi khuẩn và có mùi hôi rất đặc hiệu cho vi khuẩn kị khí. Chẩn đoán viêm tuy xương cấp dựa trên cấy xương hay vết loét rộng. Kháng sinh phổ rộng được chỉ định. Vancomycin và linezolid để bao phủ *Staphylococcus aureus* (MRSA) kháng methicillin và streptococcus nhưng không hiệu quả trên trực khuẩn gram âm và kị khí. Metronidazole bao phủ hầu hết các chủng kị gram dương và là chìa khóa để điều trị bàn chân đái tháo đường. Clindamycin bao phủ gram dương và kị khí nhưng không hiệu quả trên trực khuẩn gram âm. Ampicillin-sulbactam là kháng sinh phổ rộng và bao phủ cả 3 nhóm nêu trên. Nếu bệnh nhân có tiền sử MRSA hay nguy cơ MRSA, nên thêm vancomycin hay linezolid là một xem xét mạnh mẽ.

**IV-23. Câu trả lời là C.** (*Chap. 182*) Nguy cơ lây nhiễm HIV qua kim tiêm khoảng 0.3%. Tuy nhiên con số này có thể thay đổi rất khác nhau phụ thuộc vào một số yếu tố nguy cơ. Kim tiêm có khẩu kính lớn chứa máu bệnh nhân bị nhiễm có nguy cơ cao hơn, cũng như vết đâm sâu đối với nhân viên chăm sóc sức khỏe. Mức độ kiểm soát virus cũng đóng vai trò quan trọng trong chuyên này. Bệnh nhân có tải lượng virus <1500/ml được xem là ít có khả năng lây truyền qua kim tiêm so với người có tải lượng virus cao hơn. Thêm nữa, ở thời điểm nhiễm cấp hay giai đoạn cuối của HIV, tải lượng virus thường rất cao và khả năng lây qua kim tiêm sẽ cao hơn nhiều.Thêm vào đó trong giai đoạn cuối, độc lực của virus thường rất mạnh, có thể làm tăng nguy cơ ở mức độ lớn hơn. Mỗi sự khác biệt ở các tình huống trên phải được đánh giá một cách nhanh chóng sau khi bị tai nạn kim tiêm đâm phải. Thuốc kháng ritrovirus có hiệu quả ngăn ngừa lây HIV qua kim đâm nếu bộ gen ARN của virus chưa kết hợp vào bộ gen của kí chủ. Điều này được cho là xảy ra trong vòng 48h, nhưng tốt nhất, thuốc kháng ritrovirus nên được dùng trong vòng 1h đầu sau bị đâm. Trong trường hợp xấu, nhưng thông tin quan trọng như tải lượng virus, sự đề kháng trước đó, và thậm chí cả tình trạng huyết thanh HIV. Do đó, tư vấn khẩn đối với nhân viên y tế bị phơi nhiễm nghề nghiệp với HIV là bắt buộc sau khi bị kim đâm. (Việc lây nhiễm viêm gan B và C cũng nên được lưu ý).

**IV-24. Câu trả lời là E.** (*Chap. 172*) Kháng thể chống HSV-2 thường không xác định được thường xuyên cho đến lúc tuổi dậy thì, ngay cả khi lây truyền qua đường tình dục trước đó. Các khảo sát huyết thanh học cho rằng 15-20% người lớn ở Mỹ có nhiễm HSV-2. Tuy nhiên chỉ có 10% có tiền sử vết thương ở bộ phận sinh dục. Giá trị huyết thanh tương tự hoặc cao hơn ở Trung Mỹ, Nam Mỹ và Châu Phi. Các nghiên cứu gần đây tại các phòng khám sản khoa ở Châu Phi cho thấy tỉ lệ huyết thanh dương tính cao đến 70%. Nhiễm HSV-2 cho thấy rất phổ biến trong cộng đồng chung do dễ lây truyền, cả trong tình trạng có triệu chứng hay không có triệu chứng. Vì thế, bệnh lây truyền qua đường tình dục này dễ rất phổ biến ở những người không thường xuyên có hành vi nguy cơ cao như các bệnh truyền nhiễm khác. HSV-2 là yếu tố nguy cơ độc lập cho việc nhiễm và lây truyền HIV. Lớp vỏ HIV được

bao bọc ở sang thương do herpes, vì thế dễ lây truyền hơn.

**IV-25. Câu trả lời là B.** (*Chap. 193*) Bệnh nấm coccidioides có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng cũng như mức độ nặng của bệnh. 60% các trường hợp nhiễm được xác định có chuyển đổi huyết thanh không biểu hiện triệu chứng. Các hội chứng lâm sàng phổ biến nhất ở nhóm 40% còn lại là một bệnh cảnh hô hấp cấp tính đặc trưng bởi sốt, ho và đau kiểu màng phổi. Các tổn thương da như sẩn đỏ, cũng khá phổ biến khi nhiễm coccidioides. Nhiễm coccidioides có thể gây viêm màng não nặng và khó điều trị ở bệnh nhân AIDS, ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch khác, và hiếm ở bệnh nhân có hệ miễn dịch đầy đủ bị hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (ARDS) và viêm phổi nhiều thùy gây tử vong. Coccidioides được tìm thấy ở tây bán cầu. Vùng dịch tễ bao gồm miền nam Arizona, thung lũng miền trung California, và Bắc Mexico, nơi mà chúng cư ngụ trong đất. Nguy cơ của nhiễm có triệu chứng tăng dần theo tuổi.

**IV-26 and IV-27. The answers are B and E.** (*Chap. 122*) Norovirus hay tác nhân Norwalk được mô tả lần đầu như là nguyên nhân gây bệnh truyền nhiễm qua thực phẩm ở Norwalk, Ohio vào năm 1968. Kể từ đó đến nay, virus này được xác định thuộc nhóm nhỏ virus chứa ARN thuộc họ Caliciviridae. Triệu chứng ban đầu xác định nhiễm Norwalk thường nghèo nàn, chủ yếu sử dụng kính hiển vi điện tử hay kính hiển vi điện tử miễn dịch. Sử dụng các kỹ thuật này, tác nhân Norwalk được xác định là nguyên nhân gây dịch bệnh tiêu chảy không nhiễm trùng từ 19–42%. Với sự phát triển của công nghệ phân tích cấp độ phân tử nhạy hơn (PCR sao chép ngược, xét nghiệm miễn dịch liên kết enzyme), Norwalk càng được tìm thấy trong nhiều vụ dịch tiêu chảy. Điều trị chủ yếu là nâng đỡ vì triệu chứng thường cải thiện sau 10-51h. Rotavirus cũng là tác nhân tiêu chảy siêu vi phổ biến nhất ở trẻ em nhưng ít ở người lớn. Salmonella, shigella, và *E. coli* hiện diện nhiều ở đại tràng và gây triệu chứng toàn thân.

**IV-28. Câu trả lời là C.** (*Chap. 171*) Lamivudine là một chất tương tự pyrimidine

nucleoside có khả năng chống lại HIV và viêm gan siêu vi B. Trong nhiễm viêm gan siêu vi B cấp, lamivudine làm giảm HBV DNA và mất kháng nguyên viêm gan E trong 30% bệnh nhân. Tenofovir là một đồng vận nucleotide giúp chống lại HIV và viêm gan siêu vi B. Nó không được chấp thuận để điều trị ban đầu HBV nhưng có thể sử dụng được cho đồng nhiễm HIV và HBV hay nhiễm HBV kháng với lamivudine. Efavirenz chỉ tác dụng lên HIV mà không có hiệu quả trên virus viêm gan siêu vi B. Ganciclovir có tác dụng chống virus herpes và chủ yếu được sử dụng để điều trị cytomegalovirus. Rimantadine chỉ có tác dụng chống lại virus cúm A.

**IV-29. Câu trả lời là E. (Chap. 182)** Tốc độ tiến triển từ lúc mới nhiễm HIV sang giai đoạn AIDS phụ thuộc và nhiều yếu tố, nhưng lượng virus thời điểm, đo khoảng từ 2-6 tháng sau nhiễm cấp, là yếu tố tiên đoán giá trị nhất. Hầu hết người nhiễm có thời gian sống trung bình là 10 năm, nhưng sẽ tiến triển nhanh hơn với tải lượng virus cao, virus có thể phát triển sang giai đoạn AIDS trong hơn 5 năm trong khi đó một số tình trạng không tiến triển lâu dài với lượng virus thấp có thể không gây triệu chứng gì ở người nhiễm HIV trong nhiều thập kỷ. Số lượng tế bào lympho CD4+ là thước đo đánh giá khả năng người đó chuyển sang giai đoạn AIDS hơn là đo tốc độ tiến triển của bệnh. : nó có xu hướng gần với bình thường tương ứng với tải lượng virus. Tình trạng virus kháng thuốc có liên quan đến đáp ứng điều trị hơn là tốc độ tiến triển của bệnh trong trường hợp không điều trị. Nhiễm CMV xác định qua huyết thanh là một chỉ điểm bệnh do CMV ở một người đạt đến ngưỡng CD4+ lymphocyte < 50/ $\mu$ L.

**IV-30. Câu trả lời là D. (Chap. 161)** Các thuốc dùng để điều trị lao được phân làm hai nhóm ưu tiên 1 và ưu tiên 2. Nhóm ưu tiên 1, được chứng minh hiệu quả và cần thiết để điều trị ngắn hạn bao gồm isoniazid, rifampin, ethambutol, và pyrazinamide. Nhóm bổ sung ưu tiên 1 với hiệu quả cao và độc tính chấp nhận được, bao gồm rifabutin, rifapentine, và streptomycin. Nhóm thuốc ưu tiên 2, vốn ít hiệu quả lâm sàng hay có độc tính cao hơn bao gồm para-aminosalicylic acid, ethionamide, cycloserine, amikacin, và capreomycin. Nhóm fluoroquinolone,

levofloxacin và moxifloxacin, có hiệu quả chống lại *M. tuberculosis* nhưng chưa được coi là nhóm ưu tiên 1. Trong khi không được chấp nhận được chấp nhận điều trị *M. tuberculosis* ở Hoa Kỳ, các thử nghiệm hứa hẹn đang được tiến hành. Một số chuyên gia xem xét moxifloxacin là liệu pháp bổ sung cho nhóm ưu tiên 1. Nó cần ít nhất 3 thuốc tác dụng trong 2 tháng tấn công để điều trị lao. Ethambutol được dùng như thuốc thứ 4 để kiểm soát tình trạng kháng thuốc với 1 trong những tác nhân nêu trên. Giai đoạn duy trì bao gồm rifampin and isoniazid, kéo dài trong 4-7 tháng, tùy theo vị trí nhiễm cũng như kết quả cấy đàm sau 2 tháng điều trị.

**IV-31. Câu trả lời là D.** (*Chaps. 126 and 175*) CMV Bệnh viêm vòm mạc do CMV là một bệnh thường gặp ở bệnh nhân HIV, rất hiếm ở bệnh nhân ghép tạng đặc. CMV có ảnh hưởng đến phổi trong phần lớn các bệnh nhân ghép tạng nếu một trong 2 người cho và người nhận có huyết thanh chẩn đoán CMV dương tính trước khi ghép. Bệnh CMV ở người nhận sau ghép tạng khởi bệnh sau 30-90 ngày sau ghép. Nó hiếm khi xảy ra trong vòng 2 tuần sau ghép. CMV rất thường gây ra viêm phổi do đó lâm sàng rất khó phân biệt viêm phổi do tác nhân cấp tính khác. Bệnh cảnh viêm tiêu phế quản tắc nghẽn ở bệnh nhân ghép phổi thường do nhiễm CMV trước đó. Cũng như HIV, các bệnh lý đường tiêu hóa cũng có liên quan đến nhiễm CMV. Nội soi và sinh thiết cho thấy nhiều tế bào khổng lồ, PCR huyết thanh không cần thiết làm để chẩn đoán trong trường hợp này. Hội chứng nhiễm CMV thường phổ biến ở người ghép phổi. Huyết thanh chẩn đoán CMV bằng PCR phải được gửi xét nghiệm ở tất cả những bệnh nhân sốt không đặc hiệu, chức năng phổi xấu, bất thường chức năng gan hoặc số lượng bạch cầu giảm xảy ra hơn 1 vài tuần sau cấy ghép.

**IV-32. Câu trả lời là D.** (*Chap. 179*) Vào năm 2002, một đợt bùng phát của một bệnh toàn cơ thể nghiêm trọng, được đặt tên là hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng, hay SARS, bắt đầu ở Trung Quốc. Ước tính 8000 trường hợp ghi nhận ở 28 quốc gia. Tác nhân gây bệnh có liên quan đến họ Coronavirus, và bây giờ tên là *SARS-CoV*. Nguồn bệnh tự nhiên hình như là ở dơi móng ngựa, mặc dù vậy con người có thể

phoi nhiễm từ động vật nuôi như cầy hương. Trong khi một số bệnh nhân mắc phải từ động vật hay môi trường, đa số thường đã tiếp xúc với người bị bệnh trước đó. Việc lây nhiễm từ người sang người, hoặc bằng khí dung hay đường phân miệng, đã được chứng minh. Môi trường lâu nhiễm (nước, nước thải) cũng đóng một vai trò, đặc biệt ở các ổ dịch tập trung tại một khu trung cư. Khi dịch bùng phát, trẻ em ít bị nặng hơn so với người lớn. Sau năm 2003 sau khi ổ dịch được dập tắt, và không có trường hợp mới phát sinh từ năm 2004, nhiều câu hỏi chưa được trả lời liên quan đến sự trỗi dậy của bệnh này.

**IV-33. Câu trả lời là D.** (*Chap. 141*) Kháng nguyên *Legionella* trong nước tiểu xuất hiện sau 3 ngày khi bắt đầu triệu chứng và duy trì tới 2 tháng sau đó. Nó không bị ảnh hưởng bởi sử dụng kháng sinh. Xét nghiệm tìm kháng nguyên trong nước tiểu chỉ thường quy cho *L. pneumophila* (chiếm 80% trường hợp nhiễm *Legionella*) nhưng phản ứng chéo với các loài *Legionella* khác đã được báo cáo. Xét nghiệm nước tiểu có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Thông thường, nhuộm gram từ các mẫu bệnh phẩm lấy ở vị trí vô trùng như dịch màng phổi cho thấy một số lượng lớn tế bào bạch cầu nhưng lại không có vi sinh vật nào. Tuy nhiên, *Legionella* có thể xuất hiện mờ nhạt khi nhuộm gram cùng với trực khuẩn gram âm. *Legionella* có thể cấy từ đàm thậm chí từ tế bào biểu mô. Cấy mọc trên môi trường chọn lọc cần đến 3-5 ngày để thấy khum rõ ràng. Xác định kháng thể bằng hiệu giá chuyển đổi huyết thanh là một phương tiện chẩn đoán chính xác. Hiệu giá tăng gấp 4 lần có giá trị chẩn đoán, nhưng điều này mất đến 12 tuần để hữu ích cho việc điều tra dịch tễ học. PCR *Legionella* tỏ ra không đủ độ nhạy và đặc hiệu để sử dụng trên lâm sàng. Nó sử dụng để lấy mẫu từ môi trường.

**IV-34. Câu trả lời là D.** (*Chap. 209*) Có khoảng 12 trường hợp nhiễm giun kim được báo cáo mỗi năm tại Hoa Kỳ. Vì hầu hết các bệnh nhiễm là không triệu chứng nên con số trên có thể thấp hơn so với thực tế. Nhiễm trùng nặng có thể xảy ra với viêm ruột, phù quanh hốc mắt, viêm cơ và hiến hòn, tử vong. Bệnh nhiễm gây ra do

ăn phải nang giun kim từ thịt lợn hoặc động vật ăn thịt khác. Luật ngăn cấm ăn lồng lợn chưa được nấu chín để bảo vệ sức khỏe cộng đồng trong việc giảm tỷ lệ nhiễm giun kim. Tình trạng lây truyền từ người sang người chưa được mô tả. Đa số các trường hợp đều nhẹ và tự khỏi một cách tự nhiên.

**IV-35. Câu trả lời là E. (Chap. 172)** Nhiễm herpes sinh dục nguyên phát do HSV-2 đặc trưng bởi sốt, đau đầu, mệt mỏi, nổi hạch bẹn và tổn thương sinh dục nhiều mức độ. Bệnh thường ở cổ tử cung và niệu đạo đối với nữ. Trong khi HSV-1 và HSV-2 đều có liên quan đến bộ phận sinh dục, tỷ lệ tái phát của HSV-2 cao hơn rất nhiều (90% trong năm đầu tiên) so với HSV-1 (55% trong năm đầu tiên). Tỷ lệ tái phát HSV-2 là rất cao. Acyclovir (hay các thuốc tương tự valacyclovir và famciclovir) có hiệu quả trong việc rút ngắn thời gian triệu chứng và tổn thương sinh dục. Điều trị dài hạn có thể giảm tuần xuất tái phát ở những người bị tái hoạt thường xuyên. Valacyclovir tỏ ra giảm lây nhiễm HSV-2 ở những người quan hệ tình dục.

**IV-36. Câu trả lời là C. (Chap. 122)** Enterotoxigenic *E. coli* liên quan đến 50% bệnh lý tiêu chảy ở người du lịch ở châu Mỹ Latinh và 15% ở châu Á. Enterotoxigenic và enteroaggregative *E. coli* là phổ biến nhất được phân lập từ phân những người bị bệnh tiêu chảy du lịch điển hình. Điều trị tiêu chảy phân nước do nhiễm *E. coli* bằng ciprofloxacin, hay nếu tình trạng kháng với ciprofloxacin ngày càng tăng, có thể thay bằng azithromycin. *E. histolytica* và *V. cholerae* chiếm một tỉ lệ nhỏ hơn ở bệnh tiêu chảy du lịch ở Mexico. *Campylobacter* thường phổ biến hơn ở Châu Á và mùa đông ở vùng cận nhiệt đới. *Giardia* liên quan đến nguồn nước cung cấp bị ô nhiễm và ở những người cắm trại uống nước suối.

**IV-37. Câu trả lời là E. (Chap. 209)** Nhiễm Trichinellosis xảy ra khi ăn phải thịt bị nhiễm bệnh thường là thịt lợn. Giun kim cũng có thể lây qua thịt chó, ngựa, và gấu. Dịch gần đây ở Hoa Kỳ và Canada có liên quan đến ăn thịt ở các cuộc săn thú, đặc biệt là thịt gấu. Trong tuần đầu tiên của nhiễm trùng, tiêu chảy, buồn nôn và nôn

rất hay gấp. Kí sinh trùng di chuyển từ ruột, sót và bạch cầu ái toan thường hiện diện. Ấu trùng đóng nang khoảng 2-3 tuần sau đó trong cơ, dẫn đến viêm cơ và yếu cơ. Viêm cơ tim và mảng hồng ban ít gấp trong bệnh cảnh này. *Giardia* và *Campylobacter* là những sinh vật thường mắc phải khi uống nước bị nhiễm; sau đó sẽ diễn tiến thành bệnh. Trong khi cả 2 tác nhân này đều gây ra \$ dạ dày ruột (và *Campylobacter* thường gây sốt), cả hai đều không gây tăng bạch cầu ái toan và viêm cơ. *Taenia solium*, hay sán dải heo, có cùng cơ chế bệnh sinh như *Trichinella* nhưng không gây viêm cơ. Cytomegalovirus có nhiều biểu hiện khác nhau nhưng không dẫn đến tình trạng này.

**IV-38. Câu trả lời là E. (Chap. 182)** Abacavir gây dị ứng nặng ở 5% bệnh nhân. Có thể liên quan tới gene với HLA-B\*5701 là yếu tố quan trọng cho hội chuẩn quá mẫn này. Triệu chứng thường xuất hiện sau 2 tuần điều trị nhưng cần đến 6 tuần để xuất hiện các triệu chứng sốt, phát ban và dát nhú, mệt mỏi, khó chịu, các triệu chứng tiêu hóa và khó thở. Sau khi nghi ngờ chẩn đoán, thuốc phải được ngưng và không dùng lại nữa vì phản ứng phản vệ có thể gây tử vong. Vì lý do này, cả 2 việc chẩn đoán và hướng dẫn phải được thực hiện kỹ lưỡng và cẩn thận. Điều quan trọng cần lưu ý là 2 thuốc kết hợp có chứa abacavir (epzicom, trizivir), bệnh nhân phải biết để tránh chúng. Thiếu máu Fanconi là một rối loạn hiếm gặp khi dùng tenofovir. Zidovudine gây thiếu máu và đôi khi giảm bạch cầu hạt. Stavudine và các thuốc ức chế men sao chép ngược khác liên quan đến việc loạn dưỡng mờ mặt và chân.

**IV-39. Câu trả lời là C. (Chap. 129)** Trong những năm gần đây, sự xuất hiện của tụ cầu kháng thuốc methicillin đã được báo cáo ở nhiều nơi. Tác nhân gây bệnh phổ biến dẫn đến nhiễm trùng da sinh mủ và liên quan đến hoại tử mô, viêm cơ mủ, viêm nội tâm mạc và viêm tủy xương. Biến chứng đáng sợ nhất là viêm phổi hoại tử sau nhiễm trùng hô hấp trên và có thể ảnh hưởng ở những người trước đây khỏe mạnh. Tác nhân này tạo ra các Panton-Valentine leukocidin protein hình thành nên các lỗ trên màng tế bào bạch cầu khi chúng đến các vị trí nhiễm và như là chất đánh dấu cho tác nhân

này. Một cách xác định dễ dàng MRSA là xác định chủng của chúng. Không giống như MRSA phân lập trong quá khứ, vốn nhạy cảm với vancomycin, daptomycin, quinupristin/dalfopristin, và linezolid, CA-MRSA thường nhạy với TMP/SMX và doxycycline. Chúng cũng nhạy với clindamycin. Thuật ngữ mắc phải trong cộng đồng hiện tại khá phổ biến trong việc phân lập các chủng *S. aureus* gây nhiễm phổ biến ở nhiều bệnh viện trên thế giới.

**IV-40. Câu trả lời là D.** (*Chap. 144*) *Helicobacter pylori* được cho là xâm chiếm tới ~50% (30% ở các nước đã phát triển, >80% ở các nước đang phát triển) của dân số thế giới. Vi khuẩn này gây phản ứng trực tiếp ở mô dạ dày, với bằng chứng về sự xâm nhập tế bào đơn nhân và đa nhân ở tất cả các vùng mà nó cư trú, bất kể có hay không có triệu chứng. Loét dạ dày và u tuyến gia tăng liên quan đến tình trạng viêm này. MALT đặc hiệu cho nhiễm *H. pylori* và do tế bào B hoạt hóa ở dạ dày. Mặc dù *H. pylori* không trực tiếp gây viêm ruột non, nhưng nó làm giảm sản xuất somatostatin, gián tiếp liên quan đến sự tiến triển của loét tá tràng. Bệnh trào ngược dạ dày thực quản không gây ra bởi các yếu tố liên quan gián tiếp đến loét tá tràng. Gastroesophageal *H. pylori*, và một số giai đoạn sớm, các nghiên cứu hồi cứu cho rằng nó là yếu tố bảo vệ cho tình trạng này.

**IV-41. Câu trả lời là D.** (*Chap. 177*) Phần lớn các chẩn đoán nhiễm parvovirus đều dựa vào triệu chứng nổi ban đầu tiên ở mặt. Parovirus thường gây viêm khớp lan tỏa đối xứng trong giai đoạn miễn dịch của bệnh với sự xuất hiện nhiều kháng thể IgM. Đôi khi viêm khớp vẫn còn tồn tại trong nhiều tháng và có thể giống viêm khớp dạng thấp. Các tính chất cấp tính của bệnh này làm cho bệnh lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp ít có khả năng. Viêm khớp phản ứng do *Chlamydia* hay do một số loại vi khuẩn khác có xu hướng ảnh hưởng đến các khớp lớn như khớp cùn chậu hay đốt sống. Nó đôi khi kèm theo viêm màng bồ đào và niệu đạo. Số lượng lớn các khớp liên quan đến sự phân bố đối xứng chống lại bệnh khớp do lăng động tinh thể hay đáp ứng viêm.

**IV-42. Câu trả lời là C.** (*Chap. 196*) Việc phân lập được nấm men trong dòng máu có thể hầu như không bao giờ được coi là bị lây nhiễm. Bệnh cảnh có thể không đau hay chỉ với khó chịu đến nhiễm trùng huyết tối cấp ở những người bị giảm bạch cầu máu. Tất cả các kim luôn cần phải gỡ bỏ để tránh bị bội nhiễm, và cần phải đánh giá viêm nội tâm mạc và viêm nội nhãm, đặc biệt ở bệnh nhân có mẫu cấy dương hay sốt liên tục. Cả hai biến chứng do nhiễm nấm này đều cần can thiệp ngoại khoa để chữa bệnh. Một mẫu cấy nước tiểu dương tính với nấm thường rất khó để giải thích, đặc biệt ở bệnh nhân đã sử dụng kháng sinh ở phòng ICU. Hầu hết, các mẫu cấy nấm đều bị tạp nhiễm, thậm chí phân tích nước tiểu cho thấy có viêm bàng quang. Một lựa chọn được ưu chuộng là tháo ống xông Foley ra và làm lại mẫu cấy khác. Thuốc kháng nấm được chỉ định nếu bệnh nhân xuất hiện bệnh, chủ yếu ở bệnh nhân ghép thận nơi bào tử nấm có thể có trong mô ghép, và thường ở bệnh nhân bị giảm bạch cầu máu. Viêm phổi do *Candida* ít gặp, ngay cả đối với bệnh nhân bị ức chế miễn dịch. Một mẫu cấy đàm dương tính với nấm thường do sự hiện diện của nấm thường trú ở miệng và không nên coi đây là một bệnh nhiễm, đặc biệt ở ca này khi mà chẩn đoán viêm phổi cấp do vi khuẩn có khả năng nhiều hơn.

**IV-43. Câu trả lời là D.** (*Chap. 123*) Bệnh liên quan đến *Clostridium difficile* thường tái phát do dễ bị tái nhiễm (bởi vì bệnh nhân mang những yếu tố nguy cơ tương tự như lần nhiễm trùng trước đó) hoặc bị nhiễm lại (do còn bào tử trong ruột). Gần như 15–30% bệnh nhân có ít nhất một lần bị tái nhiễm. Tình trạng này có liên quan đến đến ~10% nguy cơ biến chứng nghiêm trọng như shock, phình đại tràng, thủng ruột, cắt bỏ đại tràng, hoặc tử vong vào ngày thứ 30. Tình trạng kháng Metronidazole có xảy ra nhưng thực sự là rất hiếm. Metronidazole và vancomycin có hiệu quả tương tự trong đợt tái nhiễm đầu tiên. Sử dụng các đợt thuốc metronidazole tiếp theo nên tránh do độc thần kinh. Thật không may, bệnh nhân đã bị tái nhiễm một lần có nhiều khả năng tái nhiễm một lần nữa, và nhiều bệnh nhân nhận được nhiều chu kỳ thuốc kháng sinh và thậm chí còn dùng thêm các điều trị tích cực khác như immunoglobulin tiêm mạch hay cấy phân qua thụt tháo. Kháng nguyên trong phân

âm tính không thay đổi phác đồ điều trị, bởi vì triệu chứng cải thiện mới là mục tiêu điều trị. Kết quả kháng nguyên trong phân và độc tố dương tính ở những người có triệu chứng sẽ cải thiện sau khi điều trị sự xâm lấn, chứ không bệnh. Do đó không cần thiết phải cách ly bệnh nhân và nó không ảnh hưởng đến quản lý bệnh. Hiện người ta chưa biết có liên quan giữa bệnh do *C. difficile* và ung thư đại tràng hay không.

**IV-44. Câu trả lời là B. (Chap. 182)** Viêm đại tràng do CMV nên được xem xét ở những bệnh nhân AIDS với số lượng tế bào lympho CD4+ <50/ $\mu$ L, sốt và tiêu chảy. Tiêu chảy thường lẫn máu nhưng cũng có thể chỉ toàn nước. Đánh giá ban đầu nên làm soi phân để loại trừ ký sinh trùng khác hay nhiễm khuẩn gây tiêu chảy ở bệnh nhân AIDS. Danh sách xét nghiệm sẽ bao gồm một số hay tất cả những xét nghiệm sau đây tùy thuộc vào dịch tễ và tiền căn trước đó : tìm kháng nguyên *Clostridium difficile* trong phân, soi phân, lấy tìm *Mycobacterium avium* nội bào, tìm ký sinh trùng và trứng, đặc biệt nhuộm tìm *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Cyclospora* và *Microsporidium*. Không có xét nghiệm phân hay huyết thanh tỏ ra hữu ích trong việc đánh giá viêm đại tràng do CMV ở bệnh nhân bị nhiễm HIV. Xét nghiệm IgG CMV dương tính chỉ nói lên được đã từng bị nhiễm trong quá khứ. Nếu xét nghiệm này âm tính, thì xác suất kiểm tra trước đó của CMV hoạt động giảm đáng kể. Xét nghiệm PCR CMV huyết thanh có nhiều ít lợi khi ghép tạng hay tuỷ xương để điều trị tình trạng nhiễm CMV do xâm lấn. Tuy nhiên, ở bệnh nhân HIV, nhiễm CMV máu không chính xác liên quan với viêm đại tràng. Hơn nữa, bởi vì CMV là một dạng herpes virus tiềm ẩn, nên PCR huyết thanh dương tính không có nghĩa là bệnh trừ khi xem xét thêm bối cảnh lâm sàng có hay không tình trạng nhiễm HIV. Sinh thiết đại tràng nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán viêm đại tràng, với những thể vùi bên trong những tế bào lớn.

**IV-45. Câu trả lời là D. (Chap. 143)** Hiện nay vi khuẩn gram âm kháng với phần lớn kháng sinh thuộc nhóm  $\beta$ -lactamase. Nhiều vi khuẩn gram âm sản xuất men  $\beta$ -

lactamase phổ rộng gây đề kháng với penicillins và cephalosporin thế hệ đầu. Việc bổ sung thêm clavulanate, một chất ức chế  $\beta$ -lactamase, phác đồ điều trị này đủ để khắc phục tình trạng kháng thuốc này. Chủng kháng  $\beta$ -lactamase phổ rộng hiện kháng với tất cả thuốc nhóm  $\beta$ -lactam bao gồm cả cephalosporin thế hệ 3 và 4. Gene ESBL có thể truyền qua các vi khuẩn gram âm khác qua plasmid và gia tăng tỉ lệ kháng thuốc trong bệnh viện. *Klebsiella* và *Escherichia coli* là nhóm vi khuẩn có ESBL, mặc dù nó cũng gặp ở các nhóm gram âm khác như *Serratia*, *Proteus*, *Enterobacter*, và *Citrobacter*. Sự phổ biến của việc phát triển vi khuẩn gram âm kháng thuốc do tình trạng sử dụng phổ biến cephalosporin thế hệ 3. Carbapenems nên được lựa chọn trước dòng khác thuốc này. Macrolides và quinolone có cơ chế tác dụng khác so với nhóm kháng sinh ức chế  $\beta$ -lactam và không có áp lực chọn lọc để tạo ra các chủng vi khuẩn sản xuất ESBL.

**IV-46. Câu trả lời là E. (Chap. 164)** Bệnh nhân có hội chứng Weil do nhiễm *Leptospira interrogans* do bằng chứng của triệu chứng cúm trước đó theo sau là tăng bilirubin máu với suy chức năng tách bào gan cũng như suy thận. Chuột được xem là nguồn chứa quan trọng. Sinh vật này được bài xuất qua nước tiểu và có thể sống sót trong nước đến vài tháng. Các nguồn phơi nhiễm bao gồm nghề nghiệp, tiếp xúc nguồn nước bị phơi nhiễm, hay sống vô gia cư ở vùng bị nhiễm. Sự hiện diện của \$ Weil trong giai đoạn miễn dịch thường là giai đoạn nặng nhất. Tiểu chảy phân máu thường gặp, cũng như ho ra máu. Viêm kết mạc sung huyết trong giai đoạn đầu của xoắn khuẩn trong máu được coi là dấu mối chẩn đoán quan trọng. Penicillin G được dùng điều trị thích hợp cho nhiễm nặng, nhưng hiệu quả của nó vẫn chưa được chứng minh. Bạch cầu cấp dòng tuỷ gây nhiều bất thường trong máu nếu kết hợp với bệnh này. Viêm phổi mãn kẽ cấp (\$ Haman-Rich) không liên quan đến mức độ tăng bilirubin. Viêm đa động mạch nút hiêm khi liên quan đến phổi và ít khi gây tăng cao bilirubin, thậm chí cả trong trường hợp thiếu máu nuôi đến gan. Sốt do chuột cắn gây sốt liên tục, viêm đa khớp, và phát ban không đặc hiệu.

**IV-47. Câu trả lời là B.** (*Chap. 167*) Bệnh sốt đốm, gây ra bởi *Rickettsia rickettsii*, xảy ra khắp trên nước Mỹ, Canada, Mexico, Trung Mỹ và Nam Mỹ. Nó lây truyền qua ve chó ở 2/3 miền đông nước Mỹ và bởi bọ gỗ ở miền Tây nước Mỹ. Con người là đối tượng nhiễm điển hình trong mùa bọ ve từ tháng 5 đến tháng 12. Trước khi kháng sinh ra đời, tỷ lệ tử vong do bệnh này gần 25% trường hợp. Hiện nay tỉ lệ tử vong vẫn còn ~5%, hầu như do chẩn đoán và điều trị trễ. Giai đoạn u bệnh sau bị bọ ve cắn khoảng 1 tuần. Dấu hiệu ban đầu và triệu chứng bệnh sốt đốm gần như không đặc hiệu, và các phát ban điển hình thường không thấy ở giai đoạn sớm. Nó khó phân biệt với hội chứng nhiễm siêu vi tự giới hạn khác. Chỉ có 60% bệnh nhân nhớ rằng mình bị bọ ve cắn, và chỉ có 3% bệnh nhân có tiền sử bị bọ ve cắn, sốt và phát ban. Vì thế đánh giá căn bệnh có khả năng gây chết người này nên dựa trên cơ sở dịch tễ học Thời gian gần đây, những người khách du lịch đi đến nơi có dịch tễ bọ ve đốt dễ có nguy cơ mắc bệnh do đó nên xét nghiệm tầm soát. Điều trị theo kinh nghiệm và không ảnh hưởng đến điều trị sau này. Xét nghiệm kháng thể hình quan trực tiếp sẽ không dương tính ( $\geq 1:64$  titer) sau 7–10 ngày sau khi có triệu chứng. Xét nghiệm chẩn đoán hữu ích nhất trong đợt cấp của bệnh là nhuộm hóa mô miễn dịch mẫu sinh thiết tử ban ở da tìm *R. rickettsii*. Doxycycline điều trị có hiệu quả và nên tiếp tục dùng đến khi bệnh nhân hết sốt và cải thiện triệu chứng lâm sàng sau 2-3 ngày sau đó.

**IV-48. Câu trả lời là D.** (*Chap. 118*) Bệnh nhân này đáp ứng ba trong năm tiêu chuẩn phụ : sốt  $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$ , sử dụng thuốc tiêm tĩnh mạch, và bằng chứng của hiện tượng mạch máu (nhồi máu phổi nhiễm trùng trên X quang ngực). Hai tiêu chuẩn phụ còn lại không có và không được mô tả ở trên : hiện tượng miễn dịch(viêm cầu thận, nốt Osler, điểm Roth, yếu tố dạng thấp) và hiện tượng vi sinh (cấy máu dương tính không thỏa tiêu chuẩn chính, hay huyết thanh học gợi ý chẩn đoán vi khuẩn gây viêm nội tâm mạc). Tiêu chuẩn chính bao gồm cấy máu dương tính và bằng chứng của tổn thương nội tâm mạc (siêu âm tim hay xuất hiện âm thổi tâm trương mới). Với 3 tiêu chuẩn phụ và không có tiêu chuẩn chính mô tả ở trên, bệnh nhân có được xem có khả năng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và việc còn lại là tìm bằng chứng để loại trừ

bệnh này. Khám kĩ lưỡng đặc biệt các khớp, da, và hệ thống tim mạch và siêu âm tim là bước tiếp theo quan trọng trên bệnh nhân này.

**IV-49. Câu trả lời là B.** (*Chap. 180*) Vaccine virus cúm sống, bất hoạt và giảm độc lực dạng xịt mũi, có tên thương mại “Flu-mist,” không được khuyến cáo dùng cho bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy giảm miễn dịch. Vaccine này có hiệu quả tương tự như thuốc chủng ngừa tiêm bắp, cũng được bất hoạt hay :chết”, giống như những chủng cúm A và B năm trước. Vaccine tiêm bắp được sản xuất bằng cách sử dụng trứng, do đó bệnh nhân quá mẫn với trứng thật sự không nên dùng. Nó an toàn cho người lớn tuổi và suy giảm miễn dịch. Trong quá khứ, vaccine virus cúm có liên quan đến \$ Guillain-Barré. Điều này không còn được thấy trong thập kỷ qua, mặc dù được giám sát chặt chẽ. Bệnh nhân không cần phải được cảnh báo về tác dụng phụ này.

**IV-50. Câu trả lời là C.** (*Chap. 172*) Nhiễm HSV-1 thường gặp và sớm hơn nhiễm HSV-2. Hơn 90% người lớn có bằng chứng huyết thanh nhiễm HSV-1 ở độ tuổi 40. Nhiễm HSV-1 nguyên phát thường gây viêm họng và viêm tử cung với trứng đa số ở trẻ em và người lớn trẻ tuổi. Biểu hiện lâm sàng bao gồm sốt, mệt mỏi, đau cơ và nổi hạch. Có thể thấy sang thương tiết dịch hoặc loét ở vòm họng hay amidan. Có thể khó phân biệt viêm họng do vi khuẩn. Herpes môi là biểu hiện thường gặp nhất của nhiễm HSV-1 tái phát. Viêm họng thuwongf không phổ biến với sự tái phát này. HSV-1 có thể trú ẩn trong hạch thần sinh sinh ba, nhưng đau dây thần kinh sinh ba không phải là biểu hiện của nhiễm nguyên phát. HSV-2 thường gây loét sinh dục tái phát.

**IV-51. Câu trả lời là D.** (*Chap. 208*) *Giardia lamblia* là một trong những loài gây bệnh ký sinh trùng thường gặp, phân bố khắp thế giới. Nó có mặt ở các nước phát triển và đang phát triển. Nhiễm phải sau khi nuốt phải bào nang trong môi trường, khi đến ruột non sẽ phát triển thành thể tư dưỡng có chiên mao. *Giardia* không gieo răt vào trong máu; nhưng nó vẫn tồn tại trong ruột non. Nang của chúng được bài tiết

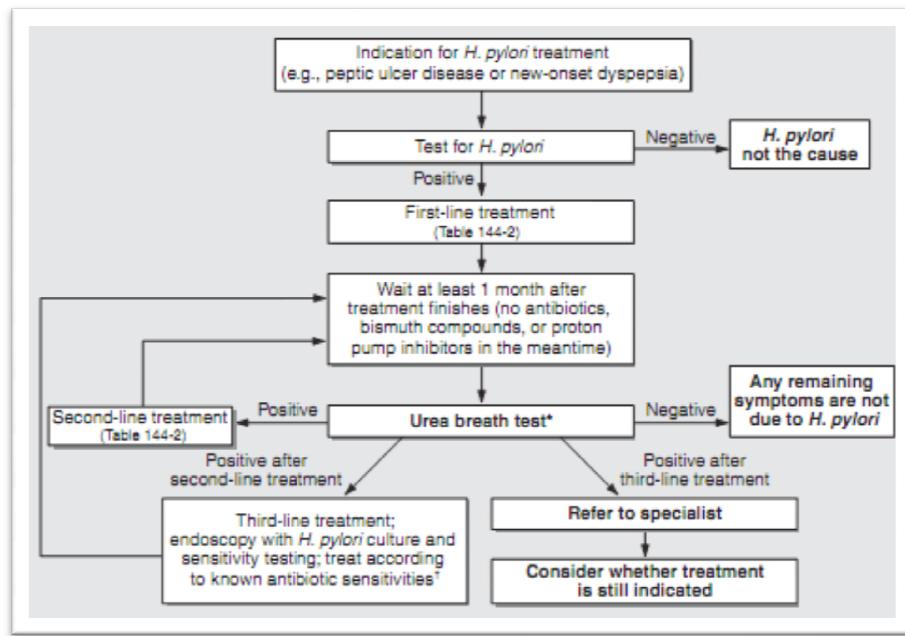
theo phân, sau đó có thể lây sang người khác; tuy nhiên, nó không tồn tại trong một thời gian dài trong phân. Ăn thức ăn có chứa nguồn nước bị ô nhiễm là hình thức lây nhiễm chính. Bào nang sẽ phát triển mạnh trong nước lạnh nhiều tháng. Việc lọc hay nấu chín nước loại trừ bào nang. Chỉ cần 10 nang là đã có thể gây bệnh cho người, với nhiều biểu hiện của bệnh. Hầu hết bệnh nhân nhiễm phải đều không có triệu chứng. Các triệu chứng điển hình ban đầu bao gồm tiêu chảy, đau bụng, đầy hơi, buồn nôn, nôn, tiêu phân nhầy. Tiêu chảy rất thường gặp, đặc biệt ở giai đoạn sớm của bệnh, nhưng cũng có một số trường hợp táo bón. Sau đó tiêu chảy sẽ hết, các triệu chứng của kém hấp thu xuất hiện ưu thế hơn. Sự hiện diện của sốt, bạch cầu ái toan, phân nhầy máu, hay trivejuc chứng viêm đại tràng nên gợi ý một chẩn đoán phân biệt khác. Chẩn đoán dựa trên tìm thấy kháng nguyên kí sinh trùng, bào nân, hay thể tư dưỡng trong phân.

**IV-52. Câu trả lời là B. (Chap. 162)** Khám lâm sàng bệnh nhân phù hợp với nhiễm giang mai kì đầu và cần điều trị thích hợp. Trong giang mai kì đầu, 25% có xét nghiệm giang mai âm tính (RPR or VDRL). Điều trị đơn liều benzathine penicillin tác dụng kéo dài được dùng để điều trị giang mai kì đầu, kì hai hay giai đoạn sớm của pha tiềm ẩn. Ceftriaxone được dùng để điều trị lậu cầu, nhưng những tổn thương này không phù hợp với chẩn đoán đó. Ceftriaxone dùng mỗi ngày trong 7–10 ngày là phương pháp điều trị thay thế cho giang mai kì 1 và kì 2. Acyclovir là thuốc được lựa chọn cho nhiễm herpes sinh dục. Sang thương do herpes thường nhiều và đau. Theo dõi không phải là lựa chọn thích hợp vì sảng giang mai sẽ tự giải quyết một cách tự nhiên mà không cần điều trị và bệnh nhân vẫn bị nhiễm bệnh và có khả năng lây nhiễm.

**IV-53. Câu trả lời là D. (Chap. 180)** Đa số các bệnh nhiễm trên lâm sàng thường nhẹ và tự giới hạn. Điều trị với thuốc ho và giảm đau như acetaminophen thường là đủ. Bệnh nhân dưới 18 tuổi có nguy cơ bị hội chứng Reye nếu dùng salicylates ví dụ như aspirin. Các thuốc úc chế neuraminidase như oseltamivir và zanamivir có khả năng

chống cúm A và B. Chúng có thể được sử dụng trong vòng 2 ngày kể từ khi khởi phát triệu chứng và được dùng để giảm thời gian của triệu chứng từ 1 đến 2. Bệnh nhân này có triệu chứng trên 48h, vì thế thuốc không có khả năng có hiệu quả. Tiền căn hen suyễn là một chống chỉ định dùng zanamivir, vì thuốc này có thể gây thúc đẩy co thắt phế quản. Các chất ức chế M2, amantadine và rimantadine, chỉ có khả năng chống lại cúm A. Tuy nhiên, trong năm 2005 >90% chủng virus cúm A/H3N2 được phân lập cho thấy kháng với amantadine, và các loại thuốc này không còn được đề nghị sử dụng trong cúm A.

**IV-54. Câu trả lời là F. (Chap. 144)** Thật khó có thể biết liệu bệnh nhân khó tiêu là do nhiễm *H. pylori* dai dẳng như kết quả của việc thất bại điều trị hay là do các nguyên nhân khác. Một xét nghiệm nhanh không xâm lấn để tìm kiếm sự hiện diện của *H. pylori* là test ure qua hơi thở. Xét nghiệm này có thể thực hiện ở bệnh nhân ngoại trú và cho kết quả nhanh chóng và chính xác. Bệnh nhân không nên sử dụng thuốc ức chế bơm proton hay kháng sinh trước đó. Xét nghiệm tìm kháng nguyên trong phân là một xét nghiệm khác hữu ích nếu thử nghiệm hơi thở ure không có sẵn. Nếu xét nghiệm hơi thở ure dương tính >1 tháng sau đợt điều trị phác đồ 1, các thuốc phác đồ 2 với ức chế bơm proton, bismuth subsalicylate, tetracycline, và metronidazole có thể được chỉ định. Nếu test hơi thở ure âm tính, những triệu chứng còn lại không do nhiễm dai dẳng *H. pylori*. Huyết thanh chẩn đoán chỉ hữu ích để chẩn đoán khi mới bị nhiễm, nhưng nó có thể tồn tại dương tính và vì thế có thể gây hiểu nhầm mới những người đã sạch *H. pylori*. Nội soi để loại trừ ổ loét hay ung thư đường tiêu hóa trên nên được khuyến nghị sau những nỗ lực thất bại tiêu diệt *H. pylori*.



Bảng IV-54 Phác đồ quản lý điều trị nhiễm *Helicobacter pylori*. \*thinh thoảng, nội soi và xét nghiệm sinh thiết được sử dụng thay cho xét nghiệm hơi thở ure sau khi điều trị. Chỉ định chính của những xét nghiệm xâm lấn này là loét dạ dày; Ở tình trạng này, phân biệt với loét tá tràng, nó quan trọng để điều trị và loại trừ ung thư dạ dày. †Một vài tác giả hiện nay sử dụng phác đồ 3 theo kinh nghiệm, một số đó đã được mô tả.

**IV-55. Câu trả lời là E. (Chap. 161)** Streptomycin là một aminoglycoside để điều trị bổ sung trong phác đồ 1 chống *Mycobacterium tuberculosis*, *M. marinum*, và *M. kansasii*. Nó chỉ có ở dạng tiêm bắp hay tiêm mạch và không phổ biến ở Mỹ vì độc tính cao. Phản ứng bất lợi có thể xảy ra ở 10-20% bệnh nhân. Độc tính thận và tai là phổ biến nhất. Độc tính lên tai có thể bao gồm chúc năng nghe và tiền đình. Giống như các aminoglycoside khác, nó được đào thải chủ yếu qua thận, do đó nồng độ thuốc phải được sử dụng khi biết chúc năng thận trước đó. Isoniazid và rifampin phải tránh ở những bệnh nhân nhiễm độc gan nặng. Pyrazinamide cũng được chuyển hóa bởi gan và cần phải được sử dụng cẩn thận ở những bệnh nhân bị bệnh gan.

**IV-56. Câu trả lời là E.** (*Chap. 178*) Sẽ sớm có 2 loại vaccine HPV: Gardasil (Merck) hiện đang được cấp phép và chứa HPV types 6, 11, 16, and 18; Cervarix (Glaxo-SmithKline) đang chờ phán quyết cuối cùng để được sử dụng và chứa HPV types 16 và 18. HPV types 6 và 11 gây 90% các mụn cóc sinh dục. HPV 16 và 18 gây 70% ung thư cổ tử cung. Cả 2 vaccine này đều chứa các phần giống virus những không nhân nuleic, vì thế không hoạt động. Các hai đều bảo vệ đến 100% chống lại hai chủng thường gây ung thư (16 và 18) nhưng không bao phủ các chủng virus khác gây đến 30% ung thư cổ tử cung. Bởi vì vaccine không bảo vệ chống lại tất cả các type huyết thanh HPV gây ung thư, khuyến cáo nên làm PAP kiểm tra đối với phụ nữ để theo dõi và điều trị ung thư cổ tử cung. Thuốc chủng ngừa nên dùng ở trẻ em gái và phụ nữ trẻ trong độ tuổi từ 9 đến 26 với điều kiện là họ chưa có bằng chứng nhiễm với cả hai loại HPV 16 và 18 này.

**IV-57. Câu trả lời là B.** (*Chap. 184*) Các thương tổn để chẩn đoán viêm họng mụn nước, vốn gây ra bởi coxsackievirus A. Sang thương điển hình thường nốt tròn và rời rạc, giúp phân biệt với nhiễm nấm Candida. Không giống như HSV ở miệng, tổn thương mụn nước không gây viêm nướu. Triệu chứng thường gặp với chứng khó nuốt, ứ tai và sốt, các tổn thương này có thể kéo dài vài tuần. Các tổn thương này không loét.

**IV-58. Câu trả lời là E.** (*Chap. 116*) Vaccine có tác động tích cực đến sức khỏe thế giới với sự biến mất gần như nhiều bệnh nhiễm trùng ở các nước đã phát triển như kết quả của tiêm chủng đại chúng. Chắc chắn với sự suy giảm các bệnh do vaccine gây ra, trong xã hội hiện đại, nỗi sợ này sẽ được thay thế bởi chính sách an toàn hơn của vaccine. Hiện có nhiều sự chú ý từ cộng đồng và ý tế liên quan đến việc sử dụng kháng sinh MMR do sử dụng thimerosal, một chất bảo quản vaccine có chứa thủy ngân được sử dụng rộng rãi từ những thập kỷ 1930. Một số nghiên cứu dịch tễ lớn được thực hiện tại Hoa Kỳ và Bắc Âu đã cho thấy không có mối liên quan giữa sử dụng kháng sinh và bệnh tâm thần cũng như rối loạn phát triển não bộ. Hơn nữa, các

biến cố tâm thần ngày càng tăng, có liên quan đến độ tuổi của phát triển bệnh tâm thần và các nhà sản xuất vaccine hiện đang tranh luận có nên tiếp tục sử dụng hay không. Các tổ chức thế giới bao gồm Trung tâm kiểm soát dịch bệnh, Tổ chức y tế thế giới, và Cục quản lý thực phẩm và thuốc đã chính thức bác bỏ bất kì mối liên quan nào giữa vaccine và bệnh tâm thần, nhưng khi đo lường mức độ cảnh báo thimerosal vẫn tiếp tục có trong vaccine cho trẻ em ở Mỹ, nhất là trong MMR. Đáng chú ý là khi tỉ lệ khuyến khích sử dụng vaccine xuống dưới ngưỡng nhất định, tình trạng dịch do không phòng ngừa loại vaccine này luôn xảy ra. Điều quan trọng là bác sĩ nên thông báo những thông tin phức tạp này chính xác đến bệnh nhân trong chăm sóc sức khỏe ban đầu và môi trường chính sách.

**IV-59. Câu trả lời là D. (Chap. 130)** Các đợt sốt thấp khớp tái phát thường rất phổ biến trong 5 năm đầu tiên sau sinh sau khi chẩn đoán ban đầu. Dự phòng Penicillin nên dung ít nhất trong thời gian này. Sau 5 năm đầu điều trị dự phòng được xác định trên cơ sở cá nhân. Các phác đồ điều trị dự phòng nên được khuyến cáo cho bệnh nhân đã bị tái phát, có bệnh thấp tim hay làm việc ở môi trường có nguy cơ cao tái nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A. Phác đồ điều trị dự phòng là penicillin V, 250 mg uống ngày 2 lần, benzathine penicillin, 1.2 triệu đơn vị tiêm bắp mỗi 4 tuần và sulfadiazine, 1 g uống hàng ngày. Vaccine đa hiệu giá chống phế cầu không có phản ứng chéo với liên cầu khuẩn nhóm A.

**IV-60. Câu trả lời là D. (Chap. 118)** Bất kỳ sùi trên van tim đều có thể gây huyết tắc, nhưng sùi trên van 2 lá và kích thước  $>10\text{mm}$  có nguy cơ gây huyết tắc rất cao. Trong số các lựa chọn ở trên, C, D và E đều lớn để tăng nguy cơ huyết tắc. Tuy nhiên lựa chọn D mô ran guy cơ cả về kcihs thước và vị trí. Huyết khối có thể gây nhiễm trùng ở bất kỳ cơ quan nào, nhưng chủ yếu ở những cơ quan nào có lưu lượng máu tối cao. Thường thấy trên 50% bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Sang thương trên van 3 lá thường dẫn đến thuyên tắc phổi nhiễm trùng, thường ở bệnh nhân tiêm chích thuốc. Sang thương van 2 lá và động mạch chủ có thể dẫn đến thuyên tắc ở da, lách, thận, màng não,

và hệ thống xương Biến chứng thần kinh đáng sợ là phình mạch, dãn khu trú động mạc ở vị trí thành động mạch do bị yếu đi bởi nhiễm trùng do dãn mạch hay huyết tắc, dẫn đến xuất huyết.

**IV-61. Câu trả lời là A. (Chap. 182)** Mục đích của việc xét nghiệm nhiễm lao tiềm ẩn (bao gồm phản ứng lao tố và xét nghiệm miễn dịch tìm interferon trong máu) ở bất kì người nào để phát hiện và điều trị ở giai đoạn này tránh để bệnh lao tái hoạt động lại(TB). Điều này có lợi cho bệnh nhân và sức khỏe của cộng đồng. Đặc biệt cấp thiết ở bệnh nhân nhiễm HIV. Nhiễm lao tiềm ẩn dễ tái phát ở bệnh nhân HIV ước tính cao đến 10%/ năm thay vì là 10% trong cả cuộc đời người không nhiễm HIV. Ở bệnh nhân HIV, lao hoạt động biểu hiện ngoài phổi (thận, hệ thần kinh trung ương) và có thể khó chẩn đoán. Nhiễm lao xuất hiện theo diễn tiến của HIV. Tỷ lệ tử vong 6 tháng ở bệnh nhân đồng nhiễm cao hơn ở những bệnh nhân chỉ nhiễm HIV. Các dẫn xuất Rifamycin, dung để điều trị lao hoạt động, có sự tương tác với thuốc kháng retrovirus do đó cần phải chỉnh liều. Điều trị lao hoạt động có hiệu quả tương tự để xóa bỏ nhiễm lao ở những người nhiễm HIV hay không nhiễm HIV.

**IV-62. Câu trả lời là E. (Chap. 135)** Clostridia là vi khuẩn gram dương sinh nha bào kị khí bắt buộc sống trong ống tiêu hóa. Một vài loài clostral có thể gây bệnh cảnh nặng nề. *C. perfringens*, là loài clostridial phổ biến thứ 2 thường trú ở đường tiêu hóa, liên quan đến ngộ độc thực phẩm, hoại thư sinh hơi và hoại tử cơ. *C. septicum* thường liên quan với u đường tiêu hóa. *C. sordellii* liên quan đến não phá thai nhiễm trùng. Tất cả đều gây nhiễm trùng huyết tối cấp, nhưng tình trạng này thường hiếm. Thực tế nếu bệnh nhân khỏe vài ngày sau khởi phát triệu chứng cấp thì có thể loại trừ tình trạng tối cấp. Một bệnh cảnh khác là bệnh nhiễm trùng huyết thường diễn tiến ngắn, tự giới hạn do thời gian cư trú trong ruột ngắn trong đợt viêm dạ dày ruột. Không cần phải điều trị khi bệnh này xảy ra và điều trị xa hơn là không cần thiết. *Clostridium* spp hiếm gây viêm nội tâm mạc vì tình trạng đông máu nội mạch lan tỏa và chết xảy ra nhanh chóng. Tầm soát u đường tiêu hóa được

khuyến cáo khi chảy máu hay vết thương sâu nhiễm *C. septicum*.

**IV-63. Câu trả lời là B.** (*Chap. 210*) *Ascaris lumbricoides* là loài giun trong kí sinh dài nhất ở người (15–40 cm). Nó tìm thấy ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Ở Mỹ, nó tìm thấy ở vùng nông thôn miền Nam. Lây truyền qua đất nhiễm phân chứa nó. Hầu hết nhiễm ít và không có triệu chứng. Bệnh cảnh lâm sàng thường liên quan đến sự di cư của áu trùng lên phổi hay giun trưởng thành ở ruột. Hầu hết các biến chứng là do nhiễm một lượng lớn giun trong ruột dẫn đến tắc ruột non (hầu hết ở trẻ em với khẩu kính ruột non nhỏ) hay di cư dẫn đến những biến chứng phức tạp khác như viêm đường mật, viêm tụy, hay viêm ruột thừa. Hiếm khi giun trưởng thành di căn lên thực quản và tống ra bằng miệng. Trong thời gian di cư lên phổi (9-12 ngày sau khi nuốt phải trứng giun) bệnh nhân ho khan, sốt, bạch cầu ái toan tăng, và đau ngực kiểu màng phổi. \$ viêm phổi tế bào ái toan (\$ Löffler) đặc trưng bởi triệu chứng và thâm nhiễm phổi. Viêm màng não không phải là biến chứng của giun đũa nhưng có thể gây tan huyết nếu bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.

**IV-64. Câu trả lời là A.** (*Chap. 144*) *H. pylori* là một bệnh khá nhiều người nói đến. Tỉ lệ nhiễm vì thế cũng giảm ở Mỹ do mức sống tăng lên. Hiện nay tỉ lệ loét tá tràng do các yếu tố khác hơn là nhiễm *H. pylori* (vd., sử dụng thuốc kháng viêm non-steroid ) sẽ tăng trong những thập kỷ tới. Có nhiều tranh cãi, hiện gia tăng, bằng chứng gợi ý sự cư trú của *H. pylori* có thể bảo vệ một số rối loạn dạ dày ruột như trào ngược dạ dày thực quản (và những biến chứng của nó, ung thư thực quản). Vì thế, chỉ định tiệt trừ *H. pylori* không hề đơn giản.

**IV-65. Câu trả lời là D.** (*Chap. 132*) viêm màng não do *Listeria* thường gây ảnh hưởng ở người lớn tuổi và bệnh mạn tính. Thường biểu hiện bán cấp (phát bệnh nhiều ngày) hơn là các viêm màng não do vi khuẩn khác. Nó thường bị chẩn đoán nhầm với viêm màng não vô trùng. Dấu màng não, bao gồm dấu cổ gượng, ít gặp, cũng như sợ ánh sáng, hơn là các trường hợp khác, gây cấp tính hơn viêm màng

não mủ. Điện hình, bạch cầu trong dịch não tủy thay đổi từ 100- 5000/ $\mu\text{L}$  với ít bạch cầu hơn. 75% bệnh nhân có số lượng bạch cầu  $<1000/\mu\text{L}$ . Nhuộm gram chỉ dương tính 30–40% các trường hợp. tỉ lệ tử vong khoảng ~20%.

**IV-66. Câu trả lời là E. (Chap. 123)** Clindamycin, ampicillin, và cephalosporins (bao gồm ceftriaxone) từng là kháng sinh hàng đầu điều trị bệnh liên quan đến *C. difficile*—và đến nay vẫn vậy. Gần đây, nhóm fluoroquinolone phổ rộng, bao gồm moxifloxacin và ciprofloxacin, có liên quan đến sự bùng phát của *C. difficile*, bao gồm dịch ở một số nơi có nhiều chủng độc lực cao gây bệnh nặng ở bệnh nhân lớn tuổi ngoại trú. Lý do không rõ,  $\beta$ -lactam hay thế hệ mới cephalosporin có khả năng ít gây nguy cơ bệnh hơn. Penicillin/ $\beta$ -lactamase kết hợp giảm nguy cơ bệnh liên quan đến *C. difficile*. Hơn các thuốc khác đề cập đến. Một số ca được báo cáo có liên quan đến sử dụng metronidazole và vancomycin. Tuy vậy, tất cả bệnh nhân khởi đầu điều trị kháng sinh nên cần theo dõi chăm sóc nếu xuất hiện tiêu chảy nặng hay kéo dài hơn 1 ngày, vì tất cả kháng sinh đều có thể liên quan đến bệnh do *C. difficile*.

**IV-67. Câu trả lời là C. (Chap. 181)** HTLV-I là một retrovirus gây viêm mạn giống HIV, nhưng không gây bệnh cảnh tương tự. Nó là virus nhóm retro được xác định ở người. Giảm chức năng và số lượng của tế bào lympho CD4+ là đặc điểm của nhiễm HIV chứ không phải của HTLV-I. Trong khi nhiều người ở vùng dịch tễ có bằng chứng huyết thanh bị nhiễm, nhưng vẫn không phát triển thành bệnh. Có hai biến chứng chính của HTLV-I là liệt nhẹ hai chi dưới và bạch cầu cấp dòng tế bào T. Liệt hai chi dưới là bệnh lý nơ ron vận động với khởi phát yếu cơ, cứng cơ chi dưới, tiểu không tự chủ, và thậm chí lên tới tủy ngực, dẫn năm liệt giường ở 2/3 bệnh nhân sau 10 năm. Bệnh phổ biến ở nữ hơn nam. Nó có thể chẩn đoán nhầm với bệnh xơ cứng rải rác; đây là lý do quan trọng để có thể nhớ lại vùng dịch tễ nơi mà có HTLV-I nhiều khi đánh giá bệnh lý tủy sống. Bạch cầu cấp dòng tế bào T khó điều trị đặc biệt với nhiễm HTLV-I mạn tính. HTLV-I lây truyền tương tự cơ chế như HIV.

**IV-68. Câu trả lời là E. (Chaps. 191 and 197)** Đa số các trường hợp bệnh nhiễm mà bệnh nhân có sốt và giảm bạch cầu kéo dài, một khi đã loại trừ nguyên nhân nhiễm khuẩn thì phải nghỉ đến nhiễm nấm *Aspergillosis* xâm lấn. CT ngực và xét nghiệm galactomannan huyết thanh được chỉ định bởi vì giai đoạn đầu của bệnh thường không triệu chứng. CT scan có thể chỉ ra nốt mới hay vòng halo (ở nhồi máu xuất huyết quanh nốt) giúp gợi ý chẩn đoán, mặc dù không phải chẩn đoán trong điều kiện này. Kháng nguyên *Aspergillus* được xác định bởi sự phong thích galactomannan trong quá trình phát triển của nấm. Dương tính giả có thể xay ra cả ở CT và xét nghiệm tìm kháng nguyên. Tuy nhiên, thường người ta chẩn đoán bệnh trễ do đó tình trạng nhiễm này gây tổn thương da và não nên rất khó để điều trị ở giai đoạn này. Kết quả là nhiều ca nên được điều trị khi làm nhiều phim CT ngực và mức độ galactomannan, hơn là chờ đợi chẩn đoán xác định bởi cây máu hay mô học. Mức Galactomannan có thể tăng giả khi dung kết hợp kháng sinh  $\beta$ -lactam/ $\beta$ -lactamase ví dụ như piperacillin/tazobactam. Phim X quang ngực không nhạy để xác định giai đoạn sớm của bệnh. Nội soi phế quản và rửa phế quản phế nang được chỉ định để xuất đoán xác định nếu có bất thường tìm thấy trên CT. Không có lý do nào để gợi ý *Clostridium difficile* (và cần dùng metronidazole) nếu không có tiêu chảy. Tương tự, nếu không có báo cáo nhiễm khuẩn trước đó, cũng không có cơ sở để dùng thêm aminoglycoside. Không có lý do dùng bào tử nấm kháng fluconazole-cần dùng caspofungin nếu không xác định được tình trạng nhiễm nấm trong máu. Trong khi caspofungin có tác dụng chống lại *Aspergillus*, nó cũng chỉ áp dụng khi điều trị khẩn cấp.

**IV-69. Câu trả lời là E. (Chaps. 129 and 131)** Có thể bởi vì nó có mặt khắp nơi và có khả năng gây vật lạ bề mặt. *S. epidermidis* là nguyên nhân phổ biến nhất gây viêm nhiễm hệ thần kinh trung ương khi có shunt hay bệnh van tim nhân tạo hay lá van sau. *Corynebacterium* spp. (dạng bạch hầu), cũng giống như *S. epidermidis*, khu trú ở da. Khi vi sinh vật này phân lập từ shunt, nó thường khó chắc rằng nó gây ra bệnh hay chỉ là tạp nhiễm. Sự hiện diện lympho trong dịch não tủy, gợi ý cùng một tác nhân, và

những đặc điểm về triệu chứng bệnh nhân này giúp ít để chẩn đoán cũng như chỉ định điều trị.

**IV-70. Câu trả lời là D.** (*Chap. 209*) Sự di cư lên các tạng, gây ra bởi giun tròn ở loài chó là *Toxocara canis*, thường gặp nhất ở trẻ nhỏ khi tiếp xúc với phân chó. Trứng *Toxocara* được nuốt vào và bắt đầu vòng đời của nó trong ruột non. Chúng bắt đầu di căn đi nhiều nơi khắp cơ thể. Bệnh cảnh chủ yếu là gan lách to và tăng bạch cầu ái toàn gần như 90% trong tổng số các loại bạch cầu. Nhiễm *Staphylococci* không gây tăng bạch cầu ái toàn. Nhiễm giun kim, gây ra bởi ăn thịt gia súc chứa bào nang giun kim không gây gan lách to và không phổi biến nếu không ăn thịt không chất lượng. Nhiễm Giardiasis đặc trưng bởi tiêu chảy nhiều và đau bụng nhưng không có triệu chứng toàn thân hay tăng bạch cầu ái toàn. Nhiễm áu trùng sán dãi thường gây đau cơ và có thể lên não, có thể biểu hiện không triệu chứng hoặc có thể dẫn đến co giật.

**IV-71. Câu trả lời là A.** (*Chap. 179*) Không phải tất cả các lựa chọn ở trên đều gây viêm họng ở trẻ em, nhiễm adenovirus thường gây viêm kết mạc 2 bên kèm với viêm họng, là nguyên nhân thường gây dịch ở trẻ em nơi chúng tiếp xúc với nhau. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ cho tất cả các nhiễm hơn là nhiễm trùng ở các bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Rhinovirus chủ yếu gây đau họng và chảy nước mũi. Human metapneumovirus (HMPV) gần đây được mô tả như tác nhân gây bệnh đường hô hấp. Nhiễm thường xảy ra vào mùa đông, và đa số trẻ trên 5 tuổi đã có kháng thể. Lâm sàng nhiễm HMPV tương tự như vi rus hô hấp hợp bào, với triệu chứng đường hô hấp trên và dưới. Nhiễm nặng có thể xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Nhiễm vi rus á cúm phần lớn biểu hiện cảm lạnh mức độ nhẹ ở trẻ lớn và người lớn, thường kèm khàn giọng nhưng không ho. Enteroviruses nguyên nhân thường gây bệnh cảnh sốt ở nhiều mức độ khác nhau nhưng có thể gây viêm mũi, viêm thanh quản và viêm phổi.

**IV-72. Câu trả lời là D.** (*Chaps. 126 and 155*) Bệnh nhân này bị suy giảm miễn dịch do đang sử dụng thuốc ức chế thải ghép bao gồm glucocorticoid và azathioprine. Tuy nhiên, hình ảnh hang trên xquang nghi ngờ khả năng nhiễm nocardia virus. Các dấu hiệu khác bao gồm ho đàm nhầy đặc, sốt và các triệu chứng nội tạng, cũng khá thường gặp ở bệnh nhân viêm phổi do nocardia. Nhuộm gram thấy vi khuẩn gram dương nhiều lông. Hầu hết các loài Nocardia bắt màu acid nếu dùng một acid yếu để nhận diện chúng (vd., phương pháp nhuộm Kinyoun cải tiến). Những virus này có thể thấy qua nhuộm bạc. Chúng phát triển chậm trong môi trường nuôi cấy, và phòng xét nghiệm nên lưu ý khả năng xuất hiện của chúng. Một khi được chẩn đoán, một phác đồ điều trị tích cực bao gồm sulfonatte phải được dùng. Sulfadiazine hay sulfisoxazole từ 6–8 g/ngày chia làm 4 liều, nhưng cũng có thể nâng lên 12 g/ngày. Cũng có thể kết hợp sulfamethoxazole và trimethoprim, hay có thể dùng thay thế minocycline và ampicillin đường uống và amikacin tiêm mạch. Có rất ít kinh nghiệm về sử dụng kháng sinh nhóm  $\beta$ -lactam mới, bao gồm cephalosporin thế hệ 3 và imipenem. Erythromycin dùng một mình không hiệu quả, mặc dù nó đáp ứng thành công khi dùng với ampicillin. Ngoài sự lựa chọn kháng sinh thích hợp thì vị trí nhiễm nocardia cũng nên được cân nhắc đặc biệt ở não, thận, xương và cơ.

**IV-73 and IV-74. The answers are A and C.** (*Chap. 156*) Vị trí thường gặp của nhiễm actinomyces là vùng sọ mặt. Thường nhiễm liên quan đến tình trạng răng miệng kém, tổn thương vùng mặt hay nhổ răng. Biểu hiện thường viêm mô tế bào vùng mặt, thường chảy dịch theo các ống xoang. Nhiễm thường lan rộng không theo vùng mô nào, và cấu trúc xương gần đó cũng có thể bị ảnh hưởng. Chẩn đoán cần phải đặt ở mức nghi ngờ cao. Dịch thoát thường chứa các vi sinh vật khác, đặc biệt là trực khuẩn gram âm. Đặc điểm hạt lưu huỳnh thường không gặp ngoài trừ lấy mẫu ở mô sâu. Nhuộm gram cho thấy vùng trung tâm gram dương và những nhánh ở ngoại biên. Không giống như loài *Nocardia* kị khí khác, *Actinomyces* mọc chậm trong môi trường yếm khí và vi hiếu khí. Điều trị kháng sinh lâu dài mặc dù chúng rất nhạy cảm với penicillin. Điều này được cho rằng kháng sinh khó xâm nhập vào lớp mô hạt

lưu huỳnh thành dày. Điều trị hiện nay bao gồm penicillin tiêm mạch trong vòng 2-6 tuần tiếp theo sau đó là uống tổng cộng từ 6-12 tháng. Phẫu thuật được điều trị khi không đáp ứng với điều trị.

**IV-75. Câu trả lời là A.** (*Chap. 197*) *Aspergillus* có nhiều bệnh cảnh khác nhau. Nhiễm aspergillosis điển hình thường xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay viêm phổi tiến triển nhanh. Nhiễm tiến triển qua các vùng mô. Có thể tạo hang. Viêm nấm phổi phế quản dị ứng có bệnh cảnh hoàn toàn khác. Nó thường xảy ra ở bệnh nhân bị hen suyễn hay xơ phổi. Biểu hiện đặc trưng bởi phản ứng dị ứng với những loài *Aspergillus*. , Lâm sàng đặc trưng bởi khò khè kéo dài, thâm nhiễm 2 bên phổi, đàm nâu, và bạch cầu ái toan ngoại biên. IgE có thể tăng, gợi ý tình trạng dị ứng, và phản ứng với chủng *Aspergillus* bởi kháng thể huyết thanh hay test da. Mặc dù dẩn phế quản trung tâm phổi biến ở ABPA, nhưng sự xuất hiện hang ở ngoại biên không phải là đặc trưng của bệnh này.

**IV-76. Câu trả lời là C.** (*Chap. 123*) Thú vị là, một số lượng lớn nghiên cứu gầy đây cho rằng colonization không phải là yếu tố nguy cơ của bệnh. Điều này có thể bởi vì sự bao lây colonize có thể cung cấp miễn dịch cho kí chủ hoặc ít độc hơn bệnh gây ra bởi strains. Ở trường hợp khác, xét nghiệm phân chỉ thấy khi bệnh nhân có triệu chứng, vì test dương tính mang nhiều ý nghĩa khác nhau nếu bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ bệnh liên quan *C. difficile* thấp. Không nên cho rằng bệnh nhân nhiễm bệnh do *C. difficile* nếu chỉ dựa trên kết quả soi. Các thông tin thêm vào giúp chẩn đoán với các biểu hiện lâm sàng thích hợp bao gồm dấu hiệu nhiễm độc A hay B hay màng giả khi nội soi đại tràng. Yếu tố nguy cơ bệnh nhiễm *C. difficile*: quan trọng nhất là dùng kháng sinh trước đó, đặc biệt là fluoroquinolones, cephalosporins, và clindamycin. Tuổi, mức độ nặng của bệnh, xuất huyết tiêu hóa, thuốc kháng acid, và thời gian nằm viện là yếu tố thúc đẩy bệnh do *C. difficile*

**IV-77. Câu trả lời là D.** (*Chap. 124*) Viêm niệu đạo ở nam giới gây tiểu khó kèm hay

không kèm tiết dịch, thường không thường xuyên. Nguyên nhân phổ biến gây viêm niệu đạo ở đàn ông bao gồm *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, herpes simplex virus, và có thể là adenovirus. Gần đây, *C. trachomatis* chiếm khoảng 30–40% các trường hợp; tuy nhiên con số này có thể thấp hơn thực tế. Các nghiên cứu gần đây cho rằng *M. genitalium* là tác nhân phổ biến gây bệnh ngoài chlamyda. Hiện tại, chẩn đoán viêm niệu đạo ở nam giới gồm những xét nghiệm đặc hiệu chỉ cho *N. gonorrhoeae* và *C. trachomatis*. Điều trị cho các ca này bao gồm cung cấp điều trị cho hầu hết các trường hợp viêm niệu đạo với đảm bảo rằng bệnh nhân không bị mất theo dõi. Vì thế kháng sinh theo kinh nghiệm để điều trị nhiễm gonorrhea và *Chlamydia* nên cho trong ngày với sự có mặt của thầy thuốc. Azithromycin cũng có hiệu quả với *M. genitalium*. Nếu có chảy mủ đặc từ niệu đạo, chúng nên được gởi làm xét nghiệm xác định và cho việc theo dõi tiến trình điều trị, cũng như những bệnh di chuyển nêu trên. Xét nghiệm khuyếch đại chuỗi nucleic acid được chấp nhận nếu không có mủ. Nó cũng có giá trị để điều trị kinh nghiệm cho Quan hệ tình dục không an toàn. Nếu triệu chứng không đáp ứng với điều trị theo kinh nghiệm ban đầu, bệnh nhân nên được đánh giá lại với điều trị phù hợp, tái nhiễm và nhiễm *T. vaginalis*.

**IV-78. Câu trả lời là E. (Chap. 126)** Nói cho cùng thì bệnh nhân cấy ghép tạng đặc có nguy cơ cao nhiễm do suy giảm tế bào T miễn dịch do dùng thuốc chống thải ghép. Hệ quả là họ có nguy cơ cao tái hoạt các virus như họ Herpes, hầu hết CMV, varicella-zoster virus, và EBV. Tuy nhiên, ngay sau mới ghép, sự thiếu hụt này chưa thực sự hoàn toàn, Giảm bạch cầu không thường gặp sau ghép tạng như trong trường hợp ghép tủy xương. Thực tế, bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm điển hình các bệnh ở bệnh viện bao gồm nhiễm trùng vết thương, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, nhiễm *Clostridium difficile*, và các bệnh nhiễm liên quan. Vì thế tiêu chuẩn để đánh giá bệnh nhân có sót trong tuần đầu là khám chi tiết, công thức máu và nước tiểu, tổng phân tích nước tiểu, Xquang ngực, soi phân tìm kháng nguyên/ độc tố *C. difficile*, thay vì đánh giá vấn đề cấy ghép.

**IV-79 and IV-80. Câu trả lời là E và A.** (*Chaps. 130, 136, and 376*) Ở một sinh viên khỏe mạnh trước đó, nhất là một khi sống ở kí túc xá, *Staphylococcus pneumoniae* và *Neisseria meningitidis* là tác nhân phổ biến gây nên viêm màng não cộng đồng mặc phải. Kết quả là gia tăng tỉ lệ kháng cầu khuẩn kháng penicillin và cephalosporin, điều trị khởi đầu theo kinh nghiệm nên dùng cephalosporin thế hệ 3 hay 4 cộng với vancomycin. Dexamethasone dùng ở trẻ em và người lớn có tác dụng giảm viêm màng não và giảm đợt viêm màng não cấp. Nghiên cứu gần đây ở người lớn cho thấy có hiệu quả đối với bệnh nhân nhiễm *S. pneumoniae*. Liều khởi đầu (10 mg tiêm mạch) nên tiêm trước 15–20 phút hay với liều kháng sinh đầu tiên và không có hiệu quả sau 6h sử dụng kháng sinh trước đó. Dexamethasone có thể giảm khả năng thẩm thấu của vancomycin vào dịch não tủy.

**IV-81. Câu trả lời là C.** (*Chap. 179*) Trong khi rhinovirus gần như là tác nhân gây bệnh do virus phổ biến nhất ở người, thì virus hô hấp hợp bào là tác nhân gây bệnh đường hô hấp thường gặp nhất ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Adenovirus cũng là một tác nhân khác gây cảm lạnh và viêm họng ở trẻ em. Enteroviruses có thể gây bệnh cảnh sốt ở nhiều mức độ khác nhau và hiếm khi gây nhiễm đường hô hấp trên. Virus á cúm thường gây viêm thanh thiệt và viêm khí phế quản ở trẻ em.

**IV-82. Câu trả lời là A.** (*Chap. 132*) *Listeria monocytogenes* gây bệnh dạ dày ruột khi ăn phải thức ăn có nhiễm nồng độ cao vi khuẩn này. Vi khuẩn này có thể sống sót và nhân lên ở nhiệt độ tủ lạnh, vì thế thịt, phô mai, xúc xích và sữa là những nguồn bệnh phổ biến. Tỉ lệ tấn công rất cao, gần như 100% bệnh nhân bị nhiễm có triệu chứng. Triệu chứng khởi phát trong vòng 48h sau phơi nhiễm, và không có tình trạng người lành mang bệnh kéo dài. Lây từ người sang người (hơn là trực tiếp từ mẹ sang bào thai) không xảy ra trong các vụ dịch. Trong khi vi khuẩn có vài yếu tố độc lực dẫn đến triệu chứng lâm sàng, vi khuẩn, không phải là độc tố chuyên biệt, gây trung gian nhiễm. Một lượng lớn chất được tiêm chủng cần thiết để gây ra triệu chứng. Các

nghiên cứu bệnh chứng cho thấy <5% người lớn không triệu chứng có soi phân dương tính, và lây truyền qua phân không phô biến. Triệu chứng kinh điển bao gồm sốt, như đã mô tả ở ca trên. Bệnh dạ dày ruột này tự giới hạn nên không cần điều trị kháng sinh.

**IV-83. Câu trả lời là D. (Chap. 120)** Bệnh thần kinh xương, hay bàn chân Charcot, đặc trưng bởi sự phá hủy xương và khớp bàn chân ở những bệnh nhân đái tháo đường kiểm soát kém, kéo dài. Biểu hiện mạn tính của bệnh bao gồm ngón chân búa và đáy bàn chân cong. Bàn chân trong giai đoạn cấp thường đỏ và ấm, với dấu nảy của mạch theo sau khởi đầu biến dạng khớp. Tình trạng nào khó có thể phân biệt với viêm mô tế bào, viêm tủy xương, và nhiễm trùng mô sâu, đặc biệt khi có sự hiện diện của vết loét. Thật không may, các phương tiện hình ảnh hiện nay vẫn có thể nhầm lẫn viêm tủy xương cấp với bệnh thần kinh xương biến đổi mạn. Một thách thức khác, sự hiện diện của bàn Charcot Với vết loét và các chuỗi viêm tủy xương sau đó. Thông thường, MRI đủ để chẩn đoán phân biệt giữa viêm mô tế bào hay u, siêu âm có thể hữu dụng trong abscess, MRI và phim thẳng giúp ích trong gãy xương. Sinh thiết để soi vi thể có thể xác định sự có mặc và nguyên nhân của viêm tủy xương.

**IV-84. Câu trả lời là B. (Chap. 184)** Enteroviruses là virus chứa chuỗi đơn RNA nhân lên trong dạ dày ruột, nhưng hiếm gây ra bệnh dạ dày ruột. Sự lây truyền ở người chủ yếu qua đường phân miệng; enteroviruses không lây qua truyền máu hay các động vật tiết túc. Nhiễm thường xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ; bệnh cảnh nặng ở trẻ mới sinh; trẻ lớn và người lớn. Hầu hết nhiễm poliovirus ó triệu chứng hoặc gây bệnh cảnh nhẹ. Trước khi có chủng ngừa polio rộng rãi, liệt thường hiếm gặp khi nhiễm poliovirus và ít thấy ở các nước phát triển, do tình trạng phơi nhiễm sớm. Bệnh bại liệt do nhiễm polio phổ biến hơn ở người lớn, phụ nữ có thai, hay người có tổn thương hay chấn thương thần kinh trung ương. Sự tiếp xúc với kháng thể từ mẹ giảm nguy cơ mắc có triệu chứng ở trẻ mới sinh.

**IV-85. Câu trả lời là D.** (*Chap. 124*) virus papilloma ở đường sinh dục người là nguyên nhân gây nhiễm qua đường tình dục phổ biến nhất ở Mỹ. Một nghiên cứu gần đây dựa trên huyết thanh của những sinh viên cao đẳng nữ cho thấy 60% bị nhiễm trong 5 năm. Con số này quan trọng cho sự hiệu quả của vaccine gần đây và tầm soát ung thư cổ tử cung. Gần 20-25% dân số Mỹ trong 11-12 năm có huyết thanh dương tính với HSV-2. Tỉ lệ nhiễm cao ở dân số có vài yếu tố như nhiễm kéo dài, lây truyền tiếp tục ở những người nhiễm tiềm ẩn do HSV-2 tạo vỏ bao không gây triệu chứng dưới niêm mạc sinh dục, và tỉ lệ nhiễm cao ở những người một vợ một chồng. Những đặc điểm khác nhau liên quan đến nhiễm khuẩn STIs như lậu và giang mai, có tần xuất mắc cao ở những người hay thay đổi bạn tình. Nhiễm HIV-1 vẫn còn cao ở những dân số nguy cơ cao (nam ngủ với nam, tiêm chích, quan hệ không an toàn, và di cư từ vùng có dịch tễ cao)

**IV-86. Câu trả lời là E.** (*Chap. 210*) Bệnh nhân này chẩn đoán sơ bộ là nhiễm anisakiasis. Đây là tình trạng nhiễm trùng sơ sinh nơi mà người là vật chủ tình cờ. Nó xảy ra nhiều giờ đến nhiều ngày sau khi nuốt phải trứng trước đó ở thịt cá. Yếu tố nhiễm chính là ăn cá sống. Biểu hiện giống đau bụng cấp. Dựa trên tiền sử và nội soi dạ dày dùng để chẩn đoán và điều trị. Giun ký sinh vào niêm mạc dạ dày gây nên đau bụng và cần phải loại bỏ bằng nội soi hoặc hiếm hơn là phẫu thuật. Không có điều trị nhiễm anisakiasis.

**IV-87. Câu trả lời là E.** (*Chap. 203*) Tất cả khách du lịch hay người nhập cư có sốt, vừa trở về từ vùng dịch tễ sốt rét cần phải xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét hay không trước khi có bằng chứng ngược lại. *P. falciparum* là tác nhân hay nhiễm nhất ở khách du lịch, có thể gây tử vong nếu không điều trị, và các những đặc điểm đủ để đánh giá loại trừ sốt rét. Lách to là dấu hiệu thường gặp của sốt rét nhưng không phải lúc nào cũng gặp. Nhiễm *P. vivax* và *P. ovale* thường gây sốt cơn nhưng không đủ ý nghĩa để đánh giá; Đặc điểm này thường hiềm thấy ở nhiễm *P. falciparum*. Mệt mỏi nhiều và đau đầu vùng sau gáy thường hướng đến chẩn đoán sốt dengue, nhưng cũng có thể gặp

ở sốt rét. Đau bụng cũng rất thường gặp ở sốt rét, và nhiều khi cũng có tiêu chảy.

**IV-88. Câu trả lời là A.** (*Chaps. 126 and 175*) Khi người cho tạng có huyết thanh IgG CMV dương tính và người nhận âm tính, nguy cơ rất cao nhiễm CMV nguyên phát cho người nhận. Tuy nhiên nếu người nhận có IgG dương tính, CMV có thể tái hoạt lại. Khi cả người cho và người nhận có huyết thanh âm tính, nguy cơ nhiễm CMV thấp nhất nhưng không bằng không, do sự tiếp xúc với chủ bị nhiễm có thể dẫn đến nhiễm CMV nguyên phát. Không giống như tất cả các ca ghép tạng khác, nhiều người cho và người nhận có huyết thanh âm tính không điều trị dự phòng với ganciclovir. Ở bệnh nhân có CMV IgG âm tính và nhận ghép tạng từ người cho có IgG CMV âm tính, truyền máu nên từ người nhận có IgG CMV âm tính hay bộ lọc bạch cầu máu để giảm nguy cơ nhiễm CMV nguyên phát.

**IV-89. Câu trả lời là B.** (*Chap. 121*) Dữ liệu vi sinh là tiêu chuẩn để đánh giá nguồn abscess gan. Mẫu cây mủ nhiều vi khuẩn hay cây máu nhiều trực khuẩn gram âm, enterococcus và kị khí gợi ý nguồn nhiễm từ vùng bụng chậu. Nhiễm nấm gan lách một khi xuất hiện trong bệnh bạch cầu hay cây ghép tế bào không nhận điều trị nấm. Nấm trong máu sẽ qua hệ tĩnh mạch cửa với khả năng lọc thấp do giảm bạch cầu. Bạch cầu non liên quan đến triệu chứng của abscess gan. Nhiễm nấm gan lách hiện quá hiếm, do sử dụng fluconazole ở bệnh nhân suy giảm bạch cầu. Một số loài như *Streptococcus milleri* và *Staphylococcus aureus* có thể gây nhiễm khuẩn huyết nguyên phát và cần tầm soát nguồn nhiễm này, phụ thuộc vào môi trường cây. Abscess gan do amib nên nghi ngờ ở những người nguy cơ cao như du lịch, trước đó có huyết thanh chẩn đoán amib âm tính, có thể loại trừ bệnh mà không cần chọc hút abscess qua da. Sốt là một dấu hiệu thường thấy trong abscess gan. Chỉ 50% bệnh nhân có abscess gan ở bên phần tư bụng phải, gan to và vàng da. Vì thế một nửa còn lại có thể không có triệu chứng khu trú ở gan. Sự tăng phosphatase kiềm rất nhanh để nghi ngờ abscess gan, hiện diện đến 70% các trường hợp. Các chức năng bất thường khác của gan thường ít gặp.

**IV-90. Câu trả lời là D.** (*Chap. 196*) Tất cả bệnh nhân nhiễm nấm *Candida* máu nên được điều trị kháng nấm toàn thân. Terbinafine là thuốc dùng để nhiễm nấm kẽ chân. Fluconazole tỏ ra có hiệu quả trị *Candida* trong máu và hiệu quả ngang với amphotericin và caspofungin. Ví dụ, *Candida glabrata* thường hay kháng fluconazole. Voriconazole cũng có tác dụng chống lại *Candida albicans* nhưng có sự tương tác nhiều thuốc làm nó ít được dùng để điều trị. Azoles như là fluconazole và voriconazole thường ít tác dụng chống lại *C. glabrata* và *C. krusei*. Nhiều nhà lâm sàng vì thế thích khởi đầu điều trị với caspofungin hay amphotericin ở bệnh nhân nhiễm nấm candida máu tới khi cấy nấm được xác định là *C. albicans*. Caspofungin và những echinocandin thường phổ biến do tác dụng kháng nấm phô rộng chống lại hầu hết các nấm và tác dụng phụ ít nghiêm trọng. Amphotericin B có hiệu quả chống nhiễm nấm máu nhưng thường gây lạnh run, mất điện giải và suy thận. Nhiều công thức lipid mới đang chứng minh có hiệu quả ở nhiều mức độ khác nhau.

**IV-91. Câu trả lời là C.** (*Chap. 182*) Hội chứng phục hồi miễn dịch (IRIS) thường gặp sau khi khởi đầu điều trị thuốc kháng ritrovirus (ART) ở những bệnh nhân AIDS và nhiễm trùng cơ hội (OI). Nó là một hội chứng xảy ra tình trạng nhiễm trùng cơ hội được nhận biết trước đó xấu đi mặc dù giải đoạn điều trị ban đầu cải thiện sau phác đồ chuẩn cho nhiễm cụ thể, hoặc khi một nhiễm trùng cơ hội trước đó không được nhận ra bị bại lộ khi dùng ART. Bệnh cảnh sau đó xảy ra do té bào miễn dịch được tái hoạt và nhận ra sự hiện diện của tác nhân gây bệnh vốn trước đây không đủ tế bào T để đáp ứng với bệnh nhân chưa hiện hiện lâm sàng trước khi dùng ART. Nhiều tác nhân nhiễm trùng cơ hội được biết theo cách này như *Cryptococcus*, *Mycobacterium tuberculosis*, và *Mycobacterium avium complex* (MAI/MAC) là phần lớn các tác nhân liên quan đến IRIS. Các yếu tố nguy cơ IRIS là số lượng tế bào lympho CD4+ thấp lúc khởi đầu điều trị ART. IRIS có thể là thách thức chẩn đoán và là tình trạng đi ngược lại với biểu hiện lâm sàng và mức độ nặng. Phụ thuộc vào hệ cơ quan và tác nhân liên quan, sự kháng thuốc OI và nhiễm trùng OI mới có thể được coi thỉnh thoảng cần sinh thiết và

cây. Trong trường hợp này, biểu hiện của các cơ quan chồng lấp lên nhau, mức độ kháng MAI của thuốc thấp, và thời gian giới hạn hội chứng hướng tới IRIS. Điều trị bằng thuốc kháng viêm nonsteroid và thỉnh thoảng glucocorticoid. Điều trị bệnh nhiễm trùng cơ hội phải tiếp tục và tất cả nỗ lực phải duy trì ART, ngoại trừ tình trạng nghiêm trọng nhất trên lâm sàng.

**IV-92. Câu trả lời là E. (Chap. 179)** Virus hô hấp hợp bào (HRSV), trước đây được biết như RSV, là một RNA paramyxovirus. HRSV là tác nhân gây bệnh hô hấp phổ biến ở trẻ em, đứng đầu trong các nguyên nhân gây bệnh đường hô hấp dưới ở trẻ nhũ nhi, và là nguyên nhân phổ biến gây hội chứng giống cúm. Nó là tác nhân phổ biến và quan trọng trong bệnh viện. Ig RSV, cũng được biết đến với tên *palivizumab*, được chấp thuận là thuốc chích hàng tháng cho trẻ <2 tuổi có bệnh tim bẩm sinh hay bệnh phổi hay sinh non cũng như mang ý nghĩa phòng nhiễm RSV. Nó tỏ ra không có lợi ích trong viêm phổi do HRSV. Nên phòng ngừa bệnh đặc biệt là nơi có tỉ suất mắc cao; tuy nhiên, với tác dụng của vaccine RSV không chỉ ngăn ngừa. Vaccine chứa RSV toàn phần, bất hoạt thử nghiệm cho thấy bệnh nhân nhận được vaccine lại dễ nhiễm RSV. Cho đến nay chưa có vaccine nào được phát triển hoàn thiện.

**IV-93. Câu trả lời là C. (Chap. 121)** Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát là biến chứng của xơ gan báng bụng. Bệnh cảnh có thể bỏ sót do chỉ 80% bệnh nhân có sốt, và triệu chứng ở bụng rất thay đổi. Vì thế, khi bệnh nhân xơ gan, có bệnh não gan, sốt, và/hoặc mệt mỏi, chẩn đoán nên được cân nhắc và loại trừ. Trong trường hợp này, bạch cầu đa nhân dịch ở bụng >250/ $\mu$ L có thể chẩn đoán viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát thậm chí khi nhuộm gram âm tính. Chọc dịch màng bụng đôi khi cần cung cấp thông tin về vi sinh. CT đầu sẽ hữu dụng trong chẩn đoán phù não liên quan đến bệnh não gan hay sự hiện diện dấu thàn kinh khu trú gợi ý xuất huyết dưới nhện. Bệnh nhân xơ gan có nguy cơ cao xuất huyết tiêu hóa và có thể làm nặng thêm bệnh não gan do tăng hấp thu protein ở ruột. Nội soi dạ dày tá tràng để giúp chẩn đoán và điều trị, cụ thể nếu trong phân có máu hay có băng chứng nôn ra máu hay dịch nâu

đen. Trong trường hợp này, không có bằng chứng của xuất huyết tiêu hóa và giảm độ tập trung hồng cầu nhẹ có thể gợi ý viêm phúc mạc. Đo nồng độ amoniac huyết thanh có thể gợi ý bệnh não gan, nếu tăng, nhưng không đủ tiêu chuẩn để xác nhận hay loại trừ chẩn đoán.

**IV-94. Câu trả lời là B. (Chap. 189)** Từ khi phát hiện ở Hoa Kì vào năm 1999, West Nile virus (WNV) gây 1000-3000 ca viêm não với 300 ca tử vong hàng năm. Nó là flavivirus cùng họ với tác nhân gây viêm não Nhật Bản và St. Louis. Bệnh thường xuất hiện nhiều vào mùa hè, thường bùng nổ thành dịch trong cộng đồng, liên quan đến tử vong lớn. Ước tính khoảng 1% nhiễm gây viêm não, với số còn lại dưới mức lâm sàng hay tự khỏi. Người lớn tuổi, đái tháo đường, và có bệnh thần kinh trung ương trước đó có nguy cơ cao viêm não. WNV không cây được, và cũng chưa có xét nghiệm PCR. Xét nghiệm tìm kháng thể IgM bình thường không qua hàng rào máu não, và sự hiện diện trong dịch não tủy do intrathecal sản sinh trong nhiễm cấp WNV. MRI bất thường chỉ 30% trường hợp nhiễm WNV, ít gặp hơn là viêm não do herpes simplex virus. Cây phân có thể hữu ích giúp đánh giá chẩn đoán viêm não màng não hay viêm não nhưng không do WNV.

**IV-95. Câu trả lời là B. (Chap. 180)** Viêm cơ và tiêu cơ vân sau đó hiêm gấp nhưng biến chứng nặng nề của nhiễm cúm. Suy thận có thể gặp. Đau cơ là triệu chứng báo trước của nhiễm cúm, nhưng viêm cơ đặc trưng bởi tăng creatine phosphokinase và đau cơ rất thường gặp. Bệnh sinh cho biến chứng này chưa được rõ. Biến chứng ngoài phổi của cúm bao gồm viêm não, viêm tủy cắt ngang, và \$ Guillain-Barré mặc dù mối liên quan đến virus cúm vẫn chưa rõ. Viêm cơ tim và màng ngoài tim từng được nói đến trong những năm 1918-1919 khi có dịch cúm. Biến chứng nghiêm trọng nhất của cúm là viêm phổi vi khuẩn thứ phát, như là *Staphylococcus aureus*. Viêm khớp, viêm kết mạc, và chàm không được coi là biến chứng của nhiễm cúm.

**IV-96. Câu trả lời là C.** (*Chap. 193*) *Coccidioides immitis* là một loại nấm tìm thấy trong đất ở tây nam Hoa Kì và Mexico. Gây bệnh khu trú sau 10-14 ngày sau phơi nhiễm, và gây nhiễm với những người có nguy cơ cao bao gồm khảo cổ học, thợ đá, quân đội, và công nhân xây dựng. Chỉ 40% viêm phổi nguyên phát là có triệu chứng. Triệu chứng bao gồm phản ứng tăng cảm như nốt đỏ, ban đỏ đa dạng, viêm khớp hoặc viêm kết mạc. Chẩn đoán dựa trên cây đàm, tuy nhiên, khi nguy ngờ chúng, xét nghiệm cần lưu ý đây là tác nhân nấm gây bệnh nguy hiểm cấp 3. Huyết thanh chẩn đoán có thể giúp ích, tuy nhiên, chuyên đổi huyết thanh từ bệnh nguyên phát có thể mất tới 8 tuần. Test da chỉ hữu ích trong nghiên cứu dịch tễ và không dùng trong thực hành lâm sàng.

**IV-97. Câu trả lời là C.** (*Chap. 167*) Chỉ 2 tác nhân nhiễm rickettsia *R. prowazekii* và *C. bur- netii*, gây bệnh tái lại hay mạn tính. Bệnh nhân này có tiền căn bị bệnh sốt ve mò do *R. prowazekii*. Sốt ve mò xảy ra phổ biến thành dịch ở vùng đông đúc, vệ sinh kém như trại tị nạn. Từng có một vụ dịch lớn khoảng 100000 người sống trong trại tị nạn ở Burundi vào năm 1997. Nó là tác nhân nghiêm trọng thứ 2 của bệnh rickettsia và có thể tái lại một năm sau nhiễm cấp, như ở bệnh nhân này. Điều này xảy ra do miễn dịch từ trước. Sốt đốm Rocky Mountain có thể biểu hiện ở bệnh nhân này nhưng anh ta không có dịch tễ bệnh này. Sốt ve mò Châu Phi thường ít nghiêm trọng hơn và thường liên quan đến vảy đen ở vết đốt. Sốt ve mò thường ít nặng và không tồn tại ở dạng tái phát. Sốt Q có thể gây bệnh mạn tính nhưng điều này hầu như luôn ở dạng viêm cơ tim.

**IV-98. Câu trả lời là C.** (*Chap. 122*) Bệnh nhân thường hay bị ngộ độc thức ăn khi ăn phải cơm chiên có chứa *Bacillus cereus*. Đây là bệnh do độc tố trung gian gây bệnh xảy ra khi bào tử phát triển sau kho đun sôi. Chiên trước khi phục vụ không phá hủy được độc tố này. Ối xảy ra sau ăn khoảng

6h và tự giới hạn. Không cần thiết điều trị nếu bệnh nhân không mất nước nặng. Bệnh nhân này hiện không có triệu chứng gợi ý giảm thể tích; vì thế cô ta không cần truyền dịch hiện tại. Sarcoidosis không làm tăng nguy cơ bị bệnh nhiễm.

**IV-99. Câu trả lời là A. (Chap. 166)** Lyme Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán bệnh Lyme nên làm chỉ khi bệnh nhân có xét nghiệm gợi ý bệnh Lyme trước đó. Sự hiện diện ban đầu ở bệnh nhân A và E được chẩn đoán bệnh Lyme nhờ triệu chứng ngoài da. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Lâm sàng bệnh nhân C có vẻ gợi ý bệnh lupus ban đỏ hệ thống hơn, và xét nghiệm ban đầu nên đánh giá tập trung cho chẩn đoán này. Bệnh nhân mệt mỏi lâu ngày, đau cơ, và thay đổi nhận thức hiếm khi liên quan đến bệnh Lyme. Tuy nhiên, xét nghiệm trước đó có khả năng bệnh Lyme thấp ở bệnh nhân này, càng khẳng định hơn sự vắng mặc của ban đỏ di chuyển trước đó, và huyết thanh dương tính cỏ vẻ không phải là kết quả đúng. Viêm khớp ở bệnh Lyme thường xảy ra ở 60% bệnh nhân không điều trị. Thường bị ở các khớp lớn, nhiều khớp và liên tục kéo dài hàng tuần từ lúc bắt đầu. Viêm đa khớp có thể có chẩn đoán khác như sarcoidosis, bệnh viêm cột sống dính khớp, thấp khớp, viêm khớp do vẩy nến, và bệnh Lyme. Huyết thanh chẩn đoán bệnh Lyme trong tình huống này. Bệnh nhân bị viêm khớp trong bệnh Lyme thường có kháng thể IgG huyết thanh cao do đáp ứng với tình trạng viêm này.

**IV-100. Câu trả lời là C. (Chap. 120)** Bệnh nhân này đang nhiễm trùng huyết nặng ở mức tối thiểu và rất có khả năng bị abscess ngoài màng cứng chèn ép tủy sống của anh ta, dựa trên sự tiến triển của yếu cơ và dấu thần kinh vận động chi dưới. Từ quan điểm nhiễm trùng, khả năng gần như nhiễm gram dương ngoài da kháng methicillin hay chủng *Staphylococcus aureus* có khả năng gây bệnh cảnh này. Vancomycin tiêm mạch cần thiết lúc

này. Tuy nhiên, những vi khuẩn gram âm khác như *Pseudomonas* và nhóm HACEK cũng thỉnh thoảng gây nhiễm trùng huyết và viêm nội tâm mạc ở người tiêm chích. Bệnh nhân này có tình trạng huyết động học không ổn định, có thể nhạy với dùng kháng sinh phủ đầu gram âm theo kinh nghiệm như là cefepime. Khi mà nhiễm khuẩn này đe dọa tính mạng, việc sử dụng nó không cần đợi Đủ dữ liệu chứng minh để bắt đầu sử dụng kháng sinh phổ rộng. Một abscess ngoài màng cứng cần được chẩn đoán và phẫu thuật giải ép nhanh chóng có thể để ngăn ngừa tổn thương chức năng thần kinh vĩnh viễn.

**IV-101. Câu trả lời là A.** (*Chap. 195*) Viêm màng não nấm *Cryptococcus* xuất hiện các dấu hiệu sớm như nhức đầu, nôn ói, khó hội tụ mắt, lú lẫn, và thay đổi thị giác. Sốt và cổ gượng thường nhẹ hay không gặp. Phù gai thị hiện diện ~30% trường hợp. Liệt thần kinh sọ không đối xứng xảy ra trong 25% trường hợp. Hình ảnh học thần kinh bình thường. Nếu tìm thấy dấu thần kinh khu trú, MRI có lẽ dùng để chẩn đoán nhiễm cryptococcus vùng hạch đáy hay nhên đuôi, mặc dù chúng thường phổ biến hơn ở những người suy giảm miễn dịch với *C. neoformans vargattii*. Hình ảnh học không giúp chẩn đoán. Chẩn đoán xác định cần chọc dịch não tủy. Tuy nhiên, xét nghiệm kháng nguyên vỏ cả trong huyết thanh và dịch não tủy rất nhạy và có thể cũng cấp cơ sở chẩn đoán. Gần 90% bệnh nhân, bao gồm tất cả ca có phết dịch não tủy dương tính, và phần lớn bệnh nhân AIDS có kháng nguyên cryptococcus xác định. Kết quả thường âm tính ở bệnh nhân bệnh phổi. Tuy nhiên, bởi vì một tỉ lệ rất nhỏ dương tính giả khi xét nghiệm kháng nguyên, Cáy dịch não tủy cần thiết để chẩn đoán xác định. Trong điều kiện này, *C. neoformans* thường cũng có thể thấy trong mẫu nước tiểu; Tuy nhiên, các test khác cũng nhanh và hữu dụng.

**IV-102. Câu trả lời là C.** (*Chap. 124*) Viêm mào tinh hoàn cấp luôn gây

đâu sưng tinh hoàn một bên. Ở người nam trẻ, viêm mào tinh hoàn thường dễ gây viêm nhiễm qua đường tình dục, và chất tiết đường niệu rất có giá trị gợi ý chẩn đoán. Chẩn đoán phân biệt bao gồm xoắn tinh hoàn, vốn cần phẫu thuật gấp. Sự nâng lên của tinh hoàn và thiếu dòng máu nuôi trên Doppler gợi ý cho chẩn đoán này. Ung thư tinh hoàn, không giống viêm mào tinh hoàn, không đau. Điều này quan trọng để gợi ý bất kì người đàn ông nào có khối gì ở tinh hoàn. Viêm mào tinh hoàn nên dùng cefpodoxime và doxycycline có đáp ứng hơn là không dùng.

**IV-103. Câu trả lời là E. (Chap. 116)** Trong những năm gần đây, virus đại gần như là tác nhân lây truyền bởi dơi ở Hoa Kỳ. Thường vết cắn được chú ý, nhưng không phải luôn luôn. Vì thế, bệnh nhân không có kinh nghiệm, không theo dõi (vd trong khi họ đang ngủ) có tiếp xúc gần với dơi nên tìm kiếm sự theo dõi y tế và cần chích ngừa. Vết cắn sạch có chỉ định cho miễn dịch hiệu quả bao gồm chủ động (vaccine chứa virus bất hoạt) và thụ động (huyết thanh chứa kháng thể kháng dại người), trong trường hợp dơi cắn bị bắt, và không tìm thấy virus dại. Lịch tiêm vaccine cho người chưa miễn nhiễm bao gồm các liều vào ngày thứ 0, 3, 7, 14, và 28 ngày. Trong khi có hơn một báo cáo về điều trị thành công kháng virus dại, tất cả đều chưa có chỉ định điều trị dự phòng kháng virus này.

**IV-104. Câu trả lời là A. (Chap. 162)** Bệnh nhân này bị giang mai <1 năm (giai đoạn sớm). Xét nghiệm tầm soát HIV rất quan trọng cho tất cả bệnh nhân được chẩn đoán giang mai, do hành vi nguy cơ cao liên quan đến lây truyền các bệnh qua đường tình dục và gia tăng tỉ lệ giang mai thầm kín ở bệnh nhân đồng nhiễm. Tình trạng mang thai rất quan trọng để biết có liên quan đến giang mai bẩm sinh không. Tất cả các quan hệ tình dục gần đây nên tầm soát và điều trị theo kinh nghiệm bệnh giang mai, đến khi có kết quả huyết thanh hay tình trạng lâm sàng., cũng như thời kì ủ bệnh

giữa phổi nhiễm và triệu chứng giang mai đầu tiên kéo dài khoảng 3 tháng. Những cá nhân nhiễm giang mai có nguy cơ cao các bệnh lây qua đường tình dục khác như chlamydia và lậu cầu. Viêm động mạch chủ do giang mai không liên quan đến pha nhiễm sớm của bệnh này.

**IV-105. Câu trả lời là E. (Chap. 182)** Xét nghiệm sinh học xác định lây truyền và mắc phải HIV khá phức tạp và khó nghiên cứu. Tuy nhiên vài yếu tố máu chốt hiện tại được biết gia tăng tỉ lệ nhiễm HIV, ít nhất là ở cặp quan hệ khác giới. Ở họ, có mối quan hệ liều đáp ứng giữa tải lượng virus và nhiễm HIV. Thực tế, các nghiên cứu cẩn thận cho thấy không có sự lây truyền virus giữa những cặp quan hệ khác giới khi tải lượng virus thấp ( $<400/\text{mL}$ ). Điều này cho rằng có mối liên quan giữa huyết thanh và lượng virus lây qua đường tình dục. Một hệ quả tất yếu khi trong giai đoạn HIV cấp hay AIDS, với lượng virus lớn, thì khả năng lây là rất cao. Có nhiều dữ liệu lâm sàng từ những nghiên cứu ngẫu nhiên về những người đàn ông ít mắc phải HIV bởi vì bề mặt bên trong vùng bao quy đầu có đủ những tế bào đích cho nhiễm HIV. Nhiễm HIV qua quan hệ không có loét có thể gây tổn thương niêm mạc và cho thấy có nguy cơ mắc cao HIV. Người mang HSV-2 (không nhất thiết cần có bệnh loét sinh dục tiến triển) gây tăng tỉ lệ nhiễm HIV qua đường sinh dục cũng như sự di căn tế bào đích có HIV-1 đến niêm mạc sinh dục, gây truyền và mắc phải HIV cao hơn ở người có HSV-2 dương tính.

**IV-106. Câu trả lời là E. (Chap. 124)** Bệnh viêm nhiễm vùng chậu liên quan đến tiến triển của nhiễm âm đạo hay cổ tử cung đến tử cung và hoặc vòi trứng. Biến chứng của nhiễm bao gồm viêm phúc mạc, viêm bao gan, viêm bao lách hay abscess vùng chậu. Đó là những vùng dễ bị nhiễm. *Neisseria gonorrhoeae* và *Chlamydia trachomatis* là những sinh vật hay gây bệnh phổ biến trong PID. *Mycoplasma genitalium*, vi khuẩn kị khí, và những vi khuẩn tình cờ

cũng liên quan đến dịch ổ bụng hay vòi trứng ở bệnh nhân nữ với PID. Viêm âm đạo nhiễm khuẩn với tiền sử viêm vòi trứng, với sự hiện diện của dụng cụ tử cung, hay phơi nhiễm gần đây với bạn tình viêm niệu đạo có yếu tố nguy cơ cao bị bệnh PID. PID gần như tiến triển trong suốt hay sớm sau chu kỳ kinh, gợi ý kinh nguyệt là yếu tố nguy cơ nhiễm tiến triển từ cổ tử cung hay âm đạo.

**IV-107. Câu trả lời là B.** (*Chap. 182*) Hướng dẫn của CDC hiện nay khuyến cáo rằng tất người trưởng thành nên xét nghiệm HIV, trước khi kết hôn. Lý do là ~25% của 1 triệu người Mỹ nhiễm HIV và không nhận thức được tình trạng của họ, hiện có thuốc tốt để điều trị HIV để kéo dài tuổi thọ và giảm lây nhiễm HIV, và xét nghiệm HIV liên quan đến giảm các hành vi nguy cơ. Lợi ích của việc này gợi ý đến hướng tiện cận thuận lợi và tập trung tầm soát ở dân số nguy cơ cao. Tư vấn trước xét nghiệm không phải lúc nào cũng được thực hiện như là một tiến trình trong xét nghiệm được thực hiện, bởi vậy thầy thuốc nên cung cấp một vài sự chuẩn bị nếu như xét nghiệm dương tính. Nếu chẩn đoán bệnh, hệ thống trợ giúp bao gồm y tá đã huấn luyện, nhân viên xã hội, và trung tâm cộng đồng nên trợ giúp.

**IV-108. Câu trả lời là B.** (*Chap. 132*) *Listeria* gây nhiễm trùng huyết trong thai kì khá hiếm nhưng nghiêm trọng cho cả mẹ và con. Lây nhiễm qua nhau thai có thể xảy ra từ 70-90%. Chuyển dạ sớm hay gấp. Điều trị cho mẹ tăng cơ hội sanh con khỏe. Tỉ lệ tử vong khoảng 50% và thấp hơn ở trẻ sơ sinh nếu điều trị kháng sinh thích hợp. Điều trị ưu tiên gồm ampicillin, với gentamicin thường thêm vào để hỗ trợ. Khuyến cáo này cho mẹ và bé. Bệnh nhân dị ứng với penicillin, lựa chọn thích hợp là trimethoprim-sulfamethoxazole. Quinolones cũng được thử nghiệm trên động vật và trong vitro có hiệu quả chống *Listeria*, nhưng chưa có đủ bằng

chứng trên lâm sàng để dùng điều trị ưu tiên cho tác nhân này.

**IV-109. Câu trả lời là A. (Chap. 113)** Vai trò của chất trung gian miễn dịch trong nhiễm nặng được chú ý trong những năm gần đây như hiểu biết về cytokine và hệ thống viêm có liên quan như thế nào. Trong một số bệnh, đáp ứng viêm của chủ thể đáp ứng da tăng với tổn thương cơ quan. Steroids được dùng để kiểm soát vài bệnh nhiễm vì một mình kháng sinh có thể tăng đáp ứng viêm và phóng thích cytokine dẫn đến tiêu hủy các cơ quan bị ảnh hưởng và phóng thích chất tiền viêm nội bào. Tuy nhiên, nhiễm nhẹ như nhiễm nấm Aspergillus, sẽ tệ hơn khi dùng glucocorticoids.

**IV-110. Câu trả lời là D. (Chap. 188)** Bệnh nhân bị cắn bởi một thành viên của một loài được biết rằng có mang mầm bệnh dại ở vùng mà bệnh dại lưu hành. Dựa trên vật chủ mang mầm bệnh và vết thương trên da mà nước bọt có thể chứa virus dại hiện diện, dự phòng bệnh dại sau phơi nhiễm nên được thực hiện. Nếu động vật liên quan đến vết cắn vô cớ bị bắt, nó nên được giết bởi con người và đầu của nó nên gởi ngay lập tức tới phòng xét nghiệm dại để kiểm tra bằng kháng thể huỳnh quang phát hiện virus dại. Nếu con chó và mèo cắn người ở vùng dịch tễ dại còn khỏe, chúng nên được nhốt lại và theo dõi trong 10 ngày Nếu con vật vẫn khỏe qua giai đoạn này, vết cắn có thể không mang mầm bệnh dại. Dự phòng sau phơi nhiễm bao gồm rửa sạch vết thương với dung dịch xà phòng 20% để loại bỏ virus dại có thể hiện diện. Giải độc tố uốn ván và kháng sinh nên dùng. Miễn dịch thụ động với huyết thanh kháng dại ở dạng immune globulin kháng dại ở người (hơn là huyết thanh cũng giống vậy nhưng từ ngựa để tránh nguy cơ bệnh huyết thanh) được chỉ định với liều 10 đơn vị/kg tại vết thương và 10 đơn vị/kg tiêm mêng. Thứ hai, một người đã có miễn dịch chủ động với vaccine kháng dại [hoặc vacxin tế bào lưỡng bội người hay vacxin dại hấp thụ (RVA)] cần 5 liều 1ml tiêm bắp, thường ở cơ

denta hay mặt bên đùi. 5 liều này được cho trong 28 ngày. Việc chỉ dùng miễn dịch thụ động hay chủ động mà không sử dụng kết hợp các kết quả khác có nguy cơ tử vong cao hơn khi dùng kết hợp.

**IV-111. Câu trả lời là D. (Chap. 115)** Phẫu thuật cắt lách do chấn thương không cần thiết vì sẽ gây mất chức năng lách và chức năng lách vẫn bảo tồn nếu cấy nó vào phúc mạc bụng trong trường hợp tổn thương. Phết máu ngoại biên cho thấy thể Howell-Jolly do mất chức năng lách. Điều này quan trọng ở bệnh nhân cắt lách vì nguy cơ cao mắc nhiễm trùng nặng và nên dùng vaccine chống lại các tác nhân có bào nang.

**IV-112. Câu trả lời là A. (Chap. 118)** Bệnh nhân với viêm nội tâm mạc có thể dùng kháng sinh để cải thiện triệu chứng trong 5-7 ngày. Cấy máu thường dương tính trong 3-5 ngày với *Staphylococcus aureus* điều trị kháng sinh β-lactam và 7-9 ngày với vancomycin. Rifampin hay gentamicin đều tỏ ra có ích lợi trên lâm sàng trong bệnh cảnh miêu tả ở trên. Đinh tặc dụng và nguỡng tác dụng không được chứng minh có hiệu quả trong viêm nội tâm mạc. Quá sớm để coi ca này thất bại điều trị với vancomycin. Sử dụng daptomycin hay linezolid để thay thế vancomycin trong viêm nội tâm mạc bên trái với chủng MRSA được khuyến cáo.

**IV-113. Câu trả lời là B. (Chap. 171)** Foscarnet là thuốc dùng để điều trị CMV kháng thuốc, herpes simplex virus (HSV) và varicella-zoster virus (VZV), hay ở bệnh nhân không dung nạp với nhóm ưu tiên 1. Nó có thể gây suy thận cấp. Nó cũng gắn với kim loại hóa trị II, thường gây hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ phospho máu hay tăng phosphat máu. Thuốc thường khó dung nạp thường gây nôn và mệt mỏi. Ganciclovir thường gây ức chế tủy xương làm giảm đáng kể dòng bạch cầu khi dùng điều trị nhiễm CMV, cần thiết phải chuyển sang foscarnet. Foscarnet thường gây suy thận.

Acyclovir (dùng cho HSV và VZV) nhìn chung dung nạp khá tốt nhưng có thể gây đờ đẫn và run. Ribavirin xịt dùng để điều trị nhiễm vi rus hô hấp hợp bào ở trẻ sơ sinh. Nó gây đột biến và dị dạng và độc cho thai.

**IV-114. Câu trả lời là A. (Chap. 182)** Bệnh nhân này có thể bị bệnh não do HIV mức độ trung bình đến nặng. Tình trạng thần kinh khác liên quan đến HIV có thể gợi ý điều trị khởi đầu rộng, nhưng số lượng tế bào CD4+ của cô ta còn cao, thiếu tồn thường khu trú và sang thương khối khi chụp não hình ảnh phân giải cao gợi ý nhiễm toxoplasmosis, U lao trung tâm hệ thần kinh trung ương, Bệnh não chất trắng tiến triển, hay lymphoma hệ thần kinh trung ương ít phù hợp hơn. Nên dung ngay lập tức thuốc kháng ritrovirus cho bệnh nhân bệnh não HIV và cô ta nên được lưu ý mặc dù số lượng tế bào CD4+ của cô ta xếp vào mức xám theo tài liệu hướng dẫn khởi đầu điều trị. Chọc dò tủy sống làm VDRL không cần thiết vì xét nghiệm huyết thanh RPE là đủ để khảo sát bất cứ thể nào của giang mai. Virus JC xác định trong dịch não tủy gợi ý PML, nhưng xét nghiệm cho kết quả sẽ thấp do bệnh này thường ảnh hưởng ở bệnh nhân có số lượng tế bào T CD4+ thấp. Huyết thanh tìm kháng nguyên cryptococcus giúp rất nhiều trong chẩn đoán, nhưng nó thường ít có lý do gợi ý viêm màng não do cryptococcus ở bệnh nhân không có nhức đầu hay tăng áp lực nội sọ.

**IV-115. Câu trả lời là C. (Chap. 196)** Candida có thể theo máu đến phát triển ở các cơ quan khác. Trong số bệnh nhân bị giảm bạch cầu có đến 10% xuất hiện tổn thương võng mạc; vì thế rất quan trọng để phát hiện qua soi nấm. Xâm nhập vùng có thể xảy ra sau 2 tuần khởi phát nhiễm candida qua máu và Và có thể xảy ra cả khi bệnh nhân không sốt hay nhiễm sạch. Tổn thương thường không đối xứng hay đối xứng và thường điển hình là những nốt xuất tiết trắng ở võng mạc. Tuy nhiên, nhiễm ở võng mạc có thể dẫn đến bong tróc lớp võng mạc, abscess, hay lan đến tiền phòng của mắt. Bệnh

nhân thường khởi đầu không triệu chứng nhưng cũng có thể nhìn mờ, đau mắt, hay ám điểm. Abscess bụng thường gặp ở người tiêm chích và có thể có âm thổi khi khám tim. Viêm phổi do nấm hay abscess phổi do nấm rất hiếm gặp và không giống như ở bệnh nhân này.

**IV-116. Câu trả lời là C. (Chap. 162)** Bệnh nhân này thất bại điều trị giang mai vì xét nghiệm RPR không tăng 4 lần sau 1 năm điều trị. Xét nghiệm FTA-ABS có thể còn dương tính sau điều trị có hiệu quả. Không có chỉ định điều trị bằng penicillin desensitization. Chọc dịch tuy sống được chỉ định khi RPR không tăng gấp 4 lần sau 6-12 tháng sau khởi đầu điều trị đúng, đặc biệt ở bệnh nhân HIV. Dịch tuy sống cho thấy bạch cầu, protein tăng, có thể có VDRL dương tính sẽ ủng hộ chẩn đoán và cần điều trị penicilline tiêm mạch trong 10-14 ngày. Nếu dịch não tuy âm tính, điều trị lại với 3 liều penicillin tiêm bắp cho giai đoạn muộn của giang mai. Không có lý do bắt đầu điều trị giang mai thần kinh cho đến khi nào có chẩn đoán. Doxycycline, 100 mg PO bid trong 30 ngày, là liệu pháp thay thế điều trị giang mai không rõ giai đoạn hay hơn 1 năm, nhưng không có giang mai thần kinh.

**IV-117. Câu trả lời là C. (Chap. 153)** Mặc dù bệnh nhân làm vương có nguy cơ cao nhiễm *Sporothrix* nhưng tình trạng nhiễm này thường gây nhiều nốt lympho bị viêm thành vạch khu trú nhiều nơi ở cẳng tay. Chẩn đoán phân biệt cho viêm hạch này bao gồm *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Mycobacterium marinum*, *Leishmania braziliensis*, và *Francisella tularensis* và dựa trên vùng xâm nhập trực tiếp của vi sinh vật qua tiếp xúc với đất, môi trường biển, côn trùng cắn, hay động vật cắn. Bệnh nhân này có hạch vùng liên quan đến hạch lớn có rỉ mủ tại vị trí nhiễm. Bệnh này rất có khả năng là bệnh mèo cà do *Bartonella henselae*, do cô ta có nuôi mèo con, nhưng lymphoma và do tụ cầu cũng nên lưu ý

và đề nghị sinh thiết hạch để chẩn đoán phân biệt. Hầu hết bệnh mèo cào tự khỏi mà không cần điều trị. Ở bệnh nhân có miễn dịch, kháng sinh ít có tác dụng nhưng có thể giải quyết tình trạng nổi hạch. Kháng sinh thường dùng azithromycin, được chỉ định ở bệnh nhân ức chế miễn dịch.

**IV-118. Câu trả lời là B.** (*Chap. 212*) *Schistosoma mansoni* ở gan gây xơ gan do tắc tĩnh mạch do xơ hóa quanh khoang cửa nhưng thường ít gây tổn thương tế bào gan. Gan lách to, cường lách và dãn tĩnh mạch thực quản phát triển khá phổ biến, và nhiễm schistosomiasis thường tăng bạch cầu ái toania. Sao mạch, nhũ hóa tuyến vú, vàng da và báng bụng thường ít thấy hơn khi bệnh nhân nghiện rượu và có hoại tử trước đó.

**IV-119. Câu trả lời là A.** (*Chap. 148*) Campylobacters là trực khuẩn gram âm, cong và di động. Thường gây tiêu chảy bệnh lý. Chúng được tìm thấy trong đường ruột nhiều loài động vật được dùng làm thực phẩm và thường lây sang người qua thức ăn sống hay chưa nấu chín hoặc có thể trực tiếp qua tiếp xúc với động vật. Hơn  $\frac{1}{2}$  số ca do nhiễm từ thức ăn gia cầm chưa nấu chín. *Campylobacter* là một tác nhân thường gây tiêu chảy ở Hoa Kỳ. Bệnh thường diễn ra sau 2-4 ngày sau phơi nhiễm với thức ăn hay nước. Sinh thiết vùng hồng tràng, hồi tràng hay đại tràng phát hiện những dấu hiệu giúp phân biệt bệnh Crohn hay viêm loét đại tràng. Mặc dù bệnh tiêu chảy tự khỏi nhưng nó có thể liên quan đến triệu chứng ở tạng và kéo dài hơn 1 tuần, xảy ra ở 5-10% bệnh nhân không điều trị. Biến chứng bao gồm viêm tụy, nang, viêm khớp, viêm màng não, và \$ Guillain-Barré . The Triệu chứng viêm ruột do *Campylobacter* giống như những tác nhân nhiễm khác như *Salmonella*, *Shigella*, và *Yersinia*; Tất cả những tác nhân này đều gây sốt và có bajhc cầu trong phân. Chẩn đoán dựa trên việc phân lập *Campylobacter* trong phân, cần có môi trường chọn lọc. *E. coli* (enterotoxigenic) thường không liên quan đến bạch cầu trong phân cũng

như Norwalk *Campylobacter* thường gây tái phát bệnh tiêu chảy có thể gây nhầm lẫn với bệnh viêm ruột so với các tác nhân *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, và enteropathogenic *E. coli*.

**IV-120. Câu trả lời là E.** (*Chap. 113*) Thiếu hụt bô thể làm bệnh nhân dễ mắc các bệnh nhiễm trùng. Hầu hết sự thiếu hụt này là do bẩm sinh. Bệnh nhân bị bệnh hồng cầu hình liềm dễ mắc phải tình trạng giảm chức năng con đường bô thể thay thế. Họ có nguy cơ dễ bị nhiễm *S. pneumoniae* và *Salmonella* spp. Bệnh nhân bị bệnh gan, thận hư và lupus ban đỏ hệ thống có thể thiếu hụt C3. Họ là đối tượng dễ mắc *Staphylococcus aureus*, *S. pneumoniae*, *Pseudomonas* spp, và *Proteus* spp. Bệnh nhân bị dị tật bẩm sinh hay thiếu hụt bô thể phải (thường do bệnh lupus ban đỏ hệ thống) thiếu hụt C5-C8 có nguy cơ nhiễm *Neisseria* spp như là *N. meningitis* hay *N. gonorrhoeae*.

**IV-121. Câu trả lời là D.** (*Chap. 166*) Ban của bệnh nhân này điển hình cho ban di căn của sang thương và được chẩn đoán là bệnh Lyme theo vùng địa lý. Ở Mỹ, bệnh Lyme gây ra do nhiễm *Borrelia burgdorferi*. Gần như vùng trung tâm bình thường, ngoại biên đỏ, và điểm trung tâm rất gợi ý cho sang thương này. Thực tế nhiều sang thương cùng tồn tại chồng lên do nhiễm khuẩn, hơn là một vết cắn nguyên phát nơi mà chỉ motjoj sang thương xuất hiện. Khả năng biến chứng thứ phát của bệnh Lyme ở Mỹ bao gồm đau khớp di chuyển, viêm màng não, block nhĩ thất nhiều mức độ, và ít gặp hơn là viêm màng ngoài tim, lách to và viêm gan. Bệnh Lyme độ 3 hay mạn tính liên quan đến viêm khớp từ các khớp lớn hay bệnh não nhưng không bị mất trí. Nhiễm *Borrelia garinii* thường chỉ thấy ở Châu Âu và có thể gây viêm não.

**IV-122. Câu trả lời là D.** (*Chap. 166*) Như đã chỉ trong hình IV-121 (Color Atlas), Bệnh Lyme cấp liên quan đến màu da hay các khớp được

điều trị với doxycycline uống ngoại trừ bệnh nhân <9 tuổi. Amoxicillin và macrolide (azithromycin) ít hiệu quả hơn. Ceftriaxone được chỉ định trong trường hợp bệnh cấp tính xuất hiện dấu hiệu thần kinh liên quan (viêm màng não, liệt mặt, bệnh não, liệt vận động mắt) hay block tim độ 3. Nó cũng được dùng điều trị ở bệnh nhân viêm khớp không đáp ứng với điều trị uống. Cephalosporin thế hệ 1 không hiệu quả chống lại *B. burgdorferi*. Trong khi ban migrans giống viêm mô tế bào do staphylococci hay streptococci, nó vẫn không tỏ ra hiệu quả điều trị của vancomycine cho bệnh Lyme này.

**IV-123. Câu trả lời là D.** (*Chap. 118*) Viêm nội tâm mạc và abscess nút xoang Valsalva có bằng chứng cấy nấm (đặc biệt là đám nấm) cần phải phẫu thuật tim, abscess xoang Valsalva vỡ cần phẫu thuật khẩn, trong khi viêm nội tâm mạc do nấm thường giải phẫu không cấp thiết, nhưng thường phẫu thuật sớm vẫn được ưa chuộng hơn. Hở van động mạch chủ cấp kèm đóng sớm van 2 lá cần phải phẫu thuật ngay lập tức. Thuyên tắc phổi nhiễm trùng một mình nó không cần thiết phải phẫu thuật, tuy nhiên, nếu huyết tắc trên 10mm cũng được coi như có chỉ định điều trị phẫu thuật. Viêm nội tâm mạc ở lá van nhâm tạo do *Staphylococcus* (PVE) hay PVE trong vòng 2 tháng sau phẫu thuật là một ví dụ làm bằng chứng cho chỉ định mổ hợp lý. Ngược lại, viêm nội tâm mạc nấm, không có loài vi khuẩn cụ thể nào cần được chỉ định phẫu thuật, phụ thuộc vào các yếu tố khác.

**IV-124. Câu trả lời là E.** (*Chaps. 126 and 207*) *T. gondii* thường tồn tại tiềm ẩn ở dạng nang trong nhiễm cấp. Tái hoạt ở hệ thần kinh trung ương ở bệnh nhân AIDS được biết rõ. Tuy nhiên nang Toxoplasma cũng có trong tim. Vì thế gây ghép tim có Toxoplasma có thể gây tái hoạt sau vài tháng sau ghép. Để tránh chuyện này xảy ra, người ta thường điều trị dự phòng bằng trimethoprim-sulfamethoxazole, có hiệu quả chống lại *Pneumocystis* và

*Nocardia*, là tiêu chuẩn sau ghép tim. Người nhận tim ghép, tương tự như các ca ghép tạng khác có nguy cơ cao nhiễm sau này do hutchinson miễn dịch tế bào, đặc biệt >1 tháng đến 1 năm sau ghép. Vết thương bị nhiễm hay viêm trung thất từ sinh vật ngoài da là biết chứng sớm sau ghép (<1 tháng).

**IV-125. Câu trả lời là B.** (*Chap. 123*) Bệnh liên quan đến *C. difficile* mimic nặng là một đau bụng ngoại khoa và bệnh nhân thường không có tiêu chảy. Thiếu triệu chứng tiêu chảy không là bóng phủ lên các dấu hiệu khác và yếu tố nguy cơ gợi ý bệnh do *C. difficile*. Bao gồm tăng lympho có ý nghĩa, thời gian nằm viện dài, kháng sinh trước đó, và có thể ống nuôi ăn trong lúc thông khí. Tắc ruột do liệt ruột khá nghiêm trọng và là biến chứng của bệnh *C. difficile*. Tất cả các dấu hiệu trở nặng của bệnh nên được điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm cho đến khi cấy phân âm tính và giả thích triệu chứng bệnh khác được tìm thấy. Metronidazole đường tĩnh mạch ít hiệu quả hơn vancomycin đường uống trong những ca nặng. Tuy nhiên dùng đường uống ít khi tới được cơ quan đích hay tạng khi có liệt ruột, cần thiết phải dùng metronidazole tiêm mạch. Một số người ủng hộ việc kết hợp vancomycin uống qua ống nuôi ăn với metronidazole tiêm mạch. Tất cả các kháng sinh khác nên dùng (nếu có thể) như trong trường hợp này bệnh nhân đang hồi phục sau viêm phổi) hơn là tiếp tục dùng. Phẫu thuật cắt ruột có thể cần thiết trong những ca tối cấp khi không đáp ứng điều trị nội khoa. Immunoglobulin tiêm mạch có thể cũng cấp kháng thể chống lại độc tố *C. difficile* được dùng trong trường hợp bệnh tái phát nhiều lần.

**IV-126. Câu trả lời là B.** (*Chaps. 143 and 282*) *E. coli* là tác nhân gây nhiễm trùng tiêu không triệu chứng ở 85-95% ở phụ nữ ở độ tuổi tiền mãn kinh. Viêm bàng quan không triệu chứng là \$ UTI phổ biến. 20% phụ nữ bị

tái lại sau 1 năm từ khi bị nhiễm trùng tiêu ban đầu. Phụ nữ mang thai có nguy cơ cao viêm bàng quan dẫn đến viêm đài thận. Proteus thường gặp chỉ 1-2% các ca không triệu chứng. Proteus gây 20-40% các ca UTI ở bệnh nhân có đặt sonde tiểu lâu dài. Klebsiella cũng chỉ chiếm 1-2% trong UTI không triệu chứng, tuy nhiên nó liên quan đến 5-17% có biến chứng. Enterobacter hiếm khi gây nhiễm ngoài bệnh viện. Candida thường cư trú ở đường niệu dục ở bệnh nhân khỏe mạnh và hiếm khi gây nhiễm.

**IV-127. Câu trả lời là D. (Chap. 129)** Bệnh nhân này bị viêm cơ mủ một bệnh ngoài da và người bệnh bị suy giảm miễn dịch như là ở người bị đái tháo đường kiểm soát kém hay AIDS. Tác nhân gây bệnh thường là *S. aureus*. Điều trị bao gồm loại bỏ tác nhân, kháng sinh và cải thiện lại tình trạng miễn dịch. *C. perfringens* gây hoại tử sinh hơi, đặc biệt là những mô thiêu nuối dưỡng. Nhiễm *Streptococcus* gây viêm mô tế bào hay nhiễm khu trú, nhưng sự hiện diện của abscess ở bệnh nhân đái tháo đường kiểm soát kém nghĩ nhiều tác nhân *staphylococcus* hơn. Nhiễm nhiều loại vi khuẩn thường trong vết loét đái tháo đường, nhưng ở ca này hình ảnh và khám cho thấy nhiều ổ abscess trong cơ.

**IV-128. Câu trả lời là C. (Chap. 180)** Dịch cúm gà xảy ra khi người bị nhiễm. Sự trao đổi kháng nguyên cúm được thấy ở gia cầm. Dịch bùng phát gần đây không liên quan đến sự lây lan giữa người với người. Gần như tất cả bệnh nhân báo cáo đều tiếp xúc với gia cầm trước đó. Dịch cúm trong quá khứ bao gồm đại dịch năm 1918–1919, xuất hiện bắt nguồn từ trao đổi kháng nguyên giữa virus cúm người và gia cầm. Sự chuyển dịch kháng nguyên được xác định là sự thay đổi chính của kháng nguyên hemagglutinin (H) và neuraminidase (N) xảy ra chỉ ở virus cúm A and Sự thay đổi nhỏ hơn được biết là sự chuyển dịch kháng nguyên có thể xảy ra giữa kháng nguyên hemagglutinin hay với cả hai hemagglutinin (H) và neuraminidase (N). Trong khi cúm A

và B có cấu trúc gen và hình thái tương tự nhau, những virus sau này ít có khả năng chuyển đổi kháng nguyên ít hơn độc lực của nó và liên quan đến dịch cúm. Cúm C rất hiếm gây bệnh ở người và thường gây bệnh cảnh nhẹ và tự khỏi.

**IV-129. Câu trả lời là E. (Chap. 193)** Không có *Coccidioides* ở phía bắc Arizona (vd., the Grand Canyon region). Vị sinh vật này có thể thấy ở vùng đất khô bờ mặt của xung quanh vùng sa mạc phía nam Arizona như Phoenix và Tucón. Bạch cầu ái toania thường tăng trong nhiễm cấp coccidioidomycosis và nốt ban đỏ thường là đặc điểm da khá phổ biến. Hạch trung thấy thuồngf thấy trên phim Xquang trong tất cả trường hợp viêm phổi cấp do mycoses, bao gồm *Coccidioides*, hơn là tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi khác. Phản ứng cố định bổ thể dương tính là một phương pháp để chẩn đoán nhiễm cấp.

**IV-130. Câu trả lời là E. (Chap. 166)** \$ hậu nhiễm Lyme không phổ biến nhưng gây suy nhược như yếu cơ và mỏi mạn tính và thỉnh thoảng xảy ra sau điều trị thích hợp bệnh Lyme. Sinh bệnh học của nó vẫn chưa được biết rõ, nhưng nó không xảy ra do sự tái nhiễm lại của *Borrelia burgdorferi* tại những vị trí bệnh nhân không thoái mái. Thủ nghiệm lâm sàng so sánh sử dụng ceftriaxone tiêm mạch dài ngày sau đó dùng doxycycline uống so với giả dược và cho thấy không có sự khác biệt nào trên 2 nhóm bệnh nhân. Prednisone có thể chỉ được dùng khi có tình trạng viêm khớp, một tình trạng không xảy ra ở bệnh nhân này. Bệnh nhân đã dùng điều liều cho bệnh Lyme và huyết thanh IgG dương tính có thể do nhiễm trong quá khứ hoặc tình trạng cải thiện huyết thanh hiện tại. Trong cả 2 trường hợp này, xét nghiệm này không được chỉ định vì thông tin này không giúp ích cho tình huống hiện tại và có thể gây nhầm lẫn cho bệnh

nhân.

**IV-131. Câu trả lời là A. (Chaps. 145)** *B. cepacia* là tác nhân nhiễm trùng cơ hội có liên quan đến tình trạng bùng phát của nhiễm trùng bệnh viện. Nó được cô lập và nhiễm ở đường hô hấp dưới ở những bệnh nhân bị xơ nang, u hạt mạn tính, và bệnh hồng cầu hình liềm. Ở những bệnh nhân bị xơ nang phổi có dấu hiệu suy giảm chức năng phổi nhanh chóng và tình trạng lâm sàng xấu. Nó cũng có thể gây viêm phổi hoại tử. *B. cepacia* thường đề kháng nội sinh với nhiều loại kháng sinh bao gồm cả β-lactams và aminoglycosides. Trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP/SMX) thường được dùng ưu tiên trong điều trị. *P. aeruginosa* và *S. aureus* thường được phân lập và là tác nhân gây bệnh phổ biến trong bệnh xơ nang phổi. *Stenotrophomonas maltophilia* là tác nhân gây bệnh đặc biệt ở bệnh nhân bị ung thư, sau ghép, và bệnh nghiêm trọng. *S. maltophilia* có thể gây viêm phổi, nhiễm trùng đường niệu, nhiễm trùng vết thương và nhiễm trùng huyết. TMP/SMX thường dùng để điều trị nhiễm *Stenotrophomonas*

**IV-132. Câu trả lời là D. (Chap. 121)** CAPD-liên quan đến viêm phúc mạc khác so với viêm phúc mạc nguyên phát và thứ phát trong hầu hết các nguyên nhân nhiễm gây ra do vi khuẩn thường trú ngoài da hơn là tác nhân đường ruột. Vì thế kháng sinh thường hướng cụ thể đến chủng *Staphylococcus*, đặc biệt là *S. aureus*. Những loài này, bao gồm cả coagulase-âm tính staphylococci, chiếm tới 40–50% các trường hợp. Gần đây, *S. aureus* đang gia tăng. Các dấu hiệu kinh điển bao gồm đau lan tỏa, và viêm phúc mạc. Dịch phúc mạc đục với số lượng bạch cầu  $>100/\mu\text{L}$  với  $>50\%$  bạch cầu trung tính. Vancomycin cần dùng khi có sự xuất hiện Tụ cầu kháng methicillin. Liều tiêm trực tiếp vào phúc mạc cũng được hay dùng. Mặc dù vi khuẩn gram âm và *Candida* không xảy ra và nên dựa trên kết quả

cấy trước đó, do chúng ít phổ biến. Sự hiện diện của hơn một tác nhân khi cấy phải nghi ngờ tình trạng viêm phúc mạc thứ phát. Khi đã xác định được dữ kiện nuôi cấy, dùng kháng sinh nên khu trú lại cho tác nhân đã xác định. Nếu triệu chứng không cải thiện sau 48h hay bệnh nhân có dấu hiệu nhiễm trùng huyết, mọi catheter phải được thay hết. Tình trạng nhiễm này có nhiều cách tương tự như nhiễm qua đường truyền, và việc quản lý vì thế theo nhiều hướng.

**IV-133. Câu trả lời là D. (Chap. 182)** Indinavir là thuốc duy nhất gây sỏi thận. Thuốc ức chế men sao chép ngược nucleoside đặc biệt là stavudine và didanosine (d4T và ddi), liên quan đến độc ti thể và viêm tụy. Nevirapine có thể gây hoại tử gan ở phụ nữ, đặc biệt khi số lượng tế bào lympho CD4+ >350/ $\mu$ L. Efavirenz, cũng sử dụng khá phổ biến, gây ác mộng nhưng không thường xuyên, thường dung nạp sau 1 tháng điều trị. Cả hai indinavir và atazanavir có thể gây tăng bilirubin máu lành tính trong \$ Gilbert

**IV-134. Câu trả lời là E. (Chap. 203)** Phết lam dày và lam mỏng là một trong những tiêu chuẩn để chẩn đoán bệnh nhân có sốt vừa trở về từ vùng dịch tě sốt rét. Phết dày tồn thời gian lâu hơn để thực hiện nhưng có độ nhạy tăng trong trường hợp nồng độ ký sinh trùng trong máu thấp. Phết mỏng dễ đánh giá hình thái để phân biệt các chủng *Plasmodium* và cũng cho phép đánh giá số lượng ký sinh trùng trong máu. Nếu lâm sàng nghi ngờ cao, phết máu lập lại được thực hiện nếu kết quả lần đầu âm tính. Nếu cá nhân không sẵn sàng để cho kết quả can thiệp phết máu nhanh, có thể dùng kháng sinh theo kinh nghiệm để tránh biến chứng nặng của nhiễm *P. falciparum*. Xét nghiệm dựa trên kháng thể có độ nhạy và độ đặc hiệu cho nhiễm *P. falciparum* còn đang được thảo luận. Chúng vẫn còn dương tính sau nhiều tuần sau nhiễm và không đánh giá số lượng ký sinh trùng trong

máu.

**IV-135. Câu trả lời là B.** (*Chap. 134*). Bệnh nhân này có vẻ như bị nhiễm độc từ vết thương. Sử dụng heroin “black-tar” thường là yếu tố nguy cơ cao cho tình trạng ngộ độc do botulism. Vết thương thường lành tính, và không giống như các dạng nhiễm khác của botulism, triệu chứng dạ dày ruột thường không có. Tình trạng liệt toàn thân giảm dần gợi ý botulism, cũng có khi có dấu hiệu thần kinh khu trú. Bệnh nhân này bị sụp mi, nói khó, khó nuốt và không sốt, phản xạ bình thường, và không có dấu hiệu miosis cảm giác tất cả đều gợi ý chẩn đoán này. Botulism có thể dễ gây nhầm lẫn với § Guillain-Barré (GBS), thường đặc trưng bởi liệt tiến triển và được trị với thay thế huyết tương. Biến thể Miller Fischer của GBS được biết có liên quan đến thần kinh sọ với liệt vận nhãn, mắt phối hợp động tác, mắt phản xạ đều là những dấu hiệu gợi ý. Protein trong dịch não tủy tăng gợi ý đến GBS hơn là botulism. Cả botulism và GBS có thể diễn tiến đến suy hô hấp, vì thế chẩn đoán dựa trên khám lâm sàng kĩ lưỡng. Các chẩn đoán khác có thể giúp ích như cấy vết thương và huyết thanh tìm độc tố và kiểm tra có giảm phucus hợp điện thế cơ trong xét nghiệm đo tốc độ dẫn truyền thần kinh cơ. Bệnh nhân nhiễm botulism có nguy cơ suy hô hấp cao do yếu cơ hô hấp hay do hít sặc. Họ nên được theo dõi sát với độ bão hòa oxy và các dấu hiệu sinh tồn.

**IV-136. Câu trả lời là D.** (*Chap. 182*) *Isospora* và *Cryptosporidium* là những tác nhân gây bệnh phổ biến ở bệnh nhân AIDS gây diễn tiến mạn tính, tiêu chảy tự cầm với gồm cứng bụng và thỉnh thoảng nôn ói, liệt mặt/ co giật ở mặt ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch như thế này. *Cryptosporidium* gây bệnh đường mật và có thể dẫn đến sỏi mật. *Isospora* gói hạn ở ruột. *Cryptosporidium* không luôn gây nhiễm trùng cơ hội và dẫn đến dịch bùng phát trong cộng đồng. *Isospora* không gặp ở người có

miễn dịch đầy đủ. Cuối cùng, điều trị *Isospora* thường thành công. Thực tế, tình trạng nhiễm này hiếm khi thấy ở các nước đã phát triển bởi vì trimethoprim/ sulfamethoxazole, được dùng phổ biến để điều trị dự phòng *Pneumocystis*, cũng diệt luôn cả *Isospora*. Cryptosporidiosis, mặc khác, rất khó chữa và can thiệp để kiểm soát. Nhiều nhà lâm sàng thích dùng nitazoxanone, nhưng tỉ lệ khỏi không cao và tái miễn dịch lại với thuốc ức chế retrovirus để điều trị các bệnh dạ dày ruột.

**IV-137. Câu trả lời là F. (Chap. 182)** Bệnh nhân HIV với CD4+ lymphocyte <200 $\mu$ /L được chẩn đoán vào giai đoạn AIDS vì đây là ngưỡng xác định để gia tăng nguy cơ một số nhiễm trùng cơ hội đe dọa tính mạng. Các nhiễm trùng cơ hội khác nhau và HIV liên quan khá phức tạp và thường thấy hầu hết ở bệnh nhân có số lượng lympho CD4+ trong huyết thanh dưới ngưỡng này : nhiễm CMV lan tỏa/MAI (<50  $\mu$ /L), cryptococcosis (<100  $\mu$ /L) và *Pneumocystis* (<200  $\mu$ /L). Tất cả đều cho rằng là biểu hiện của bệnh AIDS. Chẩn đoán xác định như là lao hoạt động hay sarcom Kaposi, được coi như bị AIDS mặc dù lượng tế bào CD4+ có thể cao hơn bởi vì họ có mối liên kết trong quá khứ với tỉ lệ tử vong cao. Bệnh zoster nhiều khoang da bắt đầu xảy ra thường ở bệnh nhân có CD4+ lymphocyte giảm dưới 500  $\mu$ /L và không được coi là bệnh AIDS. Nếu zoster nhiều khoanh da xảy ra ở bệnh nhân trước đó khỏe mạnh, khả năng nghi ngờ người đó mới bị nhiễm HIV.

**IV-138. Câu trả lời là D. (Chap. 182)** Nhiễm HIV cần nghi ngờ ở bất cứ người nào có nguy cơ cao với một bệnh giống vậy : chẩn đoán bằng RNA PCR huyết thanh dương tính. Bệnh nhân điển hình không đủ kháng thể với virus để có phản ứng EIA dương tính, và được chẩn đoán HIV thường nhầm nếu dựa vào xét nghiệm này trong 2 tháng đầu sau nhiễm. Do đó các nhà lâm sàng nên gửi làm xét nghiệm PCR nhẹ hơn, nhưng

điều này chỉ giảm độ đặc hiệu (dương tính giả khi các định nồng độ rất thấp HIV có thể do nhiễm chéo trong lúc xét nghiệm) với không có lợi ích khác. Diễn hình là một lượng lớn virus HIV trong huyết tương trong giai đoạn nhiễm cấp, và xét nghiệm siêu nhạy không bao giờ cần để xác định tình trạng này. Xét nghiệm siêu nhạy giúp ích trong nội dung điều trị để bảo đảm rằng không tồn tại dai dẳng nồng độ virus thấp trong máu. CD4+ lymphocyte giảm trong nhiều trường hợp nhiễm cấp, bao gồm HIV, và vì thế không được chẩn đoán thích hợp. Số lượng tế bào CD4+ hữu ích trong phân tầng nhiễm trùng cơ hội ở bệnh nhân đã biết HIV. Xét nghiệm kháng thuốc chỉ dùng khi đã chẩn đoán xác định.

**IV-139. Câu trả lời là D.** (*Chap. 160*) Dị tật bẩm sinh mắc phải từ mẹ do bị nhiễm trong thai kì có thể dẫn đến một chuỗi biến chứng nào cho trẻ sơ sinh, vì thế chăm sóc trước sanh và tầm soát các bệnh nhiễm rất quan trọng. *C. trachomatis* liên quan đến 25% phơi nhiễm sơ sinh bao gồm viêm kết mạc. Nó cũng liên quan đến viêm phổi và viêm tai giữa ở trẻ sơ sinh. Viêm phổi sơ sinh dễ dẫn đến viêm phế quản và hen phế quản sau này. Não úng thủy có liên quan đến nhiễm toxoplasmosis. Tam chứng Hutchinson, với biểu hiện rằng Hutchinson (lệch răng cửa trên), keratin hóa ruột, và điếc dây thần kinh số 8, do giang mai bẩm sinh. Điếc tiếp nhận có liên quan đến phơi nhiễm rubella. Điều trị giang mai bẩm sinh cần dùng erythromycin đường uống.

**IV-140. Câu trả lời là B.** (*Chap. 182*) Úc chế sự sao chép của HIV với sự kết hợp ART đặt nền tảng cơ sở cho việc quản lý bệnh nhân nhiễm HIV. Có nhiều phác đồ điều trị khởi đầu với liệu pháp chống HIV. Tenofovir, emtricitabine, và efavirenz được dùng kết hợp khá phổ biến vì khả năng, ít tác dụng phụ khi dùng lâu dài, và có thể dùng 1 liều như viên đơn có tên gọi là Atripla. Sự kết hợp giữa stavudine và didanosine (phác đồ A) hiện

chống chỉ định nghiêm ngặt vì tác dụng phụ phổi hợp gây độc ti thể gây viêm tụy, bệnh thần kinh và toan hóa lactic. Indinavir, một thuốc úc chế cũ hơn, có độc tính cao không thể chấp nhận (gây sỏi thận) và số lần dùng trong ngày quá nhiều (3 lần/ngày) cho tiêu chuẩn phác đồ điều trị hiện tại khởi đầu điều trị. Phác đồ D được lựa chọn gồm 2 thuốc úc chế protease (lopinavir/ritonavir, atazanavir), không điển hình và không phải là phác đồ ưu tiên hàng đầu. Phác đồ E (AZT, 3TC, ABC) hiện sẵn có ở dạng kết hợp uống 2 lần ngày gọi là Trizivir. Nó bao gồm 3 đồng vận nucleoside và có liên quan đến thất bại điều trị cao không được chấp nhận trong thử nghiệm lâm sàng khi so sánh với phác đồ hiện tại.

**IV-141. Câu trả lời là B. (Chap. 176)** Molluscum contagiosum là bệnh ngoài da do nhiễm poxvirus với các sẩn thương lan tỏa ngoài da. Ban điển hình bồm tập hợp những nốt sẩn từ 2- đến 5-mm không đối xứng có thể xảy ra bất cứ nơi nào trên cơ thể ngoại trừ lòng bàn tay và lòng bàn chân. Nó có thể kèm phản ứng chàm hóa. Molluscum contagiosum lây qua tiếp xúc trực tiếp bao gồm quan hệ tình dục, thường liên quan đến bộ phận sinh dục. Không giống như sẩn thương do poxvirus khác, molluscum contagiosum không liên quan đến viêm hay hoại tử. Ở bệnh nhân miễn dịch đầy đủ, bệnh thường tự khỏi và ban tồn tại trong vòng vài tháng. Ảnh hưởng toàn thân không xảy ra.

**IV-142. Câu trả lời là E. (Chap. 182)** Nhiễm *P. jiroveci* ở phổi tiên lượng xấu sau khi điều trị khởi đầu, do ly giải cơ quan và đáp ứng miễn dịch đối với sự xâm nhập nội tế bào. Sử dụng thêm glucocorticoids có thể giảm phản ứng viêm và tổn thương phổi sau đó với viêm phổi từ trung bình đến nặng do *P. jiroveci*. Nhất là khi  $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$  khi thở với khí trời hay  $\text{AaDPO}_2 > 35 \text{ mmHg}$  giúp giảm tỉ lệ tử vong. Glucocorticoid nên dùng tổng cộng trong 3 tuần. Bệnh nhân thường không cải thiện mãi đến nhiều

ngày sau điều trị và thường khởi đầu xấu; steroids nên dùng càng sớm khi giảm oxy máu hơn là đợi thiếu sự cải thiện bệnh. Nguy ngập hô hấp cấp ở người lớn (ARDS) thường là biến chứng đáng sợ của nhiễm *Pneumocystis*. Nếu bệnh nhân biểu hiện ARDS do viêm phổi do *Pneumocystis*, họ nên dùng thêm glucocorticoid để giảm diễn tiến tự nhiên nặng thêm của bệnh.

**IV-143. Câu trả lời là A. (Chap. 191)** Caspofungin và các echinocandin khác (anidulafungin, micafungin) ức chế tổng hợp của nấm qua B-1,3-glucan synthase, một enzyme cần cho tổng hợp vách tế bào nấm mà không ảnh hưởng đến người. Những thuốc này chỉ có parentally, không orally. Chúng diệt được nấm *Candida* species và kìm sự phát triển của *Aspergillus*. Caspofungin có hiệu quả cao như amphotericin B trong nhiễm candida lan tỏa và có hiệu quả như fluconazole trong điều trị candida thực quản. Nó không được lựa chọn ưu tiên hàng đầu để điều trị nhiễm *Aspergillus* nhưng trong cấp cứu. Nhóm echinocandin, bao gồm caspofungin, có độ an toàn cao. Chúng không chống lại mucormycosis, paracoccidiomycosis, hay histoplasmosis.

**IV-144. Câu trả lời là D or F. (Chap. 208)** Nhiễm Giardia được chẩn đoán dựa trên tìm thấy kháng nguyên kí sinh trùng, bào nang và thể tư dưỡng trong phân. Huyết thanh chẩn đoán không tin cậy. Vì nhiều tác nhân khác cũng liên quan đến bệnh tiêu chảy này, một vài xét nghiệm chẩn đoán ngoài tiền sử và khám lâm sàng cần để chẩn đoán xác định. Nội soi đại tràng không đóng vai trò trong chẩn đoán *Giardia*. *Giardia* có thể tồn tại ở bệnh nhân có triệu chứng và nên được điều trị. Tỉ lệ khỏi sau dùng 5 ngày metronidazole uống ngày 3 lần là >90%. Một liều duy nhất tinidazole được cho là ít hiệu quả hơn so với metronidazole. Paromomycin, aminoglycoside hấp thu kém qua đường uống, có thể dùng ở bệnh nhân mang thai có triệu chứng, nhưng hệ quả diệt amib của nó vẫn chưa biết rõ.

Clindamycin và albendazole không có vai trò trong điều trị nhiễm giardia. Những bệnh khó trị có thể điều trị lâu dài với metronidazole.

**IV-145. Câu trả lời là B. (Chap. 160)** Nhiễm lao không điển hình như là *M. avium* complex, có thể gây nhiễm phổi mạn tính ở người bình thường và sẽ bùng phát thành bệnh ở người suy giảm miễn dịch. Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch không có bệnh nền, điều trị nhiễm *M. avium* complex dựa trên những thông tin cơ bản về triệu chứng, hình ảnh học và vi khuẩn học. Điều trị nên khởi đầu với sự hiện diện của bệnh phổi tiến triển hay triệu chứng. Ở bệnh nhân không có bệnh phổi trước đó, và không có bệnh cảnh tiến triển, bệnh nhiễm ở phổi do *M. avium* có thể được quản lý dễ dàng. Bệnh nhân với bệnh phổi nền, như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hay xoang phổi hoặc tiền căn lao phổi nên điều trị kháng sinh. Trong tình huống minh họa ở trên, bệnh nhân có cả lâm sàng và lý do tiền căn để điều trị kháng sinh. Phác đồ điều trị thích hợp trong trường hợp này là clarithromycin và ethambutol. Sự kết hợp pyrazinamide, isoniazid, rifampin, và ethambutol tỏ ra hiệu quả trong điều trị *M. tuberculosis*, không dùng ở đây. Quinolone tỏ ra hứa hẹn trong điều trị nhiễm mycobacterial nhưng không phải là phác đồ ưu tiên hàng đầu trong trường hợp này. Rifampin không có vai trò trong điều trị nhiễm *M. avium*.

**IV-146. Câu trả lời là A. (Chap. 191)** Để chẩn đoán xác định tình trạng nhiễm nấm xâm lấn thường dựa vào kết quả mô học chứng minh có sự xâm lấn của nấm ở vùng viêm. Tuy nhiên huyết thanh có định bô thể coccidioid, huyết thanh cryptococcus và kháng nguyên trong dịch não tủy, và huyết thanh xác định histoplasma trong nước tiểu/huyết thanh là những xét nghiệm tốt để thực hiện, thỉnh thoảng có thể chẩn đoán trước khi chờ kết quả mô học hay lấy máu hay mô trở nên dương tính. Không có huyết thanh chẩn đoán blastomycosis. Xét nghiệm huyết thanh galactomannan

được chấp thuận để chẩn đoán nhiễm *Aspergillus*. Tuy nhiên, âm tính giả có thể xảy ra và nghiên cứu xa hơn về giá trị của xét nghiệm này là cần thiết.

**IV-147. Câu trả lời là B.** (*Chap. 171*) Ribavirin uống kết hợp với pegylated interferon có hiệu quả trong điều trị viêm gan C. Ribavirin không tỏ ra có hiệu quả lớn trong ức chế virus nhưng có thể điều hòa miễn dịch khi kết hợp với interferon. Thiếu máu tán huyết xảy ra gần 25% bệnh nhân dùng điều trị này. Để giải quyết tình trạng này cần giảm liều, ngưng dùng ribavirin, hay dùng yếu tố tăng trưởng hồng cầu. Ban có thể xảy ra nhưng ít gặp. Interferon thường có tác dụng phụ như triệu chứng giống cúm, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, thay đổi tính tình, giảm bạch cầu, và giảm tiểu cầu.

**IV-148. Câu trả lời là C.** (*Chap. 116*) Viêm gan siêu vi B là tác nhân lây truyền qua đường máu. Gần 1/3 vết kim tiêm ở những người chưa có miễn dịch trước đó (bao gồm vaccine hay nhiễm đã khỏi), gây nhiễm viêm gan siêu vi B. Điều này ở viêm gan siêu vi C là 3% và 0.3% cho nhiễm HIV. Hơn nữa viêm gan siêu vi B vốn là DNA virus có thể tồn tại một thời gian dài trên bề mặt không được khử khuẩn. Do đó mục tiêu 100% nhân viên chăm sóc sức khỏe nên được chủng ngừa viêm gan siêu vi B. Sử dụng nhanh cả vaccine viêm gan siêu vi B và immunoglobulins là cách có hiệu quả trong chống lây nhiễm ở vết chích có nguy cơ cao ở người chăm sóc sức khỏe chưa được miễn dịch trước đó. Không có dữ liệu nào cho rằng dùng thuốc kháng virus cho vết chích chứa viêm gan siêu vi B, mặc dù điều này có hiệu quả trong vết chích có liên quan đến HIV-1.

**IV-149. Câu trả lời là C.** (*Chap. 203*) Sốt rét do *P. falciparum* không biến chứng nếu điều trị kịp thời và nhanh chóng có tỉ lệ tử vong ~0.1%. Sự hiện diện của rối loạn chức năng cơ quan tăng nguy cơ tử vong cao. Hạ

đường huyết liên quan đến chẩn đoán trễ và phổi biến ở trẻ em và phụ nữ mang thai. Điều này xảy ra do tổn thương gan làm giảm quá trình tân tạo đường tại gan và tăng hấp thu glucose. Quinine và quinidine gây tăng tiết insulin ở tụy. Vô tri giác và hôn mê thường do phù não, biến chứng đáng sợ của sốt rét thể não. Tỉ lệ tử vong của sốt rét thể não lên đến 15–20%. Suy thận cấp và thiếu máu tán huyết thường kèm nhiễm nặng và cũng có thể do chẩn đoán trễ. Lúc này cần có chỉ định lọc máu. Mặc dù men gan tăng và vàng da tán huyết thường thấy trong sốt rét, nhưng không có hoại tử tế bào gan. Khi rối loạn chức năng gan nặng xảy ra, thường đó là biểu hiện của suy da cơ quan.

**IV-150. Câu trả lời là C.** (*Chap. 378*) Prions là những protein gây nhiễm nhưng không có acid nucleic và gây thoái hóa thần kinh. Bệnh do prion phổi biến ở người thỉnh thoảng gặp là bệnh Creutzfeldt-Jakob (s-CJD). Những bệnh khác tương tự CJD, chứng mất ngủ gây chết có tính gia đình, kuru, và CJD do thầy thuốc. Prions gây bệnh khi protein bất thường của prion gắn với protein của prion bình thường cùng loại, kích thích chúng chuyển thành dạng bất thường. Dạng bất thường này có cấu trúc phần lớn là chuỗi cấu trúc  $\beta$  và ít vòng xoắn  $\alpha$  hơn những dạng bình thường. Cấu trúc chuyển đổi từ  $\alpha$ -sang- $\beta$  gây ra bệnh thoái hóa hệ thần kinh trung ương. Bệnh nhân mô tả triệu chứng của bệnh CJD gồm rối loạn giấc ngủ, mệt mỏi, và giảm chức năng vỏ não cấp cao. Bệnh CJD dễ tiến triển nhanh chóng đến sa sút trí tuệ. Hơn 90% bệnh nhân CJD biểu hiện cứng cơ trong quá trình bệnh. Cứng cơ điển hình bị kích thích bởi giật mình, tiếng ồn, hay ánh sáng và sẽ xảy ra ngay cả khi ngủ. Chẩn đoán cần dựa vào biểu hiện lâm sàng phù hợp và không có bệnh lý thần kinh nào khác. Không có xét nghiệm để chẩn đoán xác định. Sinh thiết não mô tả thoái hóa dạng bọt biển và có sự hiện diện của protein prion.

**IV-151. Câu trả lời là D.** (*Chap. 168*) *Mycoplasma pneumoniae* là tác

nhân phổ biến gây viêm phổi và thường khó chẩn đoán do kỹ thuật cấy khó và thời gian lâu, biểu hiện giống như triệu chứng đường hô hấp nhẹ, và bởi vì nó cần điều trị thích hợp với phác đồ kháng sinh chuẩn cho viêm phổi cộng đồng. Bệnh lây dễ dàng từ người này sang người khác, và dịch bùng phát ở những nơi đông đúc. Hầu hết bệnh nhân có ho khi chụp phim phổi không thấy bất thường. Viêm họng, sổ mũi, và đau tai cũng rất hay gặp. *M. pneumoniae* thường gây ngưng kết lạnh, có thể dẫn đến thiếu máu tán huyết nội mạch do trung gian bô thể và IgM. Sự hiện diện của ngưng kết lạnh đặc hiệu cho nhiễm *M. pneumoniae* chỉ khi có biểu hiện lâm sàng gợi ý bệnh nhiễm này, như ở bệnh nhân này. Kết tủa lạnh khá phổ biến ở trẻ em. Phết máu cho thấy không có gì bất thường, ngược lại với thiếu máu tán huyết do loại ám hay IgG có xuất hiện hồng cầu hình liềm. Kể từ trước đến nay, không có xét nghiệm nào dễ dàng để chẩn đoán, kháng sinh thường cho theo kinh nghiệm.

**IV-152. Câu trả lời là B. (Chap. 120)** Trong tất cả các nguyên nhân hay gây viêm tuy xương cột sống hay gặp nhất là *S. aureus*, chiếm ~50% các trường hợp là tác nhân duy nhất, lan truyền theo dòng máu (bệnh nhân tiêm chích, tán huyết, vết thương hậu phẫu hở). Tuy nhiên, ở bệnh nhân nam lớn tuổi với viêm tuy xương cột sống, niệu dục thường do tác nhân đường ruột như *E. coli*, đặc biệt sau nhiễm trùng tiêu chảy gần đây hay phẫu thuật niệu. Chiếm đến 25% các trường hợp viêm đốt sống. Tác nhân gây viêm có thể gây viêm tuy qua đám rối tĩnh mạch tuy. Viêm xương nhiều tác nhân thường do nhiễm từ lân cận, như loét tì hay nhiễm từ bàn chân đáy tháo đường hơn là từ dòng máu gây triệu chứng điển hình ở cột sống. Lao (bệnh Pott) cũng thường gây viêm xương cột sống. Tuy nhiên, biểu hiện của bệnh nhân này diễn tiến quá cấp tính để nghĩ đến lao, và vị trí của lao thường ở đốt sống ngực hơn là thắt lưng. Bệnh Brucellosis thường liên quan đến cột sống, nhưng bệnh nhân này hết thời gian phơi nhiễm với *Brucella*

spp. Và thời gian nhiễm vậy là quá cấp tính với brucellosis. Giả thuyết về các tác nhân nhiễm liệt kê ở trên đều có thể, việc dùng kháng sinh như thế nào rất quan trọng trước khi có kết quả lấy khoang dưới nhện, chứng minh rằng bệnh nhân không có nhiễm trùng từ biểu hiện ban đầu.

**IV-153. Câu trả lời là A. (Chap. 167)** Human granulocytotropic anaplasmosis xảy ra khắp vùng đông bắc và dưới miền trung phía Tây nước Mỹ. Nó lây qua trung gian vết chích của *Ixodes* cùng với bệnh Lyme. Bệnh thường gặp ở nam giới lớn tuổi (trung vị ở tuổi 51). Bởi vì tốc độ chuyển đổi huyết thanh cao ở vùng dịch tễ lưu hành cao, nhiễm tiềm ẩn khá phổ biến. Bệnh biểu hiện điển hình gồm sốt (> 90% trường hợp), đau cơ, đau đầu, và suy nhược. Giảm tiểu cầu, bạch cầu và tăng hoạt động aminotransaminase khá phổ biến. Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp ở người lớn, \$ nhiễm độc dọa sống và nhiễm trùng cơ hội có thể xảy ra, đặc biệt ở người lớn tuổi. Human granulocytotropic anaplasmosis nên chẩn đoán phân biệt với những bệnh cúm khác trong suốt tháng 5 đến tháng 10 ở vùng dịch tễ. Các thể vùi dạng phôi đậu có trong bạch cầu đến 80% các ca bệnh khi phết máu ngoại biên như là tiêu chuẩn để chẩn đoán khi có bệnh cảnh phù hợp. Bệnh nhân này có yếu tố nguy cơ cao dựa trên thời gian dài trong vùng dịch tễ. Human monocytotropic ehrlichiosis, thường gây bệnh cảnh nặng nề hơn, có thể vùi ở tế bào đơn nhân (chứ không phải đa nhân) trong một số ít ca. Bệnh Lyme khó phân biệt được với bệnh human granulocytotropic anaplasmosis hay human monocytotropic ehrlichiosis, thường không gây morulae. Điều trị human granulocytotropic anaplasmosis bằng doxycycline.

**IV-154. Câu trả lời là E. (Chap. 197)** Viêm phế quản phổi dị ứng với aspergillosis (ABPA) không phải là bị nhiễm thực sự mà do tình trạng tăng đáp ứng miễn dịch đối với chủng *Aspergillus* sp. Xảy ra ~1% ở bệnh nhân

hen phế quản và lên đến 15% ở bệnh nhân xơ nang phổi. Bệnh nhân thường biểu hiện khò khè khó kiểm soát với thuốc thường dùng, thâm nhiễm trên phim Xquang do tắc đàm đường dẫn khí, ho đàm thường khói nhầy và dẫn phế quản. Bạch cầu ái toania thường thấy nếu không dùng glucocorticoid trước đó. IgE toàn phần >1000 IU/mL trong trường hợp dị ứng nặng và rất gợi ý ABPA. Trong đánh giá lâm sàng, test da dương tính với kháng nguyên *Aspergillus* hay xác định IgG hay IgE đặc hiệu cho *Aspergillus* ủng hộ cho chẩn đoán. Galactomannan EIA giúp ích trong xác định nhiễm aspergillos xâm lấn nhưng không giúp xác định ABPA. Không cần thiết phải cấy cho ra vi sinh vật qua BAL để chẩn đoán ABPA. Phim CT ngực, có thể phát hiện dẫn phế quản hay xét nghiệm chức năng phổi phát hiện tình trạng tắc nghẽn, không được coi là chẩn đoán.

**IV-155. Câu trả lời là B. (Chap. 118)** Van tim nhân tạo có nguy cơ cao bị viêm nội tâm mạc do nhiễm khuẩn huyết. Bệnh nhân phát triển viêm nội tâm mạch sau 2 tháng phẫu thuật thay van gần như mắc phải nhiễm trùng bệnh viện do lây nhiễm từ cuộc mổ hay nhiễm trùng hậu phẫu. Coagulase-âm tính staphylococci thường gặp (33%) là tác nhân nhiễm trùng bệnh viện trong suốt thời gian này, theo sau đó là *Staphylococcus aureus* (22%), vi khuẩn gram âm tình cờ (13%), enterococci (8%), bạch hầu (6%), và nấm (6%) (xem bảng IV-155). Thường nhiễm điển hình gây viêm nội tâm mạc >12 tháng sau phẫu thuật tương tự như các tác nhân viêm nội tâm mạc mắc phải trong cộng đồng. Cả 2 tác nhân này cần được xem xét để trong 2–12 tháng sau phẫu thuật.

**IV-156. Câu trả lời là C. (Chap. 182)** Clindamycin + primaquine dùng để điều trị, không phải dự phòng, cho bệnh nhiễm *Pneumocystis* nhẹ đến trung bình. Trimethoprim/sulfamethoxazole thường dùng ưu tiên nhưng thường

có tác dụng phụ như giảm kali máu, suy thận, tăng creatinine huyết thanh, giảm bạch cầu hạt, tán huyết ở người thiếu hụt men G6PD, và gây phản ứng dị ứng, cụ thể ở những người thiếu hụt tế bào T nặng. Atovaquone là thuốc thay thế phổ biến để điều trị dự phòng nhiễm *Pneumocystis* với liều tương tự. Số dạ dày ruột hay gặp khi dùng atovaquone. Pentamidine phun khí dung dùng hàng tháng có thể gây co thắt phế quản và viêm tụy. Bệnh nhân viêm phổi do *Pneumocystis* trong khi đang dùng pentamidine thường bị thùy trên. Dapsone thường dùng để điều trị nhiễm *Pneumocystis*; tuy nhiên thày thuốc nên lưu ý khả năng gây methemoglobin máu, thiếu máu tán huyết liên quan đến G6PD, hiếm hơn là độc tố bào gan, và phản ứng dị ứng khi dùng thuốc này.

**IV-157. Câu trả lời là E. (Chap. 124)** Tất cả danh sách các bệnh nhiễm STI đều bùng phát trở lại ở những người đồng tính nam ở Bắc Mỹ và Châu Âu kể từ năm 1996. Điều này một phần do hiện tượng chọn lọc huyết thanh, tiến trình không hoàn chỉnh giữa những người đàn ông đồng tính tìm kiếm bạn tình có cùng tình trạng huyết thanh có HIV. Điều này không bảo vệ trước các tác nhân nhiễm STI khác, và thực tế cho thấy tập trung những mạng lưới người bị nhiễm nguy cơ cao. Nguy cơ mắc HIV thật không may cũng tăng ở những người đồng giới. Lymphogranuloma venereum, do nhiễm chlamydia không điển hình thật sự biến mất trước kỉ nguyên AIDS, đã được báo cáo bùng phát trở lại giữa những người đàn ông đồng tính.

**IV-158. Câu trả lời là B. (Chap. 182)** Bạch sản dạng tóc do tình trạng nhiễm quá mức Epstein Barr virus ở những người thiếu hụt tế bào T. Nó không phải là tiền ung thư, và thường Nhận ra bởi chính bệnh nhân, nhưng thỉnh thoảng gây khó chịu trong điều trị, cũng như thâm mĩ. Các nếp trăng dày ở dọc bên lưỡi có thể ngứa hay đau và thỉnh thoảng khỏi với dẫn xuất

acyclovir derivatives hay thuốc bôi ngoài da podophyllin. Bệnh xảy ra sau khi dùng thuốc úc ché retrovirus do tái miễn dịch, xuất hiện sau điều trị kháng virux để phục hồi miễn dịch. Nấm miệng do candida cũng hay gặp, dễ điều trị ở bệnh nhân HIV và biểu hiện bởi những mảng trắng ở lưỡi, vòm họng và niêm mạc má có thể chảy máu khi cạo lớp này. Tái xuất hiện herpes simplex virus (HSV) hay áp tho thường là những vết loét đau. Khi đó nên xem xét lại vết loét miệng tồn tại do bệnh chứ không phải đáp ứng với acyclovir, và do HSV. Sarcoma kaposi không hay gặp ở họng miệng và có màu tím, thường có nhiều mạch máu.

**IV-159. Câu trả lời là A. (Chap. 160)** Nontuberculous mycobacteria (NTM) phân chia theo cổ điển gồm 2 loại mọc nhanh và mọc chậm dựa trên thời gian chúng mọc khi cấy. Trong khi nhiều xét nghiệm phức tạp ra đời, sự phân chia cổ điển này vẫn được dùng và có một số ích lợi trên lâm sàng. NTM mọc nhanh bao gồm *M. abscessus*, *M. fortuitum*, và *M. chelonae*. Chúng thường mọc trong 7 ngày hay ngắn hơn nếu cấy trong môi trường chuẩn, cho phép xác định tương đối và xét nghiệm kháng thuốc. NTM mọc chậm bao gồm *M. avium*, *M. marinum*, *M. ulcerans*, và *M. kansasii*. Chúng thường cần môi trường đặc biệt và vì thế gợi ý bệnh hơn. Bệnh nhân được mô tả ở trên có nhiễm ngoài da từ một trong những loại mọc nhanh, có thể chẩn đoán dựa trên sinh thiết mô, nhuộm gram và cấy.

**IV-160. Câu trả lời là D. (Chap. 205)** Bệnh nhân này đến từ vùng dịch tỉ nhiễm leishmania nội tạng bao gồm Bangladesh, Ấn Độ, Nepal, Sudan, và Brazil. Mặc dù nhiều loài có thể gây bệnh ở da và niêm mạc, nhưng phức hợp *L. donovani* thường liên quan đến nhiễm leishmania nội tạng. Chúng lan truyền qua vết cắn của ruồi cát ở phần lớn các ca. Mặc dù bệnh nhân không triệu chứng, nhưng những người suy dinh dưỡng nặng có nguy cơ cao bệnh tiến triển toàn thân hay kala azar, thể đe dọa tính mạng. Biểu hiện

của bệnh bao gồm sốt, sụt cân, và lách to. Gan to hiếm gặp so với các tác nhân bệnh nhiệt đới khác liên quan đến to các tạng như sốt rét, lao kê, và bệnh ngủ. Thiếu máu ác tính liên quan đến mức độ nặng của bệnh, như là tăng gammaglobulin máu và giảm albumin máu. Mặc dù nhiều kỹ thuật để chẩn đoán nhiễm leishmaniasis bằng kỹ thuật phân tử, nhưng tiêu chuẩn hiện tại vẫn là mô tả sinh vật trên nhuộm mô hay mẫu cây. Sinh thiết lách có độ nhạy đến 98%. Tỉ lệ tử vong cao do đó không nên chậm trễ trong việc điều trị. Điều trị hiện tại là antimon hóa trị V, nhưng điều trị mới hơn bao gồm amphotericin và pentamidine có thể chỉ định trong tình huống này. Ở ca này loại trừ sốt rét bằng phết lam mỏng và dày. Gần đây, thể *Leishmania* spp bị thực bào có thể thấy ở phết máu ngoại biên.

**IV-161. Câu trả lời là C. (Chap. 182)** Xét nghiệm HIV kháng thuốc cần để chọn lựa điều trị khởi đầu ART khi mà tỉ lệ kháng thuốc đang cao (như là ở Mỹ và châu Âu) và chưa tìm ra phương pháp điều trị mới ngoài ART. Ở Mỹ, nhiễm virus lên đến 12% số ca mới mắc có tình trạng chứa đột biến gen kháng thuốc (bệnh nhân A). Ở bệnh nhân thất bại điều trị ART, tìm gen kháng thuốc nên được thực hiện khi bệnh nhân còn đang điều trị. Trong trường hợp thiếu ART, phần lớn virus chuyển lại thể hoang dại và kiểu gen bình thường. Tuy nhiên, virus đột biến vẫn ở dạng tiềm ẩn và không dễ gì phát hiện với xét nghiệm assay hiện có trong trường hợp ẩn náu. Vì thế kiểu gen bệnh nhân C có ít giá trị hơn. Bệnh nhân khởi đầu điều trị sau đó nên giảm 10 lần RNA HIV trong huyết tương trong vòng 1-2 tháng. Thất bại điều trị (bệnh nhân B) có thể thay thế bằng điều trị khác. Bệnh nhân D bỏ dở sau một thời gian ngưng thuốc. Để xác định cô ta có kháng thuốc mới hay không, cô ta cần phải xét nghiệm gen trong quá trình điều trị để cho phép sử dụng thuốc Chống virus thích hợp để tránh dẫn đến tình trạng kháng thuốc gây thất bại điều trị.

**IV-162. Câu trả lời là C. (Chap. 121)** Việc phân biệt giữa viêm phúc mạc nguyên phát và thứ phát khá quan trọng. Viêm phúc mạc nguyên phát là kết quả của việc dịch báng kéo dài như trong bệnh xơ gan. Cơ chế bệnh sinh chưa được biết rõ nhưng có thể liên quan đến nhiễm khuẩn huyết hay sự lan truyền qua thành ruột thường là chỉ một loại vi khuẩn. Viêm phúc mạc thứ phát do virus hollow viscous hay sự kích thích của phúc mạc do nhiễm tác nhân sinh mủ hay abscess tiền triển. Nó thường biểu hiện với dấu kích thích phúc mạc và hầu hết các ca cần phải mở cung cấp cứu. Viêm phúc mạc thứ phát khó phân biệt nếu chỉ dựa trên bệnh cảnh lâm sàng để phân biệt với viêm phúc mạc nguyên phát. Điều này thường bị bỏ sót bởi vì các dấu hiệu điển hình của viêm phúc mạc thường không thấy và thường gây tử vong nếu không phẫu thuật. Nghi ngờ chẩn đoán khi chọc dịch báng cho thấy protein  $>1\text{g/dL}$ , LDH  $>$  LDH huyết thanh, glucose  $<50\text{ mg/dL}$ , và/hoặc nhuộm Gram thấy nhiều vi khuẩn. Một khi chẩn đoán này được nghi ngờ, nên chỉ định chụp phim bụng thẳng để loại trừ mức khí dịch, và hội chẩn ngoại khoa nếu cần thiết. Không giống viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát, trong trường hợp viêm phúc mạc thứ phát kháng sinh sử dụng phải bao phủ cả vi khuẩn kị khí và co thuốc kháng nấm. Bệnh nhân này cần truyền dịch vì anh ta bị tụt huyết áp và mạch nhanh do nhiễm trùng huyết; tuy nhiên bệnh nhân với giảm tiểu cầu, xơ gan, và báng bụng bị loại trừ từ giai đoạn III của sự thử nghiệm tác nhân này.

**IV-163. Câu trả lời là B. (Chap. 197)** Yếu tố nguy cơ chính gây nhiễm *Aspergillus* xâm lấn là giảm bạch cầu và sử dụng glucocorticoid. Nguy cơ tỉ lệ với mức độ và thời gian giảm bạch cầu cũng như liều sử dụng glucocorticoid. Bệnh nhân HIV hiến khi nhiễm *Aspergillus* xâm lấn, và nếu họ bị thì có thể do tình trạng giảm bạch cầu và/hoặc tiền triển của bệnh. Bệnh nhân bị thải ghép và bệnh bạch cầu không kiểm soát có nguy cơ mắc cao. Nhiễm thường ở các tạng đặc sau khi ghép, nhất là khi dùng

liều glucocorticoid để chống thải ghép.

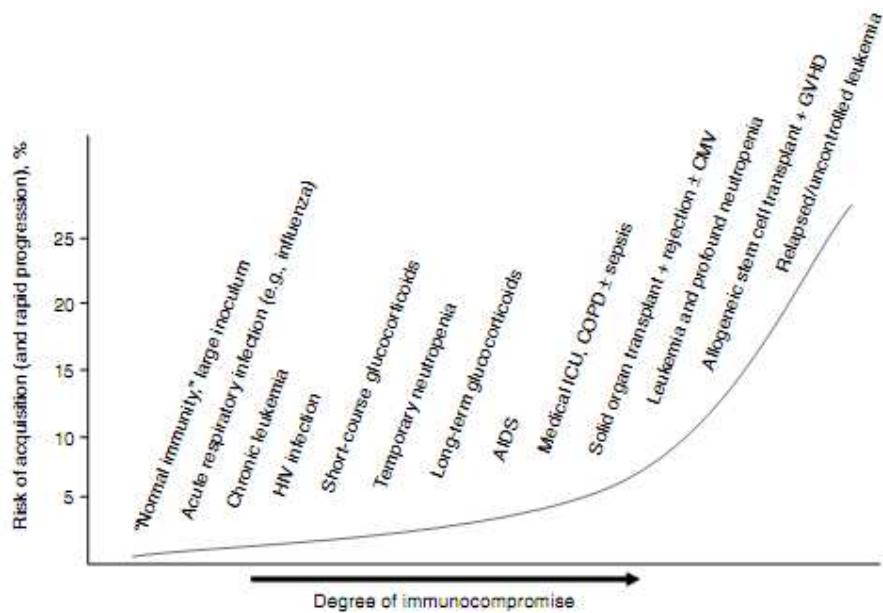


FIGURE IV-163 Xâm nhiễm aspergillosis: Những tình trạng làm tăng nguy cơ mắc phải và tiến triển tương đối nhanh. ICU, đơn vị chăm sóc sức khoẻ; COPD, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; CMV, cytomegalovirus; GVHD, phản ứng miễn dịch đào thải mảnh ghép.

**IV-164. Câu trả lời là E. (Chaps. 34 and 128)** Thang điểm PORT là một hệ thống phân loại viêm phổi cộng đồng (CAP) từ nhẹ đến nặng. Tổng cộng có 20 mục liên quan đến tỉ lệ tử vong như tuổi, chăm sóc y tế tại nhà, bệnh kèm theo (bệnh khối u, bệnh gan, tim bẩm sinh, bệnh mạch máu não, bệnh thận), các dấu hiệu qua khám lâm sàng (tri giác, tàn số hô hấp, huyết áp, nhiệt độ, mạch), và các dấu hiệu trên xét nghiệm/hình ảnh (pH, blood urea nitrogen, natri, glucose, hematocrit, PaO<sub>2</sub>, tràn dịch màng phổi). Kết quả điểm dùng để phân loại 5 loại với tăng dần tỉ lệ tử vong. Những phân loại này liên quan đến tử vong và dùng để gợi ý cho việc quản lý điều trị (ngoại trú hay nằm viện). Hút thuốc lá là một yếu tố nguy cơ phát triển viêm

phổi nhưng không dùng để đánh giá trong thang điểm này.

**IV-165. Câu trả lời là A. (Chap. 161)** Rifampin được coi là thuốc kháng lao tiềm năng và quan trọng trong nhóm thuốc điều trị lao. Nó cũng có tác dụng chống lại các vi khuẩn khác, bao gồm một số vi khuẩn gram dương và gram âm, cũng như *Legionella* spp, *Mycobacterium marinum*, và *M. kansasii*. Lưu ý rằng nó biến dịch trong cơ thể thành màu đỏ cam. Do đó không dùng hay nếu dùng phải theo dõi cẩn thận trên bệnh nhân bệnh gan nặng, nhưng nó không cần thiết phải chỉnh liều trên bệnh nhân suy thận. Rifampin có tiềm lực với tác dụng của P450 CY3PA và có thể làm giảm thời gian bán hủy vì thế mức hiệu quả của nhiều loại thuốc khác, bao gồm chống động kinh, cyclosporine, hormon ngừa thai, thuốc ức chế protease, ma túy, thuốc chống trầm cảm ba vòng, kháng nấm loại azole, thuốc ức chế beta, và nhiều loại kháng sinh. Bệnh nhân cần theo dõi tác dụng dưới mức điều trị khi dùng cùng liều thuốc đó như thường lệ (thuốc chống động kinh, cyclosporine), tác dụng trực tiếp của thuốc (warfarin), hay với điều chỉnh lâm sàng (ngừa thai, thuốc ức chế protease). Trong khi chưa có nghiên cứu trên diện rộng, rifabutin cũng tương tự, mặc dù ít tác dụng so với điều trị bằng rifampin. Amiodarone không bị chuyển hóa bởi CY3PA.

**IV-166. Câu trả lời là A. (Chap. 145)** Ecthyma gangrenosum là những sang thương dạng sát sanni, hơi đỏ, đau và có dạng bản đồ tiến triển nhanh chóng từ hồng tới tím thẫm và chuỗi cùng là đen, hoại tử khô. Chúng gây ra bởi vi khuẩn. Khi xem xét lại ecthyma, *Pseudomonas aeruginosa* là tác nhân phổ biến nhất cô lập từ máu và sang thương da. Tuy nhiên, nhiều vi sinh vật cũng gây ra ban豹 trước giống vậy. Bệnh nhân giảm bạch cầu và bệnh nhân AIDS có nguy cơ cao, nhưng đái tháo đường và bệnh nhân nằm ở khoa hồi sức đặc biệt cũng bị ảnh hưởng. Nhiễm trùng huyết do Pseudomonal thường

nặng và tỉ lệ tử vong cao. Nó khó có thể phân biệt với các \$ nhiễm trùng huyết khác, với giảm thân nhiệt, sốt, tụt huyết áp, tổn thương cơ quan, bệnh não, thê band trong máu, và dấu hiệu báo sôc. Mặc dù kháng sinh được dùng, tổn thương nặng, và thời gian nằm ICU dài tăng nguy cơ nhiễm *Pseudomonas*, những yếu tố phơi nhiễm này cũng gây tăng nguy cơ nhiễm các vi khuẩn khác, một số chúng có thể kháng thuốc. Bởi vì *P. aeruginosa* có khuynh hướng kháng nhiều thuốc, 2 thuốc (thường là kháng pseudomonas bằng β-lactam + với một aminoglycoside hay ciprofloxacin) được khuyên dùng cho tới khi có kết quả cấy trả về xác định nhạy với một trong hai thuốc trên. Lúc này cần chọn kháng sinh phổ hẹp đến 1 kháng sinh hay còn bàn luận và tham khảo các thầy thuốc khác.

**IV-167. Câu trả lời là C.** (*Chaps. 126 and 173*) zoster tái hoạt phần lớn hay gặp sau ghép tế bào gốc, xảy ra ở 40% các ca ghép đồng loại và 25% các ca ghép tự thân. Bệnh nhân có thể phát triển zoster ngay lập tức, nhưng thời gian nguy cơ cao thường vài tháng sau ghép. Thường chỉ nhiễm rất đau tại chỗ ở người có miễn dịch đầy đủ, bệnh nhân bị zoster sau ghép có thể lan nhiều nơi từ vùng nhiễm khu trú ban đầu và gây tổn thương đa cơ quan như là phổi, gan, và hệ thần kinh trung ương. Vì thế dự phòng bằng acyclovir hay ganciclovir được dùng cho hầu hết các trung tâm cấy ghép. Một vài dữ kiện cho thấy liều accyclovir thấp cho một năm sau ghép có hiệu quả và loại trừ hầu hết các ca nhiễm zoster sau ghép. Acyclovir vẫn được tin dùng làm thuốc dự phòng và điều trị varicella zoster virus, với tỉ lệ kháng thuốc thấp. Foscarnet được dùng trong một số rất hiếm các trường hợp.

**IV-168. Câu trả lời là C.** (*Chap. 158*) Nhiễm lao thường lây từ người này sang người khác qua các giọt khí dung. Yếu tố ảnh hưởng đến nhiễm lao bao gồm tiếp xúc với người nhiễm, mức độ thân mật và thời gian tiếp xúc, và môi trường nơi sự tiếp xúc xảy ra. Hầu hết bệnh nhân nhiễm có hang lao hay lao thanh quản

với  $10^5$ - $10^7$  trực khuẩn lao trong 1ml máu đậm. Những người có phết AFB âm tính nhưng cấy ra dương tính với lao ít có nguy cơ nhiễm nhưng có thể truyền bệnh. Tuy nhiên những nhân này kèm với lao ngoài phổi (vd lao thận, xương) được coi là không nhiễm.

**IV-169. Câu trả lời là C.** (*Chap. 158*) Trong khi tất cả bệnh nhân trong danh sách đều có nguy cơ cao nhiễm lao tái phát, yếu tố nguy cơ lớn nhất phát triển lao là HIV dương tính. Nguy cơ lao tái phát ở người có số lượng CD4+ thấp; tuy nhiên người có mức CD4+ trên ngưỡng không phải là không nhiễm lao tái phát. Khả năng nhiễm lao tái phát ở người nhiễm HIV với PPD dương tính là 10% mỗi năm ở những người miễn dịch còn đủ. Nguy cơ tương đối phát triển lao tái phát ở bệnh nhân HIV là 100 lần so với người bình thường. Tất cả những người trong danh sách đều có nguy cơ nhiễm lao hoạt động. Suy dinh dưỡng và nhẹ cân nặng có nguy cơ mắc lao gấp 2 lần, trong khi những người tiêm chích có nguy cơ từ 10-30 lần. Bệnh bụi phổi cũng tăng nguy cơ nhiễm lao gấp 30 lần. Trong khi nhiễm lao có nguy cơ tăng trong năm đầu sau phơi nhiễm, nguy cơ cũng gia tăng khi càng về già.

**IV-170. Câu trả lời là A.** (*Chap. 158*) Trên phim CT cho thấy hình ảnh tổn thương dạng hang ở thùy trên phổi phải. Ở người đàn ông này đèn từ vùng lưu hành bệnh lao, việc tìm thấy dấu hiệu như vậy cho phép điều trị như đang nhiễm lao phổi hoạt động cho đến khi có bằng chứng ngược lại.Thêm vào đó, triệu chứng của bệnh nhân này gợi ý tình trạng bệnh mạn tính với sốt nhẹ, sụt cân, và suy nhược có thể là biểu hiện của lao phổi. Nếu bệnh nhân được cho rằng bị lao phổi, điều trị khởi đầu nên bao gồm theo phác đồ chống lao trong việc bảo vệ sức khỏe công nhân và cộng đồng nói chung. Bệnh nhân này nên nhập viện và ở phòng cách ly cho đến khi ba mẫu đậm cho kết quả âm tính. Mẫu đậm nên lấy vào sáng sớm khi mà vi khuẩn chết người này được tổng xuất ra nhiều nhất trong một mẫu

đàm. Độ nhạy của mẫu đàm đơn độc trong việc xác định bệnh lao để xác định trường hợp này chỉ 40-60%. Vì thế một mẫu đàm khong đủ để xác định nhiễm và tình trạng lao hoạt động. Test da với PPD của trực khuẩn lao được dùng để xác định nhiễm lao tiềm ẩn và không có vai trò trong xác định tình trạng bệnh hiện thời. Hình ảnh hang trên CT ngực có thể là u ác tính hay abscess phổi, nhưng với bệnh nhân đến từ vùng có nguy cơ cao với lao như thế này, việc chẩn đoán lao vẫn nghĩ đến hàng đầu cho đến khi loại trừ bằng cây đàm.

**IV-171. Câu trả lời là A. (Chap. 158; CA Benson et al: MMWR 53:1, 2004)** Điều trị lao trên bệnh nhân HIV không khác nhiều so với không nhiễm HIV. Phác đồ chuẩn bao gồm 4 thuốc : isoniazid, rifampin, pyrazinamide, và ethambutol (RIPE). Những thuốc này uống tổng cộng trong 2 tháng kết hợp với pyridoxine (vitamin B6) để ngăn ngừa độc thần kinh do isoniazid. Sau điều trị tấn công 2 tháng, bệnh nhân tiếp tục dùng isoniazid và rifampin để hoàn thành điều trị tổng cộng 6 tháng. Những khuyến cáo này giống như ở những người không nhiễm HIV. Nếu mẫu đàm vẫn còn dương tính với lao sau 2 tháng, tổng thời gian điều trị thuốc kháng lao sẽ tăng lên 6-9 tháng. Nếu cá nhân đang dùng thuốc úc chế retrovirus lúc thời điểm chẩn đoán lao, vẫn dùng tiếp thuốc này nhưng rifabutin thay thế cho rifampin bởi vì sự tương tác thuốc rifampin và thuốc úc chế protease. Ở những người không điều trị ART lúc chẩn đoán lao, không nên dùng ART bởi vì nguy cơ hồi phục miễn dịch trở lại và tăng nguy cơ tác dụng phụ của thuốc. IRIS xảy ra khi hệ miễn dịch cải thiện với ART và gây phản ứng viêm mạnh để chống lại tác nhân nhiễm này. Đã từng có ca chết vì IRIS liên quan đến lao và khởi đầu điều trị ART Thêm vào đó, cả ART và thuốc kháng lao đều có nhiều tác dụng phụ. Điều đó khó cho nhà lâm sàng quyết định phương pháp điều trị này vì gây tác dụng phụ và đến sự thay đổi phác đồ điều trị lao. Vì những lý do đó, Trung tâm kiểm soát và phòng chống

bệnh Hoa Kỳ đợi đáp ứng với điều trị lao trước khi khởi đầu điều trị ART. 3 thuốc liên quan đến nguy cơ thắt bại cao nếu dùng theo phác đồ chuẩn 6 tháng, nếu dùng cần đến tổng cộng 9 tháng. Tình huống nếu 3 thuốc dùng cho thai phụ, sự không dung nạp một thuốc có thể dẫn đến kháng thuốc. Phác đồ 5 thuốc sử dụng RIPE + streptomycin được khuyến cáo là phác đồ điều trị lao chuẩn hiện nay. Streptomycin và pyrazinamide tiếp tục dùng sau 2 tháng nếu xét nghiệm chuyên biệt cho lao không sẵn có. Nếu xét nghiệm chuyên cho lao được thực hiện, điều trị nên dựa trên xét nghiệm này. Không cần phải chờ đợi để điều trị lao trong trường hợp đợi các xét nghiệm chuyên về lao.

**IV-172. Câu trả lời là B. (Chap. 158)** Mục đích của điều trị lao tiềm ẩn là để ngăn ngừa lao tái phát và xét nghiệm lao tố (PPD) quan trọng để xác định những ca nhiễm lao tiềm ẩn này trong nhóm nguy cơ cao. Để làm xét nghiệm lao tố, 5 đơn vị PPD được tiêm trong da mặt trước cổ tay. Thời gian chờ đợi từ 48–72 h. Ban đỏ xuất hiện chưa được coi là xét nghiệm dương tính với PPD. Đường kính của lao tố mới quyết định cá nhân nhện điều trị lao tiềm ẩn. Thông thường, cá nhân trong nhóm nguy cơ thấp không nên test. Tuy nhiên, nếu test, phản ứng >15 mm để gợi ý kết quả dương tính. Giáo viên coi như có nguy cơ thấp. Vì thế phản ứng lao tố 7 mm không được coi là kết quả dương tính, và không cần điều trị.

Đường kính ≥10 mm có thể nghi ngờ là dương tính ở những cá nhân đã nhiễm 2 năm trước hay có nguy cơ y tế cao. Những người làm việc ở vùng bệnh lao lưu hành có xét nghiệm lao tố mới dương tính và nên điều trị như một ca nhiễm mới. Điều kiện nguy cơ cao về y tế cho những lao tiềm ẩn có kèm bệnh đái tháo đường, tiêm chích, bệnh thận giai đoạn cuối, sụt cân nhanh, và rối loạn tế bào máu.

PPD ≥5 mm coi như là dương tính ở bệnh nhân lao tiềm ẩn với hình ảnh tạo xơ trên X quang phổi, người mà có tiếp xúc gần với người nhiễm lao,

và những người nhiễm HIV hay có bị suy giảm miễn dịch.

Có hai tình huống điều trị lao tiềm ẩn được khuyến cáo khi có kết quả lao tố. Thứ nhất ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ có tiếp xúc với bệnh nhân lao nên được điều trị. Sau 2 tháng điều trị, test da nên được làm lại. Điều trị ngưng nếu kết quả về âm tính. Cũng vậy, ở những người nhiễm HIV và có tiếp xúc gần với người nhiễm lao nên được điều trị không cần kết quả lao tố.

**IV-173. Câu trả lời là B. (Chap. 199)** *Tinea versicolor* là bệnh nhiễm phổ biến trên bề mặt da. Nó gây ra bởi nấm *Ura lipid* giống *Malassezia*, hầu hết là *M. furfur*. Ở vùng nhiệt đới, tỉ lệ nhiễm *tinea versicolor* là 40–60%, nơi mà khí hậu ôn đới chỉ khoảng 1%. Nói chung, hầu hết người ta đi khám vì lý do thẩm mỹ do sang thương này không có triệu chứng gì ngoại trừ chỉ ngứa nhẹ. Sang thương này xuất hiện những khoảng hồng hay màu nâu đồng, nhưng những vùng da này giảm sắc tố trên những người da màu. Chẩn đoán có thể soi nấm với KOH cho thấy hình ảnh điển hình “mì ống và thịt viên” do sự hiện diện của cả bào tử nấm và sợi nấm. Dưới ánh đèn sóng UVA (đèn Wood), vùng nhuộm huỳnh quang có màu vàng xanh. Loại nấm này nhạy với thuốc kháng nấm. Dầu gội có selenium sulfide, thuốc bôi da có gốc azole, terbinafine, và ciclopirox đều sử dụng có hiệu quả. Sau 2 tuần điều trị, kết quả thường tốt, nhưng nhiễm nấm có thể tái lại sau 2 năm điều trị ban đầu.

**IV-174. Answer is D. (Chap. 199)** *Sporothrix schenkii* là loại nấm luồng hình ua nhiệt tìm thấy trong đất, cây và rêu và thường xảy ra ở người làm vườn, làm nông, trồng hoa, và Công nhân làm rừng. Sporotrichosis phát triển sau cấy trên da bị nhiễm từ vết đâm hay xướt, Bệnh biểu hiện bởi sang thương cố định ở da hay lan theo hạch lympho. Sang thương khởi đầu là vết loét và trở nên sần mụn. Lây lan theo đường bạch huyết lên đến 80% trường hợp. Biểu hiện này thường là nốt không đau dọc theo đường bạch

huyết, với loét. Chẩn đoán các định bằng cây mọc sinh vật này. Sinh thiết sang thương có thể thấy nấm dạng ô van hay điều xì gà. Điều trị sporotrichosis bằng thuốc dùng đường toàn thân. Các lựa chọn bao gồm itraconazole uống, dung dịch bão hòa kali iod, và terbinafine. Tuy nhiên, terbinafine không được chấp nhận điều trị bệnh này ở Mỹ. Thuốc kháng nấm bôi ngoài da không hiệu quả. Trong trường hợp bệnh toàn cơ thể nặng như nhiễm nấm phổi, amphotericin B được sử dụng. Caspofungin không có hiệu quả với *S. schenckii*.

**IV-175. Câu trả lời là D.** (*Chap. 139*) Nhìn chung, bệnh viêm thanh thiệt thường là bệnh ở trẻ em nhưng hiện nay cũng đang gia tăng ở người lớn kể từ khi sử dụng vaccine *Haemophilus influenzae* type B. Viêm thanh thiệt có thể đe dọa tắc nghẽn đường thở gây tử vong nếu phù mô tế bào thanh thiệt và mô dưới thanh thiệt, thường do nhiễm *H. influenzae* type B. Tuy nhiên, các vi sinh vật khác cũng có thể gây ra tình trạng này như, *H. influenzae* type khác, *Streptococcus pneumoniae*, *H. parainfluenzae*, *Staphylococcus aureus*, và nhiễm virus. Khởi đầu điều trị viêm thanh thiệt ở người lớn bao gồm kiểm soát đường thở và kháng sinh tĩnh mạch. Bệnh nhân ở đây được mô tả các dấu hiệu tắc nghẽn đường thở như thở rít, khó nuốt nước miếng, và sử dụng cơ hô hấp phụ khi hít vào. Xquang cổ nghiêng cho thấy hình ảnh ngón tay cái cho thấy có phù nề thanh thiệt. Thêm vào đó, bệnh nhân có bằng chứng giảm thông khí với ú chệ CO<sub>2</sub>. Vì thế, ngoài kháng sinh, bệnh nhân này cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học hiệu quả có kiểm soát vì anh ta có nguy cơ cao tắc nghẽn thông khí. Kháng sinh nên bao phủ các tác nhân liệt kê ở trên và bao phủ luôn cả chủng kị khí ở miệng. Ở người lớn không đe dọa tắc nghẽn đường thở, nội soi thanh quản nên được chỉ định để đánh giá đường thở. Nội khí quản dùng khi tắc trên 50%. Ở trẻ em, nội khí quản thường được dùng do nội soi thanh quản có thể kích thích tắc đường hô hấp nhiều hơn người lớn, và tăng nguy

cơ tử vong.

**IV-176. Câu trả lời là E. (Chap. 151)** Bệnh nhân này có khả năng nhiễm *Francisella tularensis*. Gentamicin là kháng sinh được chọn để điều trị tularemia. Fluoroquinolones có tác dụng chống lại *F. tularensis* in vitro và thành công một số ca nhiễm tularemia. Hiện tại, nó không được khuyến cáo dùng hàng đầu do ít bằng chứng hiệu quả hơn so với gentamicin, nhưng nó có thể dung nạp nếu bệnh nhân không thể dung nạp gentamicin. Đến nay, chưa có bằng chứng thử nghiệm lâm sàng fluoroquinolones có hiệu quả bằng gentamicin. Cephalosporin thế hệ 3 có tác dụng chống lại *F. tularensis* in vitro. Tuy nhiên sử dụng ceftriaxone ở trẻ em nhiễm tularemia cho kết quả gần như thất bại. Tương tự như vậy, tetracycline và chloramphenicol cũng có giới hạn sử dụng với tỉ lệ thất bại cao (đến 20%) khi so sánh với gentamicin. *F. tularensis* là trực khuẩn gram âm nhỏ nhiều hình thể được tìm thấy trong và ngoài tế bào. Nó có trong bùn, nước, và xác động vật thối rữa, và ve hút máu, thỏ hoang là nguồn lây chính cho người ở đông Hoa Kỳ và dãy núi Rocky. Ở những tiểu ban miền Tây, ruồi tabanid là trung gian truyền bệnh chính. Vi sinh vật này thường vào da qua vees cắn của ve hay qua vết trầy xước. Khi hỏi kỹ, bệnh nhân ở trên nói rằng trong chuyến cắm trại anh ta có lột da thú và chuẩn bị bữa tối. Anh ta bị một vết cắt nhỏ ở tay phải tại vị trí nơi mà vết loét xuất hiện. Hầu hết biểu hiện của *F. tularensis* là vết loét dạng hạt chiếm tới 75-85% trường hợp. Vết loét xuất hiện tại vị trí ngõ vào của vi khuẩn và kéo dài 1-3 tuần và có thể đóng mài đên ở đáy. Hạch lympho trở nên to và không đều. Có thể rỉ dịch. Ở một số ít bệnh nhân, bệnh lan khắp cơ thể và như trường hợp này, với viêm phổi, sốt, và \$ nhiễm trùng. Khi điều này xảy ra, tỉ lệ tử vong đến 30% nếu không điều trị. Tuy nhiên, với điều trị kháng sinh thích hợp tiến triển bệnh khá tốt. Chẩn đoán dựa vào ngờ trên lâm sàng vì soi vi khuẩn này khá khó. Hiếm khi thấy trên nhuộm gram vì sinh vật này bắt màu

kém và quá nhỏ để có thể phân biệt rõ trên nền chất liệu. Dựa trên nhuộm mô té bào, có thể thấy chúng trong và ngoài tế bào, đơn độc hay thành cụm. Hơn nữa, *F. tularensis* khó nuôi cấy và cần môi trường cysteine-glucose-thạch máu. Tuy nhiên, hầu hết phòng xét nghiệm không cất vi khuẩn này vì khả năng lây cao cho kỹ thuật viên xét nghiệm, cần bảo đảm an toàn sinh học cấp 2. Thông thường chẩn đoán xác định bởi test ngưng kết với hiệu giá  $>1/160$ .

**IV-177. Câu trả lời là A.** (*Chap. 154*) Donovanosis gây ra bởi sinh vật nội bào *Catlymmatobacterium granulomatis* và thường biểu hiện như là vết loét đỏ ở bộ phận sinh dục không đau, sau 1-4 tuần ủ bệnh. Tuy nhiên, giai đoạn ủ bệnh có thể kéo dài 1 năm. Tình trạng nhiễm do lây qua đường tình dục, và tự nhiễm có thể dẫn đến sang thương mới bởi sự cọ sát da nhiễm. Thông thường sang thương không đau nhưng chảy máu dễ. Biến chứng bao gồm phimosis ở nam giới và giả phì đại mô lớn ở nữ. Nếu tình trạng nhiễm không được điều trị, nó có thể dẫn đến tắc nghẽn tiền triều dương vật hoặc cơ quan khác. Chẩn đoán dựa trên mô thể Donovan với nhiều tế bào đa nhân lớn trên phết sang thương. Thể Donovan phản ánh nhiều vi sinh vật trong bào tương bạch cầu đơn nhân. Những vi sinh vật này có 2 cự và có hình dáng tương tự safety pin. Trên mô học, có sự tăng số lượng tương bào với vài bạch cầu trung tính; thêm vào đó, tăng sản biểu mô hiện diện và có thể loạn sản. Nhiều kháng sinh khác nhau có thể dùng để điều trị donovanosis bao gồm macrolides, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, và chloramphenicol. Điều trị nên tiếp tục đến khi sang thương lành hẳn, thường cần trên 5 tuần điều trị.

Tất cả những chọn lựa ở câu hỏi trên đều là chẩn đoán phân biệt của loét dương vật. Lymphogranuloma venereum hay gặp ở Caribbean. Vết loét do nhiễm nguyên phát có thể lành tự nhiên, và thường có nỗi hạch bẹn lớn, có thể rỉ dịch. *H. ducreyi* gây vết loét ngoài da không đau tương tự như

donovanosis nhưng thường xảy ra khi da bị phơi nhiễm. Mô học xác định kí sinh trung nội bào có thể phân biệt nhiễm leishmaniasis chứ không phải donovanosis. Cuối cùng, bệnh nhân này không bị giang mai do huyết thanh chẩn đoán âm tính, và mô học không gợi ý chẩn đoán này.

**IV-178. Câu trả lời là C.** (*Chap. 140*) Bệnh nhân này bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp do một trong nhóm vi khuẩn HACEK. Nhóm HACEK (*Haemophilus*, *Ac-tinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, và *Kingella*) là những trực khuẩn gram âm thường trú ở khoang miệng. Chúng liên quan đến 3% các trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Chúng cũng là tác nhân gây viêm nội tâm mạc do vi khuẩn gram âm ở người không lạm dụng thuốc. Hầu hết bệnh nhân có tiền căn sâu răng hay nhổ răng gần đây. Thường bệnh nhân chẩn đoán với kết quả lấy máu âm tính do những vi khuẩn này mọc chậm và khó mọc. Mẫu lấy phải đặc hiệu cho những loại vi khuẩn này. Viêm nội tâm mạc do HACEK thường là bán cấp, và nghi cơ thuyên tắc xương, da, thận và mạch máu khá cao. Sùi có thể thấy ~85% qua siêu âm tim. Tỉ lệ khỏi với điều trị kháng sinh đơn thuần cao; các lá van cần 4 tuần và van nhân tạo cần 6 tuần để điều trị. Ceftriaxone được lựa chọn để điều trị, có thể dùng ampicillin/gentamicin để thay thế. Việc xác định có thể trễ do vi khuẩn này mọc chậm.

**IV-179. Câu trả lời là B.** (*Chap. 140*) *Capnocytophaga canimorsus* là vi sinh vật gây bệnh tối cấp nhất ở người nghiện rượu bị chó cắn. *Eikenella* và *Haemophilus* thường gặp phổ biến ở miệng của người nhưng không ở chó. *Staphylococcus* có thể gây nhiễm trùng huyết nhưng ít giống trong bệnh cảnh này.

**IV-180. Câu trả lời là A.** (*Chap. 117*) Bệnh cúm có thể xảy ra quanh năm ở vùng nhiệt đới và thường phổ biến ở người đi du lịch nhiễm từ vaccine

phòng ngừa. Báo cáo nói về vaccin chống lại sốt vàng ở nhiều nước. Số biến ở các nước đang phát triển và tất cả khách du lịch nên tiêm ngừa vaccine này. Uống ván nên tiêm nhắc lại cho khách du lịch quốc tế, và vaccine ngừa đại nên được tư vấn cho bệnh nhân.

**IV-181. Câu trả lời là B. (Chap. 117)** Thuốc điều trị dự phòng sốt rét khác nhau theo từng khu vực. Hiện tại, khuyến cáo dự phòng sốt rét ở Trung Mỹ là chloroquine. Ngược lại, do chloroquine bị chủng falciparum kháng thuốc, dự phòng ở Ấn Độ và các nước châu Phi khác là atovaquone/proguanil, doxycycline, hay mefloquine. Bảng sau đây nói về liệu pháp dự phòng sốt rét sắp xếp theo từng nước và hiện được khuyến cáo bởi Trung tâm kiểm soát và phòng ngừa dịch bệnh

#### BẢNG IV-181 Thuốc chống sốt rét theo khu vực địa lý

Vùng địa lý	Thuốc lựa chọn	Thuốc thay thế
Trung Mỹ (Bắc Panama), Haiti, cộng hòa Dominican, Iraq, Ai Cập, Thổ Nhĩ Kỳ, Bắc Achromina, Paraguay	Chloroquine	Mefloquine Doxycycline Atovaquinone/proguanil
Bắc Mỹ (trừ bắc Achromina và Paraguay); Châu	Mefloquine Doxycycline Atovaquone-	Primaquine

Á; Châu Phi; Châu Đại Dương	proguanil (Malarone)	
Biên giới Thái-Mianma và Thái-Campuchia	Doxycyclin Atovaquone-proguanil (Malarone)	

Nguồn : Thông tin y tế cho du lịch quốc tế 2005-2006.

**IV-182. Câu trả lời là A. (Chap. 117)** Nguyên nhân gây sốt ở khách du lịch khác nhau tùy vùng địa lý. Nhìn chung, tất cả bệnh nhân sốt trở về từ vùng dịch tě sốt rét nên đảm bảo rằng có sốt rét đến khi có bằng chứng ngược lại hay chẩn đoán do bệnh khác, bởi vì sốt rét do falciparum có thể đe dọa tính mạng và điều trị hiệu quả luôn sẵn có. Sốt Dengue đặc biệt phổ biến ở Đông Nam Á. Hầu hết các ca bệnh tự khỏi và cần điều trị hỗ trợ. Một tỉ lệ nhỏ, tuy nhiên, có thể gây sốt xuất huyết hay \$ sốc. Bảng sau liệt kê danh sách các nguyên nhân gây sốt ở khách du lịch.

#### BẢNG IV-182 Dịch tě và phân bố địa lý (phần trăm) của sốt ở khách du lịch

(N= 3907)

tě	Sốt rét	<	13	1Carib	6Carib	1\$Am	13SSA	SCA	SEA	Dịch
Dengue	2	12	14	<1	14	32				
	3									

Đơn nhân	7	7	8	1	2	3
<i>Rickettsia</i>	0	0	0	<b>6</b>	1	2
<i>Salmonella</i>	2	3	2	<1	<b>1</b>	3
					<b>4</b>	

**Chú ý:** Carib, Caribbean; CAm, Trung Mỹ; SAm, Nam Mỹ; SSA, Châu Phi cận Sahara; SCA, Nam Trung Á; SEA, Đông Nam Á. Chỗ in đậm là để nhấn mạnh

**Nguồn:** Sửa từ bảng số 2 Freedman et al, 2006. Được sử dụng với tổ chức y tế xã hội bang Massachusetts.

**IV-183. Câu trả lời là D. (Chap. 119)** Chứng viêm quầng là một bệnh nhiễm ở mô mềm gây ra bởi *Streptococcus pyogenes* thường thấy ở mặt hay chi. Bệnh nhiễm đặc trưng bởi sự xuất hiện đột ngột sưng đỏ nhẹ và rất đau. Bệnh tiến triển nhanh và đặc trưng có bờ rõ. Flaccid bullae có thể phát triển ở ngày thứ 2 hay thứ 3. Hiếm khi nhiễm đến mô sâu của cơ thể. Penicillin được lựa chọn để điều trị. Tuy nhiên, sưng có thể tiến triển mặc dù điều trị thích hợp với vùng da bị bong vảy

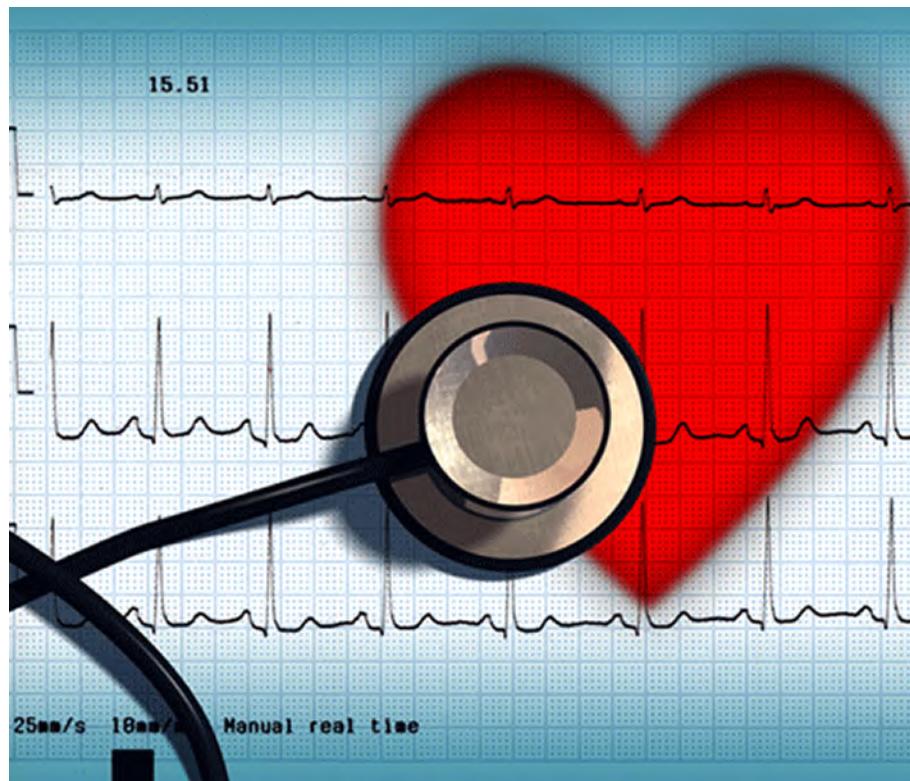
**IV-184. Câu trả lời là C. (Chap. 119)** Bệnh nhân này có biểu hiện sốc nhiễm trùng sau hoại tử do streptococcus nhóm A. Tình trạng hoại tử biểu hiện bởi sốt và đau vùng bị ảnh hưởng tiến triển nhanh đến hồi chứng toàn phân nặng. Sưng và phù cứng hiện diện trong giai đoạn sớm của bệnh, tiến triển nhanh chóng đến bóng nước chừa dịch thâm hoại tử đen sậm. Bệnh học, tổn thương da cho thấy thuyên tắc huyết khối rộng tĩnh mạch ngoài da. Tình trạng hoại tử này gây ra bởi streptococcus nhóm A, đặc biệt là *S. pyogenes*, hay nhiễm vi khuẩn ura khí và kị khí phối hợp. Ở bệnh nhân này, sự hiện

diện của tụ cầu gram dương xếp thành chuỗi gợi ý *S. pyogenes* như là guyên nhân gây ra tình trạng này. Điều trị ban đầu cho bệnh nhân bị hoại tử này là phẫu thuật lọc sạch ổ hoại tử. Vùng lọc sạch thường là rất lớn. Trong quá trình phẫu thuật, tất cả mô hoại tử phải được lọc sạch và bắt cứ tình trạng chèn ép khoang nào phải được phát hiện.Thêm vào đó, sử dụng kháng sinh thích hợp nên dùng ban đầu. Đối với streptococcus nhóm A, dùng kết hợp clindamycin và penicillin nên được sử dụng. Penicillin là loại kháng sinh diệt khuẩn streptococcus như clindamycin. Clindamycin cũng có thể làm bất hoạt độc tố do streptococcus nhóm A tiết ra. Dùng kháng sinh một mình không có hiệu quả ngăn hoại thư và có thể dẫn đến tử vong nếu không phẫu thuật can thiệp. Vancomycin không được coi là thuốc kháng sinh hàng đầu trong hoại thư và luôn coi đây là liệu pháp dự phòng khi bệnh nhân dị ứng với penicillin.

**IV-185. Câu trả lời là C. (Chap. 198)** Bệnh nhân này có dấu hiệu và triệu chứng của nấm niêm mạc Mặc dù nấm niêm mạc không phải là nấm xâm lấn phổi biển, bệnh nhân đãi tháo đường kiểm soát kém, bệnh nhân dùng glucocorticoids, bệnh nhân suy giảm miễn dịch, hay bệnh nhân bị \$ quá tải sắt do uống desferrioxamine có khả năng nhiễm laoj nấm phá hủy này. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán là sinh thiết mô, nhưng dấu hiệu phổi biển vảy đen ở vòm họng cũng đáng lưu ý với sự hiện diện củ nấm xâm lấn vào mô, gây hoại tử. Vảy đen trong bệnh cảnh này nên lưu ý nhiều hơn đối với thầy thuốc hơn là chỉ đơn thuần viêm xoang. Vảy đen ở chi có thể thấy trong nhiễm bệnh than hay nhện cắn. Tỉ lệ tử vong liên quan đến bệnh này và xảy ra nhanh chóng nếu bệnh tiến triển. do đó không cần thận trọng chờ hội ENT sau khi dùng một liều kháng sinh. Tình trạng nhiễm này thường gây tử vong. Điều trị thành công cần nhiều phương pháp phối hợp (kiểm soát đường huyết trên ca này), phẫu thuật cắt lọc mô, và dùng thuốc kháng nấm sorm. Posaconazole, thuốc kháng nấm nhóm azole theo kinh nghiệm,

tỏ ra có hiệu quả trên chuột thử nghiệm và được dùng trên bệnh nhân không dung nạp với amphotericin.

**IV-186. Câu trả lời là A. (Chap. 194)** Mặc dù nhiễm nấm *Blastomyces dermatitidis* được nói nhiều trong các tài liệu, nhưng hầu hết bệnh nhân được điều trị khi không có phân biệt với bệnh tiến triển và lan tỏa khác. Bệnh ngoài phổi nên luôn được điều trị, đặc biệt là nếu bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Itraconazole được điều trị trong bệnh nhiễm ngoài phổi không ảnh hưởng đến thần kinh trung ương mức độ nhẹ đến trung bình. Mặt khác, amphotericin B được dùng để điều trị đặc biệt là khi bệnh nhân thất bại với điều trị itraconazole. Nhóm thuốc echinocandi có tác dụng khác nhau chống lại *B. dermatitidis* và không được khuyên dùng cho nhiễm blastomycosis. Nhóm kháng nấm triazole chưa được nghiên cứu rộng trên người trong trường hợp nhiễm blastomycosis. Fluoroquinolones có tác dụng chống lại nhiều nhóm mycobacterial, nhưng không có tác dụng kháng nấm bao gồm *B. dermatitidis*.



## Chương V: TIM MẠCH

*< Duyhtdk >*

## CÂU HỎI

V-1. Bệnh nhân nữ, 46 tuổi, vào viện kiểm tra vì được chẩn đoán THA 1 tháng trước. Cô muốn bác sĩ tham vấn về nguy cơ xảy ra các biến chứng của THA là đột quy và suy thận mạn. Cô không có tiền sử bệnh lý khác, không có triệu chứng của các bệnh lý gây THA thứ phát. Cô đang dùng hydrochlorothiazide 25mg/ngày. Cô hút thuốc ½ bao / ngày, uống rượu ít hơn 1 lần trong tuần. Tiền sử gia đình có cả bố mẹ đều THA, mẹ đã chết vì TBMN. Bố còn sống, có bệnh lý mạch vành và đang phải lọc máu nhân tạo. Khám lâm sàng thấy HA là 130/80mmHg, BMI là 23. Không có dấu hiệu xuất tiết võng mạc, hay bất kỳ dấu hiệu nào khác của bệnh lý võng mạc do THA. Mồm tim không lệch, diện đậu rộng. Nhịp tim đều, không có tiếng ngựa phi, mạch ngoại vi bắt rõ. ECG có trực trái  $-30^\circ$ , tăng gánh thất trái. Cre 1,0 mg/dl. Yếu tố nào sau đây giúp đánh tiên lượng xấu ở bệnh nhân tăng huyết áp này?

- A. Tiền sử gia đình bị suy thận và TBMN
- B. Huyết áp cao kéo dài sau khi dùng liệu pháp đầu tiên.
- C. Tiếp tục hút thuốc lá.
- D. Tiếp tục dùng rượu.
- E. Biểu hiện tăng gánh thất trái trên ECG.

V-2. Bệnh nhân nam, 68 tuổi, vào viện khám định kỳ. Ông thấy khỏe, không có biểu hiện gì bất thường. Bệnh nhân có tiền sử THA và tăng cholesterol máu. Ông vẫn hút thuốc 1 bao/ ngày. Ông đang dùng chlorthalidone 25mg/ngày, atenolol 25mg/ngày, pravastatin 40mg mỗi tối. Khám thấy HA là 133/85mmHg, nhịp tim 66l/p, tim phổi không có biểu hiện bất thường, có khói đậm ở bụng ngay bên trái rốn, kích thước

khoảng 4cm. CT Scanner cho thấy phình động mạch chủ bụng, vị trí dưới mạch thận, kích thước 4,5 cm. Khẳng định nào sai trong chẩn đoán ở bệnh nhân này?

- A. Tỷ lệ vỡ mạch phình kích thước này cứ mỗi 5 năm là 1-2%.
- B. Phẫu thuật hay can thiệp mạch được khuyến cáo ở kích thước mạch phình này.
- C. Nếu chỗ phình tiếp tục lớn ở vị trí dưới động mạch thận, giải pháp đặt Stent được lựa chọn.
- D. Nếu bệnh nhân có biểu hiện đau bụng hoặc lưng tái phát , phẫu thuật hay can thiệp mạch được khuyến cáo điều trị.
- E. Phẫu thuật hay can thiệp mạch được khuyến cáo điều trị nếu kích thước mạch phình lớn hơn 5,5cm.

V-3. Bệnh nhân nữ, 45 tuổi, nhập viện cấp cứu vì khó thở tăng dần khi gắng sức, và đau rát đột ngột kiểu như loét ở các ngón chân. Cô ấy đã từng thấy các triệu chứng này trong 3 tháng trước. Khó thở tăng dần, cô ấy chỉ leo được 1 tầng cầu thang mà không phải nghỉ. Trong thời gian này, cô ấy cũng bị ho, khạc ra đờm loãng, màu hồng. Cô ấy cũng thấy khó thở hơn vào ban đêm, khi ngủ phải kê 3 gối nhưng cũng bị thức giấc 2-3 lần trong đêm vì khó thở. Từ 2 ngày trước, cô ấy thấy đau như loét ở ngón thứ 1 và 4 ở chân trái, các ngón này đỏ lên, sau đó loét trong những ngày sau đó. Cô ấy không sốt, không rét run, không sụt cân. Cô ấy không có tiền sử đau ngực hay các bệnh lý tim mạch. Cô ấy cảm thấy khỏe cho đến 3 tháng trước, cô không dùng thuốc gì. Lần đi khám nha khoa gần đây nhất là cách đây 8 tháng. Trên thăm khám lâm sàng, cô ấy không có các dấu hiệu nguy hiểm, dấu hiệu sinh tồn: HA là 145/92mmHg, mạch 95l/p, nhịp thở 24l/p, nhiệt

độ  $37,7^\circ$ , độ bão hòa O<sub>2</sub> ở phòng khám là 95%. Nhịp tim đều, có tiếng thổi giữa tâm trương III-IV, âm trầm khi bệnh nhân ở tư thế đứng. Áp lực tĩnh mạch cảnh ngoài là 10cm H<sub>2</sub>O so với hõm úc. Có ít rale ẩm ở 2 đáy phổi. Hai gối có phù mức độ 1+. Ngón cái và ngón 4 bên (T) có ban đỏ loét ở giữa bao quanh là vảy đen. Mạch ngoại vi bắt rõ, mức độ 2+. Bệnh nhân được siêu âm tim, kết quả như hình dưới. Kế hoạch chăm sóc thích hợp nhất cho bệnh nhân này là?

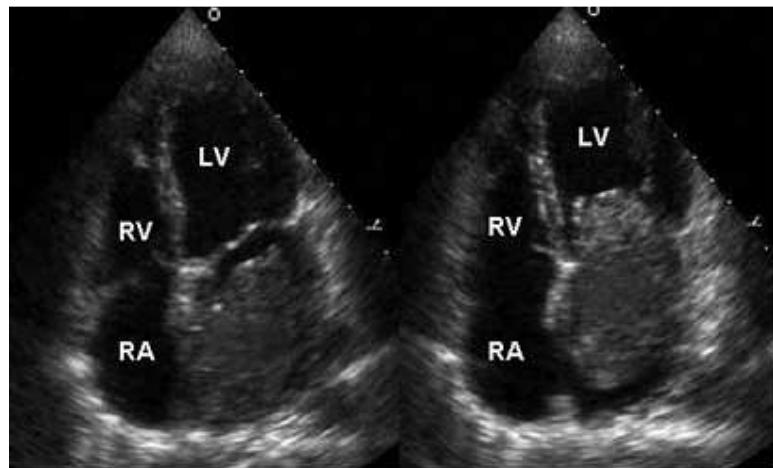


FIGURE V-3

- A. Tham vấn bác sĩ phẫu thuật tim để có kế hoạch thích hợp.
- B. Điều trị liệu pháp đầu tiên bằng Penicillin và Gentamicin tiêm tĩnh mạch.
- C. Cấy máu và điều trị kháng sinh theo kết quả có được.
- D. Đánh giá bệnh lý ác tính nguyên phát bằng chụp PET
- E. Tiến hành đặt catheter tim trái và phẫu thuật dựa trên kết quả khảo sát thông tim.

V-4. Bệnh nhân nam, 57 tuổi, đi khám theo hẹn vì bệnh đau thắt ngực ổn định. Ông áy nghiện thuốc lá nặng, có chế độ ăn uống và thể dục không điều độ cho đến gần đây. Từ khi thực hiện chế độ ăn điều độ và hoạt động thể lực theo chế độ điều trị, ông bị sụt cân, và huyết áp được cải thiện. Kết quả chụp mạch 1 tháng trước cho thấy 2 điểm tồn thương không tắc nghẽn của nhánh động mạch mũi trái. Ông vẫn gặp cơn đau thắt ngực khi gắng sức mức độ trung bình và giảm khi dùng nitroglycerin dưới lưỡi. Yếu tố nào sau đây ít góp phần vào cơn đau thắt ngực ở bệnh nhân này?

- A. Sức cản trong động mạch vành thượng tâm mạc.
- B. Nhịp tim.
- C. Nồng độ Hemoglobin.
- D. Khả năng khéch tán khí của phổi.

V-5. Hình dưới đây cho biết loại bất thường dẫn truyền nào? Và vị trí bị block ?



FIGURE V-5

- A. Block nhĩ thất cấp 1; vị trí dưới nút AV.
- B. Block nhĩ thất cấp 2, loại 1; vị trí dưới nút AV.
- C. Block nhĩ thất cấp 2, loại 2; vị trí dưới nút AV.
- D. Block nhĩ thất cấp 3; vị trí dưới nút AV.

V-6. Bệnh nhân nam, 62 tuổi, vào viện vì bất tỉnh trên đường, và đã được hồi sinh tim phổi. Tại phòng cấp cứu, ECG được thực hiện và kết quả như hình dưới. Rồi loạn xẩy ra ở bệnh nhân này là?

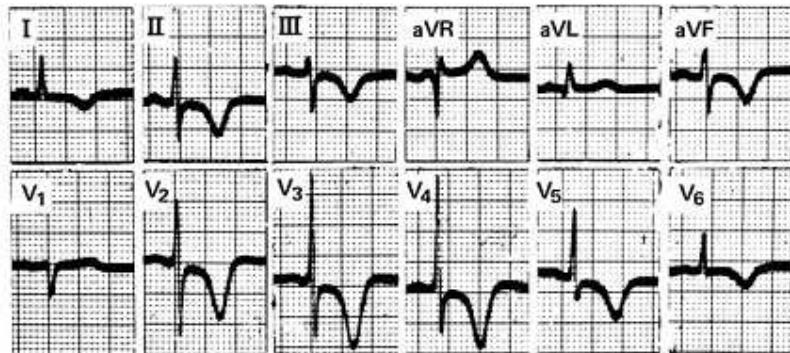


FIGURE V-6

- A.Hạ kali máu.
- B.Tăng kali máu.
- C. Xuất huyết nội sọ.
- D.Nhiễm độc digitalis
- E.Co giật do hạ canxi máu.

V-7. Bệnh nhân nam, 86 tuổi, bị hẹp van động mạch chủ nặng vào viện khám định kỳ. Ông ấy phát hiện bị hẹp van động mạch chủ nặng cách đây 4 năm mà không có triệu chứng gì. Gần đây, ông phải sắp xếp lại công việc vì bị choáng váng khi gắng sức. Theo bà vợ ông thì chuyện này xảy ra 1 thời gian trong tuần trước, khi ông đi nhanh lúc ông làm vườn. Trên khám lâm sàng, ông có HA là 150/85mmHg, mạch là 76 l/p. Tiếng thổi toàn tâm thu tổng máu độ III-IV, lan lên mạch cảnh. T2 ít khi nghe thấy, kể cả lần khám trước. Mạch cảnh này chậm hơn so với lần trước, có tiếng rung ở động mạch đùi và động mạch chủ bụng.

Mạch ngoại vi 2 bên là 2+, kết quả xét nghiệm là cre 0,9mg/dl, LDL là 75mg/dl, HDL là 50mg/dl. Bước điều trị thích hợp tiếp theo đối với bệnh nhân này là?

- A. Phẫu thuật van động mạch chủ.
- B. Điều trị phục hồi chức năng cho tim.**
- C. Đưa vào bệnh viện chăm sóc đặc biệt tới cuối đời.
- D. Cải thiện kiểm soát huyết áp.
- E. Siêu âm tim qua ngực.

V-8. Bệnh nhân nam, 35 tuổi, vào viện vì khó thở. Bệnh diễn biến được 12 tháng, bệnh nhân khó thở khi gắng sức, tăng dần, và chỉ đi bộ được 20feet mà không phải nghỉ. Nhìn chung, anh cho rằng sức khỏe của mình là tốt, mặc dù lúc trẻ anh đã có lần biết mình có tiếng thổi ở tim. Anh không đi khám trong 15 năm. Trên khám lâm sàng, độ bão hòa O<sub>2</sub> là 85% không thở O<sub>2</sub> tại phòng khám. Tại tim, có tiếng thổi liên tục thô ráp suốt kỳ tâm thu và tâm trương, có rung miu. Tiếng thổi tâm thu mạnh ở phía trên cạnh xương úc bên trái. Bệnh nhân có ngón chân dùi trống và xanh tím, còn tay thì không có. Nguyên nhân thích hợp nhất gây ra tiếng thổi ở bệnh nhân này là?

- A. Tĩnh mạch phổi đồ bất thường.
- B. Hẹp eo động mạch chủ.
- C. Còn ống động mạch.
- D. Tú chứng Fallot.
- E. Thông liên thất.**

V-9. Bệnh nhân nam, 69 tuổi, có nhồi máu cơ tim ST chênh xuống, đang được chăm sóc tại khoa Hồi sức cấp cứu. Ông được can thiệp động mạch vành qua da, thủ thuật thành công, và đang hồi phục. Sau ngày thủ thuật, bệnh nhân thấy khó thở, nhất là lúc nằm. HA là 118/74mmHg, mạch 63l/p, nhịp thở là 20l/p, độ bão hòa O<sub>2</sub> là 91% không khí phòng. Phổi có rale âm 2 bên. Khám tim thấy JVP tăng, tiếng thổi tâm thu âm thanh, độ III-IV ở đáy tim dạng tăng- giảm. Cường độ tiếng thổi không thay đổi trong chu kỳ hô hấp. Tiếng thổi không lan ra nách. Siêu âm tim được đề nghị. Siêu âm tim sẽ phát hiện điều nào sau đây có khả năng xảy ra nhất?

- A. Dòng máu xoáy ngược tại van 2 lá.
- B. Sự di động tần số cao của lá trước van 2 lá.
- C. Sự thay đổi lượng máu qua van 2 lá trong chu kỳ hô hấp.
- D. Sự di động về phía trước của lá trước van 2 lá trong kỳ tâm thu.
- E. Thông liên thất.

V-10. Bệnh nhân nam, 44 tuổi, có tiền sử THA điều trị không thường xuyên, nhập viện cấp cứu vì đau ngực nặng. Cơn đau đột ngột, như xé, lan ra sau lưng, xảy ra lúc đang nghỉ ngơi vào buổi chiều. Anh cũng choáng váng, nhưng không nôn, không buồn nôn. Anh chưa bao giờ bị đau như vậy, kể cả khi tập thể dục tại phòng thể hình. Ngoài THA, anh còn bị tăng cholesterol máu, và đang dùng felodipine 10mg/ngày, rosuvastatin 10mg/ngày, nhưng uống thuốc không đều. Anh hút thuốc 1 bao /ngày từ năm 20 tuổi. Bố anh có tiền sử bệnh ký

mạch vành, và bị nhồi máu 1 lần vào năm 60 tuổi. Trên khám lâm sàng lúc nhập viện, anh thấy khó chịu, toát mồ hôi. Dấu hiệu sinh tồn: HA là 190/110mmHg, mạch 112l/p, nhịp thở là 26l/p, nhiệt độ 36,3°, SpO<sub>2</sub> là 98%. Mạch cảnh nảy mạnh, mõm tim đập mạnh, tần số tim nhanh, đều, có tiếng ngựa phi T<sub>4</sub>, có tiếng thổi tâm trương độ II-IV ở cạnh ức bên trái phía thấp. ECG cho thấy ST chênh 1mm tại các chuyển đạo II, III và aVF. Hình ảnh CT có tiêm thuốc cản quang cho thấy hình ảnh bóc tách động mạch chủ xuống và có ít dịch ở khoang màng ngoài tim. Điều trị thích hợp nhất ở bệnh nhân này là?

- A. Đặt catheter tim cấp cứu.
- B. Phẫu thuật cấp cứu.
- C. Chỉ dùng nitroprusside và esmolol đường tĩnh mạch.
- D. Dùng nitroprusside và esmolol đường tĩnh mạch và phẫu thuật cấp cứu.
- E. Dùng thuốc tan huyết khối tenecteplase.

V-11. Bệnh nhân nam, 42 tuổi, nhập viện vì khó thở khi gắng sức vài tháng nay. Khám lâm sàng thấy JVP tăng, tiếng ngựa phi T<sub>3</sub>, phổi không rale, gan to, bụng cổ chướng, và phù tư thế. XQ ngực cho thấy tim không to, phổi sáng. Siêu âm tim thấy giảm rất nhẹ chức năng thất trái. Làm xét nghiệm nào sau đây để chẩn đoán trừ?

- A. CT ngực.
- B. Chụp mạch vành.
- C. Sinh thiết mỡ dưới da.

D. Xét nghiệm sắt huyết thanh.

E. Test tuberculin.

V-12. Bệnh nhân nữ, 29 tuổi, được chăm sóc tại Khoa hồi sức cấp cứu trong tình trạng tiêu cơ vân cấp do mất 2 chi dưới do tai nạn giao thông. Bệnh nhân có suy thận cấp, và đau rất nhiều. Bệnh nhân đã được mổ khoang và được chăm sóc tại Khoa HSCC. Hình ảnh ECG thu được như hình sau. Bước tiếp theo thích hợp nhất cho bệnh nhân tại thời điểm này là?

A. Làm ECG 18 chuyển đạo.

B. Đặt catheter mạch vành.

C. Lọc máu nhân tạo.

D. Truyền dịch tím mạch và lợi tiểu.

E. Thông khí nhân tạo.

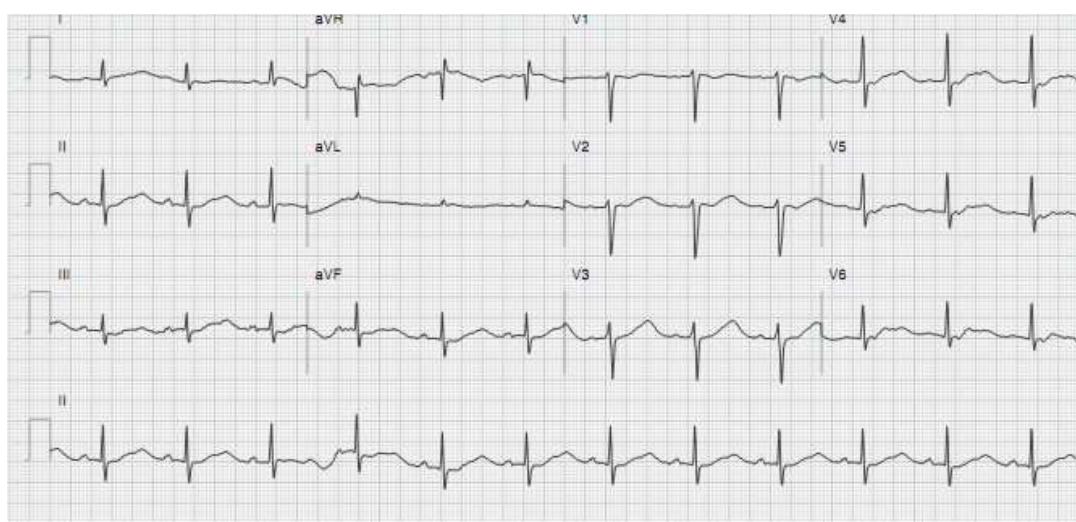


FIGURE V-12

V-13. Bệnh nhân nam, 54 tuổi, bị ĐTD type 2, vào viện vì đau ngực khi gắng sức 3 tháng nay. Khám lâm sàng thấy, BMI là 32, HA là 150/90mmHg, tiếng T<sub>4</sub>, không có tiếng thổi ở tim, không phù ngoại vi. Test glucose nhanh là 130mg/dl, nồng độ triglycerid máu là 200mg/dl. Điều nào sau đây thích hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Nồng độ HDL tăng.
- B. Tình trạng kháng insulin.
- C. Nồng độ LDL cao.
- D. Nồng độ endothelin huyết tương giảm.
- E. Nồng độ hemocysteine huyết tương giảm.

V-14. Bệnh nhân nam, 45 tuổi, nhập khoa HSCC vì suy tim sung huyết. Anh ta chích cả heroin và cocaine hàng ngày. Cấy máu cho thấy có Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicilin ở cả 4 ống lấy xét nghiệm trong 12h. HA là 110/40mmHg, mạch 132l/p, có tiếng thổi tâm trương độ IV-VI dọc bờ trái xương ức. Biểu đồ áp lực mạch cảnh như hình dưới. Điều nào sau đây có khả năng nhất gây ra tiếng thổi ở bệnh nhân này?

- A. Hở van động mạch chủ.
- B. Hẹp van động mạch chủ.
- C. Hở van 2 lá.
- D. Hẹp van 2 lá.
- E. Hở van 3 lá.

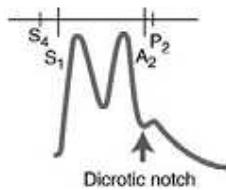


FIGURE V-14

V-15. Bệnh nhân nam, 30 tuổi, nhập viện vì đau ngực mức độ trung bình sau tai nạn xe máy. Bệnh nhân trong tình trạng tụt huyết áp, có mạch đảo, tiếng tim mờ, khám tĩnh mạch cảnh không thấy dấu hiệu Kussmaul. ECG không có biểu hiện bất thường, XQ ngực thẳng cho thấy bóng tim to. Catheter tim phải được tiến hành. Giá trị nào sau đây phù hợp với tình trạng lâm sàng của bệnh nhân này?

	Áp lực nhĩ phải	Áp lực động mạch phổi	Áp lực mao mạch phổi bít
A	16	70/30	11
B	16	34/16	16
C	16	100/30	28
D	16	42/22	20
E	16	22/12	10
Normal value	0-5	12- 28/3-13	3-11

V-16. Bệnh nhân nữ, mãn kinh, bị đau thắt ngực ổn định nhập viện do các cơn đau tái phát mặc dù đang sử dụng metoprolol, isosorbide dinitrate, và các thuốc giãn mạch khác. Bà có tiền sử phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, COPD, block nhĩ thất cấp 1, block nhánh trái, và rối loạn lipid máu. Kết quả thông tim gần đây cho thấy không thích hợp để tiến hành can thiệp qua da, và bệnh nhân không muốn phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành lại. Chức năng thận bình thường, phân số tống máu của tim EF là 15%, suy tim độ II phân loại theo NYHA. Mạch và huyết áp của bệnh nhân thích hợp cho việc thêm thuốc chẹn kênh canxi trong điều trị. Vậy thuốc nào sau đây thích hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Amlodipine
- B. Diltiazem
- C. Nifedipine giải phóng chậm.
- D. Veradipine.

V-17. Bệnh nhân nữ, 30 tuổi, nhập viện để nong thực quản do chít hẹp. Cô có tiền sử sa van 2 lá, và bị hở nhẹ van 2 lá. Cô không dùng thuốc gì, và bị dị ứng với penicillin. Bác sĩ nên thực hiện điều gì trước khi tiến hành thủ thuật?

- A. Clarithromycin 500 mg uống 1 h trước khi tiến hành thủ thuật.
- B. Clindamycin 450 mg uống 1 h trước khi tiến hành thủ thuật.
- C. Vancomycin 1mg tiêm tĩnh mạch trước khi tiến hành thủ thuật.
- D. Không cần dự phòng kháng sinh do thủ thuật có nguy cơ thấp.
- E. Không cần dự phòng kháng sinh do tổn thương van tim nhẹ.

V-18. Bệnh nhân nam, 78 tuổi, nhập viện vì có những đợt ngất ngắn mỗi khi cạo râu. Bệnh diễn biến được 2 tháng, cũng có lần ông mặc áo cổ bó cũng bị ngất. Cơn ngất kéo dài ngắn, không có triệu chứng tiền triệu, và cảm thấy khỏe sau đó. Ông có tiền sử THA và tăng cholesterol máu. Ông đang dùng hydrochlorothiazide. Khám lâm sàng thấy dấu hiệu sinh tồn bình thường, tim bình thường ngoài tiếng T<sub>4</sub>. Để chẩn đoán cần phải làm tiếp xét nghiệm nào sau đây thích hợp nhất?

- A. Siêu âm tim gắng sức.
- B. Xạ hình tưới máu cơ tim với Thallium.
- C. Chụp cắt lớp vi tính cổ.
- D. Ảnh xoang cảnh.
- E. Tilt table test. (Test thay đổi tư thế bệnh nhân trên bàn nhanh)

V-19. Bạn được mời hội chẩn 1 bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, đang có cơn đau ngực. Bệnh nhân này được chụp mạch vành 2 ngày trước, kết quả cho thấy hẹp 60% động mạch vành phải, và có hiện tượng co thắt mạch vành trong quá trình thực hiện thủ thuật. Dấu hiệu nào sau đây có thể hữu ích nhất cho chẩn đoán hội chứng Prinzmetal ngay tại giường?

- A. Đau ngực tái phát khi xoa vào lồng ngực.
- B. Đoạn ST và sóng T bất thường không đặc hiệu.
- C. Cơn đau giảm khi uống nước lạnh.

D. Đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo II, III, và aVF.

E. Đoạn ST chênh xuống ở chuyển đạo I, a VL, V<sub>6</sub>.

V-20. Bệnh nhân nữ, 32 tuổi, nhập viện cấp cứu vì khó thở cấp. Kết quả chụp CT xoắn óc không thấy biểu hiện của nhồi máu phổi, nhưng phát hiện thấy động mạch chủ xuống giãn 4,3 cm. Tất cả những điều sau thích hợp với phát hiện này trừ?

A. Giang mai.

B. Viêm động mạch Takayasu.

C. Viêm động mạch tế bào khổng lồ.

D. Viêm khớp dạng thấp.

E. Lupus ban đỏ hệ thống.

V-21. Bệnh nhân nam, 38 tuổi người Bolivia, nhập viện hồi sức cấp cứu vì suy tim sung huyết mắt bù. Anh nhập cư từ Mexico vào Mỹ từ 10 năm trước, hiện đang làm trong 1 cửa hàng tạp hóa. Trên khám lâm sàng, thấy có biểu hiện của suy tim sung huyết và khả năng tổng máu thấp. ECG có biểu hiện block nhĩ thất cấp 1, block nhánh phải. Siêu âm tim có giãn nhiều cả 2 thất, phình thành tim ở đỉnh của thất trái và có huyết khối. Bệnh nhân được điều trị các triệu chứng của suy tim và dùng thuốc chống đông. Kết quả thông tim cho thấy mạch vành bình thường, không có xơ vữa. Tình trạng nào sau đây là đúng cho tiên lượng bệnh nhân này?

A. Hạ LDL (< 70mg/dl) có lợi cho tình trạng này.

- B. Dùng chẹn kênh canxi giúp chặn tiến triển của bệnh.
- C. Cách điều trị duy nhất ở bệnh nhân này là ghép tim.
- D. Chức năng tim của bệnh nhân sẽ tiến triển theo thời gian.
- E. Nifurtimox giúp điều trị tình trạng bệnh nhân.

V-22. Bệnh nhân nữ, 43 tuổi, vào viện vì khó thở khi gắng sức. Bệnh diễn biến được 2 tháng, bệnh nhân thấy mệt mỏi và giảm khả năng làm việc. Cô không đau ngực nhưng có triệu chứng của suy tim độ II theo NYHA. Cô không khó thở khi nằm, và không có cơn khó thở kịch phát ban đêm. Cô bị phù ở quanh mắt cả 2 bên, giảm khi nằm. Cô có 1 con, và không có tiền sử bệnh lý gì. Trên khám lâm sàng, thấy JVP tăng, sóng a cao, tim phai đậm ở cạnh ức trái. T1 mạnh, có tiếng clac mở van 2 lá, tiếng rung tâm trương ở tư thế nằm nghiêng trái. Gan to, phù mắt cá chân. Mạch đều, HA 108/60mmHg. Bệnh nhân này có nguy cơ cao tiến triển đến tình trạng nào sau đây?

- A. Rung nhĩ.
- B. Rối loạn chức năng thất trái.
- C. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ.( Chủ nhịp lưu động).
- D. Block nhánh phai.
- E. Nhịp nhanh thất thể đường ra thất phải.

V-23. Tình trạng nào sau đây không đi với nhịp chậm xoang?

- A. Bệnh Brucelle.

B. Sốt hồi quy do Leptospira.

C. Suy giáp.

D. Bệnh gan tiến triển.

E. Thương hàn.

V-24. Những tình trạng sau đây là hậu quả của bệnh tim bẩm sinh ở người lớn trừ?

A. Hội chứng Eisenmenger.

B. Đa hồng cầu.

C. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

D. Tăng áp động mạch phổi.

E. Đột quy.

V-25. Tăng K<sup>+</sup> cấp tính gây ra những thay đổi nào trên ECG?

A. QRS giãn rộng.

B. ST kéo dài.

C. Đoạn PR ngắn.

D. Sóng U cao.

E. Sóng T thấp.

V-26. Các dấu hiệu lâm sàng nào sau đây không phù hợp với hẹp van 2 lá nặng?

- A. Rung nhĩ.
- B. Clac van 2 lá muộn.
- C. Ứ huyết phổi.
- D. Gan to.
- E. Giãn thất phải.

V-27. Những bệnh nhân nào sau đây có THA thứ phát?

- A. Bệnh nhân nam, 37 tuổi, gia đình có tiền sử THA và suy thận mạn, có huyết áp là 152/98mmHg.
- B. Bệnh nhân nữ, 26 tuổi, có đái máu và tiền sử gia đình có suy thận sớm, đo HA là 160/88mmHg.
- C. Bệnh nhân nam, 63 tuổi, không có tiền sử bệnh lý, có HA là 162/90mmHg.
- D. Bệnh nhân nam, 58 tuổi, có tiền sử THA từ năm 45 tuổi, có HA khó kiểm soát với 4 loại thuốc chống THA.
- E. Bệnh nhân nữ, 31 tuổi, đau đầu nhiều, tăng cân, và mới bị đái tháo đường có HA là 142/89mmHg.

V-28. Bệnh nhân nữ, 71 tuổi, đi khám bệnh định kỳ thấy nhịp nhanh chậm không đều. Bà được đặt máy tạo nhịp đơn cực thắt cách đây 2 năm, và không xuất hiện triệu chứng mới. Bà có tiền sử 1 lần bị TBMN

có liệt nhẹ tay trái, và bị ĐTĐ. Siêu âm tim qua ngực cho thấy tim có phân số tống máu thất trái thấp 35-40%, nhưng không có tổn thương van. Nhĩ trái giãn nhẹ. Bà đang dùng aspirin, metformin, metoprolol, lisinopril, lasix và dipyridamol. Can thiệp nào, nếu có, nên được xem xét tiến hành ở bệnh nhân thời điểm này?

- A. Dùng thuốc chống đông.
- B. Thông tim.
- C. Ngừng dipyridamoll.
- D. Không làm gì cả vì không xuất hiện triệu chứng mới.

V-29. Bệnh nhân nữ, 64 tuổi, bị ung thư vú giai đoạn IV nhập viện trong tình trạng tụt huyết áp và khó thở. HA là 92/50mmHg, nhịp tim là 112l/p, có tĩnh mạch cổ nổi, không xẹp khi hít vào. Tiếng tim mờ, huyết áp tối đa tụt xuống 70mmHg khi hít vào (mạch đảo). Siêu âm tim thấy có nhiều dịch trong khoang màng ngoài tim, và có chèn ép tim cấp gây thất phai không giãn được. Giá trị nào sau đây phù hợp nhất với kết quả thông tim phải nếu được tiến hành?

	Áp lực nhĩ phải	Áp lực thất phải	Áp lực động mạch phổi	Áp lực mao mạch phổi bít
A	5	20/5	25/10	12

B	8	20/10	30/12	20
C	17	40/17	45/17	17
D	18	40/20	45/25	10

V-30. ECG có khả năng nhất là của bệnh nhân nào sau đây?

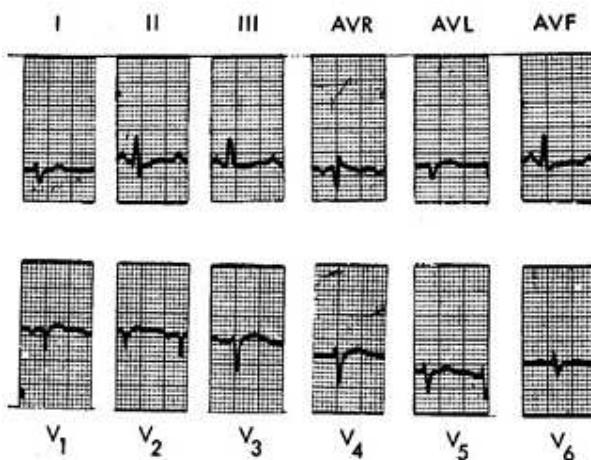


FIGURE V-30

1. Bệnh nhân nữ, 33 tuổi, có cơn đau đầu cấp tính, choáng váng, CT thấy xuất huyết não thất.
2. Bệnh nhân nam, 42 tuổi, có cơn đau ngực cấp khi đang chơi tennis.
3. Bệnh nhân nam, 52 tuổi, có tiền sử hút thuốc lá kéo dài, 2 ngày gần đây thấy khó thở và thở khò khè.
4. Bệnh nhân nữ, 64 tuổi, suy thận mạn giai đoạn cuối 4 ngày nay không đi lọc máu.
5. Bệnh nhân nam, 78 tuổi, bị ngất, tĩnh mạch cảnh nảy chậm, có tiếng thổi tâm thu thô ráp ở khoang liên sườn II bên phải.

V-31. Một bệnh nhân mới tới phòng khám, và dưới đây là ECG của bệnh nhân được tiến hành cách đây 2 tuần trước, vậy lý do vào viện mà bác sĩ hy vọng khai thác được ở bệnh nhân này là?

- A. Cơn đau thắt ngực.
- B. Ho máu.
- C. Cơn khó thở kịch phát ban đêm.
- D. Đánh trống ngực.

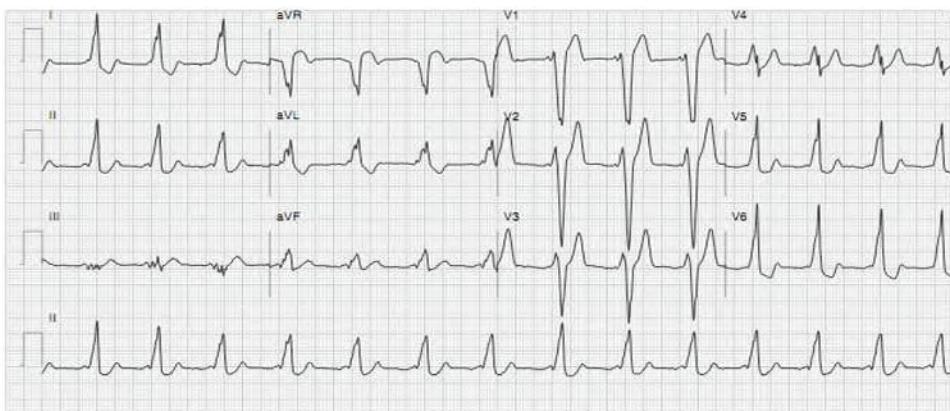


FIGURE V-31

V-32. Một bệnh nhân trên khám lâm sàng có tiếng thổi toàn tâm thu, và khi hít vào sâu tiếng thổi mạnh lên. Tình trạng nào sau đây phù hợp với lâm sàng?

- A. Thông liên nhĩ.
- B. Tiếng thổi Austin Flin.
- C. Dấu hiệu Carvallo.
- D. Hở van 2 lá mạn tính.
- E. Hiệu ứng Gallavardin .

V-33. Bệnh nhân nam, 37 tuổi, có hội chứng W-P-W, vào viện vì nhịp nhanh không đều, tần số lên tới 200l/p. Tình trạng nhập viện tốt, có rối loạn huyết động nhẹ. Thuốc nào nên được dùng vào thời điểm này?

- A. Digoxin
- B. Amiodarol.
- C. Propantheline.
- D. Verapamil.
- E. Khử rung dòng trực tiếp.

V-34. Bệnh nhân nam, 72 tuổi, vào viện cấp cứu vì đau chân trái. Cơn đau lúc đầu nhức sau đau rút cơ ở đùi, giảm vài phút khi nghỉ ngơi. Thỉnh thoảng, ông thấy bàn chân phải tê cứng khi nghỉ ngơi, và cơn đau ở chân phải làm ông thức giấc. Ông có tiền sử THA và bệnh mạch máu não. Ông có tiền sử cơn thiếu máu não thoáng qua và cắt viêm áo động mạch cảnh cách đây 4 năm. Hiện ông đang dùng aspirin, irbesartan, hydrochlorothiazide, atenolol. Trên khám lâm sàng, mạch mu chân và mạch chày sau 2 bên đều yếu, mạch mu bên phải mất, và rung lông chân cả 2 bên. Refill chân phải 5s, bên trái 3s. Điều nào sau đây cho thấy sự thiếu máu của chân phải?

- A. Chỉ số ABI <0,3.
- B. Chỉ số ABI < 0,9.
- C. Chỉ số ABI >1,2.
- D. Mất mạch mu chân.
- E. Biểu hiện phù đầu chi.

V-35. Bệnh nhân nam, 24 tuổi, vào viện vì gần đây xuất hiện đau đầu. Cơn đau như vỡ đầu, đau cả ngày lẫn đêm, và giảm đi chút ít khi dùng

paracetamol. Khám lâm sàng thấy, HA là 185/115mmHg ở tay phải, mạch 70l/p, soi đáy mắt thấy co mạch võng mạc, động mạch cảnh và tĩnh mạch cổ bình thường, khám tim có tiếng T<sub>4</sub> ở mỏm, không có tiếng đập ở bụng, mạch 2 chi dưới yếu. Khi gắng sức, 2 chi dưới hoạt động kém. HA từ chi được đo và kết quả như sau:

Tay phải: 185/115mmHg.

Tay trái: 188/113mmHg.

Chân phải: 100/60mmHg.

Chân trái: 102/58mmHg.

Xét nghiệm chẩn đoán nào sau đây phù hợp nhất cho chẩn đoán?

- A. MRI sọ não.
- B. MRI ngực.
- C. MRI thận.
- D. Xét nghiệm 5-HIAA nước tiểu trong 24h.
- E. Xét nghiệm cortisol tự do trong nước tiểu 24h.

V-36. Bệnh nhân ở câu hỏi V-35 còn có khả năng bị bất thường ở tim nào nhất sau đây?

- A. Van động mạch chủ 2 lá.
- B. Hẹp van 2 lá.
- C. Hội chứng kích thích sớm.
- D. Block nhánh phải.
- E. Thiếu sản van 3 lá.

V-37. Bệnh nhân nữ, 30 tuổi, có tiền sử bị hội chứng ruột kích thích, vào viện vì đánh trống ngực. Triệu chứng xảy ra ngẫu nhiên trong ngày, và thường gặp hơn khi dùng cafein, cảm giác như tim đang nhảy trong lồng ngực. Cô chưa bao giờ bị ngất, khám lâm sàng không có bất thường. ECG cho thấy nhịp xoang, không có bất thường. Holter điện tim cho thấy có ngoại tâm thu thất 6l/p. Xử lý tiếp theo ở bệnh nhân này là gì?

- A. Tham vấn bác sĩ tim mạch về điện tim.
- B. Dùng chẹn beta gaio cảm.
- C. Dùng amiodarone.
- D. Trần an bệnh nhân rằng đây không phải là bệnh lý.
- E. Dùng verapamil.

V-38. Các chỉ số ECG sau chứng tỏ có phì đại thất trái trừ?

- A. S ở  $V_1$ +R ở  $V_5$  hay R ở  $V_6 > 35$ mm.
- B. R ở aVL  $> 11$ mm.
- C. R ở aVF  $> 20$ mm.
- D. R ở I+ S ở III  $> 25$ mm.
- E. R ở aVR  $> 8$ mm.

V-39. Bệnh nhân nữ, 27 tuổi, từng nằm khoa HSCC vì bệnh Lyme. Cô được đặt máy tạo nhịp đơn cực vì block tim hoàn toàn. Cô phải dùng kháng sinh dự phòng dài ngày. Lần này, cô vào viện vì khó tập trung, mệt mỏi, đánh trống ngực và ho. Khám lâm sàng thấy HA là 112/72mmHg, mạch 60l/p, nhịp thở là 18l/p. JVP tăng, có sóng a cao. Phổi có rale ẩm, tim có tiếng  $T_3$ , không phù ngoại vi. ECG cho thấy nhịp thất 60l/p, tái cực bất thường. Chẩn đoán thích hợp nhất là gì?

- A. Nhồi máu cơ tim cấp.
- B. Hội chứng rối loạn tâm thần sau nằm ICU.
- C. Hội chứng Kearne-Sayer .
- D. Hội chứng máy tạo nhịp.
- E. Hội chứng chóng mặt do máy tạo nhịp.

V-40. Bệnh nhân nam, 72 tuổi, có tiền sử nhồi máu cơ tim và đột quy 3 năm trước. Ông vào viện để khám lại và vì hết thuốc (metoprolol, aspirin, lovastatin, lisinopri ) 1 tuần trước. Ông mang 1 ECG được làm cách đây 1 năm. Khám lâm sàng cho thấy không có gì đặc biệt ngoài ông có yếu tay phải. Ông không uống bất kỳ loại thuốc nào trong vòng 2 tuần. Thực hiện bước thích hợp nào tiếp theo?

- A. Chụp XQ ngực thăng.
- B. Siêu âm tim qua ngực.
- C. Cho lại thuốc theo đơn và khám lại sau 6 tháng.
- D. Nhập viện và điều trị kháng đông.
- E. Nhập viện để tiến hành thông tim.

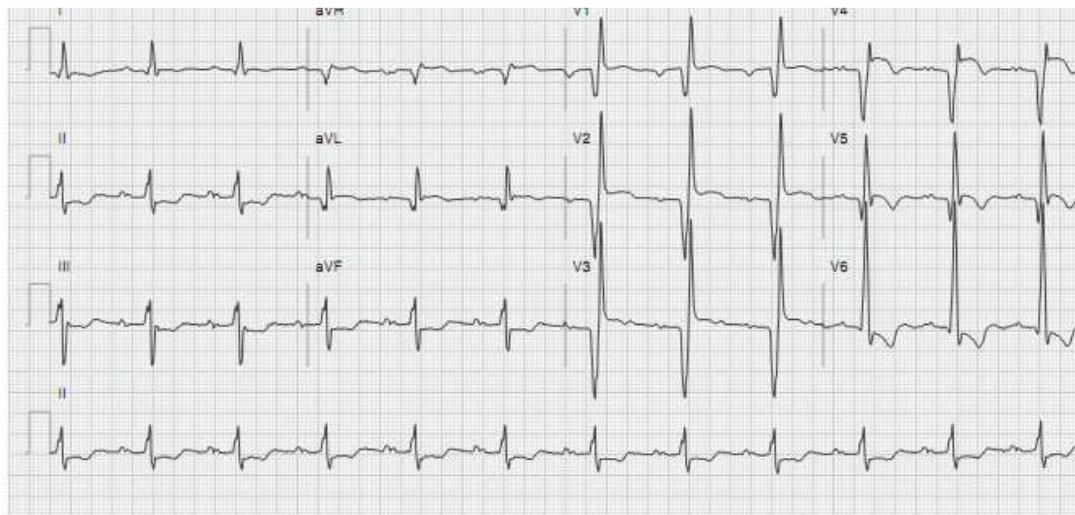


FIGURE V-40

V-41. Tất cả bệnh lý sau liên quan đến phình động mạch chủ ngực trừ?

- A. Sự tạo xương không hoàn chỉnh.
- B. Viêm động mạch Takayasu.
- C. Hội chứng Ehlers-Danlos.
- D. Viêm cột sống dính khớp.
- E. Hội chứng Klinefelter.

V-42. Tất cả các nguyên nhân sau gây tăng Troponin, trừ?

- A. Suy tim sung huyết.
- B. Viêm cơ tim.
- C. Nhồi máu cơ tim.
- D. Viêm phổi.
- E. Nhồi máu phổi.

V-43. Điện tâm đồ sau biểu hiện bệnh lý gì?

- A. Rung nhĩ.
- B. Nhịp thoát bộ nối.
- C. Idioventricular sinus arrhythmia.
- D. Block nhĩ thất cấp 2 kiểu Mobitz.
- E. Nhịp xoang nhanh do hô hấp.

V-44. Bệnh nhân nam, 44 tuổi, có tiền sử nhiễm HIV nhập viện trong tình trạng thay đổi ý thức. Bệnh diễn biến được 2-3 tuần, bệnh nhân ho và khó thở nhiều, và đang dùng liệu pháp kháng virus gồm thuốc ức chế protease. Khám thấy, HA :110/74 mmHg, mạch 31 l/p, nhịp thở 32 l/p, nhiệt độ 38,7°C, bão hòa O<sub>2</sub> là 74% không khí phòng. Tình trạng ý thức lẫn lộn. XQ ngực có hình ảnh mờ mịn 2 phế trường, ECG có nhịp

xoang chậm không ST chênh, CT ngực không phát hiện huyết khối ở phổi. Sau khi đặt đường thở và sử dụng liệu pháp O<sub>2</sub> bác sĩ chú ý xử lý nhịp tim chậm. Vậy bước thích hợp tiếp theo lúc này là gì?

A. Điều chỉnh chính xác liều O<sub>2</sub>, kiểm tra khí máu động mạch, và đặt monitor theo dõi.

B. Truyền glucagon để khôi phục hoạt động của các thuốc ức chế protease.

C. Đặt máy tạo nhịp tạm thời.

D. Tiến hành thông tim để can thiệp động mạch vành qua da.

V-45. Bệnh nhân nữ, 55 tuổi, vào viện vì khó thở khi gắng sức. Chị có tiền sử THA từ năm 32 tuổi, và béo phì BMI là 44, chức năng phổi có rối loạn thông khí hạn chế nhẹ. Siêu âm tim cho thấy dày thất trái, phân số tổng máu thất trái là 70%, áp lực tổng máu của thất phải là 50mmHg, nhưng siêu âm tim không chỉ ra được có tăng áp lực động mạch phổi hay không. Thông tim được tiến hành và kết quả như sau:

Áp lực động mạch trung bình là 110mmHg.

Áp lực thất trái cuối kỳ tâm trương là 25mmHg.

Áp lực động mạch phổi kỳ tâm thu là 48mmHg.

Áp lực động mạch phổi kỳ tâm trương là 20mmHg.

Áp lực động mạch phổi trung bình là 34mmHg.

Lưu lượng tim tổng máu là 3,4 ml/p.

Vậy nguyên nhân có khả năng nhất gây khó thở ở bn này là?

A. Huyết khối động mạch phổi mạn tính.

- B. Suy tim tâm trương.
- C. Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn.
- D. Tăng áp động mạch phổi.
- E. Suy tim tâm thu.

V-46. Bệnh lý tim bẩm sinh nào sau đây sẽ dẫn đến shunt trái- phải mà có tím?

- A. Động mạch vành xuất phát từ thân động mạch phổi.
- B. Còn ống động mạch không có tăng áp động mạch phổi.
- C. Tĩnh mạch phổi thông bất thường toàn bộ.
- D. Thông liên thất.
- E. Thông liên nhĩ vị trí xoang tĩnh mạch.

V-47. Một bệnh nhân vào viện có tiếng thổi đầu kỳ tâm trương, âm sắc cao, nghe ở KLS III cạnh úc T, và tiếng thổi giữa kỳ tâm trương, âm sắc trầm ở mỏm tim. Tiếng thổi nghe rõ nhất ở cuối kỳ thở ra và cường độ tăng lên khi nắm tay chặt lâu. Ngoài ra, có tiếng  $T_3$ , và tiếng thổi tổng máu, mỏm tim lệch trái và trước. Mạch quay nảy mạch vào kỳ tâm thu, HA là 170/70mmHg, mạch là 98 l/p , nhịp thở 18l/p. ECG được làm và kết quả nào sau đây phù hợp nhất ở bệnh nhân này?

- A. Đoạn ST chênh lên, và PR ngắn nhiều chuyển đao.
- B. Sóng Q ở các chuyển đao trước tim.
- C. Phì đại thất trái.
- D. Điện thế thấp.
- E. Lớn nhĩ phải.

V-48. Bệnh nhân nam, 68 tuổi, vào viện vì đánh trống ngực. Bệnh diễn biến được 30 phút, bệnh nhân không hoa mắt, không chóng mặt và không đau ngực. Bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim cách đây 2 năm, rung nhĩ mạn tính, phẫu thuật bắc cầu chủ vành 3 động mạch cách đây 1 năm. Bệnh nhân đang dùng aspirin, metoprolol, warfarin, lisinopril. ECG có nhịp nhanh với phức bộ QRS rộng. Điều nào sau đây chứng tỏ nhịp tim nhanh ở đây là nhịp nhanh thất?

- A. Tụt huyết áp.
- B. Sóng a cao.
- C. Các ECG trước đây cũng có hình thái QRS tương tự.
- D. Nhịp không đều.
- E. Ngất.

V-49. Bạn được mời hội chẩn 1 bệnh nhân thực hiện điện tâm đồ gắng sức. Bệnh nhân có thể chạy được 7 phút theo phác đồ Bruce, không đau ngực trong và sau quá trình thực hiện. Trong quá trình thực test, có ngoại tâm thu thất đa ô, tần số tim đạt được 90% theo lý thuyết, có ST chênh lên cong vòm 2mm. Cuối quá trình test và lúc nghỉ, có đoạn ST chênh xuống 1mm kéo dài 6 phút. HA tăng từ 127/78mmHg lên 167/102 mmHg lúc gắng sức tối đa. Đặc điểm nào sau đây cho thấy có thiếu máu cơ tim nặng và nguy cơ cao xảy ra NMCT trong tương lai?

- A. Huyết áp tâm trương  $>100\text{mmHg}$ .
- B. Không đạt được 95% tần số tim theo lý thuyết.
- C. ST chênh xuống kéo dài sau khi nghỉ.
- D. ST chênh lên cong vòm trong quá trình gắng sức.
- E. Ngoại tâm thu thất đa ô trong quá trình gắng sức.

V-50. Bệnh nhân nữ, 45 tuổi, di cư từ Peru sang Mỹ 10 năm nay, vào viện vì khó thở 4 tháng nay. Cô không đau ngực, bụng cổ trướng và phù 2 chi dưới. Cô có tiền sử lao phổi, được điều trị bằng 4 loại thuốc theo phác đồ lúc còn nhỏ. ECG cho thấy nhịp xoang, không có biểu hiện bất thường. CT scaner cho thấy có vôi hóa ngoại tâm mạc, tĩnh mạch cổ nổi, nghe có tiếng  $T_3$ , vậy triệu chứng nào sau đây có khả năng nhất được phát hiện khi thăm khám lâm sàng?

- A. Sóng y xuống nhanh trong biểu đồ áp lực tĩnh mạch cảnh.
- B. Sờ thấy 2 ống đập.
- C.  $T_2$  tách đôi, mạnh.
- D. Tiếng mở van mạnh.
- E. Sóng a cao trong biểu đồ áp lực tĩnh mạch cảnh.

V-51. Bệnh nhân nam, 55 tuổi, vào viện khám định kỳ. Khám lâm sàng thấy, tiếng thổi tâm thu, xảy ra ngay sau tiếng  $T_1$ , và mạnh nhất giữa kỳ tâm thu. Âm độ trầm, thô ráp, nghe rõ nhất ở đáy tim, khoang liên sườn II bên phải, lan lên động mạch cảnh 2 bên. Ngoài ra không có gì bất thường, và bệnh nhân được chẩn đoán sơ bộ là hẹp van động mạch chủ. Xét nghiệm có HbA<sub>1</sub>C là 7,2%, HDL 45mg/dl, LDL 144mg/dl, creatinin 1,2mg/dl. HA là 159/85mmHg, mạch 75l/p, BMI 33. Nguyên nhân gây ra hẹp động mạch chủ ở bệnh nhân này là gì?

- A. Sự thoái hóa theo tuổi.
- B. Rối loạn lipid máu.
- C. Không dung nạp glucose.
- D. Tăng huyết áp.
- E. Béo phì.

V-52. Những bệnh lý sau đây liên quan đến nguy cơ cao xảy ra đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ trừ?

- A. Đái tháo đường.
- B. Tăng cholesterol máu.
- C. Suy tim.
- D. Tăng huyết áp.
- E. Tuổi >65.

V-53. Bệnh nhân nam, 66 tuổi, chuẩn bị phẫu thuật cắt 2cm đại tràng sigma, được đánh giá nguy cơ tim mạch trước khi phẫu thuật. Bệnh nhân hút thuốc lá 60 bao/năm, bỏ cách đây 6 tháng, tiền sử tăng huyết áp, tăng cholesterol máu. Ông không có tiền sử bệnh lý về tim, và chưa bao giờ được thăm dò chẩn đoán hình ảnh hay thăm dò gắng sức về tim mạch. Ông đang dùng lisinopril 20mg/ngày, hydrochlorothiazide 25mg/24h, pravastatin 20mg/24h. Ông có tiền sử không dung nạp atenolol vì mệt mỏi nhiều khi dùng. Bệnh nhân cảm thấy khá khỏe, có thể vác túi golf, và chơi golf hàng tuần. Ông sống ở tầng 4 và thích dùng cầu thang bộ hơn thang máy, ông không bị đau ngực hay khó thở khi leo cầu thang. Khám lâm sàng thấy, bệnh nhân thể trạng tốt, HA 136/88mmHg, mạch 90 l/p, tim phổi bình thường. Mạch ngoại vi bắt rõ, không có bất thường. ECG bình thường, không có biểu hiện của nhồi máu cơ tim cũ hay phì đại thất trái, tuy nhiên có block nhánh phải. Vậy bạn đưa ra ý kiến gì cho bệnh nhân này và bác sĩ phẫu thuật về nguy cơ xảy ra trong phẫu thuật?

- A. Bệnh nhân này nên được thực hiện test ECG và siêu âm tim gắng sức trước phẫu thuật để loại trừ nhồi máu cơ tim im lặng do có biểu hiện block nhánh phải.

- B. THA , tăng cholesterol máu, hút thuốc lá trong thời gian dài làm tăng nguy cơ tai biến khi phẫu thuật, bệnh nhân nên được tiến hành thông tim trước khi phẫu thuật.
- C. Tình trạng chức năng của bệnh nhân và chỉ có 1 yếu tố nguy cơ trong tim mạch nên bệnh nhân có được tiến hành phẫu thuật mà không cần thăm dò gì thêm.
- D. Bệnh nhân này không nên được dùng metoprolol trước phẫu thuật vì nó có phản ứng phụ trong lần sử dụng trước.
- E. Vì có tiền sử hút thuốc lá nặng nên bệnh nhân có nguy cơ hô hấp hơn là tim mạch.

V-54. Bệnh nhân nam, 54 tuổi, có tiền sử tăng cholesterol máu và THA điều trị không thường xuyên nhập viện cấp cứu vì đau ngực đột ngột và được chuyển sang đơn vị cấp cứu mạch vành. Bệnh nhân được chụp động mạch vành và phát hiện tắc hoàn toàn nhánh động mạch xuống sau. Can thiệp qua da thất bại, bệnh nhân được điều trị bằng thuốc. Hai ngày sau, tình trạng bệnh nhân trong tình trạng cấp tính, khám thấy có tiếng thổi mới xuất hiện. Tình trạng nào sau đây gây ra tiếng thổi đầu kỲ TÂM THU ở bệnh nhân này?

- A. Hở van 3 lá cấp tính.
- B. Bệnh lý cơ tim tăng sản.
- C. Hở van 3 lá mạn tính.
- D. Hẹp động mạch chủ nặng.
- E. Thủng vách liên thất.

V-55. Bệnh nhân nữ, 73 tuổi, nhập viện vì đau ngực sau úc, buồn nôn nhiều, và nôn trong khi đang cắt cỏ. Tại phòng cấp cứu, bệnh nhân trong tình trạng chân tay lạnh, HA tay phải và trái là 85/70mmHg,

mạch 65 l/p, phổi không rale, không có tiếng thổi, vô niệu. Swan-Ganz catheter được đặt, và có kết quả : chỉ số tim: 1,1l/phút/m<sup>2</sup>, áp lực động mạch phổi là 14-24mmHg, áp lực mao mạch phổi bít là 6mmHg, áp lực nhĩ phải là 24mmHg. Bệnh nhân này có khả năng nhất bị gì?

- A. Nhiễm khuẩn Gram(-).
- B. Tắc thân động mạch vành trái.
- C. Tắc động mạch vành phải.
- D. Thủng ổ loét dạ dày tá tràng.
- E. Vỡ phình động mạch chủ.

V-56. Bệnh nhân bị hở van 2 lá nào sau đây có tiên lượng tốt nhất nếu phẫu thuật tim?

- A. Bệnh nhân nam, 52 tuổi, phân số tổng máu 25%, suy tim độ III theo NYHA, đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương là 60mm.
- B. Bệnh nhân nam, 53 tuổi, phân số tổng máu 30%, suy tim độ II theo NYHA, tăng áp động mạch phổi.
- C. Bệnh nhân nam, 63 tuổi, phân số tổng máu 65%, nhịp xoang, không có triệu chứng, kết quả thông tim phải bình thường.
- D. Bệnh nhân nam, 66 tuổi, phân số tổng máu 50%, đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương 45mm.
- E. Bệnh nhân nữ, 72 tuổi, không triệu chứng, mới xuất hiện rung nhĩ, phân số tổng máu 60%, đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương 35mm.

V-57. Bệnh nhân nào sau đây có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng chuyển hóa?

- A. Bệnh nhân nam, đường kính cổ tay là 110mm, có đái tháo đường kiểm soát tốt, với test đường máu nhanh là 98mg/dl, huyết áp 140/75mmHg.
- B. Bệnh nhân nữ, triglycerid là 180mg/dl, vòng cổ tay là 75mm, có hội chứng buồng trứng đa nang.
- C. Bệnh nhân nam bị bệnh gan không do rượu, có tình trạng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, HA 135/90mmHg.
- D. Bệnh nhân nữ, HDL là 54mg/dl, HA là 125/80 mmHg, test đường máu nhanh là 85mg/dl.

V-58. Tại khoa phụ sản, bệnh nhân nữ Mỹ-Phi sau 2 ngày sinh con trai khỏe mạnh xuất hiện khó thở, và khò khè. Khám lâm sàng thấy, HA 113/78 mmHg, mạch 102l/p, đều, áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, phổi có rale 2/3 trường phổi cả 2 bên. Siêu âm tim thấy thất trái giãn, phân số tổng máu 30%, bệnh nhân được chẩn đoán là bệnh cơ tim chu sản, và đáp ứng với điều trị. Yếu tố nào sau đây tiên lượng nguy cơ phát sinh bệnh lý cơ tim hậu sản hoặc tử vong khi đẻ?

- A. Tuổi >30.
- B. Gốc Phi.
- C. Chức năng thất trái trong quá trình sinh.
- D. Trẻ trai.
- E. Phân số tổng máu thấp.

V-59. Bệnh nhân nam, 55 tuổi, vào viện vì khó thở 6 tháng nay. Ông khoso thở khi gắng sức và khi nằm kê 3 gối. Phổi có rale 2/3 cả 2 phế trường., phù mức độ 2+ ở chi dưới, áp lực tĩnh mạch cảnh là 10cm H<sub>2</sub>O đo ở 45° so với hõm úc. XQ ngực cho thấy có hình ảnh mờ trường phổi và bóng tim to. ECG cho thấy điện thế thấp ở tất cả các chuyển

đạo. Siêu âm tim cho thấy giãn thất trái, phân số tống máu là 20%, hở van 2 lá nhẹ, và có ít dịch ở khoang màng ngoài tim. Triệu chứng nào sau đây phù hợp với chẩn đoán của bệnh nhân này?

- A. Không có tiếng T<sub>2</sub>.
- B. Huyết áp kẹt.
- C. T<sub>2</sub> tách đôi mạnh ở thì hít vào.
- D. Mạch đôi.

V-60. Bệnh nhân nam, 45 tuổi, vào viện vì tăng toàn bộ cholesterol và LDL máu dù đã điều chỉnh chế độ sinh hoạt. Bạn kê cho bệnh nhân thuốc ức chế HMG-CoA redutase để giảm nguy cơ bệnh lý mạch vành. Thuốc này không có tác dụng nào sau đây?

- A. Tác dụng trực tiếp trên động mạch bị xơ vữa.
- B. Tăng cường tác dụng của các chất co mạch nguồn gốc nội mạc.
- C. Giảm lâu dài LDL.
- D. Cải thiện các động mạch vành đang hẹp.
- E. Ôn định các tổn thương mạch bị xơ vữa.

V-61. Dipyridamole thường được sử dụng trong các thăm dò gắng sức hạt nhân ở bệnh lý tim, dựa trên sinh lý bệnh thiếu máu cơ tim và cơ chế hoạt động của Dipyridamole, trường hợp bệnh lý nào sau đây được sử dụng test này đánh giá mức độ thiếu máu?

- A. Tắc gần hoàn toàn 3 động mạch lớn.
- B. Nhịp tim chậm.
- C. Block nhánh trái.
- D. Viêm xương khớp.
- E. Tắc 99% động mạch vành phải.

V-62. Bệnh nhân nữ, 62 tuổi, có tiền sử block nhánh trái mạn tính nhập khoa cấp cứu mạch vành sau 4 h đau ngực sau úc và khó thở. Bệnh nhân được tiến hành thông tim và chụp mạch vành , được đặt stent nhánh động mạch gian thất trước của động mạch vành trái. Tuy nhiên 3 ngày sau, bệnh nhân lại đau ngực tái phát. Thăm dò nào sau đây nên được tiến hành để phát hiện tổn thương thiếu máu mới sau tổn thương nhồi máu trước?

- A. Siêu âm tim.
- B. ECG.
- C. Myoglobin huyết tương.
- D. Troponin I.
- E. Troponin T.

V-63. Bệnh nhân nữ, 38 tuổi, nhập viện vì đau ngực và sốt. XQ ngực cho thấy trung thất rộng hơn bình thường, có tiếng thổi tâm trương ở phía dưới cạnh úc trái. HA đo được là 180/72mmHg, bệnh nhân được cấy máu,và máu được lấy tại 3 vị trí khác nhau trong 6 h , kết quả đều âm tính . Các thăm dò khác cho thấy thân động mạch chủ bị giãn 4 cm và có hở nhẹ động mạch chủ. Bệnh nhân được chẩn đoán là viêm động mạch chủ, vậy nguyên nhân nào sau đây ít dẫn đến viêm động mạch chủ ở bệnh nhân này?

- A. Viêm cột sống dính khớp.
- B. Viêm động mạch tủy bào không lồ.
- C. Viêm khớp dạng thấp.
- D. Giang mai.
- E. Viêm động mạch Takayasu.

V-64. Siêu âm tim ở bệnh nhân có điện tâm đồ sau đây có thể thấy dấu hiệu nào sau đây?

- A. Có catheter thất phải.
- B. Giảm vận động vùng cục bộ.
- C. Giảm vận động toàn bộ.
- D. Tràn dịch màng tim ít.
- E. Dày thất trái.

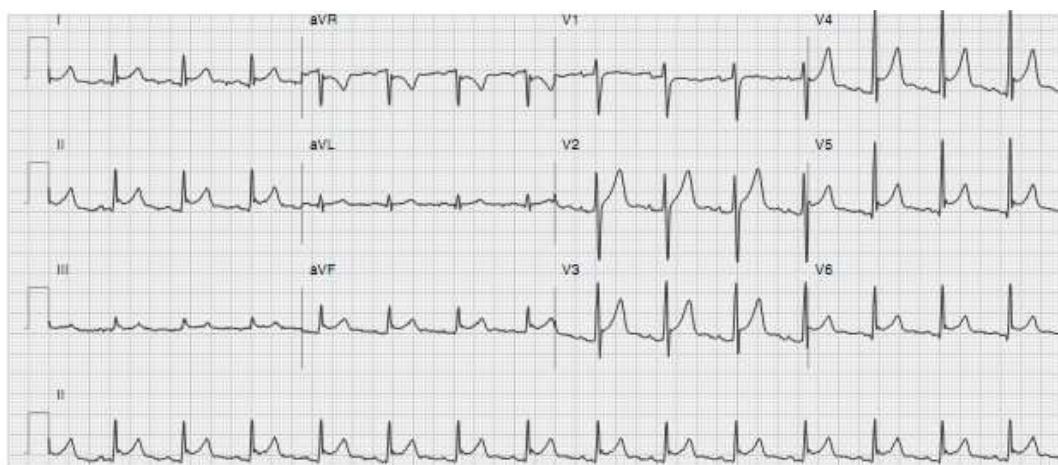


FIGURE V-64

V-65. Bệnh nhân nam, 54 tuổi, nhập viện cấp cứu vì đau ngực sau ức cách đây 1h, buồn nôn và nôn. Cơn đau xảy ra khi bệnh nhân đang chơi thể thao, và giảm khi dùng nitroglycerine. ECG của bệnh nhân như hình dưới. Kết quả thông tim có thể cho thấy bệnh nhân bị tổn thương động mạch nào nhất sau đây?

- A. Nhánh gian thất trước của động mạch vành trái.
- B. Nhánh mũ của động mạch vành trái.
- C. Thân động mạch vành trái.
- D. Nhánh bờ cẩu động mạch vành trái.
- E. Thân động mạch vành phải.

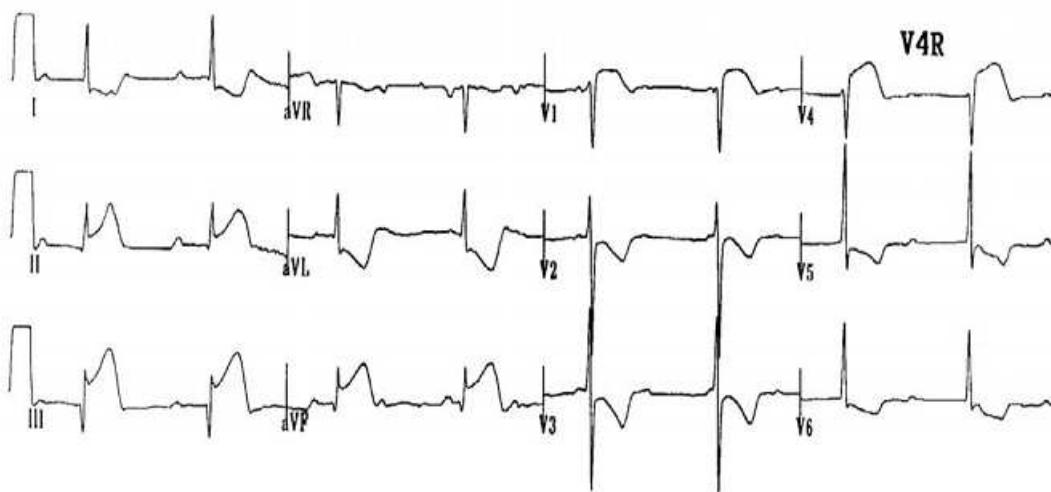


FIGURE V-65

V-66. Bệnh nhân nam, 54 tuổi, vào viện vì đau ngực. Trong 24h qua, bệnh nhân đau có 3 cơn đau khi gắng sức, mỗi cơn kéo dài 20-30' và giảm khi nghỉ. Ông có tiền sử THA, tăng cholesterol máu, hen, COPD. Gần đây, ông hút 1 bao thuốc/ngày, và có anh chị em ruột có bệnh lý mạch vành sớm. Ông đang dùng chlorthalidone, simvastatin, aspirin, albuterol, và oxy tại nhà. Tại khoa cấp cứu, ông hết đau khi dùng 3 viên nitroglycerin dưới lưỡi, và heparin truyền tĩnh mạch. ECG cho thấy ST chênh xuống 0,8 mm ở các chuyển đạo V5, V6, I và aVL. Các men tim âm tính, test gắng sức cho thấy có thể có thiếu máu cơ tim. Yếu tố nào trong tiền sử của bệnh nhân giúp đánh giá khả năng bệnh nhân có thể tử vong, nhồi máu cơ tim hay phải can thiệp mạch ngay lập tức?

- A. Tuổi.
- B. Sử dụng aspirin.
- C. Sử dụng chẹn beta giao cảm.
- D. Dùng lợi tiểu.

V-67. Bệnh nhân nữ, 62 tuổi, vào viện vì khó thở trong 4 tháng, bà có tiền sử bệnh lý chuỗi gamma đơn dòng lành tính, và không đi khám lại trong 5 năm gần đây. Cơn khó thở làm bà hạn chế hoạt động nhiều, và không có triệu chứng khi nghỉ. Bà khó thở khi nằm, nhưng không có cơn khó thở kịch phát vào ban đêm. Bà mệt mỏi nhiều, đau đầu nhẹ, và phù nhẹ 2 mắt cả chân. Khám lâm sàng, HA 110/90mmHg, mạch 94l/p, tĩnh mạch cổ nổi, và không mất đi khi hít vào. Nghe tim có tiếng T3, T4 và tiếng thổi hở van 2 lá, mỏm tim không lệch. Bụng có chướng, gan to, mềm.XQ có phù phổi 2 bên, ECG có block nhánh trái cũ. Đặc điểm nào sau đây để phân biệt giữa viêm ngoại tâm mạc co thắt và bệnh cơ tim hạn chế?

- A. Áp lực tĩnh mạch cảnh tăng.
- B. Dấu hiệu Kussmaul.
- C. Huyết áp kẹt.
- D. Gan to.
- E. Không có dấu hiệu nào đúng.

V-68. ECG sau đây được thực hiện ở 1 bệnh nhân 47 tuổi sau khi thực hiện test gắng sức. Test nào sau đây nên được thực hiện tiếp tại thời điểm này?

- A. ECG 18 chuyển đạo.
- B. CT Scanner ngực có tiêm thuốc cản quang.
- C. XQ ngực.
- D. Tốc độ lắng hồng cầu.
- E. Phân tích nhịp.

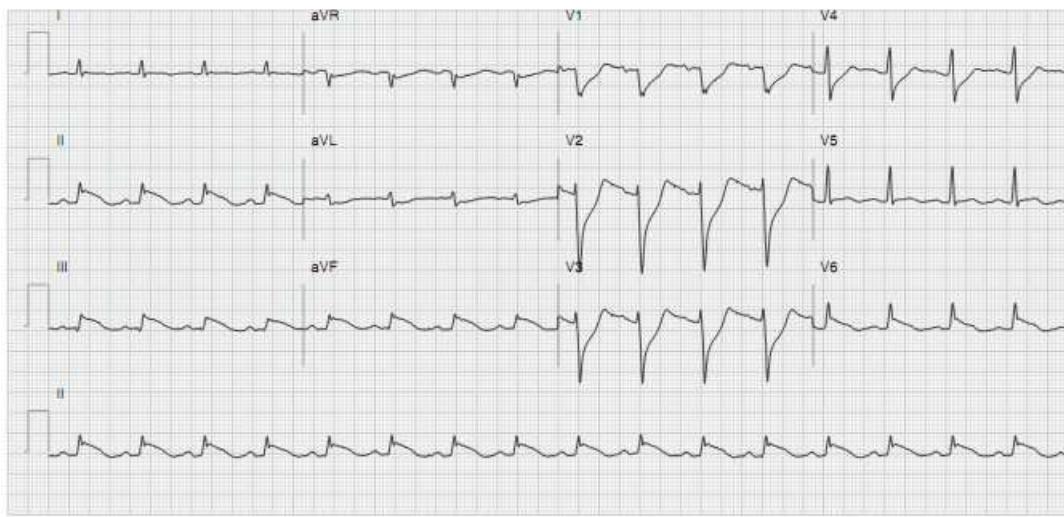


FIGURE V-68

V-69. Tất cả nguyên nhân sau đây gây ra hở van 3 lá trừ?

- A. Suy tim sung huyết.
- B. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- C. Nhồi máu cơ tim thành trước.
- D. Tăng áp động mạch phổi.
- E. Thấp tim.
- F. Tất cả cá bệnh lý trên.

V-70. Bệnh nhân nam, 40 tuổi, vào viện vì ngất. Bệnh nhân từng có đợt đau ngực khi gắng sức. Hôm nay, bệnh nhân leo cầu thang và đột ngột ngất, ngã xuống 2 bậc, tỉnh nhanh sau đó và được vợ đưa tới phòng cấp cứu, nhưng anh không nhớ gì. Anh bị gãy xương quay. Anh không có bệnh lý hồi nhỏ, không có tiền sử tiếng thổi ở tim, hoạt động thể lực không bị hạn chế cho đến gần đây do đau thắt ngực nhưng không đi khám. Anh không có tiền sử THA, hay rối loạn lipid máu, không hút thuốc lá. Anh đi khám sức khỏe lần cuối cách đây 8 năm để xin việc và bác sĩ kết luận sức khỏe tốt. Bạn nghĩ đến nguyên nhân tim

gây ra cơn ngất. Trên khám, HA 160/90mmHg, nhịp tim 88 l/p, có tiếng thổi giữa kỳ tâm trương, kiểu tăng –giảm, thô , độ IV/VI. Mạch cảnh nảy chậm. ECG có hình ảnh tăng gánh thất trái, và bệnh nhân được chẩn đoán sơ bộ là hẹp động mạch chủ. Nguyên nhân nào sau đây có khả năng gây ra hẹp động mạch chủ nhất ở bệnh?

- A. Van động mạch chủ 2 lá.
- B. Vôi hóa van động mạch chủ.
- C. Hẹp động mạch chủ bẩm sinh.
- D. Thấp tim.

V-71. Tất cả tình trạng sau đây phù hợp với tình trạng ghép tim trừ?

- A. Hầu hết các ca ghép tim tiến hành sinh thiết nội tâm mạch 5 năm 1 lần để kiểm tra sự thải ghép của cơ thể.
- B. Hỗ trợ cơ tim bằng catheter động mạch phổi và tuần hoàn cơ học ( thiết bị trợ giúp thất phải và thất trái) là điều ưu tiên nhất cho ghép tim.
- C. Thời gian sống trung bình sau ghép tim là 9,3 năm.
- D. Nguyên nhân hàng đầu gây tử vong muộn ( $>1$  năm) ở bệnh nhân ghép tim là bệnh lý mạch vành.
- E. Dù tỷ lệ sống sau ghép tim sau 3 năm khoảng 73%, nhưng hầu hết bệnh nhân không có khả năng hoạt động không hạn chế.

V-72. Bạn đang điều trị bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa, bệnh nhân nữ, béo phì, và điều trị không tốt đái tháo đường, rối loạn lipid máu. HbA1C là 8,8%, test đường máu nhanh là 195mg/dl. LDL là 98mg/dl, triglycerid là 276mg/dl. Bệnh nhân đang điều trị bằng insulin,

atorvastatin, hydrochloro-thiazide, and aspirin. Lựa chọn nào tốt nhất cho điều trị tăng triglycerid máu?

- A. Cholestyramine.
- B. Colestipol.
- C. Ezetimibe.
- D. Fenofibrate.
- E. Nicotinic acid.

V-73. Tất cả điều sau đây phù hợp với tình trạng can thiệp qua da kết hợp với đặt stent cho thiếu máu cơ tim là đúng trừ?

- A. Bắc cầu nối chủ vành thích hợp hơn can thiệp qua da ở bệnh nhân có tổn thương mạch vành trái đơn thuần.
- B. So với đặt bóng động mạch , can thiệp mạch qua da có tỷ lệ không tái hẹp trong 6 tháng lớn hơn.
- C. Đặt stent tráng thuốc làm nội mạc mạch máu chậm liền, tăng nguy cơ huyết khối bán cấp hơn so với đặt stent kim loại đơn thuần.
- D. Can thiệp qua da với đặt stent giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và tử vong ở bệnh nhân có bệnh lý mạch vành.

V-74. Một bệnh nhân có hội chứng đau mạn tính, và được làm ECG như dưới, thuốc nào dưới đây là chẩn đoán định với bệnh nhân này?

- A. Codeine.
- B. Fentanyl.
- C. Gabapentin.
- D. Methadone.

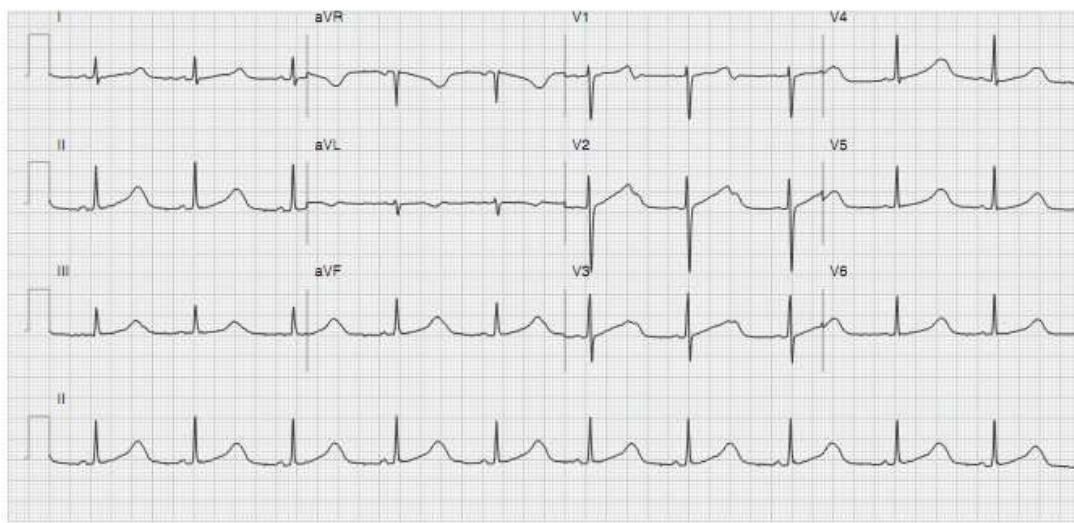


FIGURE V-74

V-75. Khi điều trị bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST không chênh thì chiến lược giảm nguy cơ, chỉ định kịp thời thuốc giãn mạch và chống đông là tối ưu. Đối với bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có các men tim âm tính, vậy thuốc nào sau đây tối ưu nhất cho điều trị ban đầu?

- A. Aspirin, beta blocker, spironolactone, HMG-CoA reductase inhibitor (statin).
- B. Aspirin, clopidogrel, nitroglycerin, beta blocker, heparin.
- C. Aspirin, nitroglycerin, beta blocker, heparin, glyco-protein IIB/IIIa inhibitor.
- D. Aspirin, morphine, oxygen, nitrates.

V-76. Tất cả những điều sau đây là đúng đắn với thay van tim trừ?

- A. Van sinh học thích hợp hơn van cơ học ở bệnh nhân trẻ vì thời gian tồn tại lâu hơn.
- B. Van sinh học có tỷ lệ biến chứng huyết khối thấp hơn.

- C. Nguy cơ huyết khối của van cơ học ở vị trí van 2 lá cao hơn vị trí van động mạch chủ.
- D. Van cơ học là chống chỉ định cho bệnh nhân muốn có thai.
- E. Van cơ học 2 cánh có đặc điểm huyết động tốt hơn van cơ học 1 cánh.

V-77. Bệnh nhân nữ, 35 tuổi, vào viện khám để hưởng mức bảo hiểm mới. Bệnh diễn biến 1 năm, khó thở từ từ tăng dần khi gắng sức trong 1 năm, và đổi màu da dần. Khám lâm sàng thấy, bệnh nhân có tím, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, T2 tách đôi, phù ngoại vi. Độ bão hòa O<sub>2</sub> là 84 %, XQ có bóng tim to, nhu mô phổi bình thường. 10 năm trước, bệnh nhân cũng đi khám và mọi thứ đều bình thường. Siêu âm tim có khả năng nhất phát hiện điều gì?

- A. Thông liên nhĩ.
- B. Bất thường Ebstein.
- C. Tứ chứng Fallot.
- D. Thân chung động mạch.
- E. Thông liên thất.

V-78. Bệnh nhân nam, 66 tuổi có tiền sử bệnh lý thiếu máu cơ tim, được tiến hành thông tim phải tráia để đánh giá khó thở gắng sức không giải thích được và test gắng sức không xâm lấn không rõ ràng. Kết quả Icus nghỉ và gắng sức phía dưới, vậy kết quả áp lực mao mạch phổi bít chứng tỏ có bất thường nào sau đây?

- A. Hẹp động mạch chủ.
- B. Suy tim.
- C. Hở van 2 lá.

D. Hẹp van 2 lá.

E. Tăng áp động mạch chủ.

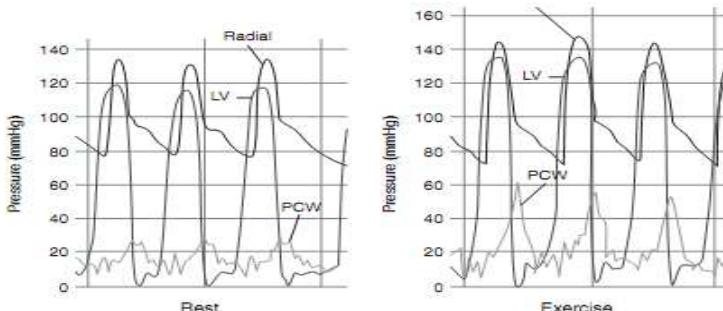


FIGURE V-78

V-79. Bệnh nhân nữ, 28 tuổi, có THA khó kiểm soát, được chẩn đoán năm 26 tuổi. Cô phải tăng liều thuốc vì huyết áp khó kiểm soát, hiện đang dùng labetalol 1000 mg 2 lần/ngày, lisinopril 40 mg 4 lần/ngày, clonidine 0.1 mg 2 lần/ngày, and amlodipine 5mg 4/lần ngày. Khám thấy HA 168 mmHg, nhịp tim 84l/p. Khám tim bình thường, mạch ngoại vi tốt, không phù chi. Các cơ quan khác không có mọc rậm lông bất thường, không rối loạn phân bố mỡ máu hay bất thường cơ quan sinh dục, xét nghiệm có  $K^+$  2,8mEq/dl,  $HCO_3^-$  32mEq/dl, test đường máu nhanh là 114mg/dl. Chẩn đoán tốt nhất cho bệnh nhân này là?

- A. Tăng sản thượng thận bẩm sinh.
- B. Loạn sản xơ cơ.
- C. Hội chứng Cushing.
- D. Hội chứng Conn.
- E. U túy thượng thận..

V-80. Xét nghiệm tốt nhất chẩn đoán bệnh này là?

- A. Định lượng renin.
- B. Định lượng metanephrine 24h.
- C. Chụp cộng hưởng từ động mạch thận.
- D. Định lượng cortisol 24h.
- E. Định lượng tỷ lệ aldosterol/renin.

V-81. Bệnh nhân nam, 25 tuổi, vào viện vì được chẩn đoán suy tim và muốn kiểm tra lại. Anh có triệu chứng của suy tim độ II và không có đau ngực. Khám toàn thân thấy anh bị biến dạng cột sống vì ngồi xe lăn nhiều lăn, không có tiền sử tăng lipid máu. Khám tim có rale ở phổi ,tiếng T3 , không có tím. ECG có R cao ở V1, V2, và Q sâu ở V5,V6. Siêu âm tim thấy có rối loạn chức năng thất trái và giảm phân số tổng máu. Chẩn đoán tốt nhất là?

- A. Amyotrophic lateral sclerosis.
- B. Thông liên nhĩ.
- C. Bệnh huyết khối tĩnh mạch mạn tính.
- D. Loạn sản cơ Duchenne.
- E. Thiếu máu cơ tim.

V-82. Nguyên nhân bất thường tim bẩm sinh nào sau đây gây T2 tách đôi?

- A. Thông liên nhĩ.
- B. Bất thường Ebstein.
- C. Còn lỗ bầu dục.
- D. Tú chứng Fallot.
- E. Thông liên thất.

V-83. Trong bệnh hở van động mạch chủ mạn tính, thất trái phải thích ứng để duy trì cung lượng tim, thất trái tăng sản dần dần để duy trì cung lượng tim trong tình trạng tăng tiền gánh. Tăng sản thất trái gây ra tất cả các tình trạng này trừ?

- A. Giảm dòng máu trong động mạch vành.
- B. Áp lực thất trái và động mạch chủ cân bằng ở cuối kỳ tâm trương.
- C. Cơ tim tăng tiêu thụ O<sub>2</sub>.
- D. Tăng áp lực vào vách thất.

V-84. Bệnh nhân nam, 44 tuổi vào viện vì tiếng thổi ở tim. Tiếng thổi lỳ tâm trương, trầm rung, và có tiếng mở van nghe rõ nhất ở mõm tim. ECG có nhịp xoang, giãn nhĩ trái. Siêu âm tim có hẹp nhẹ van 2 lá, diện tích mở van 1,7cm<sup>2</sup>. Để quyết định có can thiệp van tim ở bệnh nhân này, phải thực hiện test nào sau đây?

Chụp động mạch vành.

- A. CT mạch vành.
- B. Test đỉ bộ gắng sức.
- C. Thông tim phổi.
- D. Holter điện tim 24h.

V-85. Bệnh nhân nữ, 35 tuổi, vào viện khám sức khỏe định kỳ, cô có tiền sử đái tháo đường type II khó kiểm soát (HbA1C 8,4%), hội chứng ngưng thở khi ngủ, THA, rối loạn lipid máu. BMI là 42, HA 152/87 mmHg, test đường máu nhanh là 130mg/dl, hiện cô đang dùng metformin, insulin, ramipril, hydrochlorothiazide, và atorvastatin. Cô được chẩn đoán hội chứng chuyển hóa, dựa vào hiểu biết hiện nay về

hội chứng này, điều trị tình trạng nào sau đây là chiến lược đầu tiên cho rối loạn này?

- A. Tăng glucose máu.
- B. Tăng cholesterol máu.
- C. Tăng huyết áp.
- D. Các cytokin.
- E. Béo phì.

V-86. Bệnh nhân nam, 24 tuổi vào viện vì ngất khi chơi bóng rổ. Anh không nhớ bị ngất nhưng anh nhớ là mình bị ngã trong khi chạy. Khi tỉnh dậy thấy đang nằm trên sân cỏ, và có nhiều vết bầm khi ngã. Anh là người hay hoạt động thể lực, nhưng gần đây anh thấy đau ngực khi gắng sức. Bố anh bị chết khi 44 tuổi, khi đang leo núi. Anh tin là bố anh chết do bệnh tim, vì anh nhớ là bố anh có tim to. Khám lâm sàng, anh có tiếng thổi giữa kỳ tâm thu mức III/IV, dạng tăng giảm. ECG cho thấy tăng gánh thất trái, bạn nghi ngờ anh bị bệnh cơ tim tăng sản. Nghiệm pháp nào sau đây gây tăng cường độ tiếng thổi ở bệnh nhân này?

- A. Nghiệm pháp nắp tay.
- B. Ngồi xổm.
- C. Đứng dậy.
- D. Nghiệm pháp Valsalva.
- E. A và B.
- F. C và D.

V-87. Một bệnh nhân vào khám có tiếng thổi giữa kỳ tâm thu, mạnh nhất ở cạnh ức trái. Bệnh nhân được yêu cầu ngồi xổm, tiếng thổi giảm

đi, tiếng thổi mạnh lên khi đứng. Nghiệm pháp Valsalva gây tiếng thổi tăng cường độ. Vậy nguyên nhân nào có khả năng nào nhất gây ra tiếng thổi ở bệnh nhân này?

A. Hẹp động mạch chủ.

Hở van 2 lá mạn tính.

Bệnh cơ tim tăng sản.

Sa van 3 lá.

Hẹp động mạch phổi.

V-88. Bệnh nhân nam, 77 tuổi, cần được đánh giá toàn diện trước khi tiến hành cắt nội mạc mạch máu chọn lọc. Bệnh nhân có tiền sử THA và tăng cholesterol máu và đái tháo đường type II được kiểm soát bằng chế độ ăn. Ông đang dùng simvastatin và hydrochlorothiazide, ông không có tiền sử có triệu chứng tim mạch trước đây cũng như hiện nay., ông chưa từng bị nhồi máu cơ tim. Khám lâm sàng bình thường ngoài tiếng đập ở động mạch cảnh phải. ECG có ngoại tâm thu thất 2-3 l/p, chức năng gan thận bình thường, độ bão hòa oxy bình thường. Tỷ lệ biến chứng ( nhồi máu cơ tim, phù phổi, nhịp nhanh thất) là?

A. < 0.1%.

B. 0,1-1%.

C. 1-3%.

D. 3-10%.

E. 10%.

V-89. Rối loạn nào sau đây không liên quan đến nhịp nhanh thất mà gây ra ngất?

A. Bệnh cơ tim hạn chế tăng sản.

- B. Tiền sử nhồi máu cơ tim.
- C. U nhầy nhĩ.
- D. Hẹp van động mạch chủ.
- E. Hội chứng QT dài bẩm sinh.

V-90. Bệnh nhân nữ, 20 tuổi, vào viện vì đau đầu chu kỳ, toát mồ hôi, buồn nôn, nôn. Chị cảm thấy chóng mặt khi đứng dậy, HA là 240/136mmHg, nhịp tim là 92 l/p, HA khi đứng là 204/98mmHg, soi đáy mắt thấy mờ điểm vàng, nhưng không xuất huyết. Các cơ quan khác bình thường. Thuốc nào tốt nhất cho điều trị huyết áp ở bệnh nhân này?

- A. Phentolamine.
- B. Fenoldopam.
- C. Esmolol.
- D. Nicardipine.
- E. Diazoxide.

V-91. Xét nghiệm nào tốt nhất chẩn đoán bệnh nhân này?

- A. Định lượng catecholamin huyết tương.
- B. Định lượng 5-hydroxy-indoleacetic acid niệu 24h.
- C. CT Scanner ổ bụng.
- D. Định lượng metanephrides và vanillylmandelic acid niệu 24h.
- E. Định lượng renin.

V-92. Tình trạng nào sau đây đúng với tình trạng bệnh tim mạch ở Mỹ?

- A. Bệnh tim mạch là nguyên nhân gây chết đứng hàng 2 ở Mỹ, và nam cao hơn nữ.
- B. Rối loạn vi tuần hoàn mạch vành ở nam cao hơn nữ.
- C. Tỷ lệ bệnh tim mạch ở người >75 tuổi, là 25%.
- D. Trong khi tỷ lệ chết do bệnh tim mạch theo tuổi giảm thì tỷ lệ nhập viện do suy tim và bệnh lý tim mạch tăng lên.
- E. Nữ có tỷ lệ triệu chứng đau ngực kèm buồn nôn, nôn, toát mồ hôi hay gấp hơn nam.

V-93. Bệnh nhân nam, 40 tuổi, bị đái tháo đường type II, tâm thần phân liệt, bắt đầu được điều trị kháng sinh cho bệnh viêm xương tủy mạn tính. Tình trạng viêm xương tủy mạn tính này do vết loét khi tiêm chích heroin, trong quá trình điều trị y tá phát hiện a trong tình trạng mất ý thức. ECG như dưới. Nguyên nhân nào sau đây có khả năng nhất gây ra tình trạng này?

- A. Furosemid.
- B. Metronidazole.
- C. Droperidol.
- D. Metformin.
- E. Heroin.

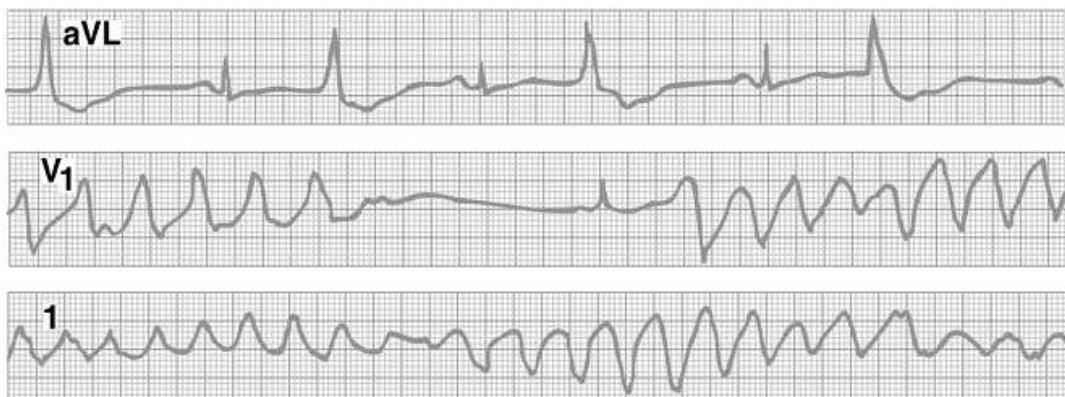


FIGURE V-93

V-94. Nhịp xoang bình thường được khôi phục sau khi khử rung. ECG 12 chuyển đạo cho thấy QT kéo dài. Bên cạnh ngừng các thuốc gây ra tình trạng này, chỉ định thuốc truyền tĩnh mạch nào phù hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Amiodarone.
- B. Lidocaine.
- C. Magnesium.
- D. Metoprolol.
- E. Metoprolol.

V-95. Bệnh nhân nam, 52 tuổi, nhập viện sau 30 phút đau ngực có tiền sử đau thắt ngực ổn định. Bệnh diễn biến 2 tuần qua, bệnh nhân thấy đau ngực lan lên hàm và tay trái, giảm khi nghỉ. Bệnh nhân sử dụng nitroglycerin dưới lưỡi thường xuyên. Hiện bệnh nhân đang dùng chẹn beta gaio cảm, aspirin, và lovastatin. Khi nhập viện, bệnh nhân vẫn đau khi nghỉ, không đỡ khi dùng 3 viên nitroglycerin. Khám lâm sàng, bệnh nhân lo lắng, khó thở. HA là 140/88 mmHg, mạch 110l/p, nhịp thở là 25l/p, phổi có rale 2 bên, thổi tâm thu độ III lan ra nách. ECG có

ST chênh xuống 3mm ở V3-V5. Tất cả các liệu pháp sau cần cho thêm thuốc nào ngoài các thuốc đang dùng trừ?

- A. Đặt catheter tim.
- B. Clopidogrel.
- C. Enoxaparin.
- D. Eptifibatide.
- E. Hoạt hóa plasminogen mô.

V-96. Tất cả bệnh nhân tách động mạch sau có thể điều trị mà không cần phẫu thuật hay can thiệp mạch trừ?

- A. Bệnh nhân nam, 72 tuổi, bị tách động mạch chủ xuống, bắt đầu từ cảnh động mạch dưới đòn trái tới dưới động mạch thận trái, creatinin 1,8mg/dl, và không lan xa thêm.
- B. Bệnh nhân nam, 41 tuổi, vào viện vì tách động mạch chủ lên, lan rộng tới động mạch cảnh chung trái sau khi tai nạn xe máy.
- C. Bệnh nhân nam, 42 tuổi, có hội chứng Marfan, tách đoạn xa của động mạch chủ, bắt đầu từ dưới động mạch dưới đòn trái, và thân động mạch chủ kích thước 53 mm.
- D. Bệnh nhân nam, 72 tuổi, bóc tách động mạch chủ type B mạn tính, CT chỉ ra tách động mạch chủ tiến triển trong vòng 6 tháng.
- E. Bệnh nhân nam, 56 tuổi, tách động mạch chủ xuống bắt đầu từ quanh động mạch thận và động mạch thận tăng với tình trạng đau cách hồi lúc nghỉ.

V-97. Dựa trên ECG sau, điều trị tình trạng nào sau đây có thể cải thiện tình trạng nhịp nhanh ở bệnh nhân này?

- A. Thiếu máu.

B. COPD.

C. Thiếu máu cơ tim.

D. Đau.

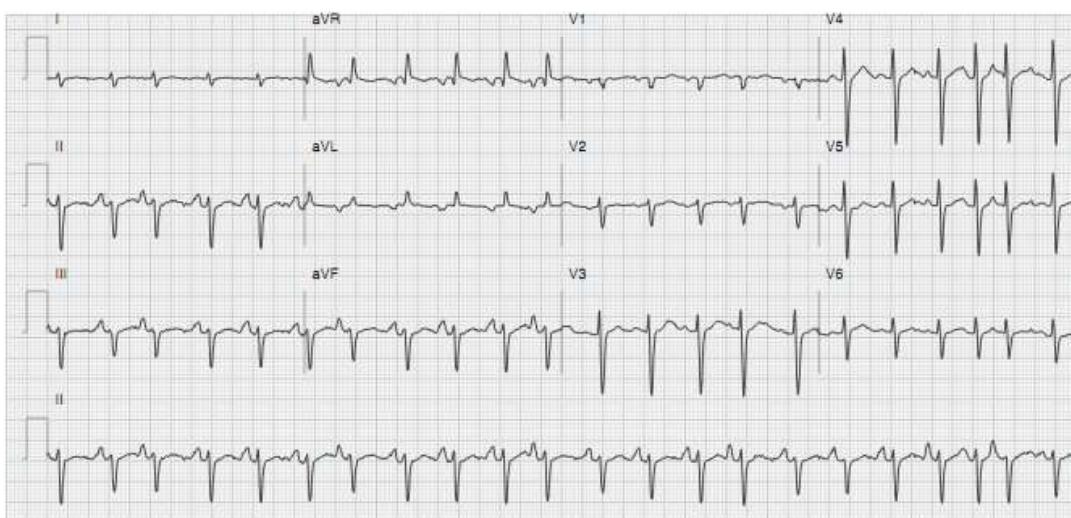


FIGURE V-97

V-98. Các bệnh nhân sau đây đều tinh táo, tiếp xúc tốt, HA 110/60 mmHg, bệnh nhân nào dưới đây thích hợp với liệu pháp điều trị ban đầu adenosin?

- A. Bệnh nhân nam, 65 tuổi, không có thiếu máu cơ tim, có nhịp nhanh thất QRS rộng.
- B. Bệnh nhân nữ, 65 tuổi, có tiền sử thiếu máu cơ tim, có nhịp nhanh thất QRS hẹp.
- C. Bệnh nhân nữ, 25 tuổi, có tiền sử hội chứng tiền kích thích, nhịp nhanh thất QRS hẹp.
- D. Bệnh nhân nam, 28 tuổi, có tiền sử hội chứng tiền kích thích, nhịp nhanh thất QRS rộng.
- E. Bệnh nhân nam, 44 tuổi, có rung nhĩ mà không có tiền sử bệnh lý tim mạch.

V-99. Bệnh nhân nam, 68 tuổi, có tiền sử bệnh lý mạch vành, vào viện vì ho khạc ra đờm. Bác sĩ nghi ngờ viêm phổi, và chụp XQ kết quả là thấy động mạch chủ cong vòm, trung thất rộng. CT cho thấy có phình động mạch chủ xuống kích thước 4cm, không có biểu hiện bóc tách. Cách điều trị tốt nhất ở bệnh nhân này là?

- A. Tham vấn bác sĩ can thiệp để đặt stent.
- B. Tham vấn bác sĩ phẫu thuật lồng ngực.
- C. Không cần đánh giá thêm.
- D. Chụp CT cản quanh và phẫu thuật nếu kích thước khối phình lớn hơn 4,5cm.
- E. Dùng chẹn beta giao cảm, chụp CT cản quang, và phẫu thuật nếu khối phình tiến triển lớn hơn 1cm mỗi năm.

V-100. Bệnh nhân nam, 55 tuổi, vào viện vì đau ngực dữ dội sau ức kéo dài 1h., cơn đau khởi phát lúc nghỉ và kèm khó thở, buồn nôn. ECG có block nhĩ thất cấp 2 kiểu Mobitz, nhịp chậm. XQ bình thường, ECG còn có khả năng thấy điều gì ở bệnh nhân này?

- A. ST chênh lên ở V1-V3.

Sóng T Wellen.

Sóng ST chênh lên ở chuyển đạo II, III và aVF.

ST chênh xuống ở chuyển đạo I và aVF.

Không có bất thường gì.

V-101. Bệnh nhân nữ, 44 tuổi, vào viện vì đau ngực mức 10/10, đau như xé. Cơn đau tăng khi nằm, giảm khi ngồi. Cơn đau xuất hiện đột ngột, làm bệnh nhân tình khi đang ngủ. Cơn đau không lan, không

buồn nôn, không nôn, không đau đầu. Cô không có triệu chứng gì khác. Cô có tiền sử tăng huyết áp, tăng cholesterol mảnh, đái tháo đường. Cô không hút thuốc. Khám lâm sàng thấy, cô rất mệt mỏi, đau. HA 112/62mmHg, mạch 102l/p, nhiệt độ  $38,3^{\circ}$ , nhịp thở 18l/p, độ bão hòa O<sub>2</sub> là 100%. Cô có nhịp nhanh đều, không có bất thường khác, các cơ quan khác bình thường. Siêu âm tim có phân số tổng máu bình thường, không có dịch màng tim. Troponin I là 0,26ng/ml ( bình thường là 0,06-0,5). Điều trị nào thích hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Điều trị kháng đông bằng heparin, định lượng các troponin.
- B. Chụp động mạch vành và đặt stent.
- C. Indometacin, 50mg 3 lần/ngày.
- D. Chỉ cần trấn an.
- E. Reteplase, 10 đ.v truyền tĩnh mạch ngay, thêm liều sau 30 phút.

V-102. Bệnh nhân nam, 22 tuổi, bị ngã gục do bị bóng đập vào ngực khi đang chơi bóng. Bệnh nhân được cấp cứu và chẩn đoán có rung thất, được tiến hành khử rung trong 3 phút, và khôi phục được nhịp xoang. Bệnh nhân được chuyển tới phòng cấp cứu, HA là 128/76mmHg, mạch 112l/p, bệnh nhân không có tiền sử ngất, gia đình không có tiền sử chết đột ngột do bệnh tim. ECG bình thường, không có gãy xương, trên XQ. Chẩn đoán tốt nhất ở bệnh nhân này là?

- A. Hội chứng Brugada.
- B. Chấn thương tim.
- C. Rối loạn nhịp do chấn động.
- D. Rối loạn thất phái.
- E. Bệnh cơ tim tăng sản.

V-103. Một bệnh nhân có 2 ố đập khi sờ, có tiếng thổi giữa tâm thu thô ráp, mức III-IV, tiếng thổi nghe rõ nhất ở mỏm tim và dưới cạnh ức trái, tiếng thổi không lan ra nách. Phổi nghe bình thường. T1-T2 bình thường, khi nâng 2 chân lên thụ động, tiếng thổi giảm cường độ. Khi làm nghiệp pháp Valsalva, và cho hít amyl nitrat tiếng thổi tăng cường độ. Nguyên nhân gây ra tiếng thổi này là?

- A. Xơ hóa động mạch chủ.
- B. Hẹp động mạch chủ.
- C. Bệnh cơ tim tăng sản.
- D. Hở van 2 lá.
- E. Hở van tổ chim.

V-104. Kháng insulin và tăng glucose máu nhanh là vấn đề quan trọng trong điều trị hội chứng chuyển hóa. Thông thường, thay đổi chế độ sinh hoạt luôn phải được thực hiện khi điều trị, kết hợp với dùng thuốc. Để điều trị tình trạng kháng insulin và tăng glucose, thì cách điều trị nào sau đây là đúng?

- A. Metformin, giảm cân, chế độ ăn giảm mỡ, tăng cường hoạt động thể lực để ngăn ngừa đái tháo đường.
- B. Metformin hiệu quả hơn các thuốc trong nhóm khác trong tăng hoạt động của insulin.
- C. Thiazolidinedione, không phải metformin tăng cường hoạt động vận chuyển glucose vào cơ.
- D. Chỉ thay đổi chế độ sống không hiệu quả trong ngăn ngừa bệnh đái tháo đường.

V-105. Bệnh nhân nam, 63 tuổi, bị nhồi máu cơ tim giai đoạn cuối, được đề nghị ghép tim từ 1 phụ nữ chết não 20 tuổi do tai nạn. Điều nào sau đây không phải là yếu tố nguy cơ khi bệnh nhân chấp nhận ghép tim?

- A. Tăng nguy cơ bệnh ác tính.
- B. Nguy cơ đào thải cơ quan ghép.
- C. Bệnh lý mạch vành.
- D. Tăng nguy cơ nhiễm khuẩn.
- E. Tăng nguy cơ rối loạn nhịp chậm.

V-106. Bệnh nhân nam, 38 tuổi, vào viện cấp cứu vì đau ngực. Bệnh nhân đau ngực 2 hôm nay, và chưa bao giờ đau trước đây, trước đây bệnh nhân hoạt động thể lực bình thường, nhưng gần đây sờ đau ngực nên không dám hoạt động nhiều. Cơn đau kéo dài gần suốt cả 2 ngày, tại phòng cấp cứu HA bình thường, mạch 102 l/p, nhịp thở 22 l/p, độ bão hòa oxy 91%. Khám phổi bình thường, nhịp tim nhanh, không có dấu hiệu gì bất thường nữa. Xét nghiệm có  $9000/\mu\text{L}$ , CK is 190 U/L; CK-MB 8  $\mu\text{g}/\text{L}$ ; và troponin 0.7 ng/mL, ECG có nhịp nhanh, trực phái, thất trái phì đại, T ở V2,3 đảo ngược, không có ECG cũ để đối chiếu. Chẩn đoán tốt nhất là?

- A. Co thắt thực quản.
- B. Viêm cơ tim.
- C. Nhồi máu cơ tim ST không chênh.
- D. Nhồi máu phổi.
- E. Đau thắt ngực không ổn định.

V-107. Tất cả can thiệp sau đây đều làm giảm nguy cơ biến chứng các mạch máu lớn( mạch vành, mạch não) ở bệnh nhân đái tháo đường, rói loạn lipid máu trừ?

- A. Thuốc ức chế men chuyển.
- B. Liệu pháp gemfibrozil.
- C. Điều trị HA xuống dưới 130/85mmHg.
- D. Liệu pháp HMG-CoA reductase.
- E. Kiểm soát glucose máu.

V-108. Mạch đảo mô tả điều nào sau đây là đúng?

- A. Mạch đảo có thể thấy ở bệnh nhân hen cấp tính, làm áp lực trong lồng ngực giảm xuống và hậu gánh cũng giảm theo dần đến tăng huyết áp tâm trương trong kỳ thở vào.
- B. Mạch đảo không xuất hiện ở bệnh nhân có hội chứng tĩnh mạch chủ trên.
- C. Mạch đảo được mô tả là mạch giảm đi trong kỳ hít vào trong khi đó mạch ngoại vi lại tăng lên trong kỳ hít vào.
- D. Giảm 5mmHg huyết áp tâm thu khi hít vào chứng tỏ có mạch đảo.
- E. Mạch đảo xảy ra khi có hội chứng chèn ép tim cấp.

V-109. Bệnh nhân nữ, 35 tuổi, vào viện vì mệt mỏi , tăng cân, tăng đường kính bụng và phù. Triệu chứng bắt đầu cách đây 3 tháng và tăng dần dần, và đường kính cổ tay tăng lên 15cm,2 chân sưng lên đến nỗi bệnh nhân cảm thấy dùi mình cùngh sưng lên, khó thở khi gắng sức và nằm 2 gói. Cô có tiền sử bệnh Hogkin được chẩn đoán năm 18 tuổi, được hóa trị và xạ trị trung thất. Khám lâm sàng, bệnh nhân mệt mỏi nhiều, kiêu của người có bệnh mạn tính. Cân nặng hiện tại là 96 kg,

tăng 11kg trong vòng 3 tháng, dấu hiệu sinh tồn bình thường. Áp lực tĩnh mạch cảnh 16cm , không xẹp khi hít vào, tiếng tim xa xăm, có tiếng T3 ngay sau tiếng đóng van tổ chim. Tiếng T3 ngắn, đơn độc, nghe rõ nhất ở mỏm tim. Gan to và có thể sờ thấy, phù chi và bụng có chướng. Siêu âm tim có tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan dày và giãn, hoảm khả năng giãn thất trong kỳ tam trương. Phân số tống máu là 65%, điều trị tốt nhất điều trị bệnh này là?

- A. Điều trị lợi tiểu tích cực.
- B. Ghép tim.
- C. Thay van 2 lá.
- D. Cắt màng ngoài tim.
- E. Dẫn lưu khoang màng tim.

V-110. Bệnh nhân nam, 52 tuổi, vào viện vì đau ngực , khó thở, và chóng mặt. Cơn đau bắt đầu từ 90 phút trước, khi đang làm ở sân sau và nghĩ mình bị co cơ ở ngực. Anh lấy aspirin uống, nằm nghỉ nhưng triệu chứng ngày càng tệ. Anh gọi 911 và được chuyển đến phòng cấp cứu với tình trạng huyết áp tụt, nhịp nhanh. HA 75/44mmHg, mạch 132l/p, nhịp thở 22l/p, độ bão hòa O<sub>2</sub> 88 %. Khám lâm sàng, bệnh nhân trông lo lắng, toát mồ hôi., không thể nói đủ câu. Tĩnh mạch cổ nổi, phổi có rale cả 2 bên, nhịp tim đều, nhanh, không phù. Các chi lạnh, mạch yếu. ECG có ST chênh ở V2-6, XQ cho thấy phù phổi lan tỏa 2 bên, đặt catheter tim cấp cứu được chỉ định, và ước tính trong khoảng 45 phút. Bệnh nhân tụt huyết áp xuống 68/38mmHg, độ bão hòa O<sub>2</sub> là 82 %. Điều trị tốt nhất tụt huyết áp ở bệnh nhân này là?

- A. Đặt bóng động mạch chủ.
- B. Dobutamine, 2.5 µg/kg /phút, truyền tĩnh mạch.
- C. Furosemide, 40 mg truyền tĩnh mạch.

- D. Metoprolol, 5 mg truyền tĩnh mạch.
- E. Norepinephrine, 4 µg/min truyền tĩnh mạch.

V-111. Bệnh nhân nữ, 65 tuổi, vào viện vì tụt huyết áp và đau ngực. Cơn đau khởi phát từ cách đây 1 tháng, thường làm thức giấc. Nôn 2 lần, chóng mặt và đau đầu. Tình trạng lúc nhập viện là HA 80/40mmHg, mạch 64l/p, cô rất lo lắng, và nôn 1 lần nữa. Phổi nghe rõ, không rale, mạch yếu. ECG thấy ST chênh lên ở II, III aVL, ST chênh xuống ở V1,V2. Nhịp xoang, có ngoại tâm thu thất. XQ ngực bình thường. Thát phải và thát trái giãn trên siêu âm tim. Điều trị tốt nhất tụt huyết áp ở bệnh nhân này là?

- A. Đặt bóng động mạch chủ.
- B. Dobutamine, 5 µg/kg /p.
- C. Dopamine, 5 µg/kg /p.
- D. NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch 500ml.
- E. Đặt máy tạo nhịp qua da.

V-112. Tất cả các điều sau đây phù hợp với những trường hợp tử vong đột ngột do tim ở Mỹ, trừ?

- A. Tiền sử gia đình rõ ràng những trường hợp chết đột ngột do tim, như các bệnh lý của mạch vành, thì tăng nguy cơ bệnh lý ở con cháu.
- B. Khoảng 50% bệnh nhân chết là đột ngột, và không giải thích được.
- C. Khoảng 70-75% bệnh nhân chết là do nhồi máu cơ tim, trong đó chỉ có 20-30% là có tiền sử nhồi máu cơ tim.
- D. Khoảng 5 phút sau khi ngừng tim đột ngột, tỷ lệ sống không lớn hơn 25-30% dù nhập viện điều trị.

V-113. Bệnh nhân nam, 65 tuổi, vào viện vì xỉu đột ngột khi đang chơi game. Sau 2 phút, nhân viên y tế đến thực hiện cấp cứu hô trợ ngừng tuần hoàn cao cấp, và monitor cho thấy có rung thất. Điều trị đầu tiên ở bệnh nhân này là ?

- A. Cấp cứu ngừng tuần hoàn sau 5 phút sau đó thử khử rung.
- B. Khử rung sau đó đặt nội khí quản.
- C. Khử rung bằng điện thế 300-360 J, sau đó cấp cứu ngừng tuần hoàn 60-90s, rồi khử rung tiếp.
- D. Đặt đường truyền tĩnh mạch, cho amidarone 150mg.
- E. Đặt đường truyền tĩnh mạch, epinephrine, 1 mg.

V-114. Liệu pháp nào sau đây chứng minh có hiệu quả cải thiện chức năng não khi ra viện sau khi điều trị ngừng tim ngoài bệnh viện?

- A. Amiodarone.
- B. Epinephrine.
- C. Hạ thân nhiệt.
- D. Thời gian khử rung < 10 phút.
- E. Vasopressin.

V-115. Bệnh nhân nam, 65 tuổi, vào viện vì đau ngực. Sau khi đánh giá bệnh sử, bệnh nhân được chỉ định test gắng sức. Bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim nhánh gian thắt trước của động mạch vành trái cách đây 2 năm và được sử dụng reteplase. Kết quả đánh giá tưới máu cơ tim bằng Tc-99m như hình V-115, bất thường nào sau đây được đánh giấu bằng mũi tên trên hình V-115?

- A. Phình động mạch.

- B. Thiếu máu hỗn hợp ở thành trước đỉnh tim.
- C. Thiếu máu có hồi phục ở thành trước đỉnh tim.
- D. Thành yếu vì béo phì.

V-116. Bệnh nhân nam, 54 tuổi, vào viện vì đau ngực. Bệnh nhân đau ngực 3 lần trong 24 h qua do gắng sức, mỗi cơn kéo dài 20-30 phút, giảm khi nghỉ. Bệnh nhân có tiền sử THA, tăng lipid máu, hen, COPD. Hiện ông hút 1 bao thuốc/ngày, gia đình có tiền sử bệnh lý mạch vành. Thuốc hiện dùng là chlorthalidone, simvastatin, aspirin, albuterol, và oxygen tại nhà. Tại phòng cấp cứu, bệnh nhân thấy đỡ đau khi dùng 3 viên nitroglycerin dưới lưỡi, và heparin truyền tĩnh mạch. ECG có ST chênh xuống 0,8mm ở V5,6, I và aVL. Các men tim âm tính, test gắng sức chứng tỏ có thiếu máu cơ tim ẩn. Yếu tố nào trong bệnh sử có thể tiên lượng bệnh nhân có thể chết, hoặc nhồi máu cơ tim, hay cần can thiệp mạch ngay trong 14 ngày tiếp?

- A. Tuổi.
- B. Aspirin.
- C. Sử dụng chẹn beta giao cảm.
- D. Sử dụng lợi tiểu.

V-117. Bệnh nhân nam, 38 tuổi, vào viện vì đau ngực sau úc, cơn đau bắt đầu cách đây 2 ngày và chưa từng đau như vậy lần nào. Bệnh nhân hoạt động thể lực bình thường, mấy ngày nay do sợ bị đau ngực nên ít hoạt động, cơn đau kéo dài gần cả 2 ngày. Tại phòng cấp cứu, huyết áp bình thường, mạch 104l/p, nhịp thở 22l/p, độ bão hòa O<sub>2</sub> là 91 %. Phổi nghe bình thường, tim có nhịp nhanh nhưng không có gì bất thường. Xét nghiệm có 9000/ $\mu$ l, CK is 190, CK-MB 8 $\mu$ g/mL, troponin 0.9  $\mu$ g/mL. ECG có nhịp nhanh, trực phải, thất trái tăng gánh, sóng T đảo

ngược., không có ECG cũ để đối chiếu. Chẩn đoán tốt nhất ở bệnh nhân này là?

- A. Co thắt thực quản.
- B. Viêm cơ tim.
- C. Nhồi máu cơ tim.
- D. Nhồi máu phổi.
- E. Đau thắt ngực không ổn định.

V-118. Bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, được tiến hành đặt catheter tim 2 ngày trước đây có hẹp 60% động mạch vành phải, và co thắt mạch vành, cơn co thắt giảm khi dùng nitroglycerin truyền tĩnh mạch, bây giờ xuất hiện cơn đau ngực. Chẩn đoán nào chính xác nhất ở bệnh nhân này?

- A. Đau nửa đầu.
- B. Viêm loét dạ dày tá tràng.
- C. Bệnh động mạch ngoại vi.
- D. Viêm khớp dị ứng.
- E. Viêm khớp dạng thấp.

V-119. Bệnh nhân nam, 56 tuổi, vào viện vì được chẩn đoán suy tim. Khám lâm sàng thấy nhịp tim không đều, T3, mỏm tim lệch trái. Tiếng thở toàn tâm thu, âm độ cao. Khám thần kinh có giảm cảm giác ở các đầu chi. ECG có rung nhĩ, điện thế các chuyển đạo ngoại bên thấp, block nhĩ thất cấp 1, không có biểu hiện nhồi máu cơ tim trước đó. XQ có bóng tim to, Xét nghiệm máu cơ K<sup>+</sup> 4.1 meq/L, Mg++ 1.6 mg/dL, creatinine 0.8 mg/dL, Ca++ 11.4 mg/dL, albumin 3.7 mg/dL, protein

toàn phần 8.4 mg/dL, AST 27 U/L, ALT 17 U/L, alkalinephosphatase 76 U/L. Siêu âm tim được tiến hành, có thể phát hiện điều gì sau đây?

- A. Không vận động thành trước.
- B. Hẹp động mạch chủ.
- C. Giãn đỉnh thất trái và tăng vận động đáy tim.
- D. Di động van 2 lá về van động mạch chủ trong kỳ tâm trương.
- E. Dày vách nhĩ.

V-120. Bệnh nhân nam, 24 tuổi, được sinh thiết tim sau khi được chẩn đoán suy tim khi thông tim phải. Nhuộm đỏ Congo thấy có đặc điểm của amyloid, nhuộm hóa mô miễn dịch thấy có rất nhiều protein transthyretin, bước tiếp theo trong việc điều trị bệnh nhân có loại amyloidosis này là?

- A. Sinh thiết tủy xương.
- B. Đánh giá bệnh lý viêm khác trong cơ thể.
- C. Đánh giá phả hệ gia đình.
- D. Đánh giá khả năng nhận thức.
- E. Định lượng Bence-Jones protein.

V-121. Bệnh nhân có bệnh lý đau thắt ngực, có nhịp tim tăng nhẹ, có triệu chứng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Trên điện tim Holter 24h, bệnh nhân có nhịp xoang nhanh lúc có triệu chứng, cơ chế gây ra nhịp nhanh ở bệnh nhân này là gì?

- A. Chu kỳ khử cực cuối trễ.
- B. Chu kỳ khử cực cuối sớm.
- C. Tăng tính tự động.
- D. Dẫn truyền vòng lại.

V-122. Nguồn phát động ra rung nhĩ thường khu trú ở vị trí?

- A. Tiêu nhĩ trái.
- B. Vòng van 2 lá.
- C. Lỗ đốt của tĩnh mạch phổi.
- D. Xoang vành.
- E. Nút xoang.

V-123. Triệu chứng của bệnh nhân rung nhĩ rất khác nhau. Bệnh nhân có những tình trạng nào sau đây có khả năng có triệu chứng nhất nếu có rung nhĩ?

- A. Nhiễm độc rượu cấp tính.
- B. Bệnh lý cơ tim tăng sản.
- C. Cường giáp.
- D. Hạ thân nhiệt.
- E. Sau phẫu thuật mở ngực.

V-124. Khi quyết định cho kháng đông ở bệnh nhân rung nhĩ, yếu tố nào sau đây ít quan trọng nhất?

- A. Tuổi.
- B. Tiền sử đái tháo đường.
- C. Hẹp van 2 lá.
- D. Sử dụng thuốc chống loạn nhịp.
- E. Tăng huyết áp.

V-125. ECG có thể có dấu hiệu gì để phân biệt nhịp nhanh nhĩ cục bộ với nhịp nhanh nhĩ tự động?

- A. Khởi phát bằng các kích thích có chương trình.
- B. Chỉ có 1 dạng sóng P.
- C. Giai đoạn khởi phát và kết thúc chậm.
- D. Tốc độ tưới máu cơ tim chậm.

V-126. Bạn thăm khám một bệnh nhân cũ. Bệnh nhân nam, 76 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp, tai biến mạch não, đái tháo đường kiểm soát bằng chế độ ăn, suy tim có rối loạn tâm thu thất trái với EF là 30%. Bệnh nhân không có triệu chứng mới gì. Khám lâm sàng thấy mạch không đều, ECG có rung nhĩ. Trước khi đó, bệnh nhân không có rung nhĩ. Bạn đề nghị bệnh nhân chấp nhận làm can thiệp khử rung dòng trực tiếp( DCCV). Điều trị kháng đông thích hợp nhất cho bệnh nhân này là?

- A. Warfarin để đạt INR 2.0-3.0, sau khi làm DCCV nếu không thành công.
- B. Cho aspirin 325mg/ngày, trong 3 tuần trước khi làm DCCV, siêu âm tim qua thực quản, DCCV( nếu không chống chỉ định) và sau đó không dùng aspirin nếu DCCV thành công.
- C. Truyền heparin, warfarin tĩnh mạch, DCCV( nếu không chống chỉ định), sau đó ngừng warfarin nếu DCCV thành công.
- D. Truyền heparin tĩnh mạch, siêu âm qua thực quản, tiến hành DCCV sau đó dùng warfarin ít nhất 1 tháng sau khi làm DCCV.

V-127. Bạn đánh giá 1 bệnh nhân có nhịp nhanh có QRS giãn rộng. Bệnh nhân này có tiền sử WPW, thuốc nào điều trị tốt nhất nhịp nhanh ở bệnh nhân này?

- A. Adenosine.
- B. Digoxin.
- C. Diltiazem.
- D. Procainamide.
- E. Verapamil.

V-128. Tất cả dấu hiệu sau đây của ECG giúp kết luận chẩn đoán nhịp nhanh thất trù?

- A. Nhát bắt được thất.
- B. Sự hòa hợp của phức hợp QRS ở mọi chuyển đạo trước tim.
- C. Thời gian QRS ngắn hơn ở QRS nhịp xoang.
- D. Dạng RSR' ở V1.

V-129. Bệnh nhân nam, 68 tuổi, có tiền sử nhồi máu cơ tim, và suy tim sung huyết, ổn định khi nghỉ. Khi bước chân lên oto, bệnh nhân thấy khó thở, mệt mỏi, và thỉnh thoảng đánh trống ngực. Bệnh nhân phải nghỉ vài phút trước khi triệu chứng giảm. Theo NYHA thì bệnh nhân ở giai đoạn nào?

- A. I
- B. II
- C. III
- D. IV

V-130. Bệnh nhân nữ, 68 tuổi, suy tim sung huyết, thỉnh thoảng ngừng thở khi ngủ. Cơn ngừng thở ngừng khoảng 10', sau đó thở nhanh, không làm thức giấc bệnh nhân. Bà không ngáy, cảm thấy khỏe khi nghỉ ban ngày nhưng khó thở khi hoạt động nhẹ. Bước tiếp theo để điều trị bệnh nhân này?

- A. Siêu âm tim.
- B. Điều trị bệnh nhân ở mức cao nhất.
- C. Tiến hành CPAP khi ngủ.
- D. Tìm hiểu thêm giấc ngủ.
- E. Thêm giãn phế quản.

V-131. Bệnh nhân nam, 28 tuổi, có bệnh cơ tim dài ngày, bị khó thở ngày càng nặng. Khám lâm sàng thấy HA 85/50mmHg, nhịp tim 112l/p, áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, phản hồi gan tĩnh mạch cỏ dương tính, T1,T2 nhẹ, T3 ở đỉnh, không rale, phù độ 3 ở 2 chi dưới. XQ ngực phổi sáng, tràn dịch ít ở góc hoành. Bệnh nhân này có áp lực mao mạch phổi bít như thế nào?

- A. Tăng.
- B. Bình thường.
- C. Giảm.
- D. Không có thông tin cho biết về áp lực mao mạch phổi bít.

V-132. Tất cả dấu hiệu sau đây có thể tìm thấy trên siêu âm tim ở bệnh nhân suy tim trù?

- A. Rung nhĩ.
- B. Giãn nhĩ trái.
- C. Dày thành thất trái.

- D. Lượng đồ đầy tâm trương thất trái.
- E. Di động van 2 lá về van động mạch chủ trong kỳ tâm trương.

V-133. Các thuốc sau đây dùng cho suy tim nặng với rối loạn chức năng tâm thu thất trái trừ ?

- A. Chẹn thụ thể angiotensin.
- B. Chẹn kênh canxi.
- C. NSAIDs.
- D. Sotalol.
- E. Thiazolidinediones.

V-134. Điều nào sau đây đúng với chẹn beta giao cảm và ức chế men chuyển angiotensin ở bệnh nhân có suy tim mới?

- A. ACE nên được dùng tăng dần liều tối đa có thể dung nạp trong khi chẹn beta giao cảm nên tăng liều từ từ nhiều tuần.
- B. Chẹn beta giao cảm nên được dùng liều tối đa có thể dung nạp trong khi ACE nên tăng liều từ từ nhiều tuần.
- C. Cả 2 nên được dùng liều tối đa tăng nhanh chóng.
- D. Cả 2 nên được dùng liều tối đa tăng từ từ.
- E. Cả 2 nên dùng mức tối đa luôn từ lần đầu tiên.

V-135. Ở nam Mỹ, suy tim độ II theo NYHA nên dùng thuốc nào thêm vào sau khi phối hợp ACE và chẹn beta giao cảm?

- A. Hydralazine/Chẹn thụ thể angiotensin.
- B. Hydralazine/digoxin.

- C. Isosorbide dinitrate/ Chẹn thụ thể angiotensin.
- D. Isosorbide dinitrate/digoxin.
- E. Isosorbide dinitrate/hydralazine.

## ĐÁP ÁN

V-1. **C.**Một vài yếu tố được chứng minh làm tăng nguy cơ biến chứng của tăng huyết áp và ở bệnh nhân này yếu tố được mô tả ở đây chỉ có duy nhất tiếp tục hút thuốc lá. Các yếu tố dịch tễ có tiên lượng kém là người Myz gốc Phi, nam giới, bắt đầu tăng huyết áp từ lúc trẻ. Các yếu tố phối hợp làm tăng nguy cơ biến chứng ở bệnh nhân xơ vữa động mạch có tăng huyết áp. Các yếu tố này bao gồm tăng cholesterol máu, béo phì, đái tháo đường, hút thuốc lá. Khám lâm sàng và xét nghiệm đánh giá các cơ quan đích có thể giúp tiên lượng, những bệnh lý như suy thận, dày thất trái, suy tim có tiên lượng xấu. Hơn nữa, ECG cũng giúp đánh giá thêm về các bệnh lý thiếu máu cơ tim mà không có tăng gánh thất trái cũng có tiên lượng tồi. Tiền sử gia đình có THA có biến chứng không phải là yếu tố tiên lượng tồi nếu huyết áp tâm trương nhỏ hơn 110mmHg.

V-2. **B.** Phình động mạch chủ ( AAA) ảnh hưởng tới 1-2% nam giới trên tuổi 50. Hầu hết AAA đều không có triệu chứng, thường tình cờ phát hiện khi khám lâm sàng. Các yếu tố nguy cơ trong AAA cũng tương tự như các bệnh lý tim mạch khác, trên 90% liên quan đến xơ vữa động mạch. Hầu hết phình động mạch chủ ở vị trí dưới động mạch thận, các nghiên cứu gần đây cho thấy các AAA dưới thận không biến chứng có thể điều trị kết quả tốt bằng đặt stent nội mạch mà không cần phải phẫu thuật bắc cầu nối như trước. Chỉ định phẫu thuật cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng hoặc khối phình tiến triển nhanh, siêu âm và CT bắt buộc được chỉ định để đánh giá khối phình, mọi bệnh nhân

có khối phình có kích thước lớn hơn 5,5cm, nên được can thiệp bởi vì tỷ lệ cao biến chứng khi phẫu thuật điều trị khối phình bị vỡ. Tỷ lệ vỡ khối phình tăng 1-2 % mỗi năm đối với bệnh nhân có khối phình nhỏ hơn 5cm, và đến 20-40 % mỗi năm đối với bệnh nhân có khối phình lớn hơn 5cm. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân phẫu thuật có kế hoạch là 1-2%, và cấp cứu lên tới trên 50%. Đánh giá các bệnh lý tim mạch khác trước khi phẫu thuật kế hoạch là bắt buộc đối với bệnh nhân có bệnh lý mạch vành phối hợp.

**V-3. A. Bệnh nhân có triệu chứng suy tim với bằng chứng huyết khối hệ thống.** Khám lâm sàng thấy bệnh nhân có hẹp van 2 lá, với tiếng thổi âm độ thấp khi đứng lên. Đây là đặc điểm tiếng thổi của có khối u trong buồng tim, điều này chứng tỏ có khả năng có u trong tim. Điều này khẳng định bằng siêu âm tim, chứng tỏ có khối u lớn trong nhĩ trái, thường là u nhầy nhĩ trái. Đây là bệnh lý u lành tính thường gặp nhất chiếm  $\frac{3}{4}$  số bệnh nhân có u ở tim. U nhầy nhĩ thường gặp ở bệnh nhân 20-50 tuổi, ở nữ giới. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân u nhầy nhĩ tương tự như bệnh lý van tim, có thể giống hẹp van 2 lá nếu làm bất thường dòng chảy, hoặc giống hở 2 lá nếu bất thường trong đóng van 2 lá. Tiếng thổi ở bệnh lý này nghe thấy ở giữa kỳ tâm trương, do sự tác động của khối u vào van 2 lá, hay thành thất. Hầu hết khối u có kích thước 4-8cm, rắn, trong nhĩ trái. Khối u thường bắt nguồn từ vách liên nhĩ, gần lỗ bầu dục. Trên mô học, nó như cấu trúc gelatin với các tế bào u niêm trên nền lưới đệm glycosaminoglycan, khối u có thể tách và di chuyển làm nhầm lẫn với viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, đặc biệt là có các triệu chứng hệ thống như sốt, sụt cân. Siêu âm tiêm rất có ích trong đánh giá kích thước khối u, và vị trí gắn. MRI hay CT cũng có thể được dùng để đánh giá trước mổ. Tuy nhiên, thông tim không còn bắt buộc dùng để đánh giá trước mổ vì nguy cơ gây tách và di chuyển 1 phần khối u vào hệ tuần hoàn. Phẫu thuật cắt khối u nên

được thực hiện bất kể kích thước khối u, tỷ lệ tái phát sau phẫu thuật chỉ có khoảng 1-2%. Khối u di căn vào tim thường gấp hơn là các khối u ác tính nguyên phát tại tim, và thường là do di căn phổi hoặc vú vào, thường xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý ác tính đã biết, và được tình cờ phát hiện di căn vào tim.

V-4. A. Thiếu máu cơ tim được xác định bằng mất cân bằng giữa nhu cầu và nguồn cung oxy. Nhu cầu oxy của cơ tim xác định bằng nhịp tim, co bóp cơ tim, áp lực thành cơ tim. Nguồn cung oxy đầy đủ yêu cầu phải có nồng độ oxy hít vào đủ, chức năng phổi bình thường, nồng độ và chức năng hemoglobin bình thường, dòng chảy mạch vành bình thường. Sức cản dòng máu động mạch vành xác định bằng 3 khu vực mạch máu: động mạch lớn ngoại mạc, động mạch trung bình, các mao mạch nội cơ và động mạch nhỏ, sức cản chủ yếu tạo bởi 2 nhóm mạch sau.

V-5. B. Block nhĩ thất cấp 2 kiểu Mobitz đặc trưng bằng sự kéo dài thời gian đoạn PR tạo thành 1 khoảng nghỉ, khoảng nghỉ ở bệnh nhân này ở giữa hứa hợp QRS thứ 3 và thứ 4. Block nhĩ thất cấp 1 do sự chầm trễ trong dẫn truyền sóng từ nhĩ xuống thất, chẩn đoán khi đoạn PR >200ms. Block nhĩ thất cấp 2 đặc trưng bằng ngừng dẫn truyền đột ngột sóng P xuống thất, không có đoạn PR hay RR tiếp theo. Block nhĩ thất type 2 thường xảy ra ở vị trí dưới hay đoạn xa của bó His.

V-6. C. Sóng T trên điện tâm đồ biểu hiện sự tái khử cực của cơ tim, hình dạng nó có thể thay đổi không đặc hiệu do bất thường chuyển hóa, thuốc, thần kinh, thiếu máu do sự tác động tới khả năng hưng phấn hay tái cực của cơ tim. Mặc dù thiếu máu cơ tim hay nhồi máu nội tâm mạc có thể gây ra sóng T sâu, đối xứng đảo ngược và có thể gây ra nhịp nhanh và ngắt nhưng một số bệnh lý không phải tim mạch như xuất huyết nội sọ cũng có thể gây ra ảnh hưởng tới tái cực của cơ tim.

Tăng Kali gây ra sóng T cao bất thường, hạ Calci máu gây ra kéo dài đoạn QT.

V-7. A. Hẹp động mạch hủ có thể không có triệu chứng trong nhiều năm, tuy nhiên một khi đã có triệu chứng thì phải chỉ định phẫu thuật ngay vì tỷ lệ tử vong tang lên nhanh tùy thuộc vào triệu chứng của bệnh. Thời gian trung bình tử vong sau khi khởi phát triệu chứng là 3 năm đối với đau thắt ngực, ngất; 2 năm đối với khó thở; 1-1,5 năm đối với suy tim . Phẫu thuật được chủ trương tiến hành khi phân số tổng máu giảm dưới 50%, hoặc khi có sự calci hóa hoặc tiến triển bệnh nhanh. Không có giới hạn độ tuổi hay phân số tổng máu thất trái cho chống chỉ định phẫu thuật , một phần là do không có cách điều trị nào khác hiệu quả hơn. Tạo hình van qua da được chỉ định cho bệnh nhân có bệnh lý quá nặng không thể phẫu thuật được, cải thiện HA hệ thống cũng không làm giảm các triệu chứng, thuốc giãn mạch có thể làm bệnh nhân ngất do thay đổi cung lượng tim. Không có sự thay đổi trong phương pháp điều trị đối với mọi bệnh nhân có hẹp động mạch chủ đơn thuần, dù có triệu chứng thế nào.

V-8. C. Ống động mạch là mạch máu phôi thai nối liền động mạch chủ và động mạch phổi ngay dưới đoạn xa động mạch dưới đòn trái, có tác dụng cho dòng máu chảy từ động mạch phổi qua động mạch chủ trong quá trình phôi thai. Sau khi sinh, ống động mạch được đóng do áp lực của hệ thống mao mạch phổi , nếu nó không đóng 1 luồng shunt từ động mạch chủ sang động mạch phổi xảy ra. Bởi vì áp lực động mạch chủ luôn cao hơn động mạch phổi trong mọi chu kỳ của tim nên ta sẽ nghe thấy tiếng thổi liên tục như tiếng máy ở cạnh ức bên trái, và thường sờ có rung miu. Nếu hội chứng Eisenmenger xảy ra, bệnh nhân bắt đầu có tím, nhưng vì vị trí giải phẫu của ống động mạch là ở dưới chỗ tách ra động mạch dưới đòn trái nên bệnh nhân không có tím ở các

đầu ngón tay mà chỉ tím ở chi dưới và có ngón chân dùi trống.Tĩnh mạch phổi đỗ bất thường toàn bộ xảy ra khi toàn bộ 4 tĩnh mạch phổi đỗ vào hết uần hoàn tĩnh mạch, tình trạng này dẫn đến tử vong sớm sau sinh nếu không có thông liên thất hay còn lỗ bầu dục. Hầu hết những bệnh nhân này có tím rất sớm sau khi sinh.Hẹo eo động mạch chủ là bất thường bẩm sinh thường gặp do sự co hẹp chổ động mạch gần vị trí dây chằng tĩnh mạch. Bệnh nhân có bệnh lý này thường đau đầu và có huyết áp chi trên cao hơn chi dưới và có đau cách hồi.Tứ chứng Fallot là bất thường bẩm sinh bao gồm hẹp van động mạch phổi, thông liên thất, động mạch chủ cưỡi ngựa, phì đại thất phải. Bất thường này thường được phát hiện sớm sau sinh, và được phẫu thuật. Thông liên thất gây ra luồng shunt từ trái-phải và gây tiếng thổi toàn tâm thu.

V-9. A. Sau nhồi máu cơ tim, lá sau van 2 lá thường có nguy cơ bị thủng hơn lá trước vì nó chỉ có nguồn cấp máu duy nhất. Ngược với hở 2 lá chức năng, dòng máu trong hở 2 lá bệnh lý thường xoáy không đồng tâm, âm sắc thường do di động của các lá van gây ra. Di động về phía lỗ van động mạch chủ của lá van 2 lá trong kỳ tâm thu thường thấy trên siêu âm tim khi có kèm bệnh lý cơ tim phì đại. Thông liên thất cấp tính có thể thấy sau vài ngày nhồi máu cơ tim, gây ra tụt huyết áp và tăng áp lực mạch phổi nhanh chóng và có thể gây shock tim. Sau nhồi máu cơ tim, mảnh thành thất bị vỡ ra do thiếu máu có thể gây ra chèn ép tim cấp và gây ra shock. Sự thay đổi lớn về thể tích máu qua van 2 lá thường quan sát thấy trên siêu âm tim trong bệnh cảnh chèn ép tim cấp. Sự di động tàn số cao của lá trước van 2 lá thường quan sát thấy trên siêu âm tim ở bệnh nhân hở van động mạch chủ cấp, thường gặp nhất ở các bệnh nhân có bệnh lý van động mạch chủ nguyên phát, tách động mạch chủ, viêm nội tâm mạc cấp tính, chấn thương ngực.

V-10. D. Bệnh nhân này vào viện vì đau ngực dữ dội như xé, kèm tăng huyết áp, các triệu chứng này gợi ý tới tình trạng tách động mạch chủ có tỷ lệ tử vong cao. Tiếng thổi của hở van động mạch chủ và thay đổi trên ECG phù hợp với tổn thương cơ tim gợi ý đến tổn thương tách đoạn lên động mạch chủ kết hợp với tổn thương động mạch vành phải. Tách động mạch chủ có thể phân loại theo DeBakey hoặc Stanford.

### **Phân loại theo Debakey có 3 tuýp**

Tuýp I: Thương tổn cả động mạch chủ lên và động mạch chủ xuống

Tuýp II: Chỉ ở động mạch chủ lên

Tuýp III: Chỉ ở đoạn động mạch chủ xuống

### **Phân loại theo Stanford gồm có 2 kiểu**

Tuýp A: Tổn thương đoạn động mạch chủ lên cho dù khởi phát bất kỳ ở đoạn động mạch chủ nào.

Tuýp B: Tổn thương động mạch chủ đoạn ta kê từ chẽ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái.

Yếu tố nguy cơ của tách động mạch chủ bao gồm THA, hội chứng Marfan, viêm động mạch chủ, bất thường van bẩm sinh, hẹp eo động mạch chủ, chấn thương. Tách động mạch chủ lên có tỷ lệ tử vong cao, lớn hơn 50% và tỷ lệ tử vong tăng 1-2%/1h sau khi khởi phát triệu chứng. Bởi vì tỷ lệ tử vong cao như vậy nên việc đánh giá để tiến hành phẫu thuật can thiệp sớm là rất cần thiết. Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy 80% trong chẩn đoán tách động mạch chủ lên và đánh giá tình trạng các van tim, và dấu hiệu của chèn ép tim cấp. Chụp CT mạch máu và MRI đều có độ nhạy lên tới 90% trong chẩn đoán tách động mạch chủ. Quyết định chọn phương pháp chẩn đoán nên dựa vào sự có sẵn tại cơ sở và tình trạng bệnh nhân. Điều trị tách động mạch chủ nên bắt đầu bằng ổn định tâm lý bệnh nhân và giảm áp lực dòng máu, tham vấn ngay bác sĩ phẫu thuật tim để có kế hoạch phẫu thuật sớm và dùng

thuốc giảm áp để hạ huyết áp tâm thu xuống 100-120mmHg, thường dùng nitroprusside, có thể dùng thêm chẹn beta giao cảm để giảm sức co bóp cơ tim và hạ nhịp tim. Phẫu thuật để ổn định lớp mạch tách, lấy bỏ máu cũ trong nội mạc, bắc cầu nối qua đoạn tách, trong nhiều trường hợp thay toàn bộ thân động mạch chủ và van động mạch chủ nếu van động mạch chủ có tổn thương., can thiệp động mạch vành nếu có liên quan. Nếu phẫu thuật cấp cứu , tỷ lệ tử vong trong tách động mạch chủ lên tới 15-25%.

V-11.B. Bệnh nhân này biểu hiện với các triệu chứng kinh điển của suy tim phải, chẩn đoán phân biệt bao gồm bệnh lý mao mạch phổi, bệnh co tim hạn chế, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh lý phổi phổi hợp, hay bất kỳ nguyên nhân nào gây ra suy tim trái lâu dài. CT ngực được chỉ định để đánh giá calci hóa ngoại tâm mạc hay nhu mô phổi mà XQ không phát hiện được, xét nghiệm sắt huyết thanh để đánh giá bệnh lý nhiễm sắt ở nhu mô, hay sinh thiết mỡ dưới da để đánh giá bệnh lý amyosis, cả 2 bệnh đều có thể gây ra bệnh lý cơ tim hạn chế, test tuberculin để đánh giá có nhiễm lao trước đó hay không có thể gây ra viêm ngoại tâm mạc co thắt. Chụp động mạch vành không có ích ở bệnh nhân trẻ không có biểu hiện phì đại thất trái trên siêu âm tim.

V-12. D. ECG cho thấy có đoạn ST ngắn lại ở V2-5, tăng calci máu làm quá trình tái cực ngắn lại và làm cho toàn bộ đoạn QT ngắn lại. Ở bệnh nhân này, tăng calci máu có thể do tiêu cơ vân cấp hoặc do suy thận. Truyền dịch và lợi tiểu được chỉ định trong trường hợp này, lọc máu nhân tạo hiếm khi được chỉ định , mà chỉ định trong tăng Kali máu, thường xảy ra sau tiêu cơ vân cấp, gây ra sóng T cao hoặc QRS giãn rộng. Bệnh nhân nhồi máu phổi có thay đổi điển hình là trên S1, Q3, T3. Không có biểu hiện của thiếu máu cơ tim trên ECG này nên làm ECG 12 chuyên đạo hay chụp động mạch vành ít có ý nghĩa.

V-13. B. Bệnh nhân này có đầy đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán hội chứng chuyển hóa. Những bệnh nhân có đái tháo đường type 2, rối loạn lipid máu thường có tình trạng kháng insulin và tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch. LDL ở những bệnh nhân này tăng không đáng kể, but the particles are smaller and denser. These small LDL particles are thought to be more atherogenic than are normal LDL particles. Bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa thường có HDL thấp. Tăng nồng độ endothelin góp phần vào gây tăng huyết áp, tăng nồng độ hemocystein tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch.

Clinical Identification of the Metabolic Syndrome—Any Three Risk Factors	
Risk Factor	Defining Level
Abdominal obesity <sup>a</sup>	
Men (waist circumference) <sup>b</sup>	>102 cm (>40 in.)
Women	>88 cm (>35 in.)
Triglycerides	>1.7 mmol/L (>150 mg/dL)
HDL cholesterol	
Men	<1.0 mmol/L (<40 mg/dL)
Women	<1.3 mmol/L (<50 mg/dL)
Blood pressure	≥130/≥85 mmHg
Fasting glucose	>6.1 mmol/L (>110 mg/dL)

a. Béo phì và thừa cân thường liên quan đến tình trạng kháng insulin và hội chứng chuyển hóa, béo bụng liên quan đến hội chứng chuyển hóa nhiều hơn là BMI , do vậy đo đường kính vòng bụng là cần thiết trong chẩn đoán hội chứng chuyển hóa.

b. Một số nam giới có đường kính vòng bụng tăng ít nhưng có rất nhiều nguy cơ rối loạn chuyển hóa, những bệnh nhân này thường có yếu tố di truyền rất cao gây ra kháng insulin , vì vậy thay đổi lối sống là cần thiết để điều trị.

V-14. A. Bệnh nhân này có triệu chứng lâm sàng của phù hợp với chẩn đoán rối loạn van động mạch chủ cấp tính do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Biểu hiện chênh lệch áp lực tâm thu và tâm trương lớn, có tiếng thổi tâm trương ở dưới bờ ức trái có thể là tình trạng hở chủ. Hình C phía dưới có hình ảnh mạch đôi điển hình của hở chủ.

V-15. B . Bệnh nhân này có triệu chứng của chèn ép tim cấp, biểu hiện là tiếng tim xa xăm, mạch đảo. Tĩnh mạch cổ nổi, sóng x cao điển hình, soog y xuống bất thường, ngược hẳn với bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt .Ngoài ra, dấu hiệu Kussmaul không có trong chèn ép tim cấp, nhưng lại có trong viêm ngoài màng tim co thắt. ECG bình thường hoặc có điện thế thấp, hiếm khi bất thường. Siêu âm tim cho thấy nhĩ phải và thất phải không giãn được trong kỳ tâm trương. Kết quả thông tim cho thấy sự cân bằng áp lực giữa các buồng tim trong kỳ tâm trương, vì thế áp lực mao mạch phổi bít bằng với áp lực mao mạch phổi, và sẽ bằng với áp lực nhĩ phải, các dấu hiệu thông tim này cũng có thể gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt.

V-16. B. Chẹn beta giao cảm có khả năng giãn mạch vành, giảm nhu cầu oxy cho tim, giảm co bóp và nhịp tim. Khi chẹn beta giao cảm không hiệu quả hoặc không dung nạp, chẹn kênh canxi được chỉ định cho điều trị cơn đau thắt ngực ổn định. Tác dụng phụ của chẹn kênh canxi là tụt huyết áp, rối loạn dẫn truyền, có khả năng xảy ra đợt suy tim cấp. Nói chung verapamil không được sử dụng phối hợp với chẹn beta giao cảm vì tác dụng phụ trên nhịp tim và sự co bóp của cơ tim. Diltiazem không nên dung cho bệnh nhân đang dung chẹn beta giao cảm có rối loạn dẫn truyền, và phân số tổng máu thấp. Nifedipine giải phóng trung bình và các thuốc dihydropyridin tác dụng ngăn khác nên tránh dung vì làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim. Amlodipine và các thuốc dihydropyridine thế hệ 2 khác có tác dụng giãn mạch vành và giảm áp lực dòng máu . Khi phối hợp với chẹn beta giao cảm mà có tác dụng làm chậm nhịp tim và sự co bóp cơ tim, amlodipine có hiệu quả rất tốt trong điều trị cơn đau thắt ngực.

V-17. A. Chỉ định điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đối với các thủ thuật này phụ thuộc vào bản chất của tổn thương tim và

các yếu tố nguy cơ của thủ thuật trong quá trình can thiệp. Tổn thương có nguy cơ cao bao gồm tổn thương sùi loét van tim, tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tim bẩm sinh có tím phức tạp, còn óng động mạch, hẹp eo động mạch chủ, có phẫu thuật nối cửa chủ. Tổn thương có nguy cơ trung bình bao gồm các bất thường bẩm sinh khác các bất thường trong tầng nguy cơ cao và nguy cơ thấp, rối loạn chức năng van 2 lá, van động mạch chủ mắc phải, bệnh cơ tim phì đại với phì đại vách thất không đồng đều, sa van 2 lá với tổn thương dày van hoặc hở van 2 lá. Tổn thương có nguy cơ thấp bao gồm thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần, tiền sử phẫu thuật bít vách liên nhĩ, thông liên thất, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, sa van 2 lá không có dày van hay hở van, tiền sử thấp tim không có rối loạn chức năng van , phẫu thuật đặt máy tạo nhịp hay máy khử rung. Đây là thủ thuật nồng thực quản, giống như các thủ thuật nha khoa cần phải dự phòng cho nhóm nguy cơ trung bình và cao. Amoxicillin 2mg uống 1h trước khi thực hiện thủ thuật là khuyến cáo hàng đầu, nếu dị ứng với penicillin có thể dung thay thế clarithromycin 500mg uống trước 1h, hoặc clindamycin 600 mg uống trước 1h hoặc cefalexin 2 mg uống trước 1 h nếu bệnh nhân đang nạp cephalosporin.

V-18. D. Bệnh nhân này có biểu hiện của hội chứng xoang cảnh nhạy cảm, trong đó receptor xoang cảnh nhạy cảm với áp lực mạch máu, khi nhịp chậm sẽ kích thích hệ thần kinh giao cảm trong trường hợp ngừng xoang, block nhĩ thất , giãn mạch hay cả hai.Nói chung, nam giới trên 50 có nguy cơ bị hội chứng này , nó gây ra ngất khi bắt tay hay cao ráu, quay đầu . Chẩn đoán bằng cách ấn xoang cảnh kéo dài ( hơn 3 s).

V-19. D. Prinzmetal và cộng sự mô tả hội chứng đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ, thường không liên quan đến gắng sức,có ST chênh lên thẳng đuỗi. Sinh lý bệnh của hiện tượng này là do co thắt mạch vành, các

đoạn mạch vành gần thường không bị co thắt, các đoạn mạch vành co thắt thường trong 1 cm, với biểu hiện ST chênh lên trên ECG 12 chuyển đạo. Vì mạch vành có thể co thắt thêm nên uống nước lạnh có thể làm tăng triệu chứng đau, viêm sụn sườn hay căng cơ liên sườn có thể làm triệu chứng tái phát. Theo định nghĩa thì Hội chứng Prinzmetal thường liên quan đến ST chênh lên, không chênh xuống trong cơn đau.

V-20. E. Viêm động mạch chủ và phình động mạch chủ lên thường do hoại tử hay viêm lớp trung mô động mạch gây ra phá hủy các sợi collagen trong thành động mạch gây thành yếu và mỏng đi. Nhiều tình trạng nhiễm trùng, viêm, bệnh lý di truyền có thể gây ra hiện tượng này bao gồm giang mai, lao, viêm động mạch Takayasu ,viêm động mạch tế bào khổng lồ, viêm khớp dạng thấp, các bệnh lý viêm đốt sống dính khớp, hội chứng Reiter, hội chứng Behcet, hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.

V-21. C. Bệnh nhân này có các triệu chứng của bệnh lý Chagas mạn tính kết hợp với bệnh lý cơ tim. Bệnh Chagas , do loài Trypanosoma cruzi gây ra, chỉ xảy ra ở Châu Mỹ, bệnh Chagas cấp tính thường nhẹ. Một số nhỏ phát triển thành mạn tính và gây ra các bệnh lý tim mạch, tiêu hóa ( giãn thực quản hay giãn đại tràng). Chẩn đoán này nên được chú ý với những người Trung hay Nam mỹ, với biểu hiện bệnh cơ tim có dẫn truyền chậm( thường là block nhánh phải) và chụp động mạch vành bình thường. Phình đỉnh tim và huyết khối thường gấp , dẫn đến tắc mạch và gây ra đột quy. Mặc dù các phương pháp điều trị Chagas cấp tính có tiến bộ nhiều nhưng đối với mạn tính thi không. Điều trị co thắt mạch vành và hạ thấp nồng độ lipid máu không phải là vấn đề trong điều trị bệnh Chagas mạn tính,khi có biểu hiện bệnh lý ở cơ tim không hồi phục thì ghép tim là liệu pháp duy nhất giúp cải thiện chức

năng. Tiêu lượng sau khi ghép tim tốt hơn nếu điều trị bệnh lý Chagas tốt để hạn chế tác động của nó tới tim.

V-22. A.Bệnh nhân này có tiếng mở van 2 lá, rung tâm trương, dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi, chứng tỏ có khả năng lớn là hẹp van 2 lá. Nguyên nhân thường gặp là do thấp tim, triệu chứng thường biểu hiện sau 2 thập kỷ khởi phát vieemtim. Hẹp van 2 lá thường không có triệu chứng trong nhiều năm nhưng bắt đầu khi có nhịp nhanh, tăng áp lực đồ đầy thất trái hay giảm cung lượng tim( như sốt, kích động, rung nhĩ, thiếu máu, có thai, bệnh lý tuyến giáp) . Vì áp lực nhĩ trái tăng và giãn nhĩ trái, bệnh nhân có nguy cơ cao bị rung nhĩ, tăng áp động mạch phổi và suy tim phải.Nhip nhanh nhĩ đa ồ thường xảy ra ở bệnh lý nhu mô phổi. Nhịp nhanh thất vị trí gần đường đồ ra thất phải thường không liên quan đến van tim thường xảy ra ở bệnh nhân trẻ và phụ nữ. Bệnh nhân bị hẹp 2 lá thường không có rối loạn chức năng thất trái , mà có rối loạn chức năng thất phải .Block nhánh phải thường không có liên quan tới hẹp van 2 lá.

V-23. B. Mặc dù rối loạn chức năng nút xoang thường gặp ở người già nhưng ít khi xác định được nguyên nhân, một số bệnh lý có liên quan đến rối loạn chức năng nút xoang đã xác định là các bệnh lý thâm nhiễm như amyloid hay sarcoidosis.Ngoài ra, một số rối loạn hệ thống gây ra nhịp xoang chậm bao gồm như suy giáp, bệnh gan tiến triển, thiếu oxy máu, tăng CO<sub>2</sub> máu, nhiễm acid, tăng huyết áp cấp tính. Cuối cùng, một số bệnh nhiễm trùng có liên quan đến nhịp chậm xoang là thương hàn, brucellosis. Leptospirosis thường không có liên quan đến nhịp chậm xoang.

V-24. E. Bệnh tim bẩm sinh có tác động tới khoảng 1% trẻ mới sinh ra và 85% bệnh nhân trưởng thành còn sống. Ở Mỹ, nhiều người lớn có tim bẩm sinh hơn là trẻ em, và có nhiều người không biết mình có

bệnh bẩm sinh, cho đến khi có các biến chứng khác xảy ra. Tăng áp động mạch phổi thường xảy ra ở bệnh nhân có shunt trái-phải như thông liên nhĩ, do tăng lượng máu lên giòng mao mạch phổi gây co thắt động mạch phổi. Khi áp lực động mạch phổi tăng cao dẫn đến thay đổi cấu trúc mao mạch phổi và hội chứng Eimessenger có thể xảy ra và luồng shunt đổi chiều. Bệnh nhân xẽ có tím, đa hòng cầu do thiếu oxy mạn tính thường gặp ở bệnh tim bẩm sinh, với hematocrit lên có thể lên tới 65-70%, tuy nhiên hiếm khi gặp phải hội chứng chèn ép khoang ở các bệnh nhân này và ít khi phải mở khoang. Nguy có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thường tăng ở những bệnh nhân có tim bẩm sinh, và liệu pháp kháng sinh dự phòng được chỉ định cho mọi thủ thuật xâm lấn ở bệnh nhân này. Đột quy gặp nhiều nhất ở bệnh nhân < 4 tuổi, không tăng theo tuổi, trừ khi sử dụng thuốc kháng đông không hợp lý, kết hợp rung nhĩ hay có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

V-25.A. Tăng kali máu dẫn đến khử cực chậm tế bào cơ tim và giảm thời gian tái cực. Sóng T cao, phức bộ QRS giãn rộng, phức bộ QRS và T có thể như dạng song sine, song P thấp hoặc không thấy. Sóng U cao thường gặp trong hạ Kali máu, khoảng ST kéo dài thường gặp trong hạ canxi máu.

V-26. B. Khoảng thời gian giữa thời điểm đóng van động mạch chủ và mở van 2 lá có liên quan đến độ nặng của hẹp van 2 lá. Ở bệnh nhân có hẹp van 2 lá nặng hoặc bệnh nhân có áp lực nhĩ trái tăng do nguyên nhân khác thì tiếng mở van 2 lá mở ngay sau tiếng đóng van động mạch chủ, do chênh áp lớn giữa nhĩ trái và thất trái trong thời điểm sớm của kỳ tâm trương. Nếu áp lực nhĩ trái thấp hơn, sẽ cần thêm thời gian để đủ áp lực đóng van 2 lá. Khoảng thời gian giữa đóng van động mạch chủ và mở van 2 lá ngắn là do tăng áp lực nhĩ trái. Rung nhĩ, sung

huyết phổi, tăng áp lực động mạch phổi, suy tim phải là biến chứng của hẹp van 2 lá.

V-27. A.Tăng huyết áp nguyên phát chiếm tới 92% bệnh nhân tăng huyết áp, do đó việc sang lọc bệnh nhân tăng huyết áp thứ phát là không cần thiết và lãng phí. Sự khởi phát tăng huyết áp đột ngột ở các bệnh nhân dưới 35 tuổi hoặc ở bệnh nhân trên 55 tuổi thì nên được kiểm tra các nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát do mạch máu thận. Đồng thời ở các bệnh nhân tăng huyết áp cũ đột ngột huyết áp tăng cao hoặc khó kiểm soát cugnx nên đánh giá mạch máu thận. Bất kỳ các triệu chứng cơ năng hay thực thể nào cũng nên được đánh giá thêm nếu quan tâm. Trên bệnh cảnh ở câu hỏi 27, ở câu B có thể bệnh nhân có bện lý thận đa nang, còn theo mô tả ở câu E, bệnh nhân này có thể có hội chứng Cushing. Các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát khác bao gồm u tế bào ura crom, tăng aldosterol nguyên phát, phụ thuộc thuốc, viêm động mạch.

V-28. A. 1/3 bệnh nhân rối loạn chức năng nhịp xoang sẽ hình thành rối loạn nhịp nhanh trên thất thường là rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ. Bệnh nhân có rối loạn nhịp nhanh chậm bất thường của hội chứng nút xoang bệnh lý thường có nguy cơ cao hình thành huyết khối. Nguy cơ cao nhất ở bệnh nhân trên 65 tuổi, có tiền sử đột quy, bệnh lý van tim, rối loạn chức năng thất trái, hay giãn nhĩ .Những bệnh nhân này nên điều trị kháng đông. Không có lý do để dừng sử dụng dypyriddamol khi cô không có triệu chứng của tác dụng phụ hay đau thắt ngực và cũng không cần thiết phải thông tim.

V-29.C.Chèn ép tim cấp xảy ra khi có tích tụ dịch trong khoang màng ngoiaf tim, làm tăng áp lực tại khonag màng ngoài tim, giảm dòng máu vào tim trong kỳ tâm trương, dẫn đến giảm cung lượng tim. Hầu hết nguyên nhân gây ra chèn ép tim cấp thường là bệnh lý tăng sản, suy

thận , viêm ngoại tâm mạc vô căn. Khối lượng dịch gây ra chèn ép tim cấp khác nhau và thay đổi tùy thuộc vào mức độ cấp tính của lượng dịch xuất hiện trong khoang màng ngoài tim. Đôi với lượng dịch xuất hiện cấp tính thì chỉ cần khoảng 200ml là đủ gây ra chèn ép tim cấp, trong khi đó đối với các bệnh lý gây tràn dịch mạn tính thì cần đến khoảng 2000ml mới gây ra chèn ép tim cấp. Chèn ép tim cấp có thể gây tử vong nhanh chóng nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời bằng dẫn lưu khoang màng ngoài tim. Đặc điểm cầu bệnh lý chèn ép tim cấp là tụt huyết áp, tiếng tim mờ, tình mạch cổ nổi với sóng x xuống nhanh và không có sóng y. Những triệu chứng này được gọi là tam chứng Berk. Đối với chèn ép tim mạn tính thì các triệu chứng có thể giống như suy tim, là khó thở và khó thở khi nằm. Mạch đảo cung có thể biểu hiện trong chèn ép tim. Đó là hiện tượng huyết áp khi hít vào phải giảm do khối lượng tuần hoàn vào thất nhiều hơn, do áp lực âm của lồng ngực tăng, thường huyết áp tối đa giảm khoảng 10mmHg, nhưng trong chèn ép tim thì không xảy ra. Trên ECG có thể có thay đổi. Siêu âm tim thấy có dịch ở khoang màng ngoài tim, thông tim cho thấy áp lực của mọi buồng tim ngang bằng nhau. Đây là lý do chọn đáp án C khi áp lực mao mạch phổi bít, áp lực động mạch phổi, áp lực nhĩ phải, áp lực thất phải trong kỳ tâm trương. Đáp án B là cá giá trị trong suy tim sung huyết và D là giá trị trong tăng áp lực động mạch phổi.

V-30.C. ECG cho thấy trực phái, điện thế thấp, đây là những thay đổi điển hình trong khí phế thũng, khi mà các phế nang giãn, chứa đầy khí đầy cơ hoành xuống và tim xuống dưới, và sang phái. Các bệnh lý hệ thanankinh trung ương cấp tính như xuất huyết dưới nhện có thể gây ra đoạn QT kéo dài với sóng T sâu, rộng. Tăng kali máu gây ra sóng T cao hẹp, và phức hợp QRS giãn rộng. Bệnh nhân có bệnh lý cơ tim phì đại có phì đại thất trái với sóng Q sâu rộng.

V-31.D. ECg này có đoạn PR ngắn, QRS giãn rộng, sóng delta, các dấu hiệu của hội chứng WPW, bệnh nhân có hội chứng WPW thường không có triệu chứng và được chẩn đoán dựa trên ECG điển hình. Trệu chứng có thể xảy ra do dẫn truyền qua đường phụ gây ra đánh trống ngực ,đau đầu nhẹ, ngất, ngừng tim phổi và chết đột ngột. Tình trạng nguy kịch thường xảy ra khi xảy ra rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ với tỷ lệ dẫn truyền 1:1 có thể gây ra rung thất.

V-32. C. Nguyên nhân gây ra tiếng thổi toàn tâm thu bao gồm hở van 2 lá, hở van 3 lá, thông liên thất. Dấu hiệu Carvalho mô tả tiếng thổi tăng cường độ khi hít vào trong hở van 3 lá. Hiệu ứng Gallavardin xảy ra khi tiếng thổi ở hẹp van động mạch chủ lan xuống mõm tim và tiếng thổi trở thành âm độ cao, giống như là tiếng thổi của hở van 2 lá. Rung Austin Flint là tiếng thổi tâm trương muộn nghe ở đỉnh tim, tiếng thổi van 2 lá mạn tính không tăng lên khi hít vào Thông liên nhĩ gây ra tiếng thổi giữa kỳ tâm thu ở khoang liên sườn 2-3 cạnh úc trái, với T2 tách đôi, không thay đổi theo hô hấp.

V-33.E. Bệnh nhân có hội chứng WPW có khả năng phát triển 2 loại nhịp nhanh nhĩ chính . Loại thứ nhất giống nhịp nhanh trên thất kịch phát với đường vòng lại , liên quan đến nút nhĩ thất khi dẫn truyền xuống thất và có đường vòng lại qua đường dẫn truyền phụ. Loại nhịp nhanh này có QRS hẹp và được điều trị tương tự như các loại nhịp nhanh trên thất khác. Loại thứ 2 nguy hiểm hơn nhịp nhanh nhĩ, là rung nhĩ, dẫn truyền xuống qua đường dẫn truyền phụ , với phức bộ QRS rộng, nhịp thất trong trường hợp này khá nhanh, gây ra suy tuần hoàn , và có thể gây rung thất. Điều trị trong trường hợp này thường dung khử dòng trực tiếp kết hợp dung quinidin làm chậm dẫn truyền qua đường dẫn phụ. Digoxin thúc đẩy dẫn truyền qua đường dẫn phụ có thể gây ra rung thất.

V-34. A. Bệnh lý mạch máu ngoại vi (PAD) tác động tới 5-8% người Mỹ và tăng dần theo tuổi. Trên 65 tuổi, tỷ lệ mắc bệnh lý mạch máu ngoại vi lên tới 12-20%. Triệu chứng đầu tiên của bệnh lý mạch máu ngoại vi là đau cách hồi . Theo như những bệnh nhân này mô tả, đau cách hồi xảy ra khi di chuyển, cơn đau như chuột rút, nhức chân và giảm khi nghỉ. Trên khám lâm sàng, mạch ngoại vi bắt thường yếu, dấu hiệu refill thường chậm, và lông ở các chi thường ít và mất đi.Da thường lạnh khi sờ, và mỏng. Ở bệnh nhân PAD nặng, cơn đau xảy ra kể cả khi nghỉ. Chẩn đoán PAD khi có các dấu hiệu lâm sàng trên, và ta nên tiến hành đánh giá chỉ số ABI nếu các triệu chứng lâm sàng không rõ ràng. Dấu hiệu mạch mất là tiêu chuẩn để đánh giá thiếu máu, nhưng chưa đủ để chẩn đoán PAD. Để có được chỉ số ABI , chúng ta đo huyết áp chi trên và chi dưới, và chỉ số bằng huyết áp tâm thu chi dưới chia cho huyết áp tâm thu chi trên, khi nghỉ  $ABI < 0,9$  là bất thường, nhưng tiêu chuẩn thiếu máu khi có cơn đau khi nghỉ thì  $ABI < 0,3$ . Ở bệnh nhân có tình trạng calci hóa mạch máu nặng, ABI có thể tăng lên bất thường trên 1,2 khi có PAD. Trong những trường hợp này, áp lực ngón hân dùng để xác định ABI hoặc dùng MRI hoặc chụp động mạch để chẩn đoán.Phù ở chi dưới thường là do suy tim, không phải PAD.

V-35.và V-36.C và A. Bệnh nhân này có hẹp eo động mạch chủ, với biểu hiện tăng huyết áp chi trên. Vị trí hẹp thường xảy ra ở xa vị trí tách ra động mạch dưới đòn trái, điều này giải thích tại sao huyết áp chi trên lại cao hơn huyết áp chi dưới. Hẹp eo động mạch chủ chiếm khoảng 7% các bất thường bẩm sinh tim mạch, ở nam gấp 2 lần ở nữ, thường kết hợp với bất thường rối loạn sinh dục và van động mạch chủ 2 lá. Bệnh nhân trưởng thành thường có biểu hiện tăng huyết áp phần trên cơ thể hoặc đau cách hồi chân. Khám lâm sàng thấy mạch chi dưới yếu và tuân hoàn ngoại vi chi trên phát triển giảm phát triển

tuần hoàn chi dưới. Tim có dày thất trái , không có tiếng thổi, mà nghe thấy tiếng thổi ở giữa kỳ tâm thu ở trước ngực hoặc sau lưng hoặc tiếng thổi ở van động mạch chủ có 2 lá. Siêu âm tim qua ngực hoặc qua thực quản , chụp CT hay MRI lồng ngực hay thông tim có thể giúp chẩn đoán. MRI sọ não không giúp chẩn đoán, đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân này không giống với hẹp động mạch thận hay u tế bào ưa crom, carcinoma, hay hội chứng Cushing.

V-37. D. Bệnh nhân là 1 phụ nữ trẻ không có các bệnh lý về tim. Những bệnh nhân có ngoại tâm thu không triệu chứng không cần thiết phải điều trị , và điều này cũng không làm tăng tỷ lệ tử vong. Ở những bệnh nhân có đánh trống ngực , có thể trấn an bệnh nhân , nếu không thành công, có thể dùng chẹn beta giao cảm đặc biệt là ở những bệnh nhân có triệu chứng rõ ràng hoặc những bệnh nhân có cường giáp. Thậm chí đối với những bệnh nhân có nhồi máu cơ tim, không có lợi ích khi dùng các loại thuốc chống loạn nhịp, với mục tiêu giảm nhịp tim. Các cuộc thử nghiệm lâm sàng dùng các thuốc úc chế các ô ngoại vi như encainide, flecainide, moricizine, or placebo chỉ ra rằng tất cả các nhóm thuốc đều làm tăng nguy cơ tử vong so với dùng placebo và giảm các ngoại tâm thu không có ích trong việc giảm nguy cơ xảy ra những đợt ngừng tim đột ngột.

V-38.E.Chuyển đạo ngoại biên aVR có giá trị âm vì vecto khử cực thất hướng xuống dưới và sang bên trái. Vì thế, khi thất trái dày lên phần âm hay sóng S sẽ lớn hơn mà không có tác động đến sóng R trên chuyển đạo aVR.

V-39.D. Hội chứng máy tạo nhịp xảy ra là kết quả của sự mất đồng bộ giữa nhĩ và thất. Nhữn triệu chứng cũng tương tự như trong bệnh cảnh này nhưng cũng có thể bao gồm tĩnh mạch cổ nảy, khó thở khi gắng sức, lỗ lộn, chóng mặt , ngất. Những triệu chứng phát hiện trên lâm

sàng giống như suy tim sung huyết. Điều trị hội chứng này cần thay đổi chế độ máy tạo nhịp để có sự đồng bộ nhĩ thất. Bệnh Lyme không làm tăng nguy cơ bệnh lý mạch vành. ECG chỉ ra rằng chỉ có thay đổi duy nhất là nhịp thất, không có dấu hiệu thiếu máu. Hội chứng tâm thần ICU là nguyên nhân gây ra mê sảng ở bệnh nhân nằm trong ICU lâu ngày. Pacemaker twiddler's syndrome occurs when the pulse generator of the pacemaker rotates in its subcutaneous pocket, leading to lead dislodgement and failure to sense or pace. Trong trường hợp này, mạch ổn định khoảng 60l/p gây ra tình trạng không mong muốn này. Hội chứng Kearne-Sayer là một bất thường hiếm gặp xảy ra do sự bất thường của DNA trong ty thể của cơ gây ra sự chậm dẫn truyền trong cơ tim.

V-40.B. ECG này cho thấy có tổn thương nhồi máu cơ tim trước ngoài cũ. Dựa vào bệnh sử cũ và đoạn ST chênh ở aVL và V2-4, không thay đổi so với ECG cũ gợi ý tới tổn thương phình vách thất trái. Siêu âm tim có thể cho biết mức độ nặng cũng như có huyết khối trong buồng tim hay không. Biểu hiện của huyết khối thất trái nếu có thi chúng ta phải đánh giá thêm biến chứng rối loạn nhịp và tắc mạch. Chụp XQ ngực cho thấy bóng tim to, nhưng không đặc hiệu cho tổn thương bệnh lý trong trường hợp bệnh nhân này. Khi tình trạng bệnh nhân có những tình trạng nặng hơn, thì không thích hợp khi có kế hoạch khám lại nhiều tháng như vậy. Không có triệu chứng của đau ngực hay ECG ổn định thì không cần phải thông tim hay dùng tiêm huyết khối.

V-41.E. Phình động mạch chủ do rất nhiều cơ chế gây ra, trong đó phần lớn liên quan đến xơ vữa động mạch. Nguy cơ xơ vữa động mạch (tăng huyết áp, tăng cholesterol máu..) cũng là nguy cơ gây ra phình động mạch chủ. Vẫn chưa rõ cơ chế tại sao xơ vữa động mạch gây ra

giãn động mạch chủ. Các nguyên nhân khác là các bất thường bẩm sinh. Hội chứng và hội chứng Ehlers-Danlos là nguyên nhân thường gặp nhất. Tuy nhiên, nguyên nhân ở đây cũng có thể liên quan đến bất thường về tạo xương. Hội chứng Turner thường có hẹp eo động mạch chủ, phẫu thuật sửa bất thường này có nguy cơ gây ra giãn đoạn xa và gây phình động mạch. Hội chứng Klinefelter thường không có liên quan đến phình động mạch chủ. Một số nguyên nhân nhiễm trùng mạn tính như giang mai hay phình hình nấm do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Các tình trạng viêm mạn tính như viêm động mạch Takayasu hay viêm động mạch tế bào không lò, hội chứng Reiter, viêm cột sống dính khớp cugnx có liên quan đến phình động mạch chủ.

V-42.D. Mặc dù troponin là marker thường dùng trong đánh giá hoại tử cơ tim trong nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên nó cũng có thể tăng trong các bệnh lý khác như nhồi máu phổi, viêm cơ tim hay suy tim, cũng có khi là viêm phổi mà không có hoại tử cơ tim.

V-43.E. ECG này có dấu hiệu sinh lý của rối loạn nhịp xoang do hô hấp. Nhịp xoang bắt đầu chậm sau đó tăng lên trong chu kỳ hít vào và chậm lại trong chu kỳ thở ra. Trong rung nhĩ, không thể phân biệt được sóng P, và đây là loại loạn nhịp hoàn toàn. Trong block nhĩ thất hoàn toàn, phức bộ QRS thường rộng, và RR đều, nếu RR thay đổi thì loại trừ block nhĩ thất hoàn toàn., và không có sự dẫn truyền từ nhĩ xuống gọi ý block AV cấp 2. In a ventriculophasic sinus arrhythmia or idioventricular sinus arrhythmia, there is 2:1 AV block with two distinct P-P intervals, which appear to alternate with the QRS complexes.

V-44.A. Nhịp chậm ở bệnh nhân này có thể là triệu chứng gây ra thay đổi tình trạng ý thức ở bệnh nhân này, tuy nhiên bệnh nhân này cũng có thiếu oxy máu nặng do nhiễm khuẩn phổi. Nếu tình trạng bệnh nhân

không shock, máu vẫn tới được các cơ quan, điều trị ngay các nguyên nhân có thể hồi phục. Mặc dù nhồi máu cơ tim do tắc nhánh động mạch vành phải có thể gây ra nhịp chậm xoang nhưng không có bất kỳ triệu chứng nào ngoài nhiễm khuẩn phổi. Glucagon có thể làm mất tác dụng gây nhịp chậm của chẹn beta giao cảm. Đặt máy tạo nhịp tạm thời không được chỉ định khi bệnh nhân vẫn tinh táo và các nguyên nhân có thể hồi phục chưa được điều trị.

V-45. B. Trong phác đồ chẩn đoán tăng áp động mạch phổi thì thông tim là rất quan trọng trong đánh giá biểu hiện và mức độ tăng áp động mạch phổi. Áp lực trong thất phải kỳ tâm thu trên siêu âm tim có thể dùng để ước lượng áp lực động mạch phổi, tuy nhiên độ chính xác phụ thuộc vào mức độ mở van 3 lá và máy siêu âm. Tình trạng bệnh nhân này không cho phép tiến hành siêu âm tim 1 cách chính xác, do đó thông tim được sử dụng cho đo áp lực động mạch phổi cũng như xác định nguyên nhân gây ra tăng áp động mạch phổi. Kết quả thông tim phải cho thấy áp lực động mạch trung bình, áp lực thất trái cuối kỳ tâm trương( áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi trung bình đều tăng. Đồng thời, cung lượng tim và phân số tống máu bình thường, điều này phù hợp với chẩn đoán suy tim tâm trương. Suy tim tâm thu cũng có kết quả thông tim phải giống như suy tim tâm trương nhưng phân số tống máu giảm. Có nhiều nguyên nhân khác gây ra tăng áp lực động mạch phổi mà không làm tăng áp lực thất trái cuối kỳ tâm trương. Hội chứng ngưng thở khi ngủ thường chỉ tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. BMI bệnh nhân này có nguy cơ có hội chứng ngưng thở khi ngủ nhưng không cần thiết phải thông tim phải. Cả bệnh lý huyết khối mạn tính và tăng áp động mạch phổi đều có thể làm tăng áp lực động mạch phổi mà không làm tăng áp lực nhĩ trái.

V-46. C. Shunt trái- phải thường xảy ra ở bệnh nhân có thông liên thất hoặc thông liên nhĩ, nhưng không gây ra tím mà tím chỉ xảy ra khi có luồng shunt phải – trái lớn. Cường độ dòng shunt phụ thuộc vào kích thước lỗ thông, chênh áp giữa 2 thất kỳ tâm trương, sức cản của 2 hệ thống động mạch chủ- phổi. Thông liên nhĩ type xoang tĩnh mạch thường xảy ra ở vị trí gần chỗ đổ của tĩnh mạch chủ trên hay tĩnh mạch chủ dưới, có thể kết hợp với tĩnh mạch phổi đổ bất thường vào nhĩ phải. Trong trường hợp động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi, sau khi sinh, áp lực mao mạch phổi giảm, dòng máu từ động mạch phổi vào động mạch vành ngừng và đảo chiều. 20% bệnh nhân có bất thường này vẫn sống do nguồn máu cung cấp cho cơ tim hoàn toàn do động mạch vành phải. Ở bệnh nhân còn ống động mạch , nếu không có tăng áp động mạch phổi, dòng máu sẽ chảy từ động mạch chủ sang động mạch phổi trong chu kỳ của tim gây ra tiếng thổi liên tục. Nếu tất cả các động mạch phổi đổ bất thường thì phải có shunt giữa 2 nhĩ và điều này sẽ gây ra tím.

V-47. C. Tiếng thổi ở bệnh nhân này phù hợp với bệnh nhân hở chủ mạn tĩnh, tiếng thổi này thường có âm độ cao ở khoang liên sườn 3 cạnh ức trái, ngược lại tiếng thổi tâm trương ở đỉnh ở đỉnh giống như hép 2 lá ( rung Austin- Flint) thường không biểu hiện. Biểu hiện của hở chủ ở mạch máu ngoại vi là chênh áp tâm thu và tâm trương rộng, và sự cân bằng áp lực giữa động mạch chủ và thất trái cuối kỳ tâm trương. Khi áp lực thất trái tăng, thất trái phì đại như là 1 cơ chế bù. Nhĩ trái , không phải là nhĩ phải thường có dấu hiệu giãn trên ECG nếu có hở van 2 lá mạn tĩnh. Sóng Q ở các chuyển đạo trước tim bất thường là do nhồi máu cơ tim. Đoạn ST chênh xuống ở các chuyển đạo xa thường có ở phì đại thất trái nhiều. Điện thế thấp trên ECG thường gặp ở bệnh lý phổi tắc nghẽn, tràn dịch màng tim và thâm nhiễm màng tim. ST

chênh lên lan tỏa và PR giảm thời gian thường gấp trong viêm ngoại tâm mạc.

V-48.B. Chẩn đoán phân biệt giữa nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng có thể khó khăn, và rất quan trọng trong chiến lược điều trị. Tuy nhiên, theo định nghĩa, nhịp nhanh thất thường liên quan đến phân ly nhĩ thất, sóng a cao đột ngột có thể thấy khi áp lực tĩnh mạch cổ tăng khi nhĩ bóp mà van 3 lá đóng. Điều này chỉ xảy ra khi có phân ly nhĩ thất, và chứng minh có nhịp nhanh thất. Tụt huyết áp, rối loạn nhịp, ngất có thể xảy ra cả ở nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

V-49.C. Đoạn ST biểu hiện sự thiếu máu trong quá trình test gắng sức đặc trưng bằng đoạn ST chênh xuống thẳng đuỗn hay cong vòm ít nhất 1mm và kéo dài lớn hơn 0,08s. Đoạn ST chênh lên, rối loạn nhịp thất, sóng T bất thường, hay rối loạn dẫn truyền nếu xảy ra trong test nên được ghi nhận, tuy nhiên nó không là tiêu chuẩn chẩn đoán. Giảm áp lực dòng máu hay không tăng áp lực dòng máu kết hợp với dấu hiệu thiếu máu cơ tim trên test gắng sức chứng tỏ có thể có sự rối loạn vận động toàn bộ hoặc bệnh lý thiếu máu cơ tim nặng. Đáp ứng bình thường đối với phác đồ gắng sức tăng dần là sự tăng dần áp lực dòng máu. Hiện tượng tăng huyết áp đơn độc trong test gắng sức dù nặng cũng không chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Xảy ra đau thắt ngực khi gắng sức ở mức thấp (trước khi hoàn thành giai đoạn 2 của phác đồ Bruce) hoặc đoạn ST chênh kéo dài trên 5 phút trong quá trình khôi phục làm tăng độ đặc hiệu của test và nguy cơ xảy ra thiếu máu cơ tim trong tương lai. Mục tiêu tăng nhịp tim trong test là đạt 85 % mức tối đa theo lý thuyết so tính theo tuổi và giới.

V-50. A. Bệnh nhân có biểu hiện của suy tim sung huyết, tiền sử lao phổi làm tăng nguy cơ bị viêm màng ngoài tim co thắt ở bệnh nhân

này, và thực tế trên CT chứng tỏ có vôi hóa màng ngoài tim .Tuy nhiên, bệnh nhân trẻ, không có dấu hiệu giãn buồng tim hay thiếu máu cơ tim trên ECG, bệnh cơ tim giãn hay thiếu máu cũng không giống. Viêm ngoài màng tim co thắt có những triệu chứng thực thể phù hợp, sóng y xuống nhanh và nổi bật trong phác đồ áp lực tĩnh mạch cảnh, và đồ dày thắt phải nhanh chóng. Các dấu hiệu khác như sóng x xuống nhanh, tiếng cọ màng ngoài tim tương tự như tiếng T3, phù trú thể, dấu hiệu Kussmaul. Dấu hiệu mạch đôi thấy trong bệnh lý cơ tim phì đại. tiếng T2 mạnh và tách đôi gấp ở trong tăng áp động mạch phổi. Sóng a nổi thường thấy trong rối loạn nhịp có nhĩ thất phân ly. Cuối cùng, tiếng mở van 2 lá, và tiếng thổi tâm trương âm độ cao thường gấp trong hẹp van 2 lá.

V-51.A. Hẹp van động mạch chủ ở người lớn có thể do canxi thoái hóa bẩm sinh lá van tổ chim. Trong khi đó, canxi hóa do thoái hóa theo tuổi là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra hẹp động mạch chủ. Khoảng 30 % người trên 65 tuổi có biểu hiện của xơ hóa van động mạch chủ. Có nhiều tiếng thổi nhưng không có hẹp, chỉ khoảng 2% có hẹp thực sự. Các yếu tố nguy cơ gây hẹp động mạch chủ như rối loạn lipid máu, bệnh lý thận mạn tính, hay đái tháo đường .tương tự như các yếu tố nguy cơ của bệnh lý mạch vành. Bệnh lý tác động đến van gây ra viêm động mạch, lăng động lipid và canxi hóa. Tuy nhiên điều trị rối loạn lipid máu không cải thiện hẹp van động mạch chủ nặng. Không có cách điều trị hiệu quả hẹp van động mạch chủ, ở người trẻ hẹp van động mạch chủ thì van động mạch chủ thường có 2 lá.

V-52.B. Rung nhĩ đặc trưng bằng rối loạn hoạt động của nhĩ kết hợp với hoạt động không đều của thất do xung động của nhĩ truyền xuống. Sự mất ổn định của dòng máu trong nhĩ làm bệnh nhân trong nguy có có huyết khối hình thành trong nhĩ và dẫn đến đột quy. Một vài yếu tố

được xác định tăng nguy cơ đột quy bao gồm đái tháo đường, tăng huyết áp, tuổi trên 65, viêm khớp dạng thấp tiền sử đột quy hay cơn thiếu máu thoáng qua, suy tim, hoặc siêu âm tim có phản âm tức thời trong nhĩ trái, xơ vữa nhĩ trái, nhĩ trái appendage velocity <20 cm/s. Tăng cholesterol không làm tăng nguy cơ huyết khối ở nhĩ trái.

V-53.C. Biến chứng tim mạch là biến chứng quan trọng nhất gây tử vong trong quá trình phẫu thuật, và bác sĩ điều trị ban đầu phải đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch trước khi can thiệp tim. Có nhiều chỉ số lâm sàng đánh giá nguy cơ của nhiều tổ chức, như ACS hay AHA. Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ thấp có thể can thiệp ngay mà không cần dự phòng gì thêm. Nếu bệnh nhân chỉ có một yếu tố nguy cơ lớn- phẫu thuật ổ bụng- trong thang điểm nguy tim mạch 6 điểm như bảng dưới thì bệnh nhân được phân loại vào nhóm trung bình và chỉ khi phẫu thuật mạch máu thì các test thăm dò thêm mới được chỉ định. Ngoài ra, đối với những bệnh nhân có tình trạng chức năng tốt, có thể đạt tiêu thụ năng lượng gấp 4 lần cơ bản 1 cách dễ dàng , ví dụ như leo 1 tầng cầu thang hay đi bộ 2 dãy nhà. Nguy cơ xảy ra biến chứng tim mạch sau phẫu thuật bị ảnh hưởng bởi tình trạng cao huyết áp ổn định, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá hay block nhánh phải. Sử dụng chẹn beta giao cảm làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và tử vong do tim mạch ít nhất 50% và được khuyến khích sử dụng cho các bệnh nhân có nguy cơ tim mạch trung bình trở lên. Tuy nhiên đối với bệnh nhân dị ứng với chẹn beta giao cảm thì không nên dùng , kể cả triệu chứng nhẹ như đau đầu và giảm khả năng tình dục. Cuối cùng, nguy cơ bệnh phổi thấp nếu bệnh nhân bỏ thuốc trước ít nhất 8 tuần trước phẫu thuật, và chức năng phổi tốt không có khó thở.

TABLE V-53 The Revised Cardiac Risk Index

Factor	Adjusted Odds Ratio (OR) for Cardiac Complications in Derivation Cohort		
	Cardiac Complication Rates, %		
Class	Number of Factors	Derivation Cohort	Validation Cohort
I	0	0.5	0.4
II	1	1.3	0.9
III	2	3.6	6.6
IV	3–6	9.1	11.0

Source: Adapted from TH Lee et al. Circulation 100:1043, 1999; with permission.

V-54. A. Bệnh nhân này có khả năng bị đứt cơ nhú, dẫn đến hở van 2 lá cấp tính,cũng có thể do đứt dây chằng van trong các bệnh lý u niêm van tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hay chấn thương ngực dẫn đến hở van 2 lá cấp tính. Hở van 2 lá cấp tính gây ra tiếng thổi đầu tâm thu nghe rõ ở mõm tim, tiếng thổi này nghe khác tiếng thổi do hở 2 lá mạn tính nghe toàn thời tâm thu vì áp lực nhĩ trái tăng nhanh trong kỳ tâm thu. Thủng vách liên thất cũng nghe được tiếng thổi toàn tâm thu kết hợp với tiếng rung miu rõ ở cạnh úc trái. Hẹp van động mạch chủ nặng và bệnh cơ tim phì đại đều gây ra tiếng thổi giữa kỳ tâm thu.

V-55. C. Bệnh nhân này có nhồi máu thất phải, triệu chứng ở bệnh nhân này có nhịp chậm, shock tim, áp lực thất trái và áp lực động mạch phổi thấp, áp lực nhĩ phải tăng kết hợp với suy thất phải cấp tính. Nhồi máu phổi cấp tính cũng có thể gây ra suy thất phải cấp nhưng áp lực phổi cũng tăng. Nhồi máu thất phải vì tắc nhánh động mạch vành phải, nhịp chậm là do nút xoang hay nút AV bị thiếu máu, ECG các chuyển đạo bên phải sẽ có các dấu hiệu thiếu máu với ST chênh lên. Tắc động mạch vành trái sẽ gây ra shock tim nhưng áp lực mao mạch phổi bít sẽ tăng. Thủng ổ loét dạ dày tá tràng và vỡ động mạch chủ bụng có thể

gây ra shock nhưng áp lực nhĩ phải và mao mạch phổi bít thấp. Nhiễm khuẩn Gram âm có thể có chỉ số tim bình thường hoặc tăng với áp lực đốt đầy tăng và huyết áp thấp.

V-56. D. Chỉ định phẫu thuật sửa van trong hở van 2 lá phụ thuộc vào chức năng thất trái, mức độ giãn thất trái, biến chứng của hở van 2 lá mạn tính. Kinh nghiệm của phẫu thuật viên cũng như khả năng thành công sửa van cũng rất quan trọng. Chiến lược điều trị hở van 2 lá mạn tính nặng phụ thuộc vào triệu chứng, chứng nặng thất trái, kích thước thất trái, biểu hiện của các biến chứng như tăng áp động mạch phổi, rung nhĩ. Khi chức năng thất trái giảm nhiều ( $EF <30\%$ , kích thước thất lớn hơn 55mm), nguy cơ trong phẫu thuật, khả năng hồi phục thất trái không hoàn toàn và thời gian sống thường ngắn. Tuy nhiên, phẫu thuật sửa van nên được xem xét ở những bệnh nhân có tỷ lệ thành công trên 90%. Khi EF từ 30-60%, kích thước thất trái lớn hơn 40mm thì phẫu thuật được chỉ định dù không có triệu chứng, tiên lượng dài hạn ở những bệnh nhân này thường tốt. Đợi đến khi thất trái giảm chức năng nhiều thì thất trái sẽ tái cấu trúc và không có khả năng hồi phục. Tăng áp động mạch phổi và rung nhĩ là dấu hiệu nặng của hở van 2 lá. Đối với bệnh nhân không triệu chứng, chức năng và kích thước thất trái bình thường thì biểu hiện của tăng áp động mạch phổi và rung nhĩ mới được phân nhóm Iia để chỉ định phẫu thuật sửa van.

V-57.A. Hội chứng chuyển hóa ( theo NCET:ATP III guidelines) được xác định bởi ít nhất 3 trong số các tiêu chuẩn sau: béo trung tâm (vòng bụng nam  $> 102\text{cm}$ , nữ  $>88\text{cm}$ ) , tăng triglycerid máu ( $>150\text{mg.dl}$  hoặc đang dùng thuốc điều trị), HDL thấp ( nam  $<40\text{mg.dl}$ , nữ  $<50\text{mg/dl}$  ), tăng huyết áp ( huyết áp tâm thu trương  $> 135\text{mmHg}$ , tâm trương  $> 85\text{mmHg}$  hoặc đang dùng thuốc điều trị) , đường máu cao ( test nhanh  $>100\text{mg.dl}$  hoặc có tiền sử đái tháo đường hoặc đang điều

tri). Theo Quỹ đái tháo đường quốc tế, cung cấp có những tiêu chuẩn như vòng cánh tay phải dựa vào từng chủng tộc. Bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa có nguy cơ bệnh lý cao như xơ vữa động mạch, đái tháo đường type II, bệnh lý mạch máu ngoại vi, ngưng thở khi ngủ, hội chứng trứng đa nang. Sự tồn tại của 1 tiêu chuẩn thì chúng ta cần xem xét thêm các dấu hiệu khác và điều trị nếu cần.

V-58. C. Bệnh lý cơ tim chu sản có thể xảy ra trong 3 tháng cuối thai kỳ hoặc 6 tháng sau khi sinh. Nguyên nhân vẫn chưa rõ, và tỷ lệ tử vong lên tới 25-50%, yếu tố nguy cơ gồm chủng tộc châu Phi, tuổi lớn hơn 30, nhiều lần sinh. Tư vấn cho bệnh nhân có bệnh lý cơ tim chu sản là rất quan trọng cho lần sinh tiếp theo vì nó tác động trực tiếp tới tỷ lệ tử vong của mẹ và con. Một số bệnh nhân tiếp tục có con, tuy nhiên, đối với bệnh nhân có chức năng thất không trở lại được bình thường không nên có con vì tỷ lệ tử vong lên tới 50%. Và tất cả bệnh nhân có tiền sử bệnh lý cơ tim chu sản có tới 23-67% có nguy cơ bị bệnh trong lần sinh tiếp theo. Giới tính trẻ, tuổi thai phụ, phân số tổng máu chưa rõ có liên quan đến khả năng tái phát bệnh lý lần mang thai tiếp hay không. Chủng tộc châu Phi có nguy cơ cao nhất bị bệnh nhưng kết quả bệnh lý phụ thuộc vào lần bị bệnh đầu tiên được điều trị ra sao.

V-59. B. Tim lớn nhiều mức độ khác nhau, và cá dấu hiệu ứ huyết có thể thấy ở những bệnh nhân có buồng tim giãn, phụ thuộc vào thời gian bị bệnh của bệnh nhân. Trong giãn thất trái nặng, áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, và tiếng thổi hở van 2, 3 lá thường gấp, tiếng tim T3,4 cũng có thể nghe thấy. Phụ thuộc vào mức độ giảm cung lượng tim, mức kháng cản của hệ thống mạch chính là huyết áp tâm trương, sự giảm cung lượng tim có thể dẫn đến huyết áp kẹt. Trường hợp T2 không nghe thấy có thể xảy ra ở bệnh hẹp chủ nặng hay hở chủ nặng khi tiếng thổi át đi tiếng T2. Tiếng T2 tách đôi ngược xảy ra khi tiếng đóng van

động mạch chủ và van động mạch phổi gần nhau hơn trong thì hít vào và có thể thấy ở bệnh nhân block nhánh trái hoàn toàn. Mạch đôi rất điển hình trong hẹp hở chủ, nhưng cũng có thể thấy đơn độc trong hở chủ nặng hay bệnh lý cơ tim hạn chế tăng sản.

V-60.D. Úc chế HMG-CoA reductase giảm nguy cơ biến chứng tim mạch do xơ vữa động mạch, cơ chế rõ ràng là phức tạp hơn là chỉ giảm lipid máu, và thuốc làm giảm lipid máu không khôi phục được những tổn thương mạch vành. Lợi ích của statin là làm ổn định mảng xơ vữa, tác dụng dài hạn giảm lipid máu, cải thiện khả năng giãn mạch. Cải thiện khả năng giãn mạch do các chất trung gian giãn mạch nội sinh như nitric oxid, vì vậy, lợi ích của statin là tác động hiệu quả giãn mạch và giảm lâu dài nồng độ lipid máu và ổn định mảng xơ vữa.

V-61. A. Dipyridamol úc chế hoạt động của adenosine deaminase và phosphodiesterase, gây tích tụ adenosine và giãn mạch vành. Tại những vị trí có tắc nghẽn, có sự chênh áp giữa đoạn mạch vành trước và sau chỗ nghẽn, và mao mạch đoạn sau tắc nghẽn giãn để cho phép dòng máu có thể lưu thông tốt hơn, mức độ nghẽn càng cao thì đoạn mạch vành sau chỗ nghẽn càng giãn mạnh. Tại những khu vực không bị thiếu máu, không có sự giãn mạch. Dipyramol rất hữu ích cho chẩn đoán phân biệt giữa vùng mô thiếu máu và không thiếu máu. Tại những khu vực mạch máu lớn như chac ba, tắc nghẽn cao, tác dụng của dipyridamol hay truyền adenosine bị hạn chế bởi : khả năng giãn mạch tối đa cơ sở, không có khả năng phân biệt tác động của các vùng không có thiếu máu. Test dipyridamol hữu ích cho xác định vùng mô thiếu máu do 1 động mạch cung cấp. Rối loạn dẫn truyền trong thất làm hạn chế khả năng tìm tổn thương của ECG và siêu âm tim khi làm test gắng sức. Dipyridamol không ảnh hưởng tới nhịp tim, , có thể rất hữu ích cho bệnh nhân không có khả năng gắng sức.

V-62. C. Myoglobin giải phóng tức tế bào cơ tim thiếu máu và xuất hiện trong huyết tương nhiều giờ. Thời gian bán thải của nó trong huyết tương rất ngắn vì nó được đào thải nhanh qua nước tiểu, và nồng độ trở về bình thường sau 24h nhồi máu cơ tim. Vì thế, bệnh nhân có nồng độ myoglobin tăng mới rất hữu ích cho phân biệt tổn thương hoại tử mới. Troponin I bà T đặc hiệu hơn trong nhồi máu cơ tim nhưng thời gian bán thải kéo dài, nó tăng khoảng 1 tuần sau nhồi máu, vì thế nó không có ích cho phát hiện tổn thương nhồi máu mới. Nếu có biểu hiện của block nhánh trái cùng lúc trên ECG làm hạn chế khả năng phát hiện tổn thương mới. Siêu âm tim nhiều lần có thể phát hiện những bất thường trong vận động của vách hay thành tim chỉ ra những tổn thương thiếu máu hay nhồi máu mới , nhưng nếu không có kết quả siêu âm tim từ trước thì kết quả thu được sẽ hạn chế.

V-63. C. Viêm động mạch chủ là nguyên nhân không thường gặp gây ra phình động mạch chủ, với biểu hiện của sốt và đau ngực. Một mồi và sút cân có thể cũng xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý thấp. Khám lâm sàng thường phát hiện được các bằng chứng của hở chủ. Tất cả list lựa chọn đều có thể gây ra viêm động mạch chủ nhưng viêm động mạch tê bào không lò hầu như không bao giờ xảy ở bệnh nhân nhỏ hơn 50 tuổi.

V-64. D. ECG chỉ ra ST chênh lên ở tất cả các chuyển đạo trừ aVL, aVR, và V1. Đoạn PR chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim và PR chênh lên ở aVR thường giống với viêm ngoại tâm mạc. Viêm ngoại tâm mạc thường do nhiễm trùng , tăng sản, tự miễn, các biến chứng tim mạch, chuyển hóa, dùng thuốc. Thường thì nguyên nhân gây ra viêm ngoại tâm mạc không xác định được. ECG trong viêm ngoại tâm mạc cấp tính chia làm 4 giai đoạn.Giai đoạn 1( vài h đến vài ngày) , đoạn ST chênh lên và PR chen xuống lan tỏa. Giai đoạn 2 đặc trưng bằng đoạn ST và PR bình thường trở lại. Giai đoạn 3, sóng T đảo ngược lan

tỏa. Giai đoạn 4, ECG trở lại bình thường hoặc vẫn còn sóng T đảo ngược. Nếu tắc đoạn gần thân chung mạch vành, có thể cũng có ST chênh lên lan tỏa, tuy nhiên, PR chênh xuống thì chỉ có trong viêm ngoại tâm mạc. Siêu âm tim có thể thấy ít hay nhiều dịch trong khoang ngoại tâm mạc, với chức năng thất trái bình thường. Chênh lên ST cục bộ có thể gặp trong nhồi máu cơ tim với hình ảnh rối loạn vận động trên siêu âm tim. ECG này không có bất cứ hình ảnh nào của phì đại thất trái. Không có block nhánh phải, hay rối loạn khử cực của nút tạo nhịp, đây là các dấu hiệu của catheter kích thích các tế bào thất phải.

V-65.E. ECG chỉ ra nhịp bộ nối, với block nhĩ thất và đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo II, III, aVF. Không có thay đổi đảo ngược ở trên I, aVL. Những thay đổi này phù hợp với nhồi máu cơ tim thành trước, ECG có khả năng xác định vị trí tổn thương ở nhồi máu cơ tim có ST chênh tốt hơn là nhồi máu cơ tim không có ST chênh. Thiếu máu vùng trước vách gây ra thay đổi ở chuyển đạo V1-3, thiếu máu vùng đỉnh gây ra thay đổi ở V4-6. Động mạch vành phải cấp máu cho thất phải và nút AV, vùng sau dưới của thất trái cấp máu bởi động mạch vành phải (60-70%) hoặc nhánh mũ của động mạch vành trái. Trong trường hợp có rối loạn nút AV và thiếu máu vùng dưới thường do bệnh lý mạch vành phải.

V-66. B, Bệnh nhân có đau thắt ngực không ổn định / nhồi máu cơ tim ST không chênh có rất nhiều nguy cơ tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc cần phải can thiệp mạch ngay lập tức. Có nhiều cách để đánh giá nguy cơ như chỉ số TIMI, chỉ số này rất có ích cho bệnh nhân cần can thiệp sớm và cho những bệnh nhân cần có kế hoạch cẩn thận trọng. Chỉ số TIMI gồm 7 yếu tố: Tuổi > 65, có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch, tiền sử hẹp > 50%, ST chênh lớn hơn hoặc bằng 0,5mm, có hơn 2 cơn đau ngực trong 24h, sử dụng aspirin trong 7 ngày, và các

men tim tăng. Kháng aspirin xảy ra trong khoảng 5-10%, và thường gặp trong những bệnh nhân dùng aspirin liều thấp. Có cơn đau ngực không ổn định dù dùng aspirin chứng tỏ có khả năng có kháng aspirin. Sử dụng chẹn beta giao cảm và lợi tiểu không phụ thuộc vào các yếu tố nguy cơ cao.

V-67. E. Chẩn đoán phân biệt giữa viêm ngoại tâm mạc co thắt với bệnh lý cơ tim hạn chế. Tĩnh mạch cảnh tăng, dấu hiệu Kussmaul, đều có thể thấy trong 2 bệnh lý, các dấu hiệu khác của suy tim cũng không phân biệt được 2 bệnh lý này. Trong bệnh lý cơ tim hạn chế, mõm tim dễ thấy hơn viêm ngoại tâm mạc, và hở 2 lá thường gặp hơn. Tuy nhiên, các dấu hiệu này cũng khó phân biệt được 2 bệnh lý này. Kết hợp giữa dấu hiệu lầm àng, chẩn đoán hình ảnh, chẩn đoán giải phẫu bệnh giúp chẩn đoán xác định 2 tình trạng bệnh lý này. Ngoại tâm mạc dày và vôi hóa có nhiều khả năng là viêm ngoại tâm mạc co thắt. Rối loạn dẫn truyền thường gặp trong các bệnh lý thâm nhiễm cơ tim. Trong viêm ngoại tâm mạc co thắt, đo áp lực tâm trương ở các thất thường như nhau trong khi ở bệnh lý cơ tim hạn chế áp lực thất trái tăng đơn độc. Dấu hiệu áp lực giảm rất nhanh trong kỳ đầu tâm trương, và áp lực thất phải không tăng thêm sau đó trong thông tim phải thường gặp ở cả 2 bệnh lý. Sự xuất hiện của các paraprotein bất thường hay gặp trong bệnh lý cơ tim hạn chế hơn.

V-68. A. ECG này có đoạn ST chênh ở các chuyển đạo dưới II, III , AVF và chuyển đạo V6 cũng như ST chênh xuống nổi trội với sóng T lên đứng ở V1-4, thường là nhồi máu cơ tim thành trước ngoài và thành sau. ECG 12 chuyển đạo rất có ích trong phát hiện nhồi máu thành trước, ngoài, dưới của thất trái. Khoảng 40% bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành dưới có liên quan đến thất phải hay thành sau. Các thăm dò thêm nên được thực hiện khi chăm sóc các bệnh nhân có nhồi

máu thành dưới, các chuyển đao bên phải ( V4,5,6R) và dưới ( V7-9) làm tăng khả năng phát hiện nhồi máu ở các khu vực liên quan. Mặc dù nhồi máu thành sau có nguyc σ cao gây ra block AV nhưng phân tích nhịp cụ thể là không cần thiết. Bệnh nhân này nên được quản lý từ xa, XQ và CT ngực không phải là xét nghiệm thường quy trong nhồi máu cơ tim. Các xét nghiệm không cần thiết có thể làm chậm các liệu pháp tái phân bố máu, tác động trực tiếp đến tỷ lệ sống của bệnh nhân. Viêm ngoại tâm mạc có những thay đổi ST chênh lan tỏa chứ không cục bộ nhu mô tả như trên.

V-69. E. Hở van 3 lá thường do giãn vòng lá van 3 lá vì giãn thất phải do bất kỳ nguyên nhân nào. Bất kỳ nguyên nhân nào gây suy thất trái gây suy thất phải đều làm hở van 3 lá. Bệnh tim bẩm sinh hay tăng áp động mạch phổi gây suy thất phải có thể gây ra giãn vòng van 3 lá. Nhồi máu cơ tim thành dưới liên quan đến thất phải. Bệnh thấp tim cũng liên quan đến van 3 lá, mặc dù ít gặp hơn van 3 lá. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đặc biệt ở những bệnh nhân truyền tĩnh mạch, sẽ tác động đến van 3 lá và gây ra hở và sùi. Các nguyên nhân khác gây ra hở van 3 lá gồm bệnh lý carcinoid tại tim, xơ hóa nội mạc, ống nhĩ thất chung, và chủ nhịp ở thất phải.

V-70.A. Vì tuổi bệnh nhân còn trẻ nên nhiều khả năng van động mạch chủ 2 lá là nguyên nhân gây ra hẹp chủ. Van động mạch chủ 2 lá là bất thường chiếm tới 1-2% dân số. Nguyên nhân gây ra không rõ ràng, nam có tỷ lệ bị cao gấp 2 lần nữ, thường không có triệu chứng cho đến khi có triệu chứng của hẹp chủ., điều này thường xảy ra ở tuổi 40-50.Hẹp van động mạchj c hủ bẩm sinh thường phát hiện sớm sau khi sinh,, tiếng thổi xuất hiện sau khi sinh và cần phẫu thuật trước khi trưởng thành. Hẹp chủ do canxi hóa là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra hẹp chủ , và thường xuất hiện ở bệnh nhân 70-80 tuổi. Bệnh lý

thấp tim cũng có thể gây ra hẹp van động mạch chủ, tuổi thường biểu hiện là 60-70.

V-71.E. Ghép tim được tiến hành bắt đầu từ năm 1967 và đến năm 1990 đã có hơn 4000 ca được ghép, trong đó khoảng 2200 ca là ở Mỹ. Suy tim nặng với triệu chứng không giảm là chỉ định chính để ghép tim, có thể do nhiều nguyên nhân bệnh lý khác nhau. Nói chung, ghép tim nên được thực hiện ở những bệnh nhân trẻ không có bệnh lý phổi hợp. Bệnh nhân được ưu tiên nhất cho ghép tim là những bệnh nhân cần hỗ trợ áp lực mạch với catheter động mạch phổi hoặc tuân hoàn nhân tạo. Bệnh nhân được ưu tiên thứ 2 là những bệnh nhân hỗ trợ áp lực mạch không cần catheter động mạch phổi. Tất cả các ca ghép tim được xem xét nhiều yếu tố khác nhau như thời gian chờ đợi tạng ghép, miễn dịch, nhóm máu ABO. Sau ghép tim, phần lớn bệnh nhân có kết quả tốt. Số sống sau 1 năm là 83%, 3 năm là 76%, thời gian trung bình bán thải của ghép tim là 9,3 năm. Hơn 90% bệnh nhân có tình trạng chức năng tốt. Nhiễm trùng sớm hay đào thải là nguyên nhân chính gây ra thất bại. Hầu hết các kế hoạch phát hiện đào thải được kiểm tra trong vòng 5 năm sau ghép 1 cách thường quy, những bệnh nhân tử vong > 1 năm sau ghép thường liên quan đến mạch vành, do miễn dịch sau ghép suy giảm do thuốc.

V-72.D. Theo NCEP:ATP III guideline, điều trị rối loạn lipid máu đầu tiên nên đạt mục tiêu giảm LDL cholesterol, thường <100mg/dl, phụ thuộc vào biểu hiện của các yếu tố nguy cơ. Nếu triglycerid vẫn lớn hơn hoặc bằng 200mg/dl sau khi đạt mục tiêu LDL, bác sĩ nên đặt mục tiêu thứ 2 cho non-HDL cholesterol cao hơn khoảng 30mg so với LDL. Khi triglycerid từ 200-499, lựa chọn là nicotinamid, fibrat hoặc ức chế HMG-CoA reductase. Hiệu lực trung bình đối với các nhóm thuốc lần lượt là 20-40%, 35-50%, 7-30%. Cholestyramine và colestipole tăng

cường bài xuất mật, chúng làm giảm cholesterol nhưng lại tăng triglycerid nên không dùng cho bệnh nhân có triglycerid  $>200\text{mg/dl}$ . Tác dụng của ezetimibe trên triglycerid máu cao chưa rõ ràng, nicotinic acid thì hiệu quả nhưng làm trầm trọng tình trạng tăng glucose máu, nên khi sử dụng cần thận trọng cho bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa. Gemfibrozil có khả năng làm bệnh lý do statin trầm trọng hơn là fenofibrate.

V-73.D. Sử dụng PCI trong đặt stent mạch vành làm giảm đau ngực tốt hơn là các liệu pháp dùng thuốc khác nhưng khả năng làm giảm tỷ lệ tử vong hay nhồi máu cơ tim thì chưa rõ. Theo 1 nghiên cứu mới đây thì tỷ lệ tử vong giữa sử dụng PCI và liệu pháp dùng thuốc khác là như nhau trong 4 năm sau kiểm tra. Tỷ lệ tái hẹp sau tạo hình mạch bằng bóng cao hơn 2-4 lần so với đặt stent. Tái hẹp do đặt bóng tạo hình mạch thường là do tăng sản tế bào cơ trơn vào nội mạc do chúng phản ứng với tổn thương mạch máu do tạo hình mạch bằng bóng. Tuy nhiên vì lâu liền nội mạc hơn so với đặt stent có thuốc tráng nên bệnh nhân có nguy cơ cao xảy ra hẹp bán cấp trong stent vì hính thành huyết khối vì nội mạc tổn thương tiếp xúc với dòng máu. Bệnh nhân có hẹp thân động mạch vành trái, hay bệnh lý tổn thương 3 mạch , 2 mạch trong đó có động mạch vành trái , chức năng trái bị tổn thương hoặc đái tháo đường nên xem xét phẫu thuật bắc cầu nối.

V-74.D. ECG này có hội chứng QT dài di truyền. Giá trị khoảng QT thay đổi bất thường khá rộng từ 400-640ms, khi QT  $\geq 600\text{ms}$ , thường liên quan đến nguy cơ cao xảy ra các biến chứng tim mạch, nhưng rất ít bệnh nhân có QT dài như vậy. Sóng T dạng V hay dạng bướu thường gặp ở bệnh nhân không triệu chứng, và rất quan trọng trong tiên lượng. Tránh các thuốc có nguy cơ làm nặng thêm bệnh là rất quan

trọng trong điều trị bệnh nhân có hội chứng QT dài di truyền, trong số lựa chọn thì methadon gây ra kéo dài QT nên cần phải tránh.

V-75.B. Đau thắt ngực không ổn định được xác định khi có cơn đau hay khó chịu do thiếu máu cơ tim bởi ít nhất 1 trong 3 yếu tố sau: cơn đau lúc nghỉ kéo dài >10 phút, cơn đau gần đây nặng (trong 4-6 tuần gần đây) hoặc cơn đau tăng dần. NSTMI được chẩn đoán khi đau thắt ngực không ổn định có men tim dương tính. Các liệu pháp chống thiếu máu như nitrat, chẹn beta giao cảm, rất quan trọng trong giảm đau và ngăn tái phát. Thuốc chống huyết khối tác động trực tiếp tới tụ tập tiểu cầu tại vị trí mảng xơ vữa. Ban đầu nên sử dụng aspirin, sau đó thêm clopidogrel có thể giảm 20% nguy cơ cho bệnh nhân có NSTMI. Tiếp tục cho thuốc tới 12 tháng có lợi ích cho bệnh nhân điều trị bảo tồn cũng như can thiệp. Chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa thường có lợi ích cho bệnh nhân có nguy cơ cao (troponin dương tính) nhưng có thể không có ích cho bệnh nhân điều trị bảo tồn. Statin rất quan trọng trong ngăn ngừa tái phát, tuy nhiên spirolacton không phải là điều trị đầu tay cho NSTMI.

V-76.A. Van sinh học được lấy từ người hoặc lợn, bò. Lợi ích chính ở loại van này là có nguy cơ hình thành huyết khối thấp, đặc biệt sau 3 tháng phẫu thuật. Mặc dù liệu pháp kháng đông nên được thực hiện ngay sau phẫu thuật nhưng đối với loại van này thì trong 3 tháng sau phẫu thuật chưa cần thiết dùng kháng đông. Khuyết điểm là bản chất tự nhiên và thời gian tồn tại của van sinh học, trung bình tới 50% cần thay lại van sau 15 năm do thoái hóa tự nhiên của van. Vì thế những van này lợi cho bệnh nhân chống chỉ định dùng kháng đông như người già có bệnh lý phổi hợp, hay phụ nữ muốn có thai., đối với người già thường không cần thay lại van vì thời gian sống thường ít hơn thời gian tồn tại của van. Van cơ học có lợi thế lâu dài hơn, huyết động của van

2 cánh tốt hơn van 1 cánh, tuy nhiên nguy cơ huyết khối cao và cần liệu pháp chống đông vĩnh viễn. Bệnh nhân trẻ không có chống chỉ định kháng đông nên dùng van cơ học.

V-77.A. Bệnh nhân này có biểu hiện của hội chứng Eisenmenger. Hội chứng này ở bệnh nhân có lưu thông giữa hệ chủ phổi, tăng áp động mạch phổi và shunt phải- trái lớn. Hội chứng Eisenmenger có thể xảy ra ở bệnh nhân có thông liên nhĩ, thông liên thất hay giữa động mạch chủ và động mạch phổi. Những shunt này thường là shunt trái phải và không có tím, áp lực động mạch phổi tăng qua nhiều năm do tăng dòng máu lên phổi, tăng trương lực mạch, đa hồng cầu. Tím xảy ra khi tăng áp động mạch phổi nặng và đổi chiều shunt. Thông liên nhĩ thường gây ra hội chứng Eisenmenger nhất, bệnh nhân này thường không có tím trong vòng 10 năm đầu cho đến khi đổi chiều shunt. Các lựa chọn còn lại đều gây tím.

V-78.C. Biểu đồ áp lực mao mạch phổi bít cho thấy có sóng v lớn lúc nghỉ và tăng lên trong khi gắng sức. Dấu hiệu này có thể thấy trong hở van 2 lá, ở bệnh nhân này, hở van 2 lá nặng lên trong gắng sức có thể so bệnh lý mạch vành kín đáo. Khó thở của bệnh nhân được cải thiện sau khi tạo hình mạch và đặt stent nhánh mũ động mạch vành trái. Áp lực mao mạch phổi bít phản ánh áp lực thất trái cuối kỳ tâm trương trong trường hợp không có hẹp van 2 lá hoặc tăng áp tĩnh mạch phổi. Trong hẹp van 2 lá, có sự chênh lệch lớn giữa áp lực nhĩ và thất trái cuối kỳ tâm trương, và áp lực mao mạch phổi bít tăng. Trong tăng áp lực động mạch phổi có thể áp lực mao mạch phổi bít bình thường nhưng áp lực trung bình động mạch phổi tăng, và không thấy trong biểu đồ này. Trong hẹp van động mạch chủ, áp lực mao mạch phổi bít có thể tăng nếu có suy tim, nhưng không có sóng bất thường trong biểu đồ áp lực. Suy tim sung huyết có thể gây tăng áp lực mao mạch phổi

bít nhung không phải ở bệnh nhân này. Sóng v lớn ở bệnh nhân hở van 2 lá không được coi như là áp lực mao mạch phổi bít.

V-79-80. D&E. Bệnh nhân này trẻ có tăng huyết áp khó kiểm soát nên ta nghĩ đến nguyên nhân thứ phát gây THA. Chẩn đoán có khả năng nhất ở bệnh nhân này là cường aldosterol nguyên phát được biết là hội chứng Conn. Bệnh nhân này không có biểu hiện của tăng sản thượng thận bẩm sinh hay hội chứng Cushing. Thêm vào nữa, hiện tượng không dung nạp glucose thường gặp trong hội chứng Cushing. Thiếu các triệu chứng giai đoạn và THA không ổn định không giống u tế bào ưa crom. Dấu hiệu hạ kali máu và kiềm chuyển hóa trong tình trạng THA khó kiểm soát thì khả năng nhất là bệnh nhân có hội chứng Conn. Chẩn đoán bệnh có thể khó nhưng cần làm test tỷ lệ aldosterol/renin huyết tương. Test này nên làm lúc 8h sáng và nếu tỷ lệ tăng tới 30-50 thì chẩn đoán là cường aldosterol nguyên phát. Tuy nhiên nên chú ý ở bệnh nhân sử dụng ức chế men chuyển vì nó có thể gây tăng renin giả. Mặc dù vậy, renin tăng hoặc tỷ lệ aldost/renin tăng khi dùng ACE càng chứng minh có cường aldosterol nguyên phát. Định lượng renin tĩnh mạch thận giúp đánh giá đây là tổn thương 1 bên hay cả 2 bên. Mặc dù rối loạn tăng sản sợi cơ là nguyên nhân thứ phát thường gặp ở phụ nữ trẻ nhưng hạ kali máu và kiềm chuyển hóa chứng tỏ có hội chứng Conn. Vì vậy, chụp MRI động mạch thận là không cần thiết ở trường hợp này. Định lượng kali niệu và aldosterol 24 h rất có ích cho chẩn đoán hội chứng Conn. Định lượng metanephrine hay cortisol là không cần thiết.

V-81. D. Tổn thương tim mạch thường gặp ở nhiều bệnh lý thần kinh cơ. ECG điển hình ở bệnh lý loạn sản cơ Duchenne thường có sóng T cao ở các chuyên đạo tim phải với R/S>1, thường có Q sâu ở các chuyên đạo đơn cực chi và trước tim. Những bệnh nhân này thường có

nhiều rối loạn nhịp trên thất và thất khác nhau, thường có nguy cơ cao tử vong do bệnh lý cơ tim hạn chế và EF thấp. Cây máy khử rung nên được xem xét ở những bệnh nhân thích hợp. Rối loạn chức năng thất trái toàn bộ thường gặp trong bệnh lý cơ tim giãn, ngược lại rối loạn vận động cục bộ hay đau ngực thường gặp trong thiếu máu cơ tim hơn. Bệnh nhân này có nguy cơ huyết khối, tuy nhiên huyết khối mạn tính không đánh giá mức độ nặng của suy thất trái và sẽ có thể xuất hiện với các dấu hiệu tăng áp động mạch phổi. Amyotrophic lateral sclerosis là bệnh lý thần kinh, không liên quan đến tim, và tuổi bệnh nhân này không phù hợp cho chẩn đoán này. Thông liên nhĩ tiến triển sẽ có dấu hiệu tím và suy tim.

V-82. A. Tiếng T2 tách đôi sinh lý xảy ra ở thì hít vào khi tăng lượng máu về tim và chậm đóng van động mạch phổi. Trong kỳ hít vào bình thường, van động mạch chủ đóng trước van động mạch phổi. Tiếng T2 tách đôi ổn định xảy ra ở bệnh nhân thông liên nhĩ, với bất thường này, máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải nhiều làm tăng lượng máu xuống thất phải ổn định gây nên tiếng T2 tách đôi ổn định trong cả 2 thì hô hấp.

V-83.D. Theo quy luật LaPlace, tác dụng đầu tiên của phì đại thất trái là giảm hoặc duy trì áp lực thành thất khi áp lực máu trong thất tăng. Đầu tiên, sự phì đại này là thích nghi, sau đó thất sẽ suy. Nguyên nhân của tình trạng này có nhiều yếu tố. Cơ tim dày lên sẽ tăng áp lực vào tuần hoàn mạch vành, do đó làm giảm tưới máu mạch vành, thêm vào nữa hở chủ gây áp lực tâm trương thấp càng làm thiếu máu mạch vành thêm. Oxy tiêu thụ tăng do cơ tim tăng khối lượng và co bóp. Trong hở chủ mạn tính, sự cân bằng áp lực thất trái cuối lỳ tâm trương và áp lực động mạch chủ làm thất trái tái cấu trúc và gây đóng van 2 lá sớm hoặc hở van 2 lá cơ năng.

V-84.D. Hở van 2 lá nhẹ nên được kiểm tra hàng năm trừ khi có huyết khối hệ thống hay tăng áp động mạch phổi nặng. ( $>50\text{mmHg}$  khi nghỉ và  $>60\text{mmHg}$  khi gắng sức). Chẩn đoán rung nhĩ kịch phát với điện tim 24h được lựa chọn khi không có bằng chứng tăng áp động mạch phổi. Không có bằng chứng chứng tỏ can thiệp sửa van 2 lá qua da lợi ích hơn phẫu thuật. Chụp động mạch vành bằng CT, test gắng sức, hay chụp cản quang động mạch không cần thiết nếu tuổi  $<45$  với nam, và  $<55$  với nữ khi không có triệu chứng.

V-85.E.Hầu hết các giả thiết được chấp nhận đều cho rằng sinh lý bệnh của hội chứng chuyển hóa liên quan đến dư thừa acid béo tự do và có tình trạng kháng insulin .Kháng insulin được cho là trung gian gây ra những tình trạng trong HC chuyển hóa bao gồm THA, tăng đường huyết. Acid béo được giải phóng từ cá mô mỡ dự trữ. Tăng dự trữ mỡ ở các mô tạng có hại hơn tích lũy ở mô do tác động trực tiếp của nó tới gan. Tình trạng viêm trong hội chứng chuyển hóa được tăng cường bằng các tiền chất của các cytokin do mô sự mở rộng dự trữ mô mỡ. Điều trị THA , tăng đường huyết , rối loạn lipid và hiện tượng oxy hóa trong cơ thể là điều quan trọng trong điều trị nguyên nhân gây ra hội chứng này.

V-86.F. Nếu nguyên nhân gây ra tiếng thổi không xác định được khi thăm khám lâm sàng thì có rất nhiều nghiệm pháp sinh lý để xác định nó. Các nghiệm pháp sinh lý này dựa vào sự thay đổi trong hô hấp, gắng sức, thay đổi tư thế và nghiệm pháp Valsalva. Trong bệnh lý cơ tim phì đại , có sự phì đại vách liên thất không triệu chứng gây ra hạn chế dòng máu đi qua van. Các nghiệm pháp gây giảm đồ đầy thất trái gây ra tăng cường độ tiếng thổi và ngược lại. Trong số các lựa chọn được liệt kê, các thay đổi tư thế đứng lên và nghiệm pháp Valsalva đều gây giảm dòng máu đồ về và giảm đồ đầy thất trái tăng cường độ

tiếng thổi trong bệnh lý cơ tim phì đại. Ngược lại ngồi xổm hay nắm tay hết sức làm tăng dòng máu đỏ về gây giảm cường độ tiếng thổi.

V-87.C. Nguyên nhân gây ra tiếng thổi giữa kỳ tâm thu bao gồm hẹp van động mạch chủ, xơ hóa động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, hẹp eo động mạch chủ và hẹp van động mạch phổi. Trong tắc nghẽn ở bệnh lý cơ tim phì đại, các nghiệm pháp làm tăng khối lượng dòng máu bị nghẽn làm tăng cường độ tiếng thổi, điều này xảy ra khi đứng, làm nghiệm pháp Valsalva hay khi đứng, dùng thuốc giãn mạch. Tăng tiền gánh bằng ngồi xổm hay nâng chân thụ động làm giảm cường độ tiếng thổi. Tiếng thổi trong bệnh lý cơ tim phì đại giảm khi tăng hậu gánh hay giảm co bóp như sử dụng chẹn beta giao cảm. Tiếng thổi trong hẹp van ĐMC điển hình ở KLS II cạnh ức phải và lan lên mạch cảnh, , nghiệm pháp Valsalva làm giảm cường độ tiếng thổi này. Tiếng thổi trong hẹp van động mạch phổi gây tiếng thổi ở KLS II trái, lan dọc xương ức. Sa van 2 lá gây ra tiếng thổi tâm thu muộn, thường đi sau tiếng click tổng máu., không gây ra tiếng thổi tăng giảm. Hở van 2 lá mạn tính gây ra tiếng thổi toàn tâm thu, lan tới đỉnh.

V-88.B. Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ. Nhiều bệnh nhân không được chẩn đoán bệnh lý tim mạch vì thế không đón giá được các nguy cơ tim mạch trong phẫu thuật như NMCT, phù phổi cấp, nhịp nhanh thất. Qua nhiều nghiên cứu Goldman và cộng sự đã đưa ra một số yếu tố nguy cơ bao gồm tuổi lớn hơn 70, tiền sử nhồi máu cơ tim trong vòng 6 tháng, , biến chứng hẹp chủ hoặc phù phổi cấp trên lâm sàng, bất thường trên ECG và xét nghiệm cũng như loại phẫu thuật được tiến hành, các phẫu thuật cấp cứu thường có nguy cơ cao hơn. Ở bệnh nhân này chỉ có 1 nguy cơ là tuổi lớn hơn 70, biểu hiện ngoại tâm thu thất 2-3 nhịp trên 1 phút là bình thường. THA, tăng cholesterol máu, đái tháo đường, mặc dù có nhưng không được

coi là nguy cơ ở bệnh nhân này. Vì thế nguy cơ biến chứng nặng ở bệnh nhân này vào khoảng 0,6%.

V-89.C. Mặc dù nhịp nhanh trên thất thường xảy ra cùng bệnh lý thiếu máu cơ tim, ở đó thường có sẹo hóa cơ tim gây ra hiệu ứng nhịp nhanh do vòng lại , còn 1 số bất thường khác có thể gây ra tình trạng nhịp nhanh thất. Đáng chú ý ở đây là bệnh lý cơ tim phì đại, hẹp chủ, hội chứng QT kéo dài .U nhày nhĩ gây ra tình trạng ngắt do tắc nghẽn dòng máu gây giảm cung lượng tim, không liên quan đến nhịp nhanh thất.

V-90. V-91.A&D. Bệnh cảnh là 1 bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp nặng , do đó xem xét các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát. Các triệu chứng xảy ra chu kỳ và có tình trạng bệnh lý xương có tăng huyết áp thường là do u tủy thượng thận. Vì vậy điều trị cho bệnh nhân này thích hợp nhất là dụng chẹn receptor alpha adrenergic. Phentolamin và nitroprussid là 2 thuốc có thể dùng khi có tình trạng tăng huyết áp kịch phát, bệnh nhân này nên được điều trị như là có tình trạng tăng áp lực nội sọ trên soi đáy mắt. Chẹn receptor alpha adrenergic có trong phenoxybenzamine. Chẩn đoán u tủy thượng thận tốt nhất là định lượng metanephrin và acid vanillymandelic niệu 24h. Nồng độ catecholamin huyết tương tăng trogn bệnh nhân u tủy thượng thận , nhưng xét nghiệm này không được dùng thường quy cho chẩn đoán vì nó thay đổi rộng theo nhiều tình trạng stress. Nếu xét nghiệm nồng độ catecholamin thì bệnh nhân được nghỉ ít nhất 30 phút, và máu lấy qua catheter tĩnh mạch. CT bụng cũng có thể dùng chẩn đoán các khối u thận hay quanh động mạch chủ liên quan đến u tủy thượng thận nhưng chỉ được chẩn đoán khi có ccatecholamin tăng. Định lượng 5-HIAA và nồng độ renin có thể chẩn đoán hội chứng cận u và tăng aldosterol nguyên phát.

V-92.D. Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ, chiếm tới 40% số trường hợp tử vong. Bệnh lý tim mạch tăng nhanh theo tuổi, chỉ 5 % ở tuổi 20 và tăng tới 75% ở tuổi >75. Mặc dù tỷ lệ số trường hợp tử vong bệnh nhân tim mạch theo tuổi giảm tới 2/3 số ca vào năm 1965, nhưng số bệnh nhân nhập viện vì bệnh tim mạch vẫn lớn hơn cả số bệnh nhân đang sống. Số ca tử vong ở bệnh nhân nam do bệnh tim mạch giảm nhưng ở phụ nữ lại tăng. Năm 2002, theo AHA có khoảng 32 triệu nữ và 30 triệu nam giới mắc bệnh lý tim mạch. Bệnh tim mạch gây ra tử vong ở 43% số ca ở nữ và 38% ở nam. Bệnh lý tim mạch ở phụ nữ thường không điển hình nên ít được tiếp cận các liệu pháp điều trị hơn.

V-93.V-94. C&C. Rối loạn nhịp ở bệnh nhân này là xoắn đinh với nhịp nhanh thất đa hình thái và phức bộ QRS thay đổi cả biên độ và hình dáng theo hình xoắn quanh trục. Xoắn đinh thường liên quan với QT kéo dài, vì thế bất kỳ nguyên nhân nào gây ra tình trạng QT kéo dài đều có nguy cơ bị xoắn đinh. Thường gặp nhất là các rối loạn điện giải, hạ kali máu, hạ magie máu, dùng phenothiazine, flouroquinolon, chống trầm cảm 3 vòng, hay thuốc chống loạn nhịp, các bệnh lý nội sọ, và nhịp chậm cũng có liên quan đến rối loạn nhịp ác tính này. Điều trị rối loạn này đòi hỏi máy sốc điện và điều trị nguyên nhân. Thêm nữa, châm dứt và ngăn ngừa tái phát bằng dùng magie cũng như , điều chỉnh nhĩ và thất làm ngắn QT. Chẹn beta giao cảm có thể dùng điều trị hội chứng QT kéo dài nhưng không dùng cho bệnh nhân này.

V-95.E. Liệu pháp tiêu chuẩn điều trị bệnh đau thắt ngực không ổn định và NSTEMI là aspirin và clopidogrel. Nếu liệu pháp kháng đông cần thì enoxaparin được cho là tốt hơn là heparin để giảm thiểu nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch. Ức chế Glycoprotein Iib/IIIa cũng có ích cho điều trị 2 bệnh lý này. Eptifibatide, tirofiban, và abciximab tốt cho

những bệnh nhân cần can thiệp qua da. Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy lợi ích của can thiệp sớm ở những bệnh nhân có nguy cơ cao như đau ngực tái phát, troponin tăng, ST chênh xuống mới, triệu chứng của suy tim, rale, hở van 2 lá, test gắng sức dương tính, EF<40%, tụt huyết áp, nhịp nhanh thất bùn bù, canthieepj mạch gần đây. Biểu hiện của ST chênh xuống, rale và hở chủ nghĩa là bệnh nhân có nguy cơ rất cao. Yếu tố plasminogen mô có ích cho điều trị NMCT chứ không phải NSTEMI.

V-96.A. Tách động mạch chủ lên cần phải phẫu thuật can thiệp, trong khi đó đối với tách động mạch chủ xuống không biến chứng thì nên điều trị bằng thuốc. Chỉ định can thiệp ở tách động mạch chủ xuống cấp tính bao gồm tắc nhánh chính của động mạch chủ với triệu chứng lâm sàng. Ví dụ, liệt xảy ra ở tắc nghẽn cấp máu cho tủy sống hay gây suy thận khi tắc động mạch thận. Một khi phát hiện tách động mạch chủ xuống, điều trị huyết áp là bắt buộc, nhằm làm giảm sự co bóp cơ tim và hạn chế bóc tách thêm. Kiểm tra định kỳ bằng CT hay MRI mỗi 6-12 tháng, can thiệp phẫu thuật nếu không kiểm soát được bằng thuốc. Cuối cùng đối với bệnh nhân có hội chứng Marfan, thường có nhiều nguy cơ biến chứng tách động mạch chủ xuống và nên xem xét phẫu thuật, đặc biệt là nếu có bệnh lý phổi hợp trong tách động mạch chủ lên khi đường kính thân động mạch chủ >50mm.

V-97.B. ECG cho thấy có nhịp nhanh nhĩ đa ổ, tăng gánh nhĩ phải, trực phải, sóng R thấp. Sóng P nhiều hình thái, và PP khác nhau. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ xảy ra trong bệnh lý COPD, và một số tình trạng khác như bệnh lý mạch vành, suy tim, bệnh lý van tim, đái tháo đường, hạ kali máu, hạ magie máu, hội chứng ure huyết, sau phẫu thuật, nhồi máu phổi. Thiếu máu, đau, thiếu máu cơ tim, là những nguyên nhân gây

nhịp nhanh nên được xem xét điều trị nhịp nhanh mới. Những tính trạng này cũng thường liên quan đến nhịp nhanh xoang.

V-98.B.Adenosin gần đây được chứng minh là cắt cơn nhịp nhanh trên thất kịch phát ở liều 6mg hoặc 21mg. Cơ chế là giảm khả năng dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Vì thế nó là thuốc lý tưởng cho cắt cơn nhịp nhanh trên thất do vòng lặp liên quan đến nút nhĩ thất. Tác dụng phụ của nó là khó chịu ở ngực và hạ huyết áp tư thế. Thời gian bán thải ngắn,, do đó tác dụng phụ cũng ngắn. Bệnh nhân có nhịp nhanh thất có QRS rộng phức tạp hoặc hội chứng kích thích sớm nên được điều trị bằng các thuốc giảm tính tự động như quinidine hay procainamide. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân nhịp nhanh thất điển hình mà không có bệnh lý thiếu máu cơ tim hay hội chứng kích thích sớm adenosine rất hữu ích cho chẩn đoán nhịp nhanh do vòng lặp hay không trogn trường hợp nó cắt được cơn; nhịp nhanh nhĩ trong trường hợp hoạt động điện của nhĩ rõ; hoặc đúng là hội chứng kích thích sớm trong trường hợp adenosine không có tác dụng. Mặc dù vậy adenosine không được khuyến cáo dùng là liệu pháp đầu tay cho điều trị nhịp nhanh thất có QRS rộng phức tạp , bệnh nhân có nhịp nhanh bộ nối không có biểu hiện chức năng thất rối loạn hoặc dùng chẹn beta adrenergic có thể dùng adenosin để điều trị.

V-99.E.Phình động mạch chủ xuống thường liên quan nhất đến xơ vữa động mạch. Tỷ lệ tiến triển trung bình là 0.1-0,2 cm mỗi năm. Nguy cơ vỡ cũng như chiến lược điều trị liên quan đến kích thước của khối phình cũng như các triệu chứng khói phình. Tuy nhiên, hầu hết khói phình động mạch chủ ngực không có triệu chứng,. Khi triệu chứng xảy ra , thường là do khối phình lớn chèn ép các cấu trúc liên quan. Các cấu trúc liên quan là khí quản, thực quản, và các triệu chứng là ho, đau ngực, khàn tiếng, khó nuốt..Tỷ lệ vỡ khối phình đối với kích thước

<4cm là 2-3%, lớn hơn 6cm là 7% mỗi năm. Điều trị phình động mạch chủ xuồng bao gồm cả điều trị huyết áp. Chẹn beta giao cảm được khuyến cáo bởi vì giảm co bóp cơ tim, làm giảm sức ép lên thành động mạch chủ, giảm tiến triển của bệnh. Những cá nhân nên quản lý bằng các chẩn đoán hình ảnh lồng ngực hàng năm, và sớm hơn nếu có triệu chứng. Điều này bao gồm CT động mạch cản quang, MRI, siêu âm tim qua thực quản. Phẫu thuật sửa được chỉ định nếu tiến triển lớn hơn 1cm/năm hoặc có đường kính >5,5-6cm. Đặt stent nội mạch điều trị phình động mạch chủ, là 1 phương pháp mới với kết quả hạn chế. Kết quả nghiên cứu trên 400 bệnh nhân cho thấy có nhiều chỉ định khác nhau trong đặt stent động mạch chủ ngực. Trong 249 bệnh nhân được chỉ định đặt stent động mạch chủ ngực,, với tỷ lệ thành công là 87,1 % và tỷ lệ ử vong trong 30 ngày khoảng 10%. Tuy nhiên nếu thủ thuật này được thực hiện cấp cứu là 28%. Trong 1 năm, dữ liệu cho thấy chỉ 96 trong 249 bệnh nhân được đặt stent có thoái phình động mạch chủ thoái hóa. Ở những bệnh nhân này, 80% có kết quả tốt với đặt stent và 14% vẫn có tiến triển khôi phình. Các nghiên cứu cho thấy theo dõi định kỳ nhiều năm trước đặt stent là cần thiết,và đối với những bệnh nhân không phẫu thuật được thì đặt stent nên được xem xét.

V-100.C.Nút nhĩ thất được cấp máu bởi nhánh động mạch vành xuồng sau chiếm tới 90% dân số, đây là nhánh hầu hết xuất phát từ động mạch vành phải.Vì vậy, bệnh nhân có triệu chứng của hội chứng mạch vành cấp mà có block nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz có thể là do tắc nghẽn động mạch vành phải. Nhồi máu nhánh xiên động mạch vành phải có biểu hiện thường gặp nhất là ST chênh ở II,III và aVF. Sóng T Wellen là sóng T sâu đảo ngược đối xứng thường gặp ở hẹp thân chung động mạch vành trái hay nhánh gian thất trước của động mạch vành trái.

V-101.C. Bệnh nhân này có triệu chứng của viêm ngoại tâm mạc cấp tính.. Đây là bệnh lý thường gặp nhất của ngoại tâm mạc, với triệu chứng điển hình là đau như đâm tập trung ở trước ngực, nó có thể lan tới cổ, tay hay vai và có thể như viêm màng phổi. Đặc điểm cơn đau thay đổi theo tư thế là 1 đặc trưng của viêm ngoại tâm mạc, đau tăng khi nằm và giảm khi đứng. Tiếng cọ ngoài màng tim biểu hiện ở 85% số ca bệnh., nó có âm độ cao nghe thô ráp, nghe suốt trong chu kỳ tim. ECG điển hình có ST chênh lên ở các chuyển đạo chi và V2-6 và ST chênh xuống ở aVR , đôi khi là V1. Thêm nữa, đoạn PR chênh xuống ở tất cả các chuyển đạo trừ aVR, V1, ở đây có thể là chênh lên. Các men tim có thể tăng nhẹ. Siêu âm tim nên thực hiện nếu nghi ngờ có dịch ở màng ngoài tim. Điều trị viêm ngoại tâm mạc là nghỉ ngơi và kháng viêm, aspirin hay các NSAID liều cao thường được sử dụng. Các liệu pháp thay thế khác như colchicin, glucocorticoid hay IVIg.( Immuglobin tĩnh mạch). IVIg được chỉ định cho bệnh nhân bị viêm ngoại tâm mạc do CMV, Adenovirus, parvovirus. Ở những bệnh nhân đau nặng, trấn an không là biện pháp tốt nhất mà nên điều trị giảm đau tốt hơn. Các lựa chọn khác thích hợp cho bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và NMCT chứ không phải bệnh nhân này.Cả heparin và reteplase đều làm tăng nguy cơ chảy máu ngoại tâm mạc.thông tim là không cần thiết.

V-102.C. Rối loạn nhịp do chấn thương xảy ra thường do chấn thương vào thành ngực gây ra rối loạn nhịp có thể gây tử vong, hầu hết là rung thất. Trong khi tất cả các lựa chọn ở list đáp án đều có thể gây tử vong ở người trẻ nhưng rối loạn nhịp do chấn thương là hợp lý nhất vì xảy ra khi có chấn thương ở thành ngực. Ngược lại, chấn thương tim, lực bóng đạp không đủ mạnh để gây tổn thương thành ngực và gây chấn thương tim. Các nguyên nhân khác thường có bất thường trên ECG và có tiền sử gia đình về tim mạch.Trên nghiên cứu ở động vật, rối loạn

nhịp do chấn thương xảy ra khi có lực tác động khoảng 20-50mph và trong thời điểm nhất định trong chu kỳ tim. Nếu lực tác động vào thời điểm đi lên của sóng T dễ gây rung thất nhất. Nếu tác động vào thời điểm phức bộ QRS thì dễ xảy ra block tim. Hầu hết các ca, tỷ lệ sống của rối loạn nhịp do chấn thương vào khoảng 15%, khứ rung chỉ có tác dụng trong 3 phút.

V-103.C. Tiếng thổi ở bệnh nhân này do bệnh lý cơ tim phì đại . Tiếng T2 bình thường, vị trí tiếng thổi, không lan tới cổ, nghe rõ nhất ở dưới cạnh úc trái nên ít có khả năng là hẹp chủ hay xơ hóa chủ. Vì những tiếng thổi của bệnh lý đó thường nghe rõ ở KLS II phải, các nghiệm pháp như đang đứng sang ngồi xổm hay nâng thu động chân làm giảm chênh áp giữa 2 buồng tim và làm giảm cường độ tiếng thổi vì làm tăng tiền gánh. Amylnitrat có thể gây giảm sức cản đại tuần hoàn và huyết áp. Tiếng thổi trong bệnh cơ tim phì đại tăng trong khi hở 2 lá lại tăng. Các tiếng thổi bên phải, trừ tiếng click tổng máu do hẹp động mạch phổi, thường tăng trong kỳ hít vào.

V-104.C. Cải thiện tình trạng kháng insulin và tăng glucose máu có thể đạt được bằng cách thay đổi lối sống, metformin , biguanid hay thiazolidinedione. Trong những thuốc trên chỉ có thiazolidinedione là cait hiện tình trạng hấp thụ glucose vào tế bào cơ, mô mỡ. Cơ chế hoạt động của metformin không rõ, nhưng nó làm giảm sinh glucose ở gan và giảm hấp thu ở ruột. Trong 1 nghiên cứu lâm sàng so sánh giữa thay đổi lối sống và dùng metformin trong ngăn đái tháo đường, thì thay đổi lối sống có kết quả tốt hơn. Ở những nước nghèo thì thay đổi lối sống là biện pháp hiệu quả hơn metformin cho điều trị đái tháo đường về chi phí.

V-105.E. Khoảng 3000 ca ghép tim được thực hiện mỗi năm ở Mỹ, tỷ lệ sống sau 3 năm là 76 %, thời gian sống trung bình của tim là 9,3

năm. Tuy nhiên các biến chứng, thường lại liên quan đến sự suy giảm miễn dịch do dùng thuốc bao gồm tăng nguy cơ bệnh lý ác tính và nhiễm trùng. Thêm nữa, bệnh nhân có nguy cơ đào thải cơ quan ghép cấp hay mạn tính. Đào thải mạn tính thường là các bệnh lý mạch vành, với đặc điểm hẹp lan tỏa, đồng đều và dài trên chụp mạch , cách điều trị duy nhất là ghép lại. Nhịp chậm không hay xảy ra ở tim ghép.

V-106.C. Mặc dù bệnh nhân có men tim dương tính, nhưng bệnh nhân không có tiền sử đau thắt ngực rõ ràng, nên với nồng độ men tim tăng thấp thì không luôn luôn là có bệnh lý hội chứng mạch vành cấp. Các chẩn đoán khác có thể là đột cấp của suy tim sung huyết, viêm cơ tim, nhồi máu phổi. Bệnh nhân này có cơn đau không điển hình : kéo dài nhiều phút, không gắng sức. Ở bệnh nhân trẻ, không có yếu tố nguy cơ, bệnh sử không điển hình thì bệnh lý mạch vành ít được nghĩ đến. Tuy nhiên viêm cơ tim là 1 chẩn đoán loại trừ, khi ST chênh lên và đoạn PR chênh xuống trên ECG. Cơn co thực quản cũng có thể nhầm với cơn đau do tim. Tuy nhiên nó không có bất thường trên ECG và men tim.

V-107.E. Mặc dù kiểm soát chặt chẽ đường huyết làm giảm các biến chứng vi mạch trong bệnh đái tháo đường ( bệnh thận hay võng mạc ) , nhưng lợi ích trong giảm nhồi máu cơ tim và đột quy ít hơn. Tuy nhiên quản lý các yếu tố nguy cơ khác trong điều trị những bệnh nhân này rõ ràng có lợi ích, như sử dụng ức chế HMG-CoA reductase để giảm LDL; gemfibrozil trong hội chứng chuyển hóa.; kiểm soát huyết áp bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin.

V-108.E. Trong thi hít vào, huyết áp tâm thu chỉ giảm ít hơn 10mmHg. trong các bệnh lý nặng như COPD nặng, chèn ép tim, hay tắc tĩnh mạch chủ trên cũng có thể có hiện tượng huyết áp tâm thu chỉ giảm ít

hơn 10mmHg. Thực ra thì hầu hết các trường hợp trên thì mạch ngoại vi cũng có thể không sờ thấy trong thi hít vào.

V-109.D.Bệnh nhân này qua bệnh sử và khám lâm sàng thì chẩn đoán hợp lý nhất là viêm ngoại tâm mạc co thắt. Nguyên nhân thường gặp nhất gây ra tình trạng này thường là do lao, nhưng bệnh lý này có tỷ lệ mắc thấp ở Mỹ, do đó bệnh viêm ngoại tâm mạc co thắt cũng hiếm ở Mỹ. Với việc tăng khả năng điều trị bệnh Hogkin bằng xạ trị trung thất, bệnh nhân có nguy cơ bị viêm ngoại tâm mạc co thắt sau 10-20 năm điều trị. Những bệnh nhân này cũng có nguy cơ bệnh mạch vành sớm,. Các nguy cơ xảy ra các biến chứng phụ thuộc vào liều phóng xạ, vùng xạ trị. Các nguyên nhân hiếm gặp khác gây ra viêm ngoại tâm mạc co thắt là viêm ngoại tâm mạc cấp tính tái diễn, viêm ngoại tâm mạc xuất huyết, tiền sử phẫu thuật tim, xạ trị trung thất, nhiễm trùng mạn tính, bệnh lý tăng sản. Theo sinh lý học, viêm ngoại tâm mạc co thắt đặc trưng bằng thắt không có khả năng đỗ đầy vì ngoại tâm mạc không có khả năng giãn ra. Trong giai đoạn sớm tâm trương, thắt đỗ đầy nhanh, và kết thúc đột ngột. Trên lâm sàng, bệnh nhân thường mệt mỏi, gầy mòn, phù. Khó thở gắng sức thường gặp, và khó thở khi nằm thường nhẹ. Ascite và gan to có thể gặp, trong 1 số trường hợp xơ gan có thể xảy ra do bệnh lý gan mạn tính. Tĩnh mạch cổ nổi, và có dấu hiệu Kussmaul. Tiếng tim bị nghẹt, tiếng T3 thường gặp , xảy ra khoảng sau 0,09-0,12s sau đóng van động mạch chủ ở đỉnh. Thông tim phải có dấu hiệu “ square root”, đặc trưng bằng sóng y xuống đột ngột, theo sau là áp lực thắt trái tăng. Đặc điểm này không phải chỉ có trong viêm ngoại tâm mạc co thắt mà có thể gặp ở bất kỳ bệnh lý cơ tim hạn chế nào.Siêu âm tim cho thấy màng tim dày, tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan giãn, thắt đỗ đầy nhanh. Cắt bỏ ngoại tâm mạc là biện pháp điều trị duy nhất cho bệnh lý này, lợi tiểu và hạn chế muối cần cho kiểm soát nước ở bệnh nhân sau phẫu thuật, dẫn lưu màng tim có thể

cần thiết. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật khoảng 5-10%. Nếu chức năng tim bình thường, không cần ghép tim. Dẫn lưu màng ngoài tim nếu có dịch ở khoang màng tim và có chèn ép tim, mà không biểu hiện trên siêu âm tim. Hẹp van 2 lá có biểu hiện tương tự với phù, suy tim và ascite. Tuy nhiên, phù phổi và tràn dịch màng phổi hay gặp. Khám lâm sàng thấy có tiếng thổi giữa tâm trương, siêu âm tim có màng tim bình thường và van 2 lá di động ngược chiều. Thay van 2 lá được chỉ định cho bệnh nhân hẹp 2 lá có triệu chứng.

V-110.A. Bệnh nhân này có triệu chứng của phù phổi cấp và shock tim do NMCT. Theo hình ảnh ST chênh thì có khả năng là nhánh gian thất trước của động mạch vành trái bị tắc. Điều trị đầu tiên ở bệnh nhân này nên là aspirin liều cao, heparin, ổn định huyết áp. Điều trị đầu tay ở các bệnh nhân NMCT là nitroglycerin và chẹn beta nhưng ở bệnh nhân này chống chỉ định và đang tụt huyết áp., và cũng không được dùng lợi tiểu điều trị phù phổi cấp cho bệnh nhân này. Truyền dịch tĩnh mạch nên cẩn trọng ở bệnh nhân có phù phổi cấp. Lựa chọn tốt nhất cho điều trị tụt huyết áp ở bệnh nhân này là đặt bóng động mạch chủ qua đường động mạch đùi. Ngược lại với các thuốc co mạch và thuốc tác dụng vào cơ tim, bóng động mạch chủ không làm tăng tiêu thụ oxy của cơ tim , cả dobutamine và norepinephrine đều làm tăng tiêu thụ oxy của cơ tim.

V-111.D. Bệnh nhân này có nhồi máu cơ tim thất phải, biểu hiện lâm sàng thường gặp là tụt huyết áp, áp lực đồ đầy tim phải tăng, không có dấu hiệu ú huyết phổi, có bằng chứng của giãn thất phải và rối loạn chức năng thất phải. Hầu hết trong các trường hợp nhồi máu thất phải, động mạch bị tắc là động mạch vành phải, và ST chênh lên ở các chuyển đạo II,III, aVF. Khi nhồi máu thất phải xảy ra, ST chênh xuống hay gấp ở V1,2.ECG bên tim phải có VR4 có ST chênh. Điều trị đầu

tiên ở bệnh nhân nhồi máu thất phải là truyền tĩnh mạch để nâng áp lực tĩnh mạch trung tâm lên 10-15cm mmHg. Nếu không nâng được huyết áp lên thì có thể dùng thuốc co mạch hoặc đặt bóng động mạch chủ. Tuy nhiên khi truyền dịch không để thura, gây ra hiện tượng đầy vách liên thất sang trái và làm giảm cung lượng tim. Máy tạo nhịp qua tĩnh mạch có thể có ích nếu tụt huyết áp liên quan đến block tim hay nhịp chậm, và có thể liên quan đến thiếu máu mạch vành phải.

V-112.C. Chết do bệnh tim đột ngột ( SCD) được định nghĩa là chết do nguyên nhân tim khởi phát là mất ý thức đột ngột trong vòng 1 h khởi phát triệu chứng cấp tính. SCD chiếm khoảng 50% ca tử vong do bệnh lý tim. 2/3 trong số đó là biến chứng lần đầu, hoặc đã có tiền sử bệnh lý tim mạch với nguy cơ thấp. Cơ chế hầu hết các ca SCD là do rung thất., chiếm khoảng 50-80% ca ngừng tim. Nguy cơ SCD tăng theo tuổi, và nam cao hơn và có tiền sử bệnh lý mạch vành. Ngoài ra còn 1 số yếu tố di truyền khác như bệnh lý cơ tim phì đại, rối loạn chức năng thất phải, hội chứng QT dài. Tiền sử cha mẹ bị SCD cùng với bệnh lý mạch vành tăng nguy cơ bị SCD ở các thế hệ sau. Trong số 70-80% bệnh nhân tử vong vì SCD có tiền sử NMCT thì chỉ có 20-30% ca có NMCT gần đây. Trên giải phẫu bệnh, hầu hết bệnh nhân tử vong do SCD có bệnh lý xơ vữa lâu ngày và có bằng chứng tổn thương mạch vành không ổn định. Ở những bệnh nhân không có bằng chứng tổn thương NMCT thì thường là do tổn thương thiếu máu thoáng qua gây ra rối loạn nhịp này. Can thiệp nhanh và khôi phục toàn hoàn là vấn đề sống còn trong điều trị SCD. Trong 5 phút khả năng sống sót đối với bệnh nhân ngoài bệnh viện chỉ là 25-30%.

V-113.C. Khử rung ngay lập tức là lựa chọn đầu tiên cho điều trị ngừng tim do rung thất hay nhịp nhanh thất, và nên tiến hành trước khi đặt nội khí quản hay truyền tĩnh mạch. Nếu thời gian từ lúc ngừng tim

đến lúc khử rung <5 phút thì khởi đầu là dòng 300-360J đối với máy đơn pha và 150 J đối với máy 2 pha. Nếu thời gian từ lúc ngừng tim đến lúc khử rung >5 phút thì nên làm hồi sinh tim phổi nhanh sau đó khử rung. Sau mỗi lần shock điện, hồi sinh tim phổi trong 60-90s ngay sau đó shock điện tiếp. Hồi sinh tim phổi làm ngay cả khi đã có mạch, vì khi đó mạch thường chậm vì cơ tim bị choáng. Nếu bệnh nhân vẫn còn trong tình trạng rung thất hay không có mạch và nhịp nhanh thất thì đặt nội khí quản và đường truyền tĩnh mạch ngay trong khi vẫn hồi sinh tim phổi. Khi có đường truyền tĩnh mạch cho ngay liều epinephrine, 1 mg và vasopressin 40 UI. Amidorone là lựa chọn thay thế.

V-114.C.Năm 2002, 2 nghiên cứu tại châu Âu và Úc khẳng định lợi ích của liệu pháp hạ thân nhiệt sau khi bệnh nhân ngừng tim tại bệnh viện. Trong những thử nghiệm này thì bệnh nhân được hạ thân nhiệt xuống 32-34 độ bã duy trì trong 12-24h. Những bệnh nhân này có tiên lượng biến chứng thần kinh ít hơn tới 40-85 % sau khi ra viện. Thêm nữa, hạ thân nhiệt cũng giảm tỷ lệ tử vong trong bệnh viện. Khử rung sau ngừng tim quá 5 phút thì không quá 25-30% bệnh nhân sống sót, tỷ lệ giảm dần theo thời gian. Các thuốc sử dụng trong điều trị ngừng tim do rung thất hay nhịp nhanh thất mất mạch không được chứng minh có bất kỳ hiệu quả nào trong giảm các biến chứng thần kinh.

V-115.B. Xạ hình dùng Tc-99m adenosine và Thalium 201 thường dùng trong test gắng sức. Các loại thuốc khác dùng trong test gắng sức bao gồm các loại giãn mạch (adenosine, dipyridamol) hay tác dụng lên cơ tim như dobutamine. Khi các thuốc giãn mạch được sử dụng các tế bào cơ tim thiếu máu mà mạch vành bình thường sẽ đáp ứng với các thuốc này, trong khi nếu có tổn thương mạch vành giãn sẽ không tốt. Điều này gây ra hiện tượng máu sẽ chảy kém vào vùng mạch vành bị

tổn thương khi các mạch khác giãn đầy đủ, đây là hiện tượng đánh cắp máu ở mạch vành. Ngoài ra, các loại thuốc tác động lên cơ tim sử dụng trong test làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, thiếu máu cơ tim được phát hiện khi máu cung cấp không đủ. Sử dụng các hạt nhân phóng xạ để ghi hình tim thường dùng sau khi dùng các loại thuốc gây tăng nhu cầu oxy và lúc nghỉ. Thiếu máu có hồi phục do thiếu máu mạch vành khi không đáp ứng được như cầu lúc test gắng sức nhưng đủ khi nghỉ. Trong những hình ảnh thu được, không có biểu hiện tái tưới máu ở những khu vực bị ảnh hưởng lúc nghỉ, đây là hình ảnh điển hình của xẹo hóa các tổn thương nhồi máu cơ tim cũ. Sự giảm hấp thụ hạt nhân tại các mô do béo phì hay mô vú là một vấn đề đặc biệt, nó gây hiện tượng dương tính giả trong test gắng sức. Phình đỉnh tim có thể khó xác định bằng Thalium nhưng trong trường hợp điển hình thì có hình ảnh bóng tim lệch ra ngoài, và có hình khối tròn ở đỉnh tim.

V-116.B. , Bệnh nhân có đau thắt ngực không ổn định / nhồi máu cơ tim ST không chênh có rất nhiều nguy cơ tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc cần phải can thiệp mạch ngay lập tức. Có nhiều cách để đánh giá nguy cơ như chỉ số TIMI , chỉ số này rất có ích cho bệnh nhân cần can thiệp sớm và cho những bệnh nhân cần có kế hoạch can thiệp thận trọng . Chỉ số TIMI gồm 7 yếu tố: Tuổi > 65, có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch, tiền sử hẹp >50%, ST chênh lớn hơn hoặc bằng 0,5mm , có hơn 2 cơn đau ngực trong 24h, sử dụng aspirin trong 7 ngày, và các men tim tăng. Kháng aspirin xảy ra trong khoảng 5-10%, và thường gặp trong những bệnh nhân dùng aspirin liều thấp. Có cơn đau ngực không ổn định dù dùng aspirin chứng tỏ có khả năng có kháng aspirin. Sử dụng chẹn beta giao cảm và lợi tiểu không phụ thuộc vào các yếu tố nguy cơ cao.

V-117.D. Mặc dù bệnh nhân có men tim dương tính, nhưng bệnh nhân không có tiền sử đau thắt ngực rõ ràng, nên với nồng độ men tim tăng thấp thì không luôn luôn là có bệnh lý hội chứng mạch vành cấp. Các chẩn đoán khác có thể là đợt cấp của suy tim sung huyết, viêm cơ tim, nhồi máu phổi. Bệnh nhân này có cơn đau không điển hình : kéo dài nhiều phút, không gắng sức. Ở bệnh nhân trẻ, không có yếu tố nguy cơ, bệnh sử không điển hình thì bệnh lý mạch vành ít được nghĩ đến. Tuy nhiên viêm cơ tim là 1 chẩn đoán loại trừ, khi ST chênh lên và đoạn PR chênh xuống trên ECG. Cơn co thực quản cũng có thể nhầm với cơn đau do tim. Tuy nhiên nó không có bất thường trên ECG và men tim.

V-118.A. Năm 1959, Prinzmetal và cộng sự mô tả hội chứng đau ngực lúc nghỉ không có gắng sức kết hợp với ST chênh lên thoáng qua. Sinh lý bệnh là do co thắt cục bộ mạch vành. Trong khi cơ chế chưa rõ ràng thì các đoạn gần của động mạch vành thường không có tắc nghẽn, và hội chứng này thường liên quan đến các rối loạn vận mạch như đau nửa đầu, hội chứng Raynaud, hen do aspirin. Bệnh nhân thường trẻ với ít các tổn thương mạch vành và bệnh lý mạch ngoại vi hơn các bệnh nhân đau ngực điển hình hay các bệnh nhân có nhồi máu cơ tim ST không chênh. Co thắt mạch vành đáp ứng với nitrat hay chẹn kênh canxi. Co mạch này thường liên quan đến ST chênh lên ở ECG 12 chuyển đạo. Uống nước lạnh làm tái và nặng thêm các triệu chứng vì gây co mạch thêm. Hội chứng này thường có liên quan đến tự miễn, HLAB27, nhiễm khuẩn E.coli.

V-119.E. Bệnh lý thoái hóa dạng tinh bột là một chẩn đoán phân biệt khi chẩn đoán 1 bệnh nhân có suy tim sung huyết mới. Khám lâm sàng không đặc hiệu cho bệnh lý này nhưng các thăm dò thêm như tình trạng thần kinh, điện thế thấp trên ECG và hiệu số protein toàn phần

với albumin tăng lớn hơn hoặc bằng 4mg/dl thì bệnh nhân có thể bị bệnh tim do thoái hóa dạng tinh bột. Siêu âm tim cho thấy dày thất trái, giãn nhĩ, và dày vách liên thất, hình ảnh “bầu trời sao” trong cơ tim. Hình ảnh bầu trời sao hiếm khi thấy trên siêu âm tim hiện nay. Thành tim vận động bất thường thì thường có bệnh lý mạch vành. Bệnh lý van tim có thể gây suy tim nếu không được điều trị. Tiếng thổi ở bệnh nhân này là đặc điểm của hở van 2 lá không giống hép chủ. Phình đĩnh thất trái với sự tăng co bóp cơ tim ở đáy là đặc điểm của bệnh lý cơ tim gắng sức, thường xuất hiện cùng các dấu hiệu của suy tim cấp tính và ECG có hình ảnh nhồi máu cơ tim thành trước.

V-120.C. Bệnh thoái hóa dạng tinh bột (AL) là thuật ngữ chỉ bệnh lý do lắng đọng ngoại bào các sợi fibril protein không được phân giải. Bệnh lý đặc biệt này được xác định bằng bản chất sinh hóa của loại protein trong sợi fibril lắng đọng. Bệnh lý thoái hóa dạng tinh bột hệ thống nguyên phát là thành phần dạng tinh bột của immuglobulin chuỗi nhẹ, thường do rối loạn thể tạng các tế bào huyết tương. Bence-Jone protein thường có trogn nước tiểu của bệnh nhân có bệnh lý này. Sinh thiết tuy được chỉ định nếu chẩn đoán AL. AA(bệnh lý thoái hóa dạng tinh bột thứ phát) là do tích lũy protein A dạng tinh bột trong huyết tương xảy ra trong các tình trạng viêm mạn tính hay nhiễm trùng. Bệnh lý Alzheimer thường do tích lũy protein A $\beta$ . Prealbumin là protein thấy trong các sợi lắng đọng trong bệnh lý AL gia đình. Bệnh lý này được di truyền trội qua nhiễm sắc thể thường, mặc dù có 1 số trường hợp tự phát xảy ra. Triệu chứng điển hình là các bệnh lý thần kinh, tim mạch và các triệu chứng của thần kinh giao cảm. Nếu can thiệp, tỷ lệ sống sót vào khoảng 5-15 năm. Ghép gan làm loại bỏ các protein lắng đọng và cung cấp protein bình thường. Trong khi bệnh lý thần kinh tiến triển thì bệnh lý tim có thể không. Sàng lọc là rất quan trọng cho các thành viên trong gia đình có bệnh lý này.

V-121.C. Có 3 cơ chế chính gây ra rối loạn nhịp được khởi phát và duy trì bởi hiện tượng: tính tự động, thời khứ cực giai đoạn sau, sự vòng lại.Tăng tính tự động thường thấy trong nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ, vài rối loạn nhịp nhĩ khác, là do tăng tính kích động trong pha 4 của quá trình khứ cực tế bào cơ tim. Quá trình khứ cực vì thế mà được nhanh hơn và lặp lại. Quá trình khứ cực giai đoạn sau thường liên quan đến tăng tích lũy canxi trong tế bào gây ra hiện tượng các tế bào cơ tim khứ cực lặp lại trong giai đoạn 3,4 của quá trình khứ cực. Thời điểm sớm của quá trình khứ cực giai đoạn sau thường liên quan đến khởi phát xoắn đinh. Còn thời điểm muộn của quá trình khứ cực sau thường liên quan đến rối loạn nhịp do ngộ độc digoxin hay nhịp nhanh thất do catecholamine. Vòng lại là do sự không đồng nhất trong dẫn truyền cơ tim và thời kỳ tro. Với hiện tượng vòng lại, dẫn truyền bị block tại 1 đường dẫn và vòng chậm qua đường khác, điều này cho phép thời gian đủ để vị trí bị block cho dẫn truyền qua để có thể vòng lại và gây ra hiện tượng nhịp nhanh.Đây là cơ chế của hầu hết nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất.

V-122.C. Cơ chế khởi động rung nhĩ và duy trì nó vẫn chưa rõ, tuy nhiên, có những cấu trúc đóng vai trò quyết định cả 2 quá trình đó. Mô cơ tại vị trí lỗ đốt của tĩnh mạch phổi là cấu trúc nổi bật đóng vai trò gây rung nhĩ, mặc dù các rối loạn chuyển hóa như cường giáp, viêm nhiễm trùng thường gặp. Cắt bỏ mô cơ chổ đốt của tĩnh mạch phổi bằng tần số radio có thể làm hết rung nhĩ. Sự xuất hiện thường ít gặp và do 1 số cấu trúc khác đóng vai trò. Tiêu nhĩ trái là vị trí hay gặp hình thành huyết khối trong rung nhĩ. Bất kỳ ổ bệnh nào trong nhĩ phải hay nhĩ trái đều có thể là vị trí vòng lại của 1 nhịp nhanh nhĩ cục bộ nào đó,bao gồm vòng van 2 lá và xoang vành. Tăng tính tự động nút xoang gây ra nhịp xoang nhanh.

V-123.B. Triệu chứng của rung nhĩ biến đổi khá đột ngột. Tuy nhiên, thường gặp nhất là đánh trống ngực nhanh, ảnh hưởng của huyết động gây ra những triệu chứng này là không đủ đầy được thắt trái. Trong rung nhĩ, nhĩ co không hiệu quả dẫn đến làm thắt trái kỳ tâm trương lâu dài, sự không hiệu quả của nhĩ co còn làm tăng áp lực nhĩ, gây phù phổi. Những tác động huyết động này rõ nhất ở những bệnh nhân già, tăng huyết áp lâu dài, bệnh cơ tim phì đại, hay bệnh lý hẹp van động mạch chủ. Nhịp nhanh nhĩ ở rung nhĩ càng gây ra rối loạn chức năng thắt trái và tăng áp lực trong nhĩ. Rung nhĩ còn có thể xảy ra ở nhiễm độc rượu, làm ấm bệnh nhân hạ thân nhiệt, sau phẫu thuật ngực. Mức độ ảnh hưởng của huyết động và triệu chứng còn liên quan đến nhịp thắt và chức năng tim .

V-124.D. Hệ thống điểm đánh giá nguy cơ để dùng kháng đông trong rung nhĩ thường dùng là CHADS2. C=suy tim , H=tăng huyết áp, A=tuổi $>75$ , D=đái tháo đường, S=tiền sử đột quy. Mỗi yếu tố cho 1 điểm, còn đột quy cho 2. Bệnh nhân nguy cơ thấp(, điểm=0, tỷ lệ đột quy 0,5%/năm không dùng wafarin) chỉ cần aspirin . Bệnh nhân có nguy cơ cao ( điểm $\geq3$ , tỷ lệ đột quy  $>5,2\%/\text{năm}$  không dùng wafarin) thì dùng wafarin. Bệnh nhân có nguy cơ trung bình có thể dùng wafarin hoặc aspirin tùy thuộc vào bác sĩ lâm sàng , khả năng quản lý , nguy cơ chảy máu. Nếu dùng wafarin thì INR nên là 2-3.

V-125.A. Nhịp nhanh nhĩ cục bộ có thể chia làm 2 nhóm theo cơ chế: tăng tính tự động và vòng lại. Nhịp nhanh xoang là nhịp nhanh do tăng tính tự động trong đó lúc khởi phát và kết thúc có hình ảnh lần lượt là warm-up và slow-down. Hình dạng sóng P trong lúc khởi phát nhịp nhanh giống như trong nhịp nhanh, ngược lại đối với nhịp nhanh do vòng lại thì có sự khác biệt. Nhịp nhanh do tăng tính tự động thường không có 1 kích thích nào, trong khi nhịp nhanh do vòng lại thường là

có kích thích trước hoặc có ngoại tâm thu. Receptor adenosine tại vị trí nút xoang và nút nhĩ thất là vị trí thuốc tác động vào làm chậm dẫn truyền và cắt cơn nhịp nhanh liên quan đến các cấu trúc này.

V-126.D. Kháng đông là rất quan trọng cho các bệnh nhân rung nhĩ được xem xét điều trị bằng khử rung bằng điện hay hóa chất. Nếu thời gian rung nhĩ không rõ hoặc lớn hơn 24h thì tăng nguy cơ hình thành huyết khối và đột quy. Khi DCCV được tiến hành, 1 trong 2 phương pháp được áp dụng . Đầu tiên là truyền heparin sau đó siêu âm tim qua thực quản. Một khi APPT đạt yêu cầu, DCCV có thể tiến hành nếu không có huyết khối trên siêu âm tim qua thực quản. Thứ 2 là dùng warfarin trong ít nhất 3 tuần, sau đó nếu INR>1,8 trong 2 lần xét nghiệm thì DCCV có thể tiến hành an toàn. Sau khi tiến hành DCCV thì nên tiếp tục dùng kháng đông ít nhất 1 tháng sau đó.

V-127.D. Nhịp nhanh liên quan đến đường dẫn truyền phụ như hội chứng WPW có nguy cơ chuyển thành dẫn truyền nhĩ thất qua đường phụ tỷ lệ 1:1, gây ra rung thất hoặc nhịp nhanh thất. Nếu có hiện tượng dẫn truyền ngược( xuống qua đường phụ , lên qua bó His) , mà dùng thuốc gây block nhĩ thất có thể gây ra nhịp nhanh thất. Với nhịp nhanh thất có QRS rộng, các thuốc block nút nhĩ thất( adenosine, digoxin, diltiazem, verapamil) sẽ không hiệu quả như nhóm procainamid. Lidocaine và amidearone hiệu quả trong điều trị nhịp nhanh thất QRS rộng bền bỉ.

V-128.E.Chẩn đoán nhịp nhanh thất dựa trên ECG bề mặt thường khó. Tất cả các câu trả lời trên trừ E là các yếu tố thúc đẩy cho nhịp nhanh thất. Nếu có biểu hiện chậm dẫn truyền trong thất, thời gian QRS với nhịp xoang thường dài, trong khi nhịp nhanh thất nguồn gốc gần vách liên thất thường có QRS hẹp. Các yếu tố thúc đẩy nhịp nhanh thất khác như hình ảnh QRS kỳ quái không giống phức hợp QRS trong LBBB

hay RBBB., khứ cực chậm trong giai đoạn đầu của QRS, trực mặt phẳng đứng giữa -90 và 180 độ và QRS dài trong LBBB và RBBB. Nhát bóp hỗn hợp hay nhát bắt được thất trong phân ly nhĩ thất là dấu hiệu đặc hiệu nhất cho nhịp nhanh thất nhưng ít gặp.

V-129.C. Phân loại NYHA dùng cho đánh giá chức năng và biến chứng trên lâm sàng cho bệnh nhân suy tim, tuy nhiên nó cũng dùng để đánh giá tang áp động mạch phổi. Tiêu lượng càng xấu khi càng tăng độ trên phân loại. Phân loại này rất hữu ích cho lâm sàng, và điều trị cũng dựa vào phân loại này. Bệnh nhân này có triệu chứng khi gắng sức nhẹ nhưng bình thường khi nghỉ nên được phân loại NYHA III.

V-130.B. Bệnh nhân có suy tim nặng thường có cơn khó thở Cheyne-Stock được xác định bằng sự xen kẽ giữa những đợt thở nông và sâu là khoảng ngừng thở ngắn. Cơ chế có thể liên quan đến thời gian tuần hoàn kéo dài giữa phổi và trung tâm hô hấp ở thân não dẫn đến sự kiểm soát qua PCO<sub>2</sub> kém. Mức độ nặng của nhịp thở Cheyne-Stock liên quan đến mức độ nặng của suy tim. Kiểu thở này khác biệt với hội chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, với tiếng ngáy to, ngưng thở và tinh giác đột ngột. Những bệnh nhân này thường buồn ngủ cả ngày. Trong khi bệnh nhân ngưng thở khi ngủ được điều trị bằng giảm cân và CPAP trong đêm, thì nhịp thở Cheyne-Stock khó có thể kiểm soát được, thường là dấu hiệu rối loạn chức năng tâm thu nặng, và có tiêu lượng xấu. Mọi biện pháp kiểm soát tình trạng suy tim nên được chỉ định. Nghiên cứu giấc ngủ sẽ chứng minh hình ảnh kiểu thở này nhưng bệnh sử và khám lâm sàng ở bệnh nhân này điển hình rồi. Không dùng giãn phế quản hay làm EEG.

V-131.D. Bệnh nhân suy tim mạn tính có hệ thống bạch huyết rất phát triển ở phổi. Do đó, không có dấu hiệu phù phổi trên lâm sàng hay XQ ngực, thậm chí có biểu hiện của tăng áp lực đồ đầy thất trái. Vì không

có các dấu hiệu này nên tiên lượng khó khăn hơn và cũng không loại trừ được suy tim. Hình ảnh này thường xảy ra ở bệnh nhân có hẹp 2 lá mạn tính, cũng có thể là ảnh hưởng của tăng áp lực động mạch phổi lâu ngày. Suy tim cấp thường có rale ở 2 phổi. Tuy nhiên, các nguyên nhân ngoài tim mạch gây phù phổi cũng có thể gây rale, nên các dấu hiệu này không đặc hiệu.

V-132.E. Bệnh nhân suy tim có EF bình thường rất thường gặp nhưng để đánh giá chi tiết chức năng tim thường khó. Mỗi một thiết bị cung cấp những thông tin liên quan quan trọng tới chức năng tim ở những bệnh nhân này. Giãn nhĩ trái chứng tỏ có tăng áp lực tâm trương thất trái mạn tính .Rung nhĩ dễ dàng quan sát trên siêu âm tim, và khó hiểu ở những bệnh nhân này là họ thường phải dựa vào atrial kick để duy trì tiền tải , cũng là cung lượng tim.Thành thất trái dày và tình trạng đó dày trong kỳ tâm trương cho biết mức độ nặng và thời gian tiến triển của bệnh. Di động van 2 lá về van động mạch chủ trong kỳ tâm trương với vách liên thất dày không triệu chứng là các đặc điểm trong siêu âm ở bệnh lý cơ tim phì đại.

V-133.A. Chẹn thụ thể angiotensin thường sử dụng cho bệnh nhân suy tim không dùng được ức chế ACE vì ho hay các tác dụng phụ khác. Ức chế con đường renin-angiotensin làm hạn chế dày thất trái và hiện tượng tái cấu trúc. Chẹn kênh canxi đặc biệt là thế hệ thứ nhất có thể không tốt cho chức năng co bóp ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu. Thiazolidinediones ( rosiglitazone , pioglitazone) thường liên quan đến hấp thu dịch nên làm trầm trọng thêm tình trạng suy tim. NSAID dùng ở bệnh nhân có cung lượng tim thấp có thể gây ra suy thận cấp. Sotalol được chứng minh làm tăng ý lệ tử vong ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.

V-134.A. Bởi vì chẹn beta giao cảm dùng liều tăng nhanh có thể gây giảm chức năng cơ tim, gây nhịp chậm và block tim, nên liều của nó nên được tăng từ từ. Úc chế ACE khi tăng liều nhanh nên đánh giá và chức năng thận cẩn thận.

V-135.E. Isosorbide dinitrate/hydralazine kết hợp được chứng minh làm giả tỷ lệ tử vong và nhập viện ở bệnh nhân Mỹ Phi có chức năng thất trái giảm <35-40% khi điều trị bệnh nhân suy tim.



## Chương VII: TIẾT NIỆU

Lovesnn1909

## CHƯƠNG VII: TIẾT NIỆU

**Hướng dẫn:** Lựa chọn một câu trả lời **đúng nhất** cho mỗi câu hỏi.

VII-1) Một bệnh nhân với bệnh thận đa nang. Bệnh nhân không có triệu chứng và tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Bệnh nhân lo lắng về tình trạng phình mạch trong sọ. Điều cần làm cho bệnh nhân này là?

- A. CT scan sọ não không tiêm thuốc cản quang.
- B. CT mạch máu.
- C. Chụp mạch não.
- D. Chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA).
- E. Không có kiểm tra nào khác.

VII-2) Nguyên nhân phổ biến nhất gây kích thích vùng dưới đồi bài tiết Vasopressin là?

- A. Tình trạng ưu trương
- B. Tăng Kali huyết
- C. Giảm Kali huyết
- D. Tình trạng nhược trương
- E. Giảm thể tích máu trong lòng mạch

VII-3) Một phụ nữ 28 tuổi nhiễm HIV được điều trị với liệu pháp ức chế virus( kháng retrovirus) phàn nàn về tình trạng đau bụng. Kết quả xét nghiệm cho Creatinin : 281.6 mmol/l. Creatinin cơ bản là 88 mmol/l. Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều hồng cầu và bạch cầu mà không kèm các tế bào biểu mô, bạch cầu este hóa hoặc nitrit. Xét nghiệm nào sau đây được chỉ định để chẩn đoán nguyên nhân gây ra suy thận cấp ở bệnh nhân này?

- A. Vết kháng acid trong nước tiểu.
- B. Kháng thể kháng-GMB (màng đáy cầu thận)
- C. X quang thận
- D. Siêu âm thận
- E. Điện giải nước tiểu

VII-4) Bạn đang đánh giá một bệnh nhân 40 tuổi có xơ gan và xuất huyết tiêu hóa cao. Tình trạng chảy máu được điều trị bằng nội soi và đốt laser cầm máu, tình trạng bệnh nhân sau đó ổn định. Cần phải truyền 2 đơn vị khói hồng cầu cho bệnh nhân. Huyết áp của bệnh nhân giảm nhưng tình trạng bệnh nhân vẫn ổn định trong 5 ngày. Sau đó bệnh nhân có thiểu niệu, kết quả xét nghiệm creatinin : 4,0 mg/dL trong khi mức cơ sở là 0,8 đến 1,1 mg/dL.  $\text{Na}^+$  :140 meq/L, BUN: 49 mg/dL. Cặn nước tiểu có một ít hạt nhỏ.  $\text{Na}^+$  nước tiểu là 50 meq/L, nồng độ 287 mosmol và creatinin nước tiểu là 35mg/dL. Nguyên nhân nào gây ra suy thận cấp ở bệnh nhân này?

- A. Viêm thận kẽ cấp tính
- B. Hoại tử ống thận cấp tính
- C. Viêm tiểu cầu thận.
- D. Hội chứng gan thận.
- E. Tăng ure huyết trước thận

VII-5) Cơn đau kết hợp với tắc nghẽn đường tiết niệu cấp tính là một hậu quả của tình trạng nào sau đây?

- A. Bù natri niệu
- B. Giảm lưu lượng máu tủy
- C. Tăng tưới máu cho thận

D. Prostaglandin gây giãn mạch

VII-6) Đánh giá trước phẫu thuật ở một bệnh nhân nam 55 tuổi để thực hiện chụp mạch vành cho thấy dịch lọc cầu thận khoảng 33mL/phút/ $1,73m^2$  và kiểm soát tiểu đường không chặt chẽ. Hiện tại bệnh nhân không sử dụng các thuốc có hại cho thận, và bác sĩ chuyên khoa thận cam đoan với bạn rằng hiện tại bệnh nhân không có suy thận cấp. Bạn sẽ đề phòng tổn thương thận do thuốc cản quang. Loại thuốc chắc chắn sẽ ngăn cản các nguy cơ của tổn thương thận là?

- A. Dopamin
- B. Fenoldopam
- C. Indometacin
- D. N – acetylcysteine
- E. Natri bicarbonat

VII-7) Tất cả những dạng viêm cầu thận (GN) có nồng độ bổ thể C4 trong huyết thanh bình thường ngoại trừ?

- A. Viêm thận Lupus giai đoạn 4
- B. Viêm cầu thận do liên cầu
- C. Hội chứng tan máu ure huyết
- D. Viêm cầu thận màng tăng sinh typ 2
- E. Viêm cầu thận kết hợp với viêm nội tâm mạc

VII-8) Một phụ nữ 84 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu do ngất lịm đi. Tại đây, huyết áp bệnh nhân là 85/60 mmHg, nhịp tim 101 l/phút, nhiệt độ  $37,8^0C$ . Kết quả xét nghiệm :  $Na^+$  :137meq/L,  $K^+$  2,8meq/L,  $HCO3^-$  :8meq/L,  $Cl^-$  :117meq/L, BUN 17 mg/dL, creatinin 0,9 mg/dL,

khí máu động mạch cho kết quả PaO<sub>2</sub>: 80mmHg, PCO<sub>2</sub>: 24 mmHg, pH 7,29. Nước tiểu trong, pH 4,5. Tình trạng rối loạn thăng bằng kiềm toan nào có ở bệnh nhân này?

- A. Khoảng trống Anion do nhiễm toan chuyển hóa.
- B. Không có khoảng trống anion do nhiễm toan chuyển hóa.
- C. Không có khoảng trống anion do nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp
- D. Nhiễm toan hô hấp

VII-9) Nguyên nhân có khả năng nhất gây ra rối loạn thăng bằng acid-base ở bệnh nhân trong câu hỏi trên?

- A. Tiêu chảy
- B. Sử dụng thuốc lợi niệu
- C. Suy thận tối cấp
- D. Giảm aldosterol
- E. Nhiễm toan óng lượn gần

VII-10) Một bệnh nhân nam 79 tuổi, tiền sử sa sút trí tuệ được đưa tới phòng cấp cứu sau 8h lịm đi. 2 ngày trước bệnh nhân có phàn nàn về tình trạng đau bụng vùng thấp. Bệnh nhân ăn uống bình thường cho đến 8 h sau. Bệnh nhân không được uống thuốc gì. Bệnh nhân không sốt, huyết áp 150/90 mmHg, nhịp tim 105 lần/phút, và nhịp thở 20 lần/phút. Khám bệnh thấy tĩnh mạch cổ nổi và đau bụng lan tỏa, nhu động ruột bình thường, có phì đại tuyến tiền liệt, cầu bàng quang. Bệnh nhân lơ mơ nhưng có đáp ứng. Xét nghiệm máu cho Na<sup>+</sup> :128meq/L, K<sup>+</sup> :5,7meq/L, BUN: 100mg/dL, creatinin: 2,2mg/dl. 2 tháng trước xét nghiệm của bệnh nhân là bình thường. Bệnh nhân được đặt 1 sond

Foley và rút được 1100ml nước tiểu. Phát biểu nào sau đây về tình trạng của bệnh nhân này là đúng?

- A. Chức năng thận của bệnh nhân có thể trở lại bình thường sau 1 tuần
- B. Bệnh nhân sẽ cần đến phương pháp hồi sức trong ít nhất 24 h kế tiếp
- C. Bệnh nhân sẽ có thiểu niệu trong 24h kế tiếp
- D. Lọc máu ngay lập tức được chỉ định
- E. Xét nghiệm nước tiểu sẽ cho kết quả nước tiểu ưu trương

VII-11) Một bệnh nhân nữ 71 tuổi được đưa tới bệnh viện với một đợt suy thận cấp cần phải lọc máu. Trong ngày đầu tiên ở bệnh viện, bệnh nhân được theo dõi nhồi máu cơ tim Killip lớp 3. Bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da. Ngày thứ 2 bệnh nhân có sốt và được uống Gentamicin và Fluoroquinolon. Phim X quang ngực vào ngày thứ 3 cho thấy xung huyết mạch phổi, và được điều trị bằng lợi tiểu đường tĩnh mạch. Ngày thứ 4 bệnh nhân kêu đau chân, đáp ứng tốt với bổ sung kali và dùng ibuprofen. Bệnh nhân được đưa tới bạn với kết quả xét nghiệm nước tiểu 17 bạch cầu, 1 hồng cầu, không có tế bào biểu mô, bạch cầu esterase. Nhuộm Hansel dương tính với bạch cầu ura acid. Xét nghiệm máu cho: creatinin 4,2mg/dL và không xác định được nồng độ bồ thề. Nay là ngày thứ 7 bệnh nhân nhập viện. Tình trạng suy thận của bệnh nhân xảy ra vào ngày nào?

- A. 1
- B. 2
- C. 3
- D. 4

VII-12) Một bệnh nhân nam 57 tuổi được đưa tới bệnh viện do mất nước và lú lẫn. Tại khoa cấp cứu bệnh nhân kêu khát nước và được xác định lượng Na huyết là 162meq/dL, creatinin: 2,2mg/dL. Sau khi được truyền dịch đường tĩnh mạch, bệnh nhân tỉnh táo và nói với bạn rằng mỗi ngày ông ta uống một lượng lớn nước và đi tiểu khoảng 2l. Lượng NA vẫn duy trì ở mức 150meq/L, và nồng độ thẩm thấu nước tiểu là 80 mosmol/kg. Sau khi hạn chế lượng nước đưa vào cẩn thận, bạn cho bệnh nhân dùng 10 $\mu$ g desmopressin đường mũi và định lượng lại nồng độ thẩm thấu nước tiểu bệnh nhân, kết quả là 94 mmosmol/kg. Nguyên nhân thích hợp nhất gây ra tình trạng tăng natri ở bệnh nhân này là?

- A. Thở sâu mạn tính
- B. Đái tháo nhạt
- C. Uống quá nhiều
- D. Mất qua đường tiêu hóa
- E. Sử dụng thuốc lợi tiểu

VII-13) Điều trị lâu dài cho bệnh nhân ở câu hỏi trên bằng?

- A. Chất tương tự Vasopressin
- B. Bọc lộ hình ảnh não và nếu có chỉ định sẽ cắt bỏ
- C. Lithium carbonat
- D. Các chế phẩm thuốc phiện
- E. Hạn chế muối và dùng lợi tiểu

VII-14) Một phụ nữ 53 tuổi với tiền sử viêm khớp dạng thấp và chứng trầm cảm được đưa tới bệnh viện do con gái bà ta phát hiện bệnh nhân uống hết một lọ aspirin. Bệnh nhân lâng, hôn mê và không thể cung cấp

các thông tin một cách dứt khoát. Giá trị xét nghiệm nào sau đây có khả năng đúng nhất?

	Na+	K+	Cl-	HCO3-	Creatinin máu	Khí máu		
	Trong máu (meq/L)				mg/dL	PO2	PCO2	pH
A	140	3,9	85	26	1,6	100	40	7,40
B	140	3,9	85	16	1,6	100	20	7,40
C	140	5,8	100	20	1,6	100	34	7,38
D	150	2,9	100	36	1,6	80	46	7,50
E	156	3,7	85	22	1,6	80	46	7,50

VII-15) Bạn đang nghiên cứu tình trạng đau bụng ở một bệnh nhân nam 28 tuổi đến từ Peru. Kết quả siêu âm ổ bụng cho thấy hình ảnh ứ nước thận và niệu quản 2 bên. Tình trạng nào sau đây là ít có khả năng nhất ở bệnh nhân này?

- A. U lympho
- B. Hẹp niệu đạo
- C. Hẹp bao quy đầu
- D. Xơ hóa sau phúc mạc

VII-16) Một bệnh nhân 48 tuổi được chẩn đoán ESRD (bệnh thận giai đoạn cuối) thứ phát sau đái tháo đường, đang được điều trị bằng lọc

màng bụng. Bệnh nhân được thay đổi dịch lọc 4 lần mỗi ngày và đã được làm như vậy trong khoảng 4 năm. Biến chứng của lọc màng bụng bao gồm?

- A. Hạ huyết áp sau dẫn lưu dịch lọc
- B. Hạ albumin máu
- C. Tăng cholesterol máu
- D. Hạ đường huyết
- E. Trần dịch màng phổi trái

VII-17) Tại y tế địa phương, bạn đang đánh giá một bệnh nhân nam 70 tuổi có sốt, khó thở và ho. Khám thấy rung thanh tăng, tiếng vang phế quản ở nửa dưới phổi phải, bạn chẩn đoán sơ bộ bệnh nhân này bị viêm phổi cộng đồng. Huyết áp 138/74 mmHg, nhịp tim 99 lần/phút, nhiệt độ 38,6°C, cân nặng 72kg. Bệnh nhân có tiền sử cắt 1 thận và nói với bạn rằng "thận làm việc không hết công suất". Trước khi kê kháng sinh, bạn muốn biết chức năng thận của bệnh nhân. Dữ kiện nào sau đây bạn cần để tính độ thanh thải creatinin sử dụng công thức Cockcroft-Gault?

- A. Creatinin máu
- B. Creatinin máu và nước tiểu
- C. Chủng tộc và Creatinin máu
- D. Chủng tộc, creatin máu, Creatinin nước tiểu

VII-18) Bạn chuyển bệnh nhân trên tới bệnh viện địa phương để thực hiện các xét nghiệm. Lượng creatinin huyết thanh bệnh nhân là 1,5 mg/L,  $\text{Na}^+$  138meq/L,  $\text{K}^+$  3,8meq/dL, creatinin nước tiểu là 12mmol.

Sử dụng công thức Cockcroft-Gault, độ thanh thải creatinin ở bệnh nhân này là?

- A. 27mL/phút
- B. 47mL/phút
- C. 70mL/phút
- D. 105 mL/phút

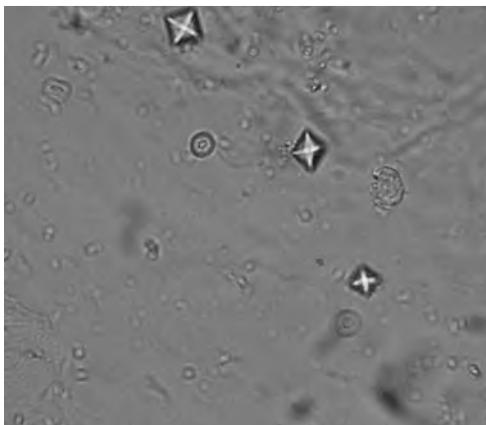
VII-19 Tất cả các dấu hiệu sau có liên quan với tắc nghẽn mạn tính đường tiết niệu một bên, ngoại trừ ?

- A. Thiếu máu
- B. Bí tiểu
- C. Tăng huyết áp
- D. Đau khi đi tiểu
- E. Tiêu mủ

VII-20) Một bệnh nhân nam 72 tuổi xuất hiện suy thận cấp sau khi đặt ống thông tim. Khám thấy mạch ngoại biên nẩy yếu, đau vùng thượng vị, lỗn, tím da ở chi dưới. Kết quả xét nghiệm (đơn vị là mg/dL) : BUN 131, creatinin 5.2, photphat 9.5 . Xét nghiệm nước tiểu cho 10 đến 15 bạch cầu(WBC), 5 đến 10 hồng cầu(RBC), và một trụ trong(HPF). Chẩn đoán thích hợp nhất là ?

- A. Viêm thận kẽ cấp tính do thuốc
- B. Globin niệu cấp tính với hoại tử ống thận cấp tính
- C. Hoại tử ống thận cấp tính thứ phát sau chụp mạch có cản quang
- D. Tắc mạch do Cholesterol
- E. Tách động mạch thận với ure huyết trước thận

VII-21) Một bệnh nhân nam 34 tuổi, tiền sử uống rượu được đưa tới bệnh viện do tinh thần thay đổi. Tại đây bệnh nhân lơ mơ và không trả lời các câu hỏi. Thăm khám thấy huyết áp 130/80mmHg, nhịp tim 105 lần/phút, nhịp thở 24 lần/phút, nhiệt độ  $37^{\circ}\text{C}$ . Còn lại không có gì đặc biệt. Kết quả phân tích nước tiểu cho hình ảnh ở bên dưới. Điều nào sau đây rất có thể sẽ được tìm để giúp chẩn đoán chắc chắn hơn?



- A. Có hơn 10000 khuẩn lạc vi khuẩn khi nuôi cấy vi khuẩn
- B. Nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion
- C. Thận ú nước trên siêu âm
- D. Sỏi thận trên CT scan
- E. Kháng thể kháng nhân( ANA) dương tính

VII-22) Một bệnh nhân nam 52 tuổi được đưa tới bệnh viện do huyết áp hạ và lú lẫn. Tại bệnh viện, huyết áp bệnh nhân là 82/60 mmHg, nhịp tim 113 lần/phút. Bệnh nhân lú lẫn và hôn mê. Kết quả xét nghiệm :  $\text{Na}^+$  133meq/L,  $\text{K}^+$  2,4 meq/L,  $\text{Cl}^-$  70 meq/L,  $\text{HCO}_3^-$  50 meq/L, BUN 44 mg/dL, creatinin 1,7 mg/dL. Khí máu động mạch: PO<sub>2</sub> :62 mmHg, PCO<sub>2</sub> :49 mmHg, pH :7,66. Rối loạn thăng bằng acid-base hiện tại là gì?

- A. Nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion
- B. Nhiễm kiềm chuyển hóa
- C. Nhiễm kiềm chuyển hóa kèm nhiễm toan hô hấp
- D. Nhiễm toan hô hấp
- E. Nhiễm kiềm hô hấp

VII-23) Nguyên nhân gây ra rối loạn thăng bằng acid-base ở bệnh nhân trong câu hỏi trên?

- A. Nhồi máu cơ tim cấp
- B. Hội chứng Bartter
- C. Cường thượng thận vỏ (hội chứng Cushing)
- D. Kháng corticoid
- E. Nôn mửa

VII-24) Một bệnh nhân 52 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu từ phòng nội soi. Bệnh nhân bị tiêu đường và tiền sử ung thư đại tràng đã được phẫu thuật cắt bỏ từ 3 năm trước. Đồng thời bệnh nhân có tăng lipid máu, được kiểm soát tốt bởi Atorvastatin. Bệnh nhân được nội soi ruột kết theo kế hoạch. Xét nghiệm máu cho Na 121meq/L, đường như bệnh nhân bị mất định hướng. Khám lâm sàng thấy niêm mạc khô và nách không ẩm. Áp suất thẩm thấu là 270 mosmol/kg. Nguyên nhân nào gây ra hạ natri ở bệnh nhân này?

- A. Đái tháo nhạt
- B. Tăng đường huyết
- C. Tăng lipid máu
- D. Giảm thể tích máu
- E. Hội chứng tiết hormon chống bài niệu không phù hợp

VII-25) Bạn đang đánh giá tình trạng một bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn 5 (CDK) với dịch lọc cầu thận  $12\text{mL/phút}/1,73\text{m}^2$ . Bệnh nhân không biểu hiện các rối loạn và vẫn uống thuốc định kỳ. Khám lâm sàng bệnh nhân không ở trong tình trạng cấp cứu. Không có tiếng cọ màng ngoài tim, phản xạ và tinh thần bình thường. Bệnh nhân có phù nhẹ ở ngoại biên. Kết quả xét nghiệm cho Creatinin  $6,3 \text{ mg/dL}$ ,  $\text{K}^+ 4,8 \text{ meq/L}$ ,  $\text{HCO}_3^- 20 \text{ meq/L}$ . Không có protein niệu. Bước tiếp theo được thực hiện để quản lý tình trạng suy thận mạn ở bệnh nhân này là?

- A. Định lượng BUN máu
- B. Tiếp tục quản lý như hiện nay
- C. Đưa tới phòng cấp cứu để lọc máu
- D. Sinh thiết thận
- E. Xét nghiệm nước tiểu

VII-26) Bệnh nhân của bạn phàn nàn về tình trạng tê cứng và đau dây thần kinh ở tay và xung quanh miệng. Trong thăm khám, bạn thấy dấu hiệu Chovstek (đáp ứng giật nhẹ các cơ quanh miệng do kích thích vào dây thần kinh mặt) và dấu hiệu Troussseau (đáp ứng co cổ tay do băng quần huyết áp gây căng với áp lực cao hơn  $20\text{mmHg}$  so với huyết áp tâm trương của bệnh nhân trong vòng 3 phút). Bạn chẩn đoán sơ bộ bệnh nhân này có hạ canxi máu. Xét nghiệm nào sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân gây ra hạ canxi máu?

- A.  $1,25(\text{OH}_2)\text{D}$
- B. Canxi ion hóa
- C. Hormon cận giáp (PTH)
- D. Magie huyết thanh
- E. TSH

VII-27) Một bệnh nhân nam 25 tuổi đến phòng khám của bạn do sự thay đổi màu sắc nước tiểu. Bệnh nhân miêu tả nước tiểu của mình có màu ánh đỏ và nước tiểu sủi bọt giống như cốc bia. Bệnh nhân không đau bụng cũng như rối loạn nhịp thở. Bệnh nhân không ho, mặc dù bệnh nhân không báo cáo đến việc sụt 2 đến 7 kg so với tháng trước. Tiền sử không có gì đặc biệt. Tại phòng khám, bạn cho xét nghiệm nước tiểu và que thử nước tiểu cho thấy có trụ hồng cầu (RBC) và RBCs (bao gồm những tế bào biến dạng), không có bạch cầu và vi khuẩn trong nước tiểu. Trên que thử nước tiểu cho kết quả là 2+, tỉ lệ protein/creatinin là 850. Bước đi nào tiếp theo để đánh giá bệnh nhân này?

- A. Định lượng kháng thể kháng bạch cầu trung tính
- B. Soi bàng quang
- C. Bắt đầu điều trị bằng thuốc úc ché men chuyển (ECA) và theo dõi chặt chẽ
- D. Định lượng albumin niệu vi thể
- E. CT scan thận

VII-28) Một trẻ gái 10 tuổi được đưa tới bác sĩ nhi khoa do tình trạng mệt mỏi, thi thoảng đi lại khó khăn. Mẹ bệnh nhân chắc chắn rằng bệnh nhân không bị nôn thường xuyên. Bệnh nhân không uống thuốc gì. Huyết áp bình thường và không có dấu hiệu thần kinh khu trú. Xét nghiệm máu cho:  $\text{Na}^+$  142mmol/L,  $\text{K}^+$  2,5mmol/L,  $\text{HCO}_3^-$  32mmol/L,  $\text{Cl}^-$  100mmol/L. Nước tiểu 24h với chế độ ăn bình thường cho  $\text{Na}^+$  200mmol,  $\text{K}^+$  50mmol,  $\text{Cl}^-$  30mmol. Siêu âm thận thấy thận to đối xứng, không có ứ nước thận. Kiểm tra phân bằng test Phenophtalein và sàng lọc lợi tiểu trong nước tiểu âm tính. Renin trong máu tăng lên. Với những dữ kiện này, tình trạng nào sau đây là chẩn đoán thích hợp nhất?

- A. Hội chứng Conn
- B. Dùng chế phẩm chứa cam thảo trong thời gian dài
- C. Hội chứng Bartter
- D. Khối u Wilm
- E. Nhiễm toan ống thận

VII-29) Một người đàn ông 56 tuổi được đánh giá tình trạng lâm sàng sau khi phàn nàn về việc không thể duy trì tình trạng cương cứng dương vật. Chức năng tình dục của bệnh nhân còn tốt cho đến 4 tháng trước. Kể từ khi bệnh nhân chú ý đến việc mình không thể duy trì tình trạng cương cứng, bệnh nhân mộng tinh 3 lần mỗi tuần với một tình trạng cương cứng không thay đổi so với tình trạng trước đây. Nhu cầu tình dục của bệnh nhân không thay đổi nhưng bệnh nhân mất khả năng cương cứng trong khoảng vài phút. Bệnh nhân kết hôn năm 25 tuổi và không có quan hệ ngoại tình. Bệnh nhân không hút thuốc. Gần đây bệnh nhân đã phải chịu căng thẳng trong cuộc sống do bị mất việc làm. Bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, đang được điều trị với Atenolol. Khám lâm sàng huyết áp 136/76 mmHg, nhịp tim 64 lần/phút. Bệnh nhân có giới tính thứ phát đặc trưng, không có chứng vú to. Gan không to. Tinh hoàn chắc và thể tích ước khoảng 35 mL. Dương vật đã được cắt bao quy đầu. Khám trực tràng thấy tuyến tiền liệt và trương lực cơ thắt hậu môn bình thường. Phản xạ hành hang bình thường. Nồng độ PSA là 4,12ng/mL, testosteron là 537ng/dL. Đâu là phương pháp tốt nhất để điều trị tình trạng rối loạn cương cứng ở bệnh nhân này ?

- A. Ngừng điều trị Atenolol
- B. Bắt đầu điều trị bằng Sildenafil
- C. Liệu pháp testosteron qua da
- D. Liệu pháp tiêm Alprostadil vào trong niệu đạo

E. Tìm hiểu về tiền sử lo âu, trầm cảm của bệnh nhân để cân nhắc liệu pháp tâm lý.

VII-30) Một bệnh nhân 32 tuổi đến với bạn do đau vùng hạ sườn phải và nước tiểu sẫm màu. Những triệu chứng này bắt đầu cách đây khoảng 1 tháng trước. Bệnh nhân không có tiểu buốt, không sốt, không có chấn thương và hoạt động tình dục gần đây. Khi hỏi bệnh, bệnh nhân kể rằng có cảm giác chán ăn và đau ngực khi nằm. Siêu âm cho thấy có hơn 20 nang kích thước khác nhau ở thận phải. Kết luận nào sau đây là đúng?

- A. Bệnh thận đa nang ở người trưởng thành(PCKD) sẽ tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối ở tất cả các bệnh nhân trong độ tuổi 70.
- B. Hẹp động mạch chủ xảy ra ở khoảng 25% bệnh nhân PCKD.
- C. 40% bệnh nhân PCKD sẽ có nang gan ở độ tuổi 60
- D. Nguy cơ nghẽn mạch tăng lên đáng kể ở những bệnh nhân này.

VII-31) Ở bệnh nhân suy thận mạn, nguyên nhân nào dưới đây là quan trọng nhất gây ra loạn dưỡng xương?

- A. Thận giảm khả năng sản xuất 1,25(OH)2D3
- B. Hạ canxi máu
- C. Hạ phosphat máu
- D. Giảm vitaminD và Canxi qua đường thẩm phân
- E. Sử dụng calcitriol

VII-32) Một bệnh nhân nữ 74 tuổi, tiền sử cao huyết áp. Một tuần trước bệnh nhân được sử dụng thuốc cao huyết áp ngoài ra không uống

thêm loại thuốc nào. Huyết áp hiện tại là 125/80mmHg, nhịp tim 72 lần/phút.  $\text{Na}^+$  máu 132meq/L. 2 tuần trước kết quả xét nghiệm máu là bình thường. Loại thuốc nào dưới đây đã được sử dụng 1 tuần trước?

- A. Enalapril
- B. Furosemid
- C. Hydrochlorothiazid
- D. Metoprolol
- E. Spironolacton

VII-33) Kết quả xét nghiệm cho một bệnh nhân nam 19 tuổi với chứng đa niệu, khát nhiều:

Điện giải đồ máu(meq/L) :  $\text{Na}^+ : 144$ ,  $\text{K}^+ : 4,0$  ,  $\text{Cl}^- : 107$ ,  $\text{HCO}_3^- : 25$ .

BUN 6,4mmol/L ( 18 mg/dL)

Glucose máu: 5,7mmol/L( 102mg/dL)

Xét nghiệm nước tiểu:  $\text{Na}^+ 28$ ,  $\text{K}^+ 32$ , nồng độ thẩm thấu: 195 mosmol/kg

Sau 12 h mất dịch, cân nặng cơ thể bệnh nhân giảm 5%. Kết quả xét nghiệm lúc này là:

Xét nghiệm hóa sinh máu( meq/L):  $\text{Na}^+ 150$ ,  $\text{K}^+ 4,1$  ,  $\text{Cl}^- 109$ ,  $\text{HCO}_3^- 25$

BUN: 7,1mmol/L( 20 mg/dL)

Glucose : 5,4 mmol/L( 98mg/dL)

Nước tiểu :  $\text{Na}^+ : 24$ ,  $\text{K}^+ : 35$

Nồng độ thẩm thấu nước tiểu: 200mosmol/kg.

1h sau khi tiêm 5 đơn vị Vasopressin dưới da, giá trị của xét nghiệm nước tiểu là:  $\text{Na}^+$  30,  $\text{K}^+$  30. Áp suất thẩm thấu 199mosmol/kg.

Chẩn đoán thích hợp là?

- A. Đái tháo nhạt do bệnh lý của thận
- B. Bài niệu thẩm thấu
- C. Mất muối do bệnh thận
- D. Khát nhiều do tâm lý
- E. Không phải các câu trên

VII-34) Một bệnh nhân 28 tuổi được chẩn đoán bệnh bạch cầu cấp dòng tủy, số lượng bạch cầu là 168G/L. Bệnh nhân được truyền các loại hóa chất: Cytarabine, Etoposide và Daunorubicin. Sau 24h, lượng Creatinin tăng lên từ 1.0 mg/L thành 2.5 mg/L và bệnh nhân có thiếu niệu . Trước khi tiến hành điều trị cần cho loại thuốc nào để đề phòng biến chứng này?

- A. Allopurinol
- B. Colchicin
- C. Furosemid
- D. Prednison
- E. NaHCO<sub>3</sub>

VII-35) Bệnh nhân nam 35 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu do bất tỉnh. Bệnh nhân không có bệnh tật gì trước đây. CT scan sọ não bình thường, không phát hiện được Ethanol và paracetamol trong nước tiểu và máu. Kết quả xét nghiệm máu:  $\text{Na}^+$  138meq/L,  $\text{K}^+$  4.4meq/L,  $\text{HCO}_3^-$  5meq/L,  $\text{Cl}^-$  102meq/L, BUN 15mg/dL, Ca 9.7mg/dL, Glucose 94mg/dL, Khí máu động mạch: PaO<sub>2</sub> :95mmHg, PCO<sub>2</sub> ;20mmHg, pH

7.02. Xét nghiệm nước tiểu không có gì đặc biệt. Khám lâm sàng thấy huyết áp bệnh nhân là 110/72 mmHg. Bệnh nhân không trả lời nhưng có đáp ứng với kích thích đau. Ngoài ra không có gì bất thường khác. Rối loạn thăng bằng acid-base trong trường hợp này là?

- A. Nhiễm toan chuyển hóa với khoáng trống anion
- B. Nhiễm toan chuyển hóa với khoáng trống anion kèm theo nhiễm kiềm hô hấp
- C. Nhiễm toan chuyển hóa không có khoáng trống anion
- D. Nhiễm toan hô hấp

VII-36) Hiện nay liều chạy thận được định nghĩa là?

- A. Tốc độ dịch chạy thận.
- B. Phân số thanh thải ure
- C. Thời gian lọc máu mỗi tuần
- D. Số lần lọc máu trong một tháng

VII-37) Một bệnh nhân được chẩn đoán xơ cứng bì, bao gồm cả tăng huyết áp ác tính, phù, thiếu niệu, thiếu máu tan máu, và suy thận. Bạn chẩn đoán bệnh nhân này bị xơ cứng bì thận ác tính. Loại thuốc nào được lựa chọn để điều trị?

- A. Captopril
- B. Carvediol
- C. Clonidin
- D. Diltiazem
- E. Nitroprussid

VII-38) Bệnh nhân của bạn bị bệnh thận giai đoạn cuối được lọc máu nhưng kali máu vẫn tăng dai dẳng. Bệnh nhân có tiền sử hẹp động mạch thận 2 bên, đó là lý do bệnh nhân được lọc máu. Điện tâm đồ của bệnh nhân chỉ thay đổi khi nồng độ kali máu cao hơn 6.0 meq/L mà xuất hiện vài lần mỗi tuần. Định lượng xét nghiệm, khuyến cáo về chế độ ăn, và sự thay đổi chế độ điều trị của bạn không làm thay đổi kali huyết bệnh nhân. Bước tiếp theo được làm cho bệnh nhân này là?

- A. Điều chỉnh dung dịch lọc
- B. Quản lý lượng Furrosemid hàng ngày
- C. Thực hiện ‘ mô hình Natri’ trong chạy thận
- D. Cấy máy khử rung tự động
- E. Thực hiện cắt cả hai thận

VII-39) Một bệnh nhân nam 63 tuổi được đưa tới phòng cấp cứu sau khi có 1 cơn động kinh. Bệnh nhân có tiền sử một khối ở phổi không thể cắt bỏ mà phải điều trị tạm thời bằng xạ trị. Natri huyết bệnh nhân thường xuyên ở mức 128meq/L. Vợ bệnh nhân kể rằng vào buổi tối hôm trước bệnh nhân có ngủ gà. Vào buổi sáng, bệnh nhân có cơn co giật toàn thể kéo dài trong khoảng 1 phút. Tại phòng cấp cứu bệnh nhân không có đáp ứng. Ngoài ra không phát hiện gì thêm. Natri máu là 111meq/L. Bệnh nhân được truyền NaCl 3% và được chuyển tới khoa điều trị tích cực. Ngày hôm sau Na máu là 137 meq/L. Bệnh nhân không có thêm cơn động kinh nào và đã tỉnh táo nhưng loạn ngôn và hầu như không thể vận động chân tay. Phát biểu nào dưới đây là thích hợp nhất để giải thích chuỗi sự kiện trên?

- A. Động mạch đòn thể hiện cục huyết khối trong động mạch đốt sống.
- B. CT sọ não thể hiện di căn não
- C. EEG thể hiện ứ động kinh

- D. MRI cuống phổi thể hiện khứ Myelin hóa
- E. Siêu âm tim qua thực quản thể hiện cục huyết khối ở nhĩ trái

VII-40) Một phụ nữ 40 tuổi có hội chứng thận hư do bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu được đưa tới phòng cấp cứu do sưng phồng cẳng chân phải. Siêu âm cho thấy cục huyết khối ở tĩnh mạch đùi. Đâu không phải là cơ chế để giải thích tình trạng này?

- A. Tăng kết tập tiểu cầu
- B. Giảm protein C, protein S trong máu
- C. Cục máu đông mạn tính trong mạch máu
- D. Tăng fibrinogen trong máu
- E. Giảm antithrombin máu

VII-41) Một bệnh nhân 65 tuổi tăng ure huyết trước thận do mất nước. Creatinin bệnh nhân ban đầu là 3.6 mg/dL lúc nhập viện nhưng sau 5 ngày được cải thiện chỉ còn 2.1 mg/dL. Bệnh nhân phàn nàn về tình trạng đau âm ỉ vùng thắt lưng, và bạn kê cho bệnh nhân uống Naproxen. Cơ chế nào làm suy giảm chức năng thận ở bệnh nhân này?

- A. Co tiểu động mạch đén
- B. Giãn tiểu động mạch đền
- C. Co tiểu động mạch đi
- D. Độc trung tâm ống thận
- E. Tắc nghẽn niệu quản

VII-42) Một bệnh nhân nam 65 tuổi, tiền sử đái tháo đường, có hạch trung thất trên phim chụp ngực. Bệnh nhân được chụp CT scan ngực cản quang. Một tuần trước khi chụp, BUN bệnh nhân là 26mg/dL, Và

Creatinin là 1.8mg/dL. 3 ngày sau khi chụp bệnh nhân phàn nàn về tình trạng khó thở, phù chân, và thiếu niệu. BUN là 86mg/dL và Creatinin là 4.4 mg/dL. Cơ chế gây suy thận cấp là?

- A. Họai tử ống thận cấp
- B. Quá mẫn thuốc
- C. Tắc nghẽn mạch do cholesterol
- D. Tắc nghẽn niệu quản

VII-43) Ở bệnh nhân trong câu hỏi 42, phân tích nước tiểu sẽ cho kết quả?

- A. Trụ hạt
- B. Trụ hồng cầu
- C. Bạch cầu ura acid trong nước tiểu
- D. Bạch cầu trung tính trong nước tiểu
- E. Trụ bạch cầu

VII-44) Một bệnh nhân 35 tuổi có phù phần thấp hai chân, tiểu nhiều, bắt đầu đau âm ỉ vùng hạ sườn trái khoảng 2 tuần trước. Tiền sử bệnh nhân không có gì đặc biệt, bệnh nhân không hút thuốc, uống rượu hay các loại thuốc bị cấm khác. Khám thấy các dấu hiệu sinh tồn bình thường. Protein niệu 24h là 3,5 g. Phân tích nước tiểu thấy không có các protein nhẹ. Creatinin máu là 0,7mg/dL, qua siêu âm cho kết quả kích thước thận trái khoảng 13cm và thận phải là 11,5cm. Bạn cho rằng có huyết khối tĩnh mạch thận. Xét nghiệm nào sau đây được lựa chọn?

- A. CT tĩnh mạch thận
- B. Chụp mạch có cản quang

- C. Chụp mạch cộng hưởng
- D. Xạ hình bằng  $^{99}\text{Tc}$  gắn acid pentetic
- E. Siêu âm Doppler tĩnh mạch thận

VII-45) Bài tiết quá mức Vasopressin( ADH) ở thùy sau tuyến yên gây ra tình trạng nào sau đây?

- A. Tăng áp suất thẩm thấu
- B. Tăng Natri máu
- C. Giảm thể tích tuần hoàn
- D. A và B
- E. A và C

VII-46) Một bệnh nhân nam 29 tuổi được đưa tới bệnh viện do một cơn hen nặng. Bệnh nhân được đưa tới khoa điều trị tích cực (ICU) và được điều trị bằng Glucocorticoid và cường  $\beta$  giao cảm. Bệnh nhân cần thở máy áp lực đường thở dương hai mức( BiPAP). Sau 18h thực hiện liệu pháp này, tình trạng hô hấp của bệnh nhân bắt đầu cải thiện. Bệnh nhân bắt đầu phàn nàn về tình trạng mệt mỏi và đau cơ ở cẳng chân, làm cho khó đi lại. Bác sĩ thần kinh khám thấy bệnh nhân có yếu đói xứng ở phần cẳng chân. Trên monitor tim bạn chú ý thấy sóng T dẹt, khoảng ST chênh, khoảng QT kéo dài. Đầu là nguyên nhân gây ra biến đổi thần kinh và tim mạch ở bệnh nhân này?

- A. Thiếu năng thượng thận
- B. Trạng thái ICU loạn tâm thần
- C. Ảnh hưởng của điều trị
- D. Nhồi máu cơ tim với suy tim sung huyết
- E. Liệt Todd

VII-47) Một bệnh nhân nữ 33 tuổi được chăm sóc y học sau khi tập luyện thể thao quá mức. Sau khi kết thúc tập luyện, bệnh nhân mất phương hướng và quay cuồng đầu óc. Cân nặng bệnh nhân là 60 kg. Khám thấy nhiệt độ: 38,3°C, huyết áp: 85/60 mmHg, nhịp tim 125 lần/phút. Tĩnh mạch cổ không nổi và véo da mát chật. Xét nghiệm máu chú ý  $\text{Na}^+$ : 175 meq/l. Khối lượng nước bệnh nhân còn thiếu hụt khoảng?

- A. 0,75L
- B. 1,5L
- C. 7,5L
- D. 15L
- E. 22,5L

VII-48) Một bệnh nhân nữ 66 tuổi đang được điều trị bằng Penicillin vì viêm nội tâm mạc do *Streptococcus viridans*. Ban đầu bệnh nhân cải thiện tình trạng sốt sau 7 ngày, nhưng hiện tại bệnh nhân được đưa tới phòng cấp cứu do sốt và phát ban trong suốt 4 tuần điều trị. Bệnh nhân tiếp tục được điều trị Penicillin tiêm tĩnh mạch. Bệnh nhân đã không dẫn lưu từ vị trí đường tĩnh mạch trung tâm và vẫn cảm thấy khỏe cho đến khi bệnh nhân bị ban toàn thân lan ra toàn bộ cơ thể, bắt đầu từ thân mình. Bệnh nhân cũng đã có sốt, nhiệt độ đo ở nhà là 38,3°C. Khi khám, thấy bệnh nhân có các nốt ban đỏ ở thân và cẳng chân. Một vùng rộng lớn, các ban này đã kết tụ thành các mảng. Hiện tại nhiệt độ bệnh nhân là 39°C. Xét nghiệm máu: Bạch cầu 12,33G/L trong đó 72% bạch cầu đa nhân trung tính, 12% bạch cầu lympho, 5% bạch cầu mono, 11% bạch cầu ura acid. BUN là 65mg/dL, creatinin 2,5mg/dL.

Tại thời điểm xuất viện, BUN là 24mg/dL, Creatinin là 1,2mg/dL. Xét nghiệm nào dưới đây giúp chẩn đoán suy thận cấp?

- A. Protein niệu 24h
- B. ASLO
- C. Nuôi cấy vi khuẩn ura khí, ky khí trong máu
- D. Điện tâm đồ
- E. Nhuộm bạch cầu ura acid trong nước tiểu bằng thuốc nhuộm Hansel

VII-49) Đâu không phải là một biến chứng của lọc máu?

- A. Sốc phản vệ
- B. Sốt
- C. Tăng glucose máu
- D. Hạ huyết áp
- E. Co rút cơ

VII-50) Một bệnh nhân nam 42 tuổi, tiền sử Sacoid phổi được đưa tới khoa điều trị tích cực do buồn nôn và lú lẫn. Gia đình bệnh nhân kể rằng bệnh nhân khát nhiều và đái nhiều trong một thời gian trước nhưng các triệu chứng này tăng lên đột ngột vào tuần trước. Khám thấy niêm mạc khô và mạch thay đổi theo tư thế. Tại phòng cấp cứu đường huyết bệnh nhân là 90mg/dL. Điện tâm đồ( ở bên dưới).

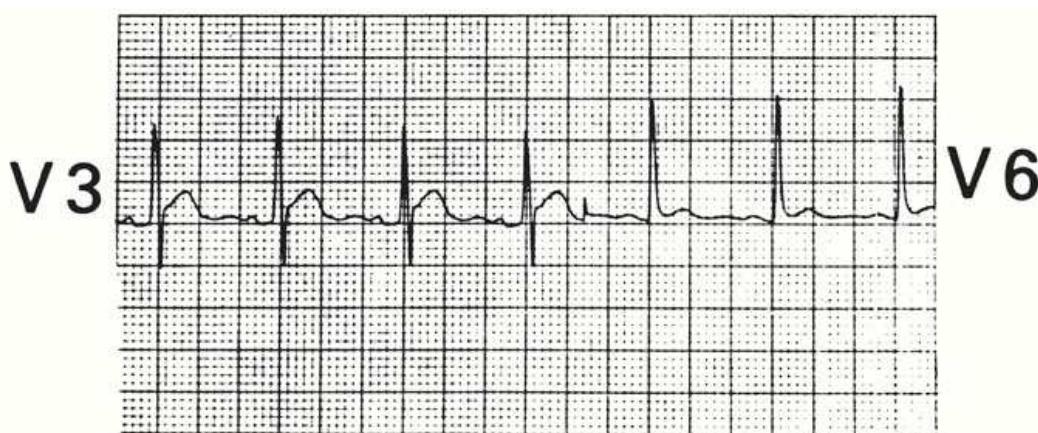
Đâu là nguyên nhân gây ra các triệu chứng ở bệnh nhân này?

- A. Tăng canxi máu
- B. Tăng kali máu
- C. Hạ canxi máu
- D. Hạ kali máu

VII-51) Bệnh nhân trong câu hỏi trên có mức canxi máu là 12,1mg/dL. Trong các phương pháp sau, đâu là phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân này?

- A. Glucocorticoid
- B. Truyền nhỏ giọt thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch
- C. Truyền tĩnh mạch Phosphat
- D. Uống Calcitriol
- E. Acid Zoledronic

VII-52) Bạn đang tham vấn cho một bệnh nhân khó kiểm soát tình trạng tăng huyết áp về những yếu tố làm hạ huyết áp. Mặc dù với liều cao thuốc chẹn bêta, bệnh nhân vẫn có tăng huyết áp. Mức lọc cầu thận là 75ml/phút/ $1,73m^2$ . Khám lâm sàng không thấy có lồi mắt và tiếng thổi ở tuyến giáp. Khám bụng thấy tiếng thổi ở vùng mạn sườn hai bên và bên động mạch đùi trái. Mạch ngoại biên rõ, siêu âm kết luận hẹp



động mạch thận 2 bên. Loại thuốc nào sau đây không tốt cho bệnh nhân này?

- A. Lợi tiểu Thiazid
- B. Chẹn kênh Canxi
- C. Úc chế receptor Angiotensin2
- D. Úc chế alpha

VII-53) Bệnh nhân nào dưới đây sẽ thích hợp với lọc màng bụng hơn là lọc máu?

- A. Bệnh nhân có màng bụng loại vận chuyển qua màng cao
- B. Bệnh nhân ở các quốc gia phát triển
- C. Bệnh nhân hơn 65 tuổi
- D. Bệnh nhân không còn chức năng thận
- E. Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật ổ bụng

VII-54) Một bệnh nhân tiền sử hội chứng Sjogren có kết quả xét nghiệm máu:  $\text{Na}^+ : 139\text{meq/L}$ ,  $\text{K}^+ : 3,0\text{meq/L}$ ,  $\text{Cl}^- : 112\text{meq/L}$ ,  $\text{HCO}_3^- : 15\text{meq/L}$ . Xét nghiệm nước tiểu pH 6.0, Na 15meq/l, K 10 meq/l, Cl 12meq/l. Chẩn đoán thích hợp nhất là?

- A. Typ 1 toan ống thận (RTA)
- B. Typ 2 RTA
- C. Typ 3 RTA
- D. Typ 4 RTA
- E. Tiêu chảy cấp

VII-55) Một bệnh nhân nam 50 tuổi, béo phì, tiền sử tăng huyết áp từ 5 năm trước được kiểm soát bằng lợi tiểu Thiazid đang được khám sức

khỏe theo định kỳ. Khám thấy cân nặng bệnh nhân là 91kg, chiều cao 167,6 cm, huyết áp 130/80 mmHg và có phù chân.

Kết quả xét nghiệm:

Creatinin máu 1,2mg/dL( 106micromol/L)

BUN: 18mg/dL( 6,4mmol/L)

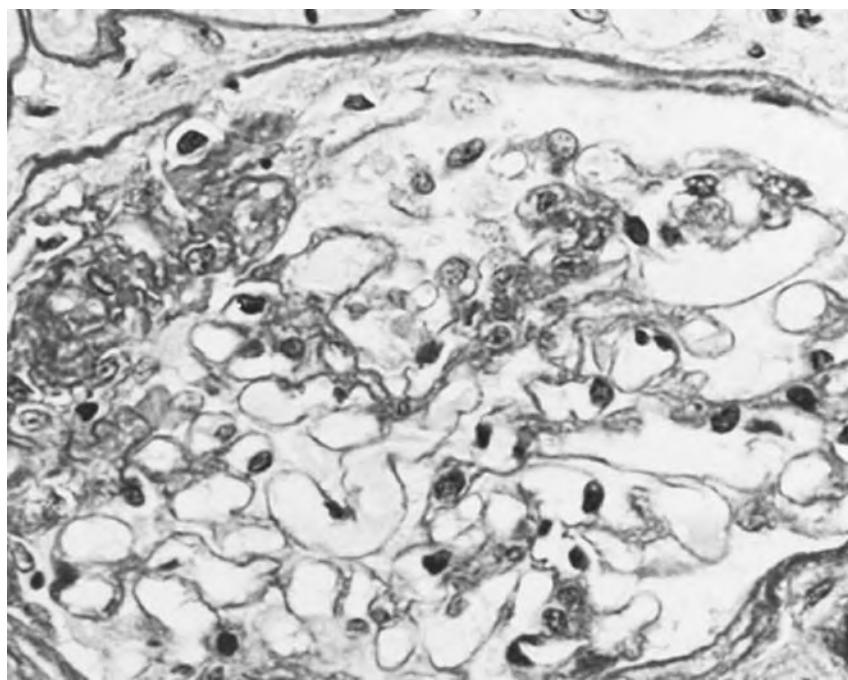
Độ thanh thải Creatinin 87ml/phút

Phân tích nước tiểu:

pH 5.0, Protein 3+, tỷ trọng 1.018, không có Glucose, có một vài trùn nhỏ.

Protein niệu 5.9g/24h.

Sinh thiết thận chứng tỏ rằng 60% cầu thận hóa sẹo, các cầu thận còn lại không có gì nổi bật(quan sát hình ở dưới).



Chẩn đoán thích hợp nhất là?

- A. Tăng huyết áp do xơ cứng thận

- B. Xơ cứng cầu thận ồ cục bộ
- C. Thay đổi cầu thận tối thiểu
- D. Bệnh cầu thận màng
- E. Viêm cầu thận hình liềm

VII-56) Một sinh viên cao 1m70, nặng 70kg, tuổi 20 tìm kiếm sự trợ giúp y tế do đau nửa đầu bên phải. Anh ta vừa hoàn thành một cuộc thi đấu tennis và không sử dụng bất cứ loại đồ uống nào. Huyết áp tư thế nằm của anh ta là 110/70 mmHg, nhịp tim 105 lần/phút. Huyết áp tư thế đứng là 95/60 mmHg, nhịp tim 125 lần/phút. Nhiệt độ và tình trạng tinh thần bình thường. Xét nghiệm nào dưới đây có thể có ở bệnh nhân này?

- A. Tỷ lệ BUN/creatinin máu <20
- B.  $\text{Na}^+$  máu <140 meq/L
- C.  $\text{K}^+$  máu <20meq/L
- D.  $\text{Na}^+$  nước tiểu <20meq/L
- E. Trụ hồng cầu trong nước tiểu

VII-57) Một bệnh nhân nam 50 tuổi được đưa tới bệnh viện điều trị viêm phổi. Ông ta rất khỏe mạnh sau khi được điều trị bằng kháng sinh, nhưng  $\text{Na}^+$  máu tăng từ 140 lên 154 meq/L sau hơn 2 ngày. Bệnh nhân kêu khát và đi tiểu khoảng 5l/ngày. Xét nghiệm thích hợp nhất để đánh giá tình trạng rối loạn ở bệnh nhân này là?

- A. Định lượng nồng độ thẩm thấu máu
- B. Định lượng nồng độ Vasopressin máu
- C. Định lượng  $\text{Na}^+$  niệu 24h
- D. Thủ nghiệm ADH
- E. Thủ nghiệm lượng nước thiếu

VII-58) Một bệnh nhân nữ 16 tuổi là vận động viên thể thao đến phòng khám của bạn phàn nàn về tình trạng mệt mỏi, đi lại khó khăn và chuột rút. Tiền sử bệnh nhân không có gì đặc biệt và bệnh nhân không hút thuốc, uống rượu hay các loại thuốc có hại khác. Tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Khám thấy thể trạng gầy, huyết áp bình thường. Chỉ số khôi cơ thể (BMI) là  $18\text{kg}/\text{m}^2$ . Khám thấy răng miệng bẩn. Trương lực cơ bình thường, thần kinh bình thường. Kết quả xét nghiệm Hematocrit 38.5%, Creatinin 0.6 mg/dL.  $\text{HCO}_3^-$  máu 30meq/L,  $\text{K}^+$  2.7meq/L. Nên cho làm thêm xét nghiệm nào dưới đây?

- A. Nuôi cây và xét nghiệm nước tiểu
- B. Định nồng độ Renin, Aldosterol trong máu
- C. Test sàng lọc Doping trong nước tiểu
- D. Sàng lọc thuốc lợi niệu trong nước tiểu
- E. Định lượng Magie máu

## ĐÁP ÁN

VII-1) Câu trả lời là E.

Phình mạch nội sọ gấp ở 5 đến 10% các bệnh nhân ADPKd mà không có triệu chứng. Sàng lọc tất cả các bệnh nhân ADPKD là không cần thiết. Bất cứ triệu chứng nào bệnh nhân kể lại hoặc tiền sử gia đình có xuất huyết dưới nhện hoặc đột tử là gợi ý để làm MRA hoặc CTA hoặc cân nhắc chụp mạch não.

VII-2) Câu trả lời là A.

Sự bài tiết nước được kiểm soát bởi Vasopressin( Hormon chống bài niệu). Sự tăng nồng độ thẩm thấu trong máu được nhận cảm bởi các receptor vùng dưới đồi, gây tăng bài tiết AVP ở thùy sau tuyến yên. AVP làm tăng tính thẩm của tế bào hệ thống óng góp với nước do đó nước được tái hấp thu. Natri máu là thành phần chính ngoài tế bào và nồng độ thẩm thấu được quyết định chủ yếu bởi nồng độ Natri huyết tương. Nồng độ thẩm thấu huyết tương được điều chỉnh thay đổi 1 đến 2% so với bình thường( 280 đến 290 mosmol/kg.) Độ nhạy của các receptor nhận cảm AVP thấp hơn receptor nhận cảm nồng độ thẩm thấu. Giảm thể tích dịch trong lòng mạch có khả năng dẫn đến giảm huyết áp động mạch là cần thiết để kích thích bài tiết AVP.

VII-3) Câu trả lời là D.

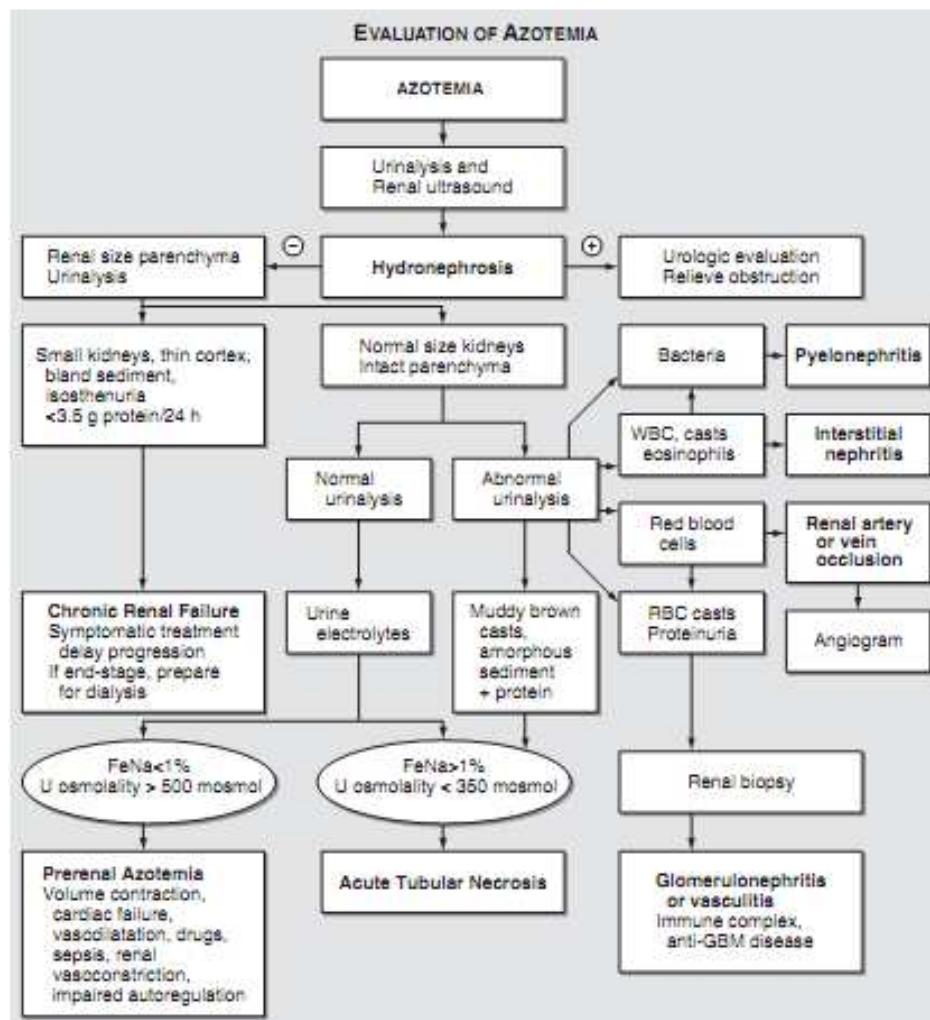
Trong đánh giá tình trạng tăng ure huyết, phương thức chẩn đoán ban đầu là xét nghiệm nước tiểu và siêu âm thận. Siêu âm thận có vai

trò quan trọng để nguyên nhân gây ra tắc nghẽn có thể được khắc phục bởi đánh giá hệ tiết niệu. Bệnh nhân này có thể có tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi thận, sử dụng thuốc điều trị HIV có thể gây ra sỏi thận. Bệnh nhân sỏi thận thường có mủ niệu và đái máu. Điện phân nước tiểu được sử dụng để phân lập ure huyết trước thận nhưng chỉ nên được thực hiện sau khi phân tích nước tiểu không phát hiện được và siêu âm thận cho thấy kích thước thận bình thường. Kháng thể kháng-GBM là một thành phần quan trọng trong đánh giá viêm tiểu cầu thận. Chụp mạch được sử dụng khi nghi ngờ bệnh mạch thận.

#### BẢNG VII-3. PHƯƠNG PHÁP TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TĂNG URE HUYẾT.

Ghi chú : WBC- bạch cầu, RBC- hồng cầu, GMB- màng đáy cầu thận.

#### TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TĂNG URE HUYẾT



#### VII-4) Câu trả lời là B.

Suy thận cấp với cặn nước tiểu có trụ hạt hoặc cặn vô định hình trong trường hợp không có bạch cầu, hồng cầu, bạch cầu ura acid hoặc protein niệu có nguy cơ cao hoại tử ống thận cấp. Điều này đặc biệt đúng khi một phần của thận bị giảm tưới máu (giảm huyết áp). Tiêu chuẩn để phân biệt giữa ure huyết trước thận và hoại tử ống thận cấp là tính phần bài tiết Natri (FeNa), định lượng tỷ lệ BUN/Creatinin, Natri niệu, nồng độ thẩm thấu nước tiểu, và tỷ lệ Creatinin niệu/máu (xem bảng VII-3 bên trên). Ở trường hợp này, tỷ lệ BUN/creatinin $<20$ , Natri niệu $> 40\text{meq/L}$ , nồng độ thẩm thấu nước tiểu $< 350\text{mosmol}$ , FeNa 4%,

tỷ lệ Creatinin niệu/máu <20, cho thấy đây là một suy thận cấp do tổn thương ống thận. Mù niệu xuất hiện trong 75% các trường hợp viêm thận kẽ cấp tính(AIN) và trường hợp này không có loại thuốc nào gợi ý AIN. Hội chứng gan- thận được loại trừ do Natri niệu tăng cao. Viêm tiểu cầu thận không được thiếu trụ hồng cầu trong nước tiểu và tình trạng lâm sàng.

#### VII-5) Câu trả lời là C.

Trong tắc nghẽn đường tiêu cấp tính, tình trạng đau là do căng bao thận hoặc hệ thống ống góp. Cụ thể hơn là tăng cường tưới máu cho thận khi chức năng thận bị giảm do tắc nghẽn làm tăng thêm tình trạng căng nang thận. Cuối cùng, Prostaglandin hoạt động để bảo tồn chức năng thận khi mức lọc cầu thận giảm. Giảm lưu lượng máu tủy làm giảm thêm lưu lượng máu tới nhu mô thận. Tuy nhiên phá hủy mạn tính nhu mô thận có thể xảy ra mà không có đau. Khi tắc nghẽn thuyên giảm, sẽ dẫn đến tăng bài niệu do giảm áp lực ống thận, tăng tỷ trọng các chất hoà tan, ú đọng các hormon tăng bài niệu. Chúng có thể dẫn đến bài niệu số lượng lớn nhưng không đau.

#### VII-6) Câu trả lời là E.

Thuốc cản quang gây ra tổn thương thận do làm co mạch trong thận và thông qua các gốc tự do gây hoại tử ống thận cấp. Những loại thuốc này gây ra giảm cấp tính dòng máu tới thận và lưu lượng lọc cầu thận. Bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính, đái tháo nhạt, suy tim, đa u tủy, và giảm thể tích tuần hoàn có nguy cơ cao nhất mắc tổn thương thận do các loại thuốc này. Rõ ràng là sự Hydrat hóa với nước muối bình thường là có hiệu quả để ngăn chặn tổn thương thận. Ngoài ra, chỉ có

NaHCO<sub>3</sub> hoặc N-acetylcystein có thể được dùng trong lâm sàng để giảm nguy cơ của tổn thương thận. Dopamin được chứng minh là không có hiệu quả trong phòng ngừa các tổn thương thận. Fenoldopam, a-D1 receptor chủ vận cơ, đã được thử nghiệm trong một vài thử nghiệm lâm sàng và thấy không làm giảm tổn thương thận. Mặc dù một vài trung tâm lâm sàng nhỏ đưa ra đề nghị lợi ích lâm sàng từ việc sử dụng N-acetylcystein, tuy nhiên phân tích tổng hợp các số liệu đã không kết luận được điều này, và những loại thuốc đó nên được quản lý tốt trong các quy trình tiên tiến. NaHCO<sub>3</sub> bắt đầu tác dụng trong vòng 1h đã cho thấy một lợi ích to lớn ở một trung tâm thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát. Do những hạn chế về thời gian, và dựa trên căn cứ ở trên, chỉ có NaHCO<sub>3</sub> mới có ích cho bệnh nhân này.

VII-7) Câu trả lời là A.

Trong quá trình bệnh lý khác nhau, bồ thể được hoạt hóa theo con đường cổ điển hoặc theo con đường Alterative. Nếu bồ thể hoạt hóa theo đường cổ điển như trong bệnh viêm thận lupus, định lượng nồng độ bồ thể huyết thanh C3, C4 và CH50 sẽ thấp. Nếu bồ thể hoạt hóa theo đường Alteractive C3 và CH50 có thể sẽ thấp nhưng C4 có thể vẫn bình thường. Khi nghi ngờ viêm tiểu cầu thận cấp tính, định lượng nồng độ bồ thể sẽ giúp chẩn đoán phân biệt. Những tình trạng khác có C4 bình thường bao gồm những bệnh liên kết với ANCA. C4 thấp có thể được thấy ở Viêm cầu thận tăng sinh màng typ 1 và typ 3. Typ 1 cũng có thể liên quan với kết tủa globulin máu.

VII-8) Câu trả lời là B.

pH< 7.35 do đó đây là một quá trình nhiễm toan. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> và PCO<sub>2</sub> thấp loại trừ đây là một nhiễm toan hô hấp. Khoảng trống anion bình thường là 12. PCO<sub>2</sub> được mong đợi trong khoảng 16 đến 24 mmHg cho bù hô hấp. PCO<sub>2</sub> trong ví dụ này đặc trưng cho bù hô hấp bình thường trong nhiễm toan chuyển hóa.

#### VII-9) Câu trả lời là A.

Nhiễm toan chuyển hóa xuất hiện do giảm Bicarbonat hoặc tăng acid nội sinh. Khoảng trống Anion được tăng lên với sự có mặt của anion vô định (hoặc giảm các ion dương vô định) và không đổi khi Bicarbonat giảm. Giảm nồng độ Albumin huyết tương 1g/dL sẽ làm giảm khoảng trống anion thêm 2,5 meq/l. Chẩn đoán phân biệt nhiễm acid chuyển hóa không có khoảng trống anion bao gồm nhiễm acid thận, mất qua đường tiêu hóa, do thuốc và những nguyên nhân khác ít gặp hơn. Điều dưỡng thường trú có nguy cơ bị tiêu chảy, thường là do lây nhiễm. pH nước tiểu thường cao ở nhiễm toan ống lợn gần, và bệnh nhân thường trẻ tuổi. Khiếm khuyết ở hệ thống Renin-Angiotensin, chẳng hạn như hạ Aldosterol máu gây ra tăng kali máu. Bệnh nhân này không có chứng cớ rõ ràng suy thận. Sử dụng thuốc lợi tiểu thường gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa.

#### VII-10) Câu trả lời là A.

Tiên lượng cho sự bình phục chức năng thận là rất tốt ở bệnh nhân tắc nghẽn cấp tính đường niệu hai bên, chẳng hạn như tắc nghẽn do phì đại tuyến tiền liệt. Giảm đau do tắc nghẽn, tiên lượng phụ thuộc vào có xuất hiện hay không tổn thương thận không thể phục hồi. Phục hồi GFR thường sau giảm đau do tắc nghẽn kéo dài 1 đến 2 tuần mà không

có nhiễm trùng thứ phát. Sau 8 tuần thường khó phục hồi. Giảm đau cấp trong tắc nghẽn hai bên thường dẫn đến đa niệu. Bài niệu thải tháo gây ra do sự úc chế bài tiết ure và đáp ứng với tình trạng tăng thể tích góp phần vào tình trạng đa niệu. Nước tiểu là nhược trương. Tình trạng đa niệu thường giảm đi khi thể tích dịch ngoại bào bình thường. Và phương pháp hồi sức truyền dịch thường là không cần thiết trừ khi hạ huyết áp hoặc tăng tình trạng mất dịch. Chỉ định lọc máu cấp khi có các biến chứng của suy thận cấp bao gồm : rối loạn điện giải, tăng ure máu và không thể kiểm soát thể tích dịch.

#### VII-11) Câu trả lời là A.

Bệnh thận do xơ vữa thuyên tắc có thể gây ra suy thận cấp sau khi tác động vào động mạch chủ hoặc động mạch thận trong quá trình chụp động mạch. Tinh thể cholesterol gây tắc hệ mạch thận và lắng đọng ở những mạch kíp thước nhỏ tới trung bình kích thích phản ứng tăng sinh xơ ở thành mạch, làm hẹp lòng mạch. Chẩn đoán suy thận cấp do xơ vữa thuyên tắc là thao tác gần đây trong động mạch chủ hoặc động mạch thận, bạch cầu ura acid, và nồng độ bô thể thấp. Suy thận cấp thường xuất hiện sau vài ngày đến vài tuần bị tác động mạnh. Kháng sinh nhóm Aminoglycosid, lợi tiểu hoặc thuốc chống viêm phi steroid có thể gây ra suy thận cấp nhưng thường không xảy ra với tăng bạch cầu ura acid hoặc giảm nồng độ bô thể máu. Suy thận cấp do xơ vữa thuyên tắc thường không thể phục hồi.

#### VII-12) Câu trả lời là B.

Có ít trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với tăng Natri máu, đây là hậu quả của tình trạng mất nước tương đối. Nước bị mất qua thận hoặc

không qua thận. Nồng độ thẩm thấu nước tiểu là dữ liệu quan trọng. Nếu bệnh nhân bài tiết một lượng nhỏ trong số lượng lớn nước tiểu tập trung được thì mất qua đường tiêu hóa( tiêu chảy thẩm thấu), không biết( qua da hoặc hô hấp), hoặc qua thận ( đái tháo đường) sẽ là các nguyên nhân gây ra tình trạng này. Bệnh nhân này bài tiết một lượng lớn nước tiểu loãng, bài tiết  $< 750 \text{ mosms}$  trong nước tiểu hàng ngày, và sẽ được sử dụng lợi tiểu. Đái tháo nhạt trung tâm hay tại nhu mô thận phải là nguyên nhân gây ra tình trạng này. Ở bệnh nhân này, việc không đáp ứng với Desmopressin cho thấy đây là đái tháo nhạt tại thận.

#### VII-13) Câu trả lời là E.

Bệnh nhân trong câu hỏi trên có đái tháo nhạt tại thận (NDI). Nguyên nhân gây ra NDI bao gồm các loại thuốc( các biệt dược của Liticarbonat), tăng canxi máu, hạ kali máu, hoại tử nhú thận, hoặc các rối loạn di truyền. Triệu chứng đa niệu do NDI có thể được điều trị bởi chế độ ăn giảm muối, sử dụng lợi tiểu Thiazid, mà gây ra giảm nhẹ thể tích dịch và làm tăng tái hấp thu muối và nước. Các chế phẩm thuốc phiện có thể được sử dụng ở những bệnh nhân tăng nhu động ruột và dẫn đến mất nước . Chất tương tự AVP được sử dụng để điều trị đái tháo nhạt trung tâm và không có tác động đến NDI. Nếu bệnh nhân có đái tháo nhạt trung tâm, hình ảnh não bộ sẽ được thực hiện để loại trừ sự tổn thương thùy sau tuyến yên. Lithi carbonat là một nguyên nhân gây ra NDI và nên ngừng sử dụng nếu gây ra triệu chứng của NDI.

#### VII-14) Câu trả lời là B.

Nhiễm kiềm hô hấp kết hợp nhiễm acid chuyển hóa là một biểu hiện của nhiễm độc salicylat. Nhiễm độc Salicylat có thể gây ra nhiễm kiềm hô hấp, phối hợp nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm toan chuyển hóa, hoặc ít gặp hơn là chỉ nhiễm toan chuyển hóa. Nhiễm kiềm hô hấp được gây ra bởi sự kích thích trực tiếp của Salicylat lên trung tâm hô hấp. Sự tích lũy acid Lactic và thể ceton dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa. Mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng thần kinh phụ thuộc vào sự tập trung Salicylat trong hệ thần kinh trung ương(CNS). Biện pháp điều trị hướng vào việc làm hạn chế hấp thu thuốc bằng than hoạt tính và thúc đẩy việc loại bỏ Salicylat ra khỏi hệ thần kinh trung ương. Điều này có thể được thực hiện bởi kiềm hóa máu, đặc trưng bởi truyền tĩnh mạch dịch có chứa NaHCO<sub>3</sub>, mục tiêu nâng pH máu lên trong khoảng 7.45 đến 7,50. Tăng GRF cũng sẽ làm tăng bài tiết Salicylat. Thảm phân máu được thực hiện cho những trường hợp nặng đặc biệt là những trường hợp suy thận tối cấp.

VII-15) Câu trả lời là D.

Mức độ tắc nghẽn có vai trò quan trọng khi đánh giá về tắc nghẽn đường tiết niệu. Ứ nước thận và niệu quản hai bên gợi ý một triệu chứng khác của tắc nghẽn cơ học tại chỗ hoặc ở dưới đoạn nối niệu quản-bàng quang. Trong khi xơ hóa sau phúc mạc có thể gây ra như trường hợp này, thường gặp nhất ở đàn ông tuổi trung niên. Ở những bệnh nhân trong độ tuổi sinh sản, nhiễm khuẩn đường sinh dục có thể gây ra hẹp niệu đạo nếu không được điều trị hoặc nếu nhiễm trùng tái phát. U lympho sau phúc mạc có thể gây ra ứ nước niệu quản, xa hơn là tắc nghẽn do hẹp bao quy đầu. Ở những quốc gia đang phát triển người ta cũng có thể nghĩ đến bệnh sán máng và lao sinh dục.

VII-16) Câu trả lời là B.

Viêm phúc mạc là tai biến nguy hiểm nhất của lọc màng bụng. Những bệnh nhân này có đau bụng, sốt và dịch lọc đục. Viêm phúc mạc tái phát hoặc dai dẳng có thể đòi hỏi phải thay đổi vị trí đặt catheter. Những biến chứng khác bao gồm mất các acid amin như albumin, có thể từ 5 đến 15g mỗi ngày.Thêm vào đó bệnh nhân có thể hấp thu glucose thông qua thẩm phân phúc mạc dẫn đến tăng đường huyết. Việc tăng đường huyết có thể gây ra tăng Triglycerid máu đặc biệt là ở những bệnh nhân đái tháo đường. Rò rỉ dung dịch thẩm phân vào khoang màng phổi cũng có thể xuất hiện, thường ở bên phải hơn bên trái. Nó có thể được chẩn đoán bởi phân tích dịch màng phổi, mà thường có nồng độ Glucose cao. Lọc màng bụng thường không áp dụng trao đổi dịch nhanh, và phương thức này có thể được áp dụng cho những bệnh nhân suy tim sung huyết và đau thắt ngực không ổn định. Báo cáo gần đây đề nghị cho bệnh nhân thoái mái hơn với lọc màng bụng thay vì thẩm tách máu.

VII-17) Câu trả lời là A.

Mức Creatinin máu được sử dụng rộng rãi để đánh giá chức năng thận bởi vì chuyển hóa Creatinin từ cơ tương đối ổn định và nó là một chất tan nhỏ được lọc. Do đó độ thanh thải Creatinin được sử dụng để đánh giá mức lọc cầu thận. Tuy nhiên, nhiều yếu tố như giảm khói cơ do lão hóa, bệnh mạn tính, chế độ dinh dưỡng có thể làm thay đổi đáng kể độ thanh thải creatinin mà creatinin máu thay đổi không đáng kể. Hai công thức để đánh giá độ thanh thải Creatinin là Cockcroft-Gault và MDRD ( thay đổi chế độ ăn trong bệnh thận) thường được sử dụng.

Công thức Cock-Gault cần đến tuổi, cân nặng, Creatinin huyết tương, và giới tính. Công thức MDRD tính toán phức tạp hơn nhưng chính xác hơn, sử dụng creatinin huyết tương, giới, tuổi và chủng tộc. Creatinin nước tiểu không phải là chỉ số trong các công thức này. Chủng tộc chỉ là một biến số trong công thức MDRD.

VII-18) Câu trả lời là B.

Độ thanh thải Creatinin=  $\{(140 - \text{tuổi}) * \text{cân nặng(kg)}\} / \text{creatinin(mg/dL)} * 72$ .

Sử dụng công thức Cock-Gault, độ thanh thải Creatinin ở bệnh nhân này là 47mL/phút. Bệnh nhân này có suy thận mức độ vừa phải( giai đoạn 3). Điều này có thể là quan trọng trong tính liều thuốc.

VII-19) Câu trả lời là D.

Đa hồng cầu thứ phát có thể phát triển ở một bệnh có tắc nghẽn đường tiết niệu do tăng sản xuất Erythropoietin. Thiếu máu trong bệnh thận xảy ra do kết quả của việc tăng phá hủy nhu mô thận. Như một cố gắng để bảo tồn chức năng thận và nâng thể tích tuần hoàn, tăng renin có thể gây ra tăng huyết áp thứ phát. Bí tiểu có thể gặp ở những trường hợp tắc nghẽn đường tiết niệu mạn tính dẫn đến ú nước tiểu và sỏi tiết niệu. Đau khi đi tiểu là một trong những dấu hiệu của trào ngược bàng quang niệu quản, gây ra do tắc nghẽn mạn tính đường tiết niệu. Thường gặp mủ niệu, giống như một nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Tình trạng tắc nghẽn làm tăng sự phát triển của vi khuẩn và nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

VII-20) Câu trả lời là D.

Tắc mạch do Cholesterol (cũng được gọi là bệnh thận do mảng xơ vữa) được đặc trưng bởi mủ niệu, suy thận tiến triển,( thường không thiếu niệu), và kết hợp với rối loạn chức năng các mô( bao gồm ruột, tụy và CNS). Giảm nồng độ bô thể trong máu bạch cầu ura acid cũng có thể có. Kết quả phân tích nước tương không tương xứng với hoại tử óng thận cấp do không có trụ hạt.

VII-21) Câu trả lời là B.

Các tinh thể cấu trúc tám mặt xuất hiện là do sự có mặt của Canxi oxalat trong nước tiểu. Tinh thể canxi oxalat được thấy trong trường hợp uống Ethylen glycol (EG), và cũng gây ra nhiễm toan chuyển hóa với khoán trống anion tăng. Trụ bạch cầu chỉ ra một nhiễm khuẩn đường tiết niệu thấp liên quan với nuôi cấy nước tiểu dương tính. Acid uric hoặc tinh thể struvite có thể được thấy ở những trường hợp sỏi thận mà gây ra thận ú nước. Trụ hồng cầu chỉ ra một bệnh về cầu thận, thường liên quan đến ANA dương tính.

VII-22) Câu trả lời là B.

Độ pH và bicarbonat cao. Điều này cho thấy một tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa, không phải là nhiễm toan nguyên phát. Nhiễm kiềm hô hấp không thích hợp với sự tăng PCO<sub>2</sub>. Tương tự như vậy PCO<sub>2</sub> được tăng lên tương ứng với nhiễm kiềm chuyển hóa, ngăn chặn nhiễm toan hô hấp nguyên phát. Mức độ bù hô hấp trong nhiễm kiềm chuyển hóa được giới hạn bởi mức độ thiếu oxy. Khi PCO<sub>2</sub> tăng lên thành 40s

và 50s, thiếu oxy duy trì  $\text{PaO}_2 > 55-60 \text{ mmHg}$  ngăn chặn tình trạng giảm thông khí để góp phần làm tăng thêm tình trạng tăng  $\text{PCO}_2$ .

VII-23) Câu trả lời là E.

Chẩn đoán phân biệt nhiễm kiềm chuyển hóa có thể phân chia thành giảm thể tích dịch ngoại bào với huyết áp bình thường và giảm thể tích dịch ngoại bào với tăng huyết áp (xem bảng VII-23). Bệnh Cushing và thừa Glucocorticoid chuyển hóa muối nước gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa với tăng huyết áp. Bệnh nhân với hội chứng Bartter có huyết áp bình thường. Bệnh nhân này có chứng cớ rõ rệt của giảm thể tích dịch với biểu hiện nhịp tim nhanh, huyết áp tụt và thay đổi tình trạng tinh thần. Nhồi máu cơ tim gây ra sốc tim sẽ dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion do tích tụ lactat.

Bảng VII-23. Nguyên nhân gây ra nhiễm toan chuyển hóa.

- 79. Nhận nhiều  $\text{HCO}_3^-$ - ngoại sinh.
  - A. Uống nhiều chất kiềm cấp tính
  - B. Hội chứng sūra-kiềm.
- 80. Hậu quả của giảm thể tích dịch ngoại bào, huyết áp bình thường, thiếu hụt kali, và tăng Aldosterol thứ phát do tăng renin.
  - F. Đường tiêu hóa
  - 6. Nôn
  - 7. Trào ngược dạ dày
  - 8. Giảm hấp thu Clorid bẩm sinh
  - 9. U nhung mao tuyến
- G. Thận
  - 1. Lợi tiểu.
  - 2. Tình trạng tăng  $\text{CO}_2$  máu

3. Tăng Canxi máu/ hạ hormon cận giáp.
4. Bình phục từ nhiễm acid lactic và thể ketonic
5. Không có khả năng hấp thu các anion bao gồm penicillin, carbenicillin
6. Thiếu hụt Mg
7. Hạ Kali
8. Hội chứng Batter (đột biến mất chức năng trong nhánh lên quai Henle)
9. Hội chứng Gitelman(đột biến mất chức năng đồng vận chuyển Na-Cl ở ống lượn xa)

III. Tăng thể tích dịch ngoại bào, tăng huyết áp, thiếu kali và bài tiết quá mức Corticoid chuyển hóa muối nước.

A. Renin cao.

1. Hẹp động mạch thận.
2. Tăng huyết áp ác tính
3. Khối u bài tiết Renin
4. Điều trị Estrogen

B. Giảm renin

1. Tăng Aldosterol nguyên phát
  - a. U tuyến
  - b. Tăng sản
  - c. Ung thư
2. Thiếu sót enzym Adrenal

- a. Thiếu 11-beta Hydroxylase
- b. Thiếu 17-alpha Hydroxylase
- 3. Bệnh cushing
- 4. Các nguyên nhân khác.

- a. Cam thảo
- b. Thuốc Bioral
- c. Thuốc lá nhai.

IV. Đột biến kênh natri thận mắc phải với tăng thể tích dịch ngoại bào, tăng huyết áp, thiếu hụt K+, và Hạ renin-hạ Aldosterol máu.

#### A. Hội chứng Liddle

VII-24) Câu trả lời là D.

Bệnh nhân này rất có thể bị giảm thể tích tuần hoàn bắt nguồn từ việc chuẩn bị nội soi đại tràng. Khám lâm sàng cũng có chẩn đoán tình trạng giảm thể tích tuần hoàn giảm natri máu. Tăng đường huyết và tăng lipid máu có thể gây ra hạ natri máu nhưng những điều kiện này sẽ có nồng độ thẩm thấu huyết tương bình thường hoặc tăng. SIADH khó có thể gây ra hạ natri máu nếu thể tích dịch ngoại bào bị giảm xuống. Đái tháo nhạt là một rối loạn làm tăng natri máu do mất quá nhiều nước.

VII-25) Câu trả lời là B.

Những tiêu chuẩn để chạy thận cho bệnh nhân bao gồm hội chứng ure máu, tăng kali máu không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn, tăng thể tích dịch ngoại bào dai dẳng mặc dù áp dụng liệu pháp lợi tiểu, nhiễm toan kháng các biện pháp dùng thuốc, chảy máu nội tạng, và độ thanh thải creatinin  $< 10\text{mL/phút}/1.73\text{m}^2$ . Bệnh nhân này không có những chỉ định trên. Không có những triệu chứng của ure huyết, chỉ tăng BUN là không đủ tiêu chuẩn để tiến hành chạy thận. Xét nghiệm nước tiểu khó có thể giúp ích trong việc tiến hành chạy thận cho bệnh nhân này. Sinh thiết thận thường không có vai trò trong giai đoạn 5 của bệnh.

VII-26) Câu trả lời là C.

Xác định nồng độ PTH là trung tâm trong việc đánh giá tình trạng hạ Canxi máu( xem bảng VII-26). Úc chế bài tiết PTH hoặc mức PTH thấp trong hạ canxi máu chỉ ra đây là nguyên nhân. Hạ magie máu có thể úc chế bài tiết PTH và góp phần vào tình trạng hạ Canxi máu. Ngược lại, PTH tăng lên nên chú ý tới trực Vitamin D như là nguyên nhân gây ra hạ Canxi máu. Mức độ TSH không giải thích nguyên nhân gây ra của hạ Canxi máu trong trường hợp không xác định nồng độ PTH. Ở những bệnh nhân được nghi ngờ cung cấp dinh dưỡng giảm, 25(OH)D nên được kiểm tra. Ở những bệnh nhân thiểu năng thượng thận hoặc nghi ngờ kháng Vitamin D, mức 1,25(OH)D huyết thanh sẽ có giá trị. Canxi ion hóa là một marker tốt đánh giá đúng mức Canxi máu nhưng sẽ không giúp cho chẩn đoán. Hạ magie máu nên được repleted cùng với hạ Canxi máu khi cả hai cùng xảy ra.

BẢNG VII-26. Những nguyên nhân của hạ Canxi máu.

Giảm PTH ( nhược năng tuyến cận giáp).

Không có tuyến cận giáp

- Tuyến đơn độc

- Hội chứng Di George

Phá hủy nhu mô tuyến cận giáp

- Phẫu thuật
- Xạ trị
- Thâm nhiễm do ung thư di căn hoặc bệnh hệ thống
- Bệnh tự miễn

Giảm chức năng tuyến cận giáp

- Hạ magie máu
- Hoạt hóa CaRS.

Tăng cao nồng độ hormon cận giáp ( cường cận giáp thứ phát)

Thiếu hụt vitamin D hoặc giảm sản xuất/giảm tác dụng của  
1,25(OH)2D

- Giảm vitamin D trong chế độ ăn( thiếu hoặc giảm hấp thu)
- Thiếu năng thận với giảm sản xuất 1,25(OH)2D.
- Kháng vitamin D, bao gồm cả thiếu các receptor.

Hội chứng kháng hormon cận giáp

- Đột biến các receptor PTH
- Giả nhược cận giáp( đột biến protein G)

Các loại thuốc

- Canxi chelato
- Ủc chế hủy xương ( Biphosphonat, plicamycin)
- Thay đổi chuyển hóa vitamin D ( phenitoin, ketoconazole)

### Những nguyên nhân phối hợp

- Viêm tụy cấp
- Globulin niệu kích phát
- Hội chứng đói xương sau khi cắt bỏ tuyến cận giáp
- Di căn các tế bào tạo xương với marker kích thích chất cấu tạo xương (ung thư tuyến tiền liệt)

Chú thích : CaSR : Thụ thể cảm ứng Canxi. PTH : hormon tuyến cận giáp.

VII-27) Câu trả lời là A.

Một điểm quan trọng trong chẩn đoán tiểu máu là sự có mặt của trụ hồng cầu hoặc các hồng cầu biến dạng trong nước tiểu. Phát hiện này là rất đáng ngờ trong viêm cầu thận. Chẩn đoán này đòi hỏi đánh giá kịp thời và biện pháp để tránh suy thận không phục hồi. Các vấn đề liên quan đến bệnh nhân này là sự có mặt của trụ hồng cầu và protein niệu  $> 500\text{mg}/24\text{h}$ . Trong đánh giá protein niệu ở bệnh nhân tiểu máu, những yếu tố này sẽ gợi ý cần đánh giá huyết thanh, huyết học, và cân nhắc sinh thiết thận. CT scan có thể cho biết nguyên nhân gây ra tiểu máu ở bệnh nhân này bởi vì bệnh nhân có vấn đề về cầu thận. Thuốc úc chế enzym chuyển (ECA) có thể điều trị protein niệu ở bệnh nhân này nhưng không điều trị nguyên nhân. Rõ ràng rằng bệnh nhân này có protein trong nước tiểu, do đó kiểm tra albumin niệu vi thể là không cần thiết. Soi bàng quang được thực hiện khi nguồn gốc chảy máu được xác định là từ bàng quang, sau khi nguyên nhân gây chảy máu do thận đã được loại trừ.

VII-28) Câu trả lời là C.

Đánh giá tình trạng hạ kali máu ở bệnh nhân đầu tiên nên cân nhắc đến sự phân phôi lại kali vào trong tế bào chẳng hạn như xuất hiện trong nhiễm kiềm, thừa chất chủ vận beta với hội chứng cho ăn lại và/hoặc liệu pháp Insulin, liệu pháp vitamin B12, thiếu máu ác tính và liệt chu kỳ. Trong liệt chu kỳ mức Bicarbonat máu bình thường. Nếu bệnh nhân tăng huyết áp và lượng renin tăng lên, phải xem xét tăng huyết áp tại thận hoặc khối u tiết renin( kể cả khối u Wilms), và nghiên cứu hình ảnh phải được thực hiện. Nếu mức renin thấp, Corticoid khoáng có thể cao giống như trong trường hợp tăng những hormon nội sinh ( sản xuất quá nhiều Glucocorticoid hoặc Aldosterol trong hội chứng Conn) hoặc những tác nhân ngoại sinh( licorice hoặc steroid). Ở một bệnh nhân có huyết áp bình thường mà bicarbonat trong máu cao loại trừ đây là nhiễm toan óng thận. Tăng bài tiết Cl- trong nước tiểu chỉ ra đây là do mất Kali qua thận mà có thể thấy trong trường hợp lạm dụng thuốc lợi tiểu (loại bỏ bằng test sàng lọc) hoặc hội chứng Bartter chứ không phải do mất qua đường tiêu hóa. Trong hội chứng Bartter, sự tăng sinh các tế bào ở bộ máy cận cầu thận gây ra tăng renin và làm tăng Aldosterol thứ phát. Như vậy tăng sản xuất hiện thứ phát sau giảm thể tích dịch mạn tính do bệnh di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường làm cản trở tái hấp thu muối ở đoạn lên quai Henle. Hạ kali mạn tính thường xuất hiện ở trẻ em dẫn đến đa niệu và mệt mỏi.

VII-29) Câu trả lời là E.

Sự có mặt của trạng thái cường dương vật ban đêm không thay đổi gợi ý những yếu tố tâm thần là nguyên nhân của sự rối loạn khả năng cường dương(ED). Trạng thái cường dương vật vào ban đêm( NT) xuất hiện trong suốt giai đoạn chuyển động mắt nhanh(REM) của giấc ngủ, sự toàn vẹn của hệ thần kinh và tuần hoàn là cần thiết đối với sự xuất

hiện này. Rối loạn khả năng cương cứng được báo cáo xảy ra ở 52% nam giới trong độ tuổi 40 đến 70. Tỷ lệ mắc bệnh gấp nhiều ở những bệnh nhân tiêu đường, bệnh tim mạch, tăng huyết áp, hút thuốc.Thêm vào đó, việc điều trị thường phối hợp nhiều loại thuốc đặc biệt là các thuốc chữa tăng huyết áp bao gồm chẹn beta, lợi tiểu thiazid, chẹn kênh Canxi, ức chế men chuyển (ECA). Khai thác tiền sử thật kỹ, các kiểm tra sức khỏe thường giúp ích trong việc chẩn đoán.

VII-30) Câu trả lời là C.

Bệnh thận đa nang là một bệnh di truyền đe dọa tính mạng thường gặp nhất. Bệnh khởi phát ở người trưởng thành thường là bệnh di truyền liên kết nhiễm sắc thể thường. Đây là một bệnh hệ thống gây ra bởi đột biến gen PKD-1 hoặc PKD-2. Biểu hiện thay đổi giữa các bệnh nhân. Hầu hết các bệnh nhân không có các triệu chứng cho đến tuổi trưởng thành. Diễn hình gồm tiểu máu, khó chịu ở vùng bụng, nhiễm khuẩn tiết niệu, tăng huyết áp. Hầu hết các bệnh nhân, chức năng thận sẽ ổn định trong vòng 10 đến 20 năm sau chẩn đoán. Khoảng 60% bệnh nhân sẽ phát triển thành bệnh thận giai đoạn cuối vào độ tuổi 70. Tăng huyết áp trước khi suy thận. Những yếu tố nguy hiểm gây tiến triển bệnh là giới nam, Chủng tộc African-Mỹ, tăng huyết áp và đột biến polycystin-1. Bệnh nhân có nguy cơ cao xuất huyết não và chảy máu dưới màng nhện do phình mạch. Bất thường ở tim gấp ở khoảng 25% bệnh nhân, thường là sa van hai lá và hở van động mạch chủ. Nang gan thường gấp và được thấy ở khoảng 60% bệnh nhân trong độ tuổi 60. Siêu âm thận là một chẩn đoán được lựa chọn và có độ nhạy 100% ở những bệnh nhân trên 30 tuổi, với tiền sử gia đình có người mắc bệnh. Điều trị PCDK cần hỗ trợ, kiểm soát tình trạng tăng huyết áp và đánh giá chức năng thận là rất quan trọng.

VII-31) Câu trả lời là A.

Loạn dưỡng xương là một biến chứng thường gặp của bệnh thận mạn tính và là biến chứng hay gặp nhất sau suy giảm chức năng sản xuất 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> của thận. Điều này dẫn đến giảm hấp thu Canxi tại ruột cũng như giảm bài tiết phosphat tại thận. Tăng phosphat máu gây ra cường cận giáp thứ phát. Cường cận giáp lại gây ra hạ canxi máu, do tăng phosphat máu và giảm Enzym chuyển 25-hydroxyvitamin D thành 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Cuối cùng thiếu hụt 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> là một nguyên nhân gây úc chế bài tiết hormon tuyến giáp. Các nguyên nhân gây giảm tập trung Canxi trong máu dẫn tới cường cận giáp thứ phát.Thêm vào đó, những nguyên nhân khác gây ra loạn dưỡng xương thận bao gồm nhiễm toan chuyển hóa mạn tính do phá hủy các vùng đệm xương, mất canxi, và sử dụng các thuốc kháng acid có chứa nhôm trong một thời gian dài. Không có dấu hiệu mất VitaminD và canxi qua lọc máu, và việc điều trị loạn dưỡng xương thận thường sử dụng canxitriol.

VII-32) Câu trả lời là C.

Thuốc lợi tiểu gây hạ natri máu thường là nhóm Thiazid. Điều này xảy ra hầu hết ở người cao tuổi. Giảm Natri máu có thể là nghiêm trọng và gây ra các triệu chứng. Các thuốc lợi tiểu quai như Furosemid gây ra hạ natri máu ít hơn nhóm Thiazid. Lợi tiểu nhóm Thiazid gây úc chế tái hấp thu Natri và kali ở óng lượn xa, dẫn đến giảm Na<sup>+</sup> và K<sup>+</sup> và AVP- trung gian duy trì nước. Ngược lại, lợi niệu quai làm giảm khả năng cô đặc nước tiểu, hạn chế AVP- trung gian duy trì nước. Nhiều loại thuốc có thể gây ra hạ natri máu do thúc đẩy bài tiết AVP hoặc hoạt động tại óng góp. Tuy nhiên, Metoprolol và Enalapril không gây

ra SIADH. Spironolacton là thuốc tranh chấp tại các receptor của Aldosterol. Nó có tác dụng đào thải natri yếu và có thể gây ra tăng kali máu.

VII-33) Câu trả lời là A.

Giảm khả năng cô đặc nước tiểu mặc dù mất nước ưu trương là một gợi ý chẩn đoán đái tháo nhạt. Nguyên nhân tại thận sẽ được công nhận nếu không tăng độ tập trung nước tiểu sau khi dùng Vasopresin ngoại sinh. Chỉ có sử dụng chế độ ăn giảm muối, sử dụng các thuốc như Thiazid hoặc Amilorid, lợi niệu nhóm cạnh tranh aldosterol là cách điều trị tốt nhất. Sự giảm thể tích có lẽ do hiện tượng tăng tái hấp thu tại ống lợn gần và qua đó làm giảm lượng nước tiểu.

VII-34) Câu trả lời là A.

Những bệnh nhân bị bạch cầu cấp và những rối loạn tăng sinh tủy khác có nguy cơ phát triển hội chứng ly giải khói u sau hóa trị liệu. Hội chứng này xảy ra do các sản phẩm tế bào chết tăng lên nhanh, bao gồm tăng kali, phosphat, acid uric trong máu. Suy thận phát triển do bệnh lý thận gây ra bởi acid uric, và kết quả giải phẫu bệnh giải thích có nhiều tinh thể acid uric lắng đọng ở thận và hệ thống ống gòp. Bức tranh lâm sàng là một suy thận tiến triển nhanh có thiểu niệu và creatinin tăng nhanh. Tăng nhanh rõ rệt acid uric trong máu được mong đợi có trong bệnh thận tăng acid uric cấp tính, nhưng tăng acid uric máu xảy ra ở bất kỳ nguyên nhân nào gây suy thận. Tỷ lệ acid uric/creatinin trong nước tiểu  $>1\text{mg}/1\text{mg}$  xác nhận tăng acid uric máu và acid uric do bệnh thận là nguyên nhân gây suy thận. Biến chứng này có thể được hạn chế tốt bằng cách dùng allopurinol liều 200-800mg mỗi ngày trước khi hóa

trị liệu. Khi tăng acid uric máu cần phải cố gắng để phòng lăng đọng acid uric ở thận. Các biện pháp này bao gồm bài niệu cưỡng bức bằng Furosemid, Mannitol, kiềm hóa nước tiểu bằng NaHCO<sub>3</sub>. Có thể phải lọc máu. Colchicil được sử dụng để điều trị cơn gút cấp tính nhưng không có ảnh hưởng đến nồng độ acid uric máu. Nó không có vai trò trong điều trị tăng acid uric do bệnh thận. Prenisolon có thể được sử dụng trong chế độ điều trị bằng hóa trị liệu ở một vài trường hợp bệnh máu ác tính đặc biệt nhưng không ngăn chặn được tình trạng tăng acid uric máu.

VII-35) Câu trả lời là A.

Do pH thấp, chẩn đoán đầu tiên đây là một quá trình nhiễm toan. Lượng Bicarbonat trong máu thấp cho ta biết đây là nhiễm toan chuyển hóa. Khoảng trống Anion{ Na- (Cl+ HCO<sub>3</sub>-)} trong khoảng 8 đến 12meq/L. Trong ví dụ này, khoảng trống anion lên đến 31 meq/L. Giảm 1meq/l Bicarbonat sẽ làm PCO<sub>2</sub> giảm 1 đến 1,5 mmHg( bình thường là 40 mmHg). Ở ví dụ này, Bicarbonat máu giảm 19meq/L ( bình thường là 24 meq/L) và PCO<sub>2</sub> được mong đợi sẽ nằm trong khoảng 11,5 đến 21 mmHg. Đây là một trường hợp nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion được bù đầy đủ bởi hô hấp. Nhiễm toan hô hấp được loại trừ bởi PCO<sub>2</sub> thấp. Nếu bệnh nhân có nhiễm kiềm hô hấp kèm theo, PCO<sub>2</sub> sẽ càng thấp hơn.

VII-36) Câu trả lời là B.

Mặc dù liều lọc máu hiện tại được định nghĩa bắt nguồn từ độ thanh thải creatinin, những yếu tố khác cũng quan trọng là cân nặng bệnh nhân, chức năng thận còn lại, lượng protein đưa vào cơ thể, các bệnh

kèm theo, tỷ lệ đồng hóa/dị hóa. Hiệu quả của lọc máu phụ thuộc vào tốc độ lọc. Số giờ lọc mỗi lần phụ thuộc vào liều lọc và khác nhau giữa từng người.

#### VII-37) Câu trả lời là A.

Tiên lượng bệnh nhân bị xơ cứng bì thận là dè dặt. Ở những bệnh nhân được điều trị kịp thời bằng thuốc ức chế men chuyển (ECA) có thể đẩy lùi suy thận. Trong các nghiên cứu gần đây, bắt đầu điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển dẫn đến 61% bệnh nhân có một mức độ hồi phục thận và không cần phải hỗ trợ chạy thận mạn. Có khoảng 80-85% bệnh nhân sống sau 8 năm. Trong số những bệnh nhân cần phải chạy thận, khi được điều trị bằng thuốc ức chế ECA, có hơn 50% bệnh nhân có thể không cần chạy thận sau 3 đến 18 tháng. Do đó, thuốc ức chế men chuyển nên được sử dụng ngay cả khi bệnh nhân cần chạy thận hỗ trợ.

#### VII-38) Câu trả lời là A.

Nồng độ Kali trong dịch để chạy thận thường là 2.5meq/L tuy nhiên có thể thay đổi phụ thuộc vào nồng độ kali máu trước khi chạy thận. Bệnh nhân này có thể cần chạy thận bằng dịch có nồng độ ion kali thấp hơn. Mô hình Natri là một sự điều chỉnh natri trong dịch chạy thận mà có thể làm giảm tỷ lệ hạ huyết áp trong giai đoạn cuối của mỗi lần chạy thận. Thiếu Aldosterol nếu có cũng không đóng vai trò ở bệnh nhân này kể từ khi thận của bệnh nhân không được truyền dịch. Do đó, cắt bỏ thận không có khả năng kiểm soát kali của bệnh nhân. Tương tự, kể từ khi bệnh nhân có thể sẽ thiếu niệu, ở đây không có vai trò của lợi tiểu quai trong việc bài tiết kali niệu. Bệnh nhân này không có chỉ định máy khử rung.

VII-39) Câu trả lời là D.

Hiệu chỉnh nhanh tình trạng hạ natri máu có thể dẫn đến hội chứng khử myelin hóa. Tình trạng ưu trương tương đối của dịch ngoại bào mà không có đủ thời gian để cân bằng sẽ gây ra giảm áp suất thẩm thấu các tế bào não và khử myelin hóa. Hội chứng này thường xảy ra ở những bệnh nhân hạ natri máu mạn tính có cân bằng nồng độ thẩm thấu gian bào. Những bệnh nhân này có liệt mềm, loạn ngôn và khó nuốt. Chụp cắt lớp vi tính sọ não sẽ không bộc lộ các thương tổn này. Chụp cộng hưởng từ sẽ cho thấy sự mất myelin, đặc biệt là ở cuống não (hoại tử myelin trung tâm cầu não). Sự có mặt của tổn thương cả hai bên với những bất thường tối thiểu ở dây thần kinh sọ sẽ làm hạn chế khả năng lưu thông tuần hoàn sau đột quỵ.

VII-40) Câu trả lời là C.

Một chú ý quan trọng rằng hội chứng thận hư do bất cứ nguyên nhân nào gây ra đều có thể liên kết với tình trạng tăng đông máu. AntithrombinIII, protein C và S bị mất qua nước tiểu, kèm theo là nồng độ trong máu bị giảm. Tăng tập kết tiểu cầu đã được mô tả và tăng fibrinogen trong máu được cho là do đáp ứng viêm, gan giảm tổng hợp gây ra do mất protein qua nước tiểu.Thêm vào đó, IgG bị mất qua nước tiểu và thỉnh thoảng những bệnh nhân này phát triển tình trạng giảm nồng độ IgG liên quan với tự miễn. Đông máu nội mạch rải rác không phải là cơ chế của tăng đông ở bệnh nhân thận hư.

VII-41) Câu trả lời là A.

Thuốc giảm đau chống viêm phi steroid( NSAID) không làm thay đổi phân số lọc cầu thận ở những người bình thường. Tuy nhiên, trong những trường hợp giảm tưới máu mức độ nhẹ đến trung bình ( ví dụ trong ure huyết trước thận) hoặc trong bệnh thận mạn tính, dịch lọc cầu thận và phân số lọc được duy trì ổn định nhờ các cơ chế bù. Để đáp ứng với giảm áp lực tưới máu, các thụ thể ở tiểu động mạch đến sẽ kích hoạt một loạt các sự kiện gây ra giãn tiểu động mạch đến và co tiểu động mạch đi, theo đó phân số lọc cầu thận được duy trì. Những cơ chế này được thực hiện gián tiếp thông qua Prostacylin và prostaglandin E2. NSAID có thể làm giảm khả năng bù của thận với một áp lực tưới máu thấp do ảnh hưởng đến tổng hợp Prostaglandin tại chỗ và ức chế những phản ứng bảo vệ. Tắc nghẽn đường tiết niệu không do cơ chế NSAID làm giảm chức năng thận trong trường hợp này. NSAID không được biết là độc đối với ống thận.

VII-42 và VII-43) Câu trả lời là A và A.

Những loại thuốc cản quang sử dụng trong kỹ thuật x-quang là nguyên nhân gây ra suy thận cấp thường thấy và có thể dẫn đến hoại tử ống thận cấp. Thường ở những bệnh nhân nhận thuốc qua đường tĩnh mạch dẫn đến tăng thoáng qua Creatinin máu. Những loại thuốc này gây ra suy thận cấp do gây co mạch trong thận và giảm tưới máu đến thận, giống như tăng ure huyết trước thận, và do tổn thương ống thận. Mức độ tổn thương thận có thể được giảm bằng cách sử dụng thuốc cản quang có nồng độ thẩm thấu tương tự huyết tương và giảm liều lượng thuốc đến tối thiểu. Khi giảm dòng máu đến thận là nguy hiểm hoặc kéo dài, tổn thương ống thận tăng thêm, gây ra suy thận cấp. Những bệnh nhân có giảm thể tích máu trong lòng mạch, tiểu đường, suy tim xung huyết, đa u tuy hoặc suy thận mạn tính có nguy cơ cao tổn

thương thận do các loại thuốc này. Cặn nước tiểu có ít trong các trường hợp nhẹ, nhưng trong hoại tử ống thận cấp trụ hạt có thể được thấy. Cùng với nước muối hydrat hóa, N-acetylcysteine có thể làm giảm nguy cơ và mức độ nghiêm trọng của tổn thương thận. Trụ hồng cầu chỉ ra bệnh ở cầu thận, và trụ bạch cầu gợi ý một nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới. Những bạch cầu ái toan trong nước tiểu được thấy ở những bệnh dị ứng kẽ do nhiều loại thuốc.

Bảng VII-42, -43 Hướng dẫn sử dụng thuốc cản quang đường tĩnh mạch ở những bệnh nhân giảm chức năng thận.

Nồng độ Creatinin máu $\mu\text{mol/l}$ ( mg/dL)	Lời khuyên
<133 (<1.5)	Sử dụng thuốc chứa hoặc không chứa ion liều 2mL/kg đến tổng liều 150 mL.
133-177 (1.5-2.0)	Thuốc không chứa ion; hydrate bệnh nhân tiểu đường 1mL/kg/h*10h
>177 (>2.0)	Cân nhắc CT không sử dụng thuốc cản quang hoặc MRI ; không ion nếu cần thiết
177-221 ( 2.0-2.5)	Thuốc không chứa ion chỉ khi cần( như bên trên) ; chống chỉ định trong tiểu đường

>265 (>3.0)	Thuốc không ion đường tĩnh mạch chỉ được tiêm cho bệnh nhân đã lọc máu trong vòng 24h.

VII-44) Câu trả lời là C.

Huyết khối tĩnh mạch thận xảy ra ở 10-15% bệnh nhân có hội chứng thận hư đi kèm viêm cầu thận màng và ung thư. Biểu hiện lâm sàng có thể thay đổi nhưng có thể đặc trưng bởi sốt, đau vùng thắt lưng, tăng bạch cầu và tiểu máu. Chụp cộng hưởng từ mạch là xét nghiệm không xâm lấn có độ nhạy và đặc hiệu nhất được dùng để chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch thận. Siêu âm Doppler phụ thuộc vào người thực hiện do đó có thể giảm độ nhạy. Chụp mạch có cản quang là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán, nhưng đây là một thủ thuật xâm lấn nhiều hơn và nguy cơ do thuốc cản quang. Y học hạt nhân không được sử dụng để chẩn đoán.

VII-45) Câu trả lời là D.

Vasopresin là một hormon thần kinh được giải phóng ở thuỷ sau tuyến yên có vai trò duy trì cân bằng lượng nước của cơ thể. Đồng thời được biết đến là một hormon chống bài niệu, sự bài tiết Vasopressin được chi phối bởi tình trạng tăng nồng độ thẩm thấu và giảm thể tích dịch. Mặc dù Natri là yếu tố chính quy định tình trạng tăng nồng độ thẩm thấu nhưng Natri không phải là kích thích tố duy nhất đến sự bài tiết Vasopressin. Một khác, giảm kích thích bài tiết Vasopressin xảy ra ở

phụ nữ có thai, nôn, đau và stress, hạ đường huyết. Thêm vào đó, nhiều loại thuốc có thể gây kích thích bài tiết Vasopressin không phù hợp. Những hormon này hoạt động tại tế bào chính ở ống lợn xa thận để gây tái hấp thu nước. Điều này xảy ra thông qua cơ chế mã hóa gen aquaporin-2 và làm cho nước qua kênh protein để vào trong màng tế bào. Đây là nguyên nhân gây ra tái hấp thu thụ động nước theo gradient nồng độ ở ống lợn xa.

VII-46) Câu trả lời là C.

Chất chủ vận  $\beta$  giao cảm được sử dụng để điều trị co thắt phế quản thường gây ra hạ kali máu. Hoạt động của các receptor  $\beta_2$ -adrenergic gây kích thích tế bào hấp thu kali và thúc đẩy bài tiết insulin do tế bào  $\beta$  tiểu đảo tụy. Biểu hiện lâm sàng gồm mệt mỏi, đau và yếu cơ,. Hạ kali máu nghiêm trọng dẫn đến tăng yếu cơ, giảm thông khí và cuối cùng là liệt. Điện tâm đồ thường xác định được nhưng không tương xứng với mức độ hạ kali máu. Liệt Todd xuất hiện sau cơn động kinh. Không có nhồi máu cơ tim mà cũng không có ICU chứng loạn tâm thần xuất hiện theo các dữ liệu này. Suy thượng thận sẽ gây ra tăng kali máu.

VII-47) Câu trả lời là C.

Trong việc hiệu chỉnh tình trạng tăng natri máu, những bệnh nhân có giảm thể tích dịch đòi hỏi phải phục hồi thể tích dịch. Lượng dịch cần bổ sung có thể ước lượng theo công thức sau :Lượng nước cần bù=  $\{(Na \text{ máu}-140)/140\} * \text{tổng lượng nước cơ thể}$ .

Tổng lượng nước cơ thể khoảng 50% khối lượng cơ thể ở nam giới và 40% ở nữ giới. Trong tính toán tỉ lệ nước thay thế, lượng nước đang mất nên được tính với và  $\text{Na}^+$  máu nên được hạ xuống không quá 0.5meq/L mỗi giờ trong 24 h đầu tiên. Bổ sung nước nhanh và độ tập trung  $\text{Na}^+$  máu bình thường có thể dẫn đến đưa nhanh nước vào những tế bào đã có nồng độ thẩm thấu bình thường. Phù các tế bào ở hệ thần kinh trung ương có thể dẫn đến động kinh hoặc các tổn thương hệ thần kinh.

VII-48) Câu trả lời là E.

Nguyên nhân thích hợp nhất gây suy thận cấp ở bệnh nhân này là viêm thận kẽ dị ứng( AIN) do penicillin. Nhiều loại thuốc có thể gây ra AIN bao gồm :  $\beta$ -lactam, sunfonamid, quinolon, thiazid và lợi tiểu quai, thuốc giảm đau chống viêm phi steroid (NSAID) và ức chế enzym COX-2. Hầu hết mỗi bệnh nhân đã uống các loại thuốc có hại trong vài tuần trước khi tiến triển thành AIN và hiện tại có sốt, ban, và bạch cầu ura acid. Bộ ba này tuy nhiên chỉ có ở 10% các bệnh nhân. Cặn nước tiểu cho thấy có tiểu máu và bạch cầu ura acid. Bạch cầu ura acid trong nước tiểu có thể được thấy nhờ sử dụng nhuộm Hansel. Protein niệu thường nhẹ, trừ các trường hợp AIN do sử dụng NSAID hoặc thuốc ức chế enzym COX-2 và protein niệu 24 h sẽ không đặc hiệu. Hình ảnh thận sẽ gợi ý thận to, và hình ảnh mô học sẽ cho thấy phù mô kẽ với sự thâm nhiễm một số lượng lớn các tế bào viêm gồm : Bạch cầu ura acid, bạch cầu lympho và PMN. Chẩn đoán phân biệt với viêm tiểu cầu thận, nhưng nếu do thuốc có hại gây nên, loại thuốc đó nên được ngừng sử dụng. Ngừng sử dụng thuốc thường dẫn tới phục hồi hoàn toàn thận, mặc dù ở những trường hợp có thể sử dụng Prednisolon để tăng khả năng hồi phục. Hình ảnh lâm sàng không gợi ý một viêm nội mạc

tái phát, rối loạn chức năng van tim nặng thêm, hoặc một quá trình nhiễm khuẩn mới ví dụ nhiễm trùng ống thông tĩnh mạch trung tâm . Vì vậy cây máu và siêu âm tim không sử dụng trong trường hợp này. Lượng ASLO được nâng lên ở những trường hợp viêm cầu thận do liên cầu nhóm A nhưng không tăng lên ở viêm nội tâm mạc do S. Viridans.

VII-49) Câu trả lời là C.

Hạ huyết áp là biến chứng thường gặp nhất của lọc máu. Những yếu tố góp phần vào tăng nguy cơ hạ huyết áp trong quá trình lọc máu gồm : Siêu lọc quá mức, giảm thể tích tuần hoàn trước khi lọc máu, giảm đáp ứng tự động, thay đổi nồng độ thẩm thấu, sử dụng các thuốc hạ áp. Hạ huyết áp thường được hạn chế bằng truyền dịch, giảm tỷ lệ siêu lọc. Chuột rút là một biến chứng ngày càng hiếm gặp do sự cải tiến kỹ thuật lọc máu. Phản ứng phản vệ do máy lọc máu cũng được giảm dần do sử dụng thế hệ màng lọc mới. Sốt thường không phải là biến chứng của lọc máu nhưng gợi ý có mặt của một nhiễm trùng tại vị trí chạy thận. Cây máu nên được thực hiện. Tăng đường huyết là một biến chứng của lọc màng bụng, không phải của lọc máu.

VII-50) Câu trả lời là A.

Tăng Canxi máu gây ra những thay đổi đặc trưng trên điện tâm đồ bao gồm : nhịp chậm, block nhĩ-thất, khoảng QT ngắn lại. Những triệu chứng của tăng canxi máu phụ thuộc vào mức độ và thời gian phát triển tình trạng này. Tăng canxi nhẹ thường không biểu hiện triệu chứng. Bệnh nhân có thể phàn nàn về những triệu chứng thần kinh mơ hồ bao gồm khó tập trung, thay đổi nhân cách, trầm cảm. Tăng canxi máu nghiêm trọng, đặc biệt là tăng cấp tính có thể dẫn đến trạng thái

hôn mê, tê mê hoặc hôn mê. Thay đổi về điện tâm đồ do hạ kali máu gồm : sóng U cao, khoảng QU kéo dài. Tăng kali máu cấp tính thấy : Sóng T cao, khoảng PR kéo dài, hạ canxi máu gây ra : khoảng QT kéo dài.

#### VII-51) Câu trả lời là A.

Trong bệnh sacoit, tương tự các bệnh u hạt khác như lao, bụi phổi silic có sự tăng biến đổi 25(OH)D thành 1,25(OH)2D. 1,25(OH)2D làm tăng tái hấp thu canxi tại ruột dẫn đến tăng canxi máu và ức chế bài tiết PTH. Glucocorticoid làm giảm sản xuất 1,25(OH)2D. Điều trị khởi đầu cho bệnh nhân này nên gồm có truyền dịch đường tĩnh mạch để khôi phục thể tích dịch ngoại bào. Sau khi thể tích dịch được khôi phục, nên sử dụng lợi niệu quai để giảm canxi máu. Acid zoledronic được chỉ định nếu có tăng canxi do hủy xương, giống như một bệnh ác tính hoặc cường cận giáp. Chống chỉ định truyền tĩnh mạch phosphat vì nó gây chelat canxi và có thể lắng đọng ở các mô và gây ra tổn thương cơ quan nếu lượng Canxiphosphat >65. Cơ chế gây tăng canxi máu trong bệnh sacoit có liên quan với tăng quá mức vitamin D, do đó Calcitriol không được chỉ định để điều trị.

#### VII-52) Câu trả lời là C.

Trong hẹp động mạch thận hai bên ( hoặc hẹp động mạch thận ở bệnh nhân chỉ có một thận) , GFR được duy trì nhờ angiotensinII : giãn tiểu động mạch đến và co tiểu động mạch đi. Những thuốc ức chế men chuyển( ECA) và chẹn receptor angiotensin II và có thể thúc đẩy suy thận cấp trong trường hợp này. Lợi tiểu thiazid, chẹn kênh canxi hoặc

úc chế alpha trung tâm là những lựa chọn tốt hơn để điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân hẹp động mạch thận hai bên.

VII-53) Câu trả lời là B.

Trong lọc màng bụng, 1.5-3.0 L dịch chúa dextrose được đưa vào làm nhiệm vụ loại bỏ các chất độc. Ở những quốc gia phát triển, lọc máu là phương pháp được sử dụng nhiều hơn để thay thế chức năng thận. Tuy nhiên, ở những nước kém phát triển hơn, nơi mà các trung tâm lọc máu còn hạn chế, lọc màng bụng thường được sử dụng nhiều hơn. Chức năng thận còn lại làm thay đổi liều lượng lọc máu nhưng không tác động đến phương pháp lọc. Hơn nữa, những bệnh nhân không còn chức năng thận mà tiếp nhận phương pháp lọc màng bụng có nguy cơ cao tăng ure máu hơn những bệnh nhân được lọc máu. Vận chuyển qua màng bụng đòi hỏi liều lọc cao hơn, có thể phủ nhận lợi ích của phương pháp này. Ở những quốc gia phát triển, tuổi bệnh nhân không ảnh hưởng đến cách lọc máu. Những bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật vùng bụng trước kia thường khó khăn trong việc tìm vị trí đặt cathete lọc màng bụng.

VII-54) Câu trả lời là A.

Bệnh nhân này có nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion bình thường( khoảng trống anion là 12). Khoảng trống anion trong nước tiểu ( $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ ) là +3 ; do đó nhiễm toan này không do mất bicarbonat qua đường tiêu hóa. Ở bệnh nhân này, chẩn đoán là nhiễm toan ống thận typ I, hoặc nhiễm toan ống lượn xa. Đây là một rối loạn trong đó pH ở ống lượn xa không thấp hơn bình thường. Nó có kết hợp với pH nước tiểu  $>5.5$ , hạ kali máu, hoặc thiếu bicarbonat trong máu. Tình

trạng này có thể kết hợp với sỏi canxi phosphat hoặc nhiễm canxi thận. RTA typ II hoặc RTA ống lợn gân bao gồm : pH<5.5, hạ kali máu, có khoảng trống anion trong nước tiểu , bicarbonat niệu, hạ phosphat máu, tăng canxi niệu. Điều này dẫn đến do giảm tái hấp thu bicarbonat. RTA typ III hiếm gặp và thường thấy ở trẻ em. RTA typ IV cũng được gọi là RTA ống lợn xa tăng kali máu. RTA typ IV do hạ renin máu dẫn đến giảm aldosterol và thường kết hợp với bệnh thận tiểu đường.

VII-55) Câu trả lời là B.

Đặc trưng của sẹo cầu thận ố, cục bộ được thể hiện. Tiền sử và xét nghiệm cũng phù hợp với tổn thương này : một vài có kết hợp tăng huyết áp, giảm thanh thải creatinin, cặn nước tiểu bất hoạt tương đối. “Bệnh thận béo phì” có thể được kết hợp với tổn thương này dẫn đến siêu lọc thứ phát, điều kiện này có thể gặp nhiều hơn ở những bệnh nhân béo phì có thiếu oxy, ngưng thở lúc ngủ và suy tim phải. Tăng huyết áp xơ cứng thận biểu hiện nổi bật hơn các thay đổi vi mạch và mạch nối, thiếu máu cục bộ, xơ hóa toàn bộ cầu thận. Thêm vào đó xơ cứng thận ít khi kết hợp với protein niệu do thận hư. Bệnh thận thay đổi tối thiểu thường kết hợp với triệu chứng phù và các cầu thận bình thường trên kính hiển vi quang học. Bệnh nhân này hiện phù hợp với bệnh lý màng cầu thận, nhưng không cần sinh thiết. Đối với viêm cầu thận màng toàn bộ được bao hàm với dày đặc chất cặn lắng đọng dưới biểu mô. Hiện tại không có biểu hiện của viêm cầu thận liềm.

VII-56) Câu trả lời là D.

Bệnh nhân này có giảm thể tích dịch ngoại bào (ECF) được chứng minh bởi nhịp tim nhanh lúc nghỉ ngơi, tụt huyết áp tư thế đứng. Đáp

ứng( để duy trì thể tích dịch ngoại bào) là co tiêu động mạch thận mà gây ra giảm tỷ lệ dịch lọc cầu thận và lọc Na+. Tái hấp thu muối ở ống thận tăng lên là kết quả của giảm lọc và ảnh hưởng của AngiotensinII. Những thay đổi này dẫn đến giảm bài tiết Natri vào nước tiểu( $<20\text{meq/L}$ ). Điều này cũng sẽ dẫn đến tăng tỷ lệ Bun/creatinin do BUN được tăng tái hấp thu. Aldosterol gây tái hấp thu Natri mạnh, do đó Kali nước tiểu sẽ cao hơn Natri nước tiểu. Mồ hôi nhược trương tương xứng với máu, và đồng thời những bệnh nhân bài tiết mồ hôi quá mức có nhiều khả năng bị tăng natri hơn là giảm natri máu. Trụ hòng cầu chỉ ra bệnh về cầu thận. Hạ huyết áp kéo dài gây ra do giảm ECF có thể dẫn đến tổn thương ống thận, dẫn đến trụ hạt hoặc trụ tế bào biểu mô.

VII-57) Câu trả lời là B.

Những bệnh nhân đa niệu, khát, tăng Natri gợi ý có đái tháo nhạt. Mặc dù khát nhiều có thể biểu hiện tương tự như khát và đa niệu, nó thường không gây ra tăng natri máu. Thay vào đó hạ natri máu là do tăng nước ngoại bào. Những bệnh nhân đái tháo nhạt thường có thể điều trị tại nhà khi họ quản lý được lượng nước uống, nhưng một khi được đưa vào bệnh viện do không thể quản lý được, họ sẽ có tăng natri máu. Đánh giá bệnh nhân đái tháo nhạt đầu tiên là xác định đái tháo nhạt trung ương hay ngoại biên. Điều này được thực hiện dễ dàng bằng cách định lượng Vasopressin. Trong đái tháo nhạt trung ương Vasopresin thấp do giảm bài tiết ở thùy sau tuyến yên, trái lại trong bệnh thận do thận không nhạy cảm với Vasopresin nên vasopresin được nâng lên. Sau khi định lượng Vasopresin, một thử nghiệm Arginin vasopresin có thể được thực hiện. Thường đái tháo nhạt do bệnh thận sẽ không có những dấu hiệu cải thiện tình trạng bệnh sau dùng thuốc này. Hạn chế

lượng nước uống vào sẽ làm cho tình trạng tăng natri máu ở bệnh nhân đái tháo nhạt nặng thêm. Nồng độ thẩm thấu máu và bài tiết natri nước tiểu 24h sẽ không giúp chẩn đoán hay quản lý bệnh nhân này vào thời điểm hiện tại.

VII-58) Cần bỏ việc sử dụng thuốc lợi tiểu ở bất cứ bệnh nhân nào có hạ kali máu. Bệnh nhân này có nhiều dấu hiệu cảnh báo về việc sử dụng các tác nhân để thay đổi cân nặng, bao gồm cả tuổi, giới, và tham gia các môn thể thao đối kháng. Chỉ số khối cơ thể (BMI) của cô ấy thấp, và khám răng miệng bệnh nhân có thể thấy nôn mạn tính. Nôn mạn tính có thể liên quan với mức  $\text{Cl}^-$  thấp trong nước tiểu. Khi đã loại trừ được việc bệnh nhân sử dụng lợi tiểu và nôn, chẩn đoán phân biệt của hạ kali máu và nhiễm kiềm chuyển hóa bao gồm thiếu magie, hội chứng Liddle, hội chứng Bartter và hội chứng Gittleman. Hội chứng Liddle được kết hợp với tăng huyết áp, không đánh giá được mức Aldosterol và renin. Đây là một rối loạn nhiễm sắc thể thường, hiếm xảy ra. Hội chứng Bartter kinh điển có ở bệnh nhân này. Nó cũng có thể bao gồm đa niệu và tiêu đêm bởi vì hạ kali máu gây ra đái tháo nhạt. Hội chứng Gittleman có thể được phân biệt với hội chứng Bartell bởi hạ magie máu và canxi niệu.



**Chương VIII: BỆNH TIÊU HÓA**

*<trungbach12hoa>*

### **Hướng dẫn: chọn câu trả lời đúng nhất**

**VIII-1.** Bệnh nhân nam 46 tuổi, vào viện với các triệu chứng của xuất huyết tiêu hóa cao. Bệnh nhân đã có tiền sử nhập viện vì xuất huyết tiêu hóa cao 1 lần cách 4 năm, chẩn đoán nguyên nhân do loét dạ dày ( uống thuốc ức chế bơm proton thường xuyên ). Sau khi được điều trị hồi sức, tình trạng huyết động bệnh nhân ổn định, HCT không thay đổi trong vòng 8h trở lại đây. Bệnh nhân được chỉ định làm nội soi thực quản dạ dày. Dấu hiệu khi nội soi nào sau đây có giá trị nhất bảo đảm bệnh nhân không có nguy cơ chảy máu lại trong 3 ngày tới:

- A. Cục máu đông tại ổ loét
- B. Ổ loét đáy sạch
- C. Ổ loét với dị dạng động tĩnh mạch
- D. Nhìn thấy mạch máu đang chảy máu
- E. Nhìn thấy mạch máu không chảy máu

**VIII-2.** Phát biểu nào sau đây về bệnh gan do rượu không đúng:

- A. Về giải phẫu bệnh, xơ gan rượu thường đặc trưng bởi sự lan tỏa tổ chức xơ mảnh cùng với nốt tan tạo nhỏ.
- B. Tỷ số GOT/GPT thường lớn hơn 2
- C. Nồng độ AST huyết thanh thường lớn hơn 1000 U/l
- D. Đồng nhiễm virus viêm gan C làm tăng tỷ lệ dẫn đến xơ gan rượu
- E. PT kéo dài trong khi APTT không bị ảnh hưởng.

**VIII-3.** Bệnh nhân nữ 47 tuổi, nhập viện phòng cấp cứu do đau bụng dữ dội lan ra sau lưng . Đau bụng khởi phát cấp tính, đột ngột. Bệnh nhân có 2 lần nôn dịch xanh, đắng từ lúc bắt đầu đau, sau nôn không đỡ đau. Thang điểm đau 10/10 điểm. Đau tăng lên khi nằm ngửa. Một vài tháng trước, bệnh nhân có đau bụng hạ sườn phải và thượng vị thành cơn, xuất hiện sau khi ăn và giảm đi sau vài giờ, kèm theo có cảm giác bụng đầy hơi. Không có tiền sử lạm dụng rượu, tăng huyết áp, tăng lipid máu.

Khi thăm khám, bệnh nhân trong tình trạng đau quằn quại, mệt lả, vã mồ hôi. Dấu hiệu sinh tồn: nhịp tim 127 lần/phút, huyết áp 92/50 mmHg, nhịp thở 20 lần/phút, nhiệt độ 37,9 độ C, SaO<sub>2</sub> 88% (không khí phòng). BMI: 29 kg/m<sup>2</sup>. Nhịp nhanh đều. Khám hô hấp phát hiện dấu hiệu gõ đặc đáy phổi 2 bên kèm theo ít ran nổ rải rác. Khám bụng: giảm tiếng nhu động ruột, không có ban hay mảng xuất huyết trên bụng, ấn đau quanh rốn và thượng vị, không có phản ứng thành bụng. Không vàng da, diện gan trên dưới khoảng 10cm khi gõ.

Amylase: 750 IU/l

Lipase: 1129 IU/l

Các xét nghiệm khác:

AST: 168 U/l

ALT: 196 U/l

Total Billirubin 2,3 mg/dL

ALP: 268 U/L

LDH: 300 U/L

Creatinine 1,9 mg/dL

HCT 43%

WBC 11500/ $\mu$ l với 89% NEUT

Khí máu động mạch: pH 7,32 ; Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub> 32mmHg ; Pa<sub>O<sub>2</sub></sub> 56mmHg

Siêu âm ổ bụng có hình ảnh giãn ống mật chủ, hình ảnh viêm tụy biểu hiện bởi phù nề, tăng kích thước tụy.

CT ổ bụng không có hình ảnh hoại tử tụy.

Sau truyền 3L dịch NaCl 0,9 %, huyết áp bệnh nhân lên 110/60 mmHg, nhịp tim 105 lần/ phút.

Phát biểu nào sau đây mô tả đúng nhất sinh bệnh học của bệnh lý trên bệnh nhân này:

- A. Sự hoạt hóa trong nhu mô tụy của các enzym tiêu hóa gây ra hiện tượng “ tự tiêu hóa “ và tổn thương tế bào tuyến
- B. Hóa ứng động bạch cầu đa nhân trung tính gây ra thâm nhiễm, phản ứng viêm
- C. Xâm phạm cơ quan xa và hội chứng đáp ứng viêm toàn thể ( SIRS) gây ra do sự giải phóng enzym tụy và cytokine
- D. Tất cả phát biểu trên.

**VIII-4.** Trong ca lâm sàng được giới thiệu ở trên, yếu tố nào sau đây có ý nghĩa tiên lượng nặng, tăng nguy cơ tử vong trong viêm tụy cấp:

- A. BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>
- B. HCT > 40%
- C. Lipase > 1000 IU/L
- D. PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg

E. WBC > 10000/  $\mu\text{L}$

**VIII-5.** Bệnh nhân nữ 22 tuổi vào khoa cấp cứu vì đau bụng. Bệnh khởi phát 8h trước vào viện, bệnh nhân không bị tiêu chảy. Đau bụng ban đầu ở vùng quanh rốn sau chuyển sang đau ở vùng hông phải, kèm theo có buồn nôn và nôn.

Nhiệt độ 37,7 độ C

Huyết áp 129/90 mmHg

Nhip tim 101 lần/phút

Thăm khám bụng chỉ phát hiện phản ứng thành bụng nhẹ, lan tỏa. Bụng mềm, tiếng nhu động ruột giảm. Thành bụng hơi co cứng vùng hông lưng phải, ấn điểm góc sườn – cột sống không đau. Thăm khám hệ tiết niệu sinh dục chưa phát hiện gì đặc biệt.

Công thức máu: WBC 10000/ $\mu\text{L}$

Phân tích nước tiểu: 2 WBC / HPF, không có tế bào biểu mô, 1 RBC / HPF

Test  $\beta$ hCG nước tiểu âm tính

Bệnh nhân không có tiền sử gì đặc biệt, chưa đau bụng như lần này bao giờ, chưa quan hệ tình dục.

Chẩn đoán nào sau đây phù hợp nhất:

A. Võ túi phình động mạch chủ bụng

B. Viêm ruột thừa cấp

C. Viêm thận bể thận

D. Viêm hạch mạc treo

### E. Bệnh viêm phần phụ

**VIII – 6.** Một bệnh nhân nam 28 tuổi đã được xác định nhiễm HIV, định lượng CD4:  $4/\mu\text{L}$  đến khám bệnh vì đau bụng vùng thượng vị lan ra sau lưng, kèm theo buồn nôn và nôn ra dịch vàng xanh, đắng. Anh này đã có tiền sử mắc lao toàn thể, viêm phổi do cryptococcus và sử dụng thuốc tiêm, hiện đang sử dụng fluconazole, trimethoprim-sulfamethoxazole, clarithromycin, ethambutol và rifabutin.

Thăm khám cho thấy các dấu hiệu sinh tồn trong giới hạn bình thường, giảm nhu động ruột, ấn đau vùng thượng vị, không có phản ứng thành bụng hay co cứng thành bụng. Thăm trực tràng: túi cùng Douglas xẹp, ấn không đau. Các cơ quan bộ phận khác thăm khám không có phát hiện gì đặc biệt.

Amylase, lipase máu tăng cao.

Bệnh nhân được điều trị ban đầu bằng truyền dịch tĩnh mạch và thuốc giảm co thắt ruột làm thuyên giảm các triệu chứng. Siêu âm bụng  $\frac{1}{4}$  trên phải bình thường. Canci, triglycerid bình thường.

Thay đổi nào sau đây về thuốc sử dụng cho bệnh nhân thích hợp nhất khi cho bệnh nhân ra viện:

- A. Ngừng Rifabutin
- B. Thay thế clarithromycin bằng azithromycin
- C. Thay trimethoprim-sulfamethoxazole bằng dapsone
- D. Thay fluconazole bằng amphotericin
- E. Ngừng thuốc trimethoprim-sulfamethoxazole

**VIII-7.** Tất cả các trường hợp sau đây cần thiết phải gửi bệnh phẩm phân để làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn đối với bệnh nhân tiêu chảy 2 ngày với mức độ nặng buộc họ phải nghỉ việc, ngoại trừ

- A. Tuổi > 75
- B. Phân có máu
- C. Mát nước
- D. Sau ghép phổi mới đây
- E. Nhiệt độ > 38,5 °C

**VIII-8.** Ở khoa điều trị tích cực, bạn thấy một bệnh nhân nam 70 tuổi sau mổ ngày thứ 3, với tình trạng suy đa tạng. Xem lại trong bệnh sử, bệnh nhân này bị biến chứng vỡ ruột thừa do sự chậm trễ trong chẩn đoán viêm ruột thừa cấp. Sau can thiệp ngoại khoa, bệnh nhân sớm đi vào hôn mê. Xét nghiệm trước mổ cho thấy: Na 133 meq/dL, K 5,2 meq/dL, clo 98 meq/dL, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14 meq/dL, BUN 85 mg/dL, creatinine 3,2 mg/dL. Phân tích nước tiểu không có hồng cầu, bạch cầu, có vết protein. Điện tâm đồ có hình ảnh ST chênh xuống ở vùng ô nhồi máu cơ tim cũ. Xét nghiệm troponin T trước mổ 0,09 mg/dL. Bệnh nhân không có tiền sử suy thận mạn. Nguyên nhân nào sau đây thích hợp nhất để giải thích suy thận ở bệnh nhân:

- A. Viêm thận kẽ cấp
- B. Suy tim sung huyết
- C. Viêm cầu thận
- D. Chấn thương niệu quản
- E. Giảm thể tích tuần hoàn

**VIII-9.** Tất cả các trường hợp sau là nguyên nhân của tiêu chảy, ngoại trừ:

- A. Đái tháo đường
- B. Tăng Canxi huyết
- C. Cường giáp
- D. Hội chứng ruột kích thích
- E. Thuốc Metoclopramide

**VIII-10.** Bệnh nhân nam 55 tuổi, người da trắng, với tiền sử mắc bệnh đái tháo đường, đến khám tại phòng khám của bạn vì mệt mỏi, sụt cân, đau bụng lan tỏa và mất khả năng cương cứng dương vật. Thăm khám phát hiện gan to, ấn không đau, teo tinh hoàn, nữ hóa tuyến vú. Khám da thấy tổn thương dạng dát tăng sắc tố lan tỏa, tập trung hơn ở mặt và cổ. Khám khớp thấy sưng nhẹ khớp gian đốt ngón gần, xa tay phải. Hãy đề nghị xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán:

- A. Feritin huyết thanh
- B. Bilan sắt huyết thanh, bao gồm độ bão hòa transferin
- C. Định lượng sắt nước tiểu 24h
- D. Phân tích gen tìm đột biến gen HFE ( C282Y và H63D)
- E. Sinh thiết gan

**VIII-11.** Các yếu tố sau đây làm tăng nguy cơ hình thành sỏi mật, ngoại trừ:

- A. Thiếu máu tan máu mạn tính

- B. Béo phì
- C. Chế độ ăn nhiều đạm
- D. Mang thai
- E. Giới nữ

**VIII-12.** Bệnh nhân nam 28 tuổi nhập viện vì một abces lớn quanh hậu môn. Anh ta được đưa vào phòng mổ để chích rạch, dẫn lưu ổ abces, bệnh tiến triển tốt, bệnh nhân được ra viện với chỉ định 2 tuần điều trị kháng sinh ở nhà. Bệnh nhân trở lại bệnh viện 2 tháng sau đó vì nổi ban ở cẳng chân. Qua thăm khám, trên cẳng chân bệnh nhân có những nốt sần màu đỏ, rải rác, không di động, đường kính khoảng 2cm. Bệnh nhân không phàn nàn gì về đường hô hấp, những vùng da còn lại bình thường. Xét nghiệm cho thấy WBC 12000 với tỷ lệ bạch cầu các lứa tuổi bình thường. Tốc độ máu lắng 64 mm/h. Phim Xquang ngực bình thường. TSH 3,27 mU/L, HbA1c 5,3 %. Bệnh nhân này có thể thêm bệnh lý nào:

- A. Viêm động mạch tê bào không lò
- B. Viêm phổi do Pneumocystis jirovecii
- C. Sarcoidosis
- D. Đái đường typ 1
- E. Viêm màng bồ đào

**VIII-13.** Bệnh nhân nam 55 tuổi, đã được chẩn đoán xơ gan, đi khám ở phòng mạch sau đợt nằm viện vì viêm phúc mạc nguyên phát do vi khuẩn. Bệnh nhân đã hoàn thành và có kết quả tốt với liệu trình điều trị kháng sinh. Anh ta đang uống propanonol và lactulose; bên cạnh

những biến chứng của bệnh gan giai đoạn cuối, bệnh nhân kiểm soát tốt đái tháo đường và đã phẫu thuật cắt ung thư tể bào đáy 5 năm trước. Xơ gan ở bệnh nhân này được nghĩ đến do nguyên nhân lạm dụng rượu, lần uống rượu cuối cùng của anh ta là cách đây 2 tuần. Bệnh nhân và vợ mong muốn được phẫu thuật ghép gan. Bạn cần tư vấn cho bệnh nhân này:

- A. Anh không thể ghép gan được vì tình trạng nghiện rượu ( phụ thuộc rượu )
- B. Anh không thể ghép gan bây giờ, nhưng có thể sau khi trải qua giai đoạn cai rượu
- C. Anh không thể ghép gan vì bệnh đái tháo đường
- D. Vì anh đã mắc ung thư da nên không thể tiến hành ghép gan được
- E. Anh phù hợp với phẫu thuật ghép gan và nên tiến hành càng sớm càng tốt.

**VIII-14.** Bệnh nhân nữ 16 tuổi đã từng khám ở phòng mạch của bạn 1 tháng trước do vàng da, nôn, mệt mỏi, chán ăn. 2 thành viên khác trong gia đình bệnh nhân đó cũng có những biểu hiện tương tự. Dựa trên xét nghiệm virus huyết thanh, bao gồm anti HAV IgM dương tính, bệnh nhân được chẩn đoán viêm gan A. Bệnh nhân được điều trị, sau một tuần, bệnh nhân hồi phục hoàn toàn. Cô ta trở lại phòng mạch của bạn hôm nay phàn nàn vì những triệu chứng lại xuất hiện trở lại như 1 tháng trước. Bệnh nhân vàng da, xét nghiệm men gan tăng cao. Giải thích nào phù hợp nhất cho những gì đang xảy ra đối với bệnh nhân này:

- A. Đồng nhiễm virus viêm gan C
- B. Viêm gan A tái nhiễm

C. Điều trị không phù hợp 1 tháng trước

D. Chẩn đoán ban đầu không đúng, bệnh nhân này có vẻ như mắc viêm gan B

E. Viêm gan tái phát

**VIII-15.** Bệnh nhân nam với bệnh viêm đường ruột ( IBD) đến văn phòng của bạn. Sau khi hỏi bệnh, bạn cho rằng bệnh nhân này có thể có bệnh lý về trực tràng. Ảnh chụp kết quả nội soi đại tràng mới nhất cho thấy niêm mạc có nhiều ổ loét, nhiều nhầy mũi lăn máu. Giải phẫu bệnh cho thấy tổn thương chỉ giới hạn ở lớp niêm mạc, những lớp sâu hơn không bị ảnh hưởng, có những ổ vi apces trong lớp niêm mạc. Với kiểu viêm đường ruột (IBD) như thế này, bạn sẽ khai thác điều gì trong tiền sử bệnh nhân:

A. Tuổi 15-30

B. Hút thuốc lá

C. Trẻ sinh đôi khác trứng sẽ không bị IBD

D. Trẻ sinh đôi cùng trứng sẽ không bị IBD

E. Chưa cắt ruột thừa

**VIII-16.** Bệnh nhân nam 26 tuổi đến khám vì đau quanh hậu môn kéo dài đã 2 tháng nay, đau tăng khi đại tiện. Bệnh nhân kể rằng đã nhìn thấy ít phân dính máu tươi trên giấy vệ sinh, bệnh nhân bị táo bón kéo dài nhưng chưa bao giờ bị ỉa đùn ( đùn phân tự nhiên qua hậu môn không kiểm soát được). Bệnh nhân khẳng định không bị chấn thương nào vùng hậu môn.

Qua thăm khám phát hiện đường loét bờ nỗi tận cùng ở da cạnh hậu môn.



phì đại cơ thắt trong. Điều trị nào sau đây phù hợp nhất với bệnh nhân này:

- A. Bồn tắm ngồi ( một bồn tắm dạng như cái ghế, tắm trong tư thế ngồi )
- B. Đặt vòng nong bằng can thiệp ngoại khoa
- C. Thụt steroid
- D. Mỡ Nitroglycerin
- E. Thụt Mesalamine

**VIII-17.** Bệnh nhân nam 76 tuổi phàn nàn vì thường xuyên đi ngoài phân thành từng thoi nhỏ, phân không táo cũng không nhão, hơi đau hậu môn khi đại tiện. Bệnh nhân không đau bụng, buồn nôn, đi ngoài phân máu, nôn hay sốt. Mỗi ngày đại tiện khoảng 8 – 10 lần làm trở ngại cho sinh hoạt của bệnh nhân, mặc dù không có triệu chứng ỉa đùn ( đùn phân tự nhiên qua hậu môn). Chẩn đoán nào sau đây có thể giải thích được than phiền của bệnh nhân này:

- A. Suy giáp
- B. Bệnh thần kinh – cơ

- C. Viêm trực tràng
- D. Viêm loét đại tràng
- E. Viêm dạ dày ruột do virus

**VIII-18.** Chất nào sau đây không tăng bài tiết acid dịch vị:

- A. Acetylcholine
- B. Caffeine
- C. Gastrin
- D. Histamine
- E. Somatostatin

**VIII-19.** Bệnh nhân nữ 62 tuổi đến khám vì đau bụng co thắt lan tỏa và đi ngoài phân lỏng 3 tháng nay, sụt 14 lb trong khoảng thời gian này. Bệnh nhân không có tiền sử đau bụng như thế này và các bệnh phụ khoa, không sử dụng thuốc gì thường xuyên, không hút thuốc, không uống rượu. Nội soi đại tràng cho thấy niêm mạc đại tràng bình thường. Sinh thiết đại tràng cho thấy tình trạng viêm với sự lắng đọng lan tỏa collagen dưới biểu mô, thâm nhiễm mạch bạch huyết các tế bào biểu mô. Bạn nghĩ nhiều nhất đến chẩn đoán nào:

- A. Viêm đại tràng collagen
- B. Bệnh Crohn
- C. Thiếu máu đại tràng
- D. Viêm đại tràng lympho
- E. Viêm loét đại tràng

**VIII-20.** Bệnh nhân nữ 29 tuổi , vừa nhập cư vào Mỹ từ Nam Phi, đến khám ở phòng khám cấp cứu vì đau bụng dữ dội, vàng da, sốt. Không có người nào trong gia đình bệnh nhân mắc bệnh tương tự. Bệnh nhân không nhớ rõ các triệu chứng xuất hiện từ lúc nào nhưng từ 3 ngày nay các triệu chứng tăng lên dữ dội. Bệnh nhân không thể rời khỏi giường, không thể ăn trong 3 ngày nay. Bệnh nhân buồn nôn và nôn. Bệnh nhân không sử dụng rượu hay thuốc gì. Các xét nghiệm đầu tiên cho thấy men gan tăng cao hàng nghìn đơn vị (ALT, AST). Bệnh nhân được nhập viện vào phòng bệnh nhân nội trú, huyết thanh được gửi đi để xét nghiệm bilan viêm gan. Với bệnh nhân bị viêm gan cấp do virus viêm gan B, dấu hiệu nào sau đây xuất hiện sớm nhất:

- A. Anti-HBc
- B. Triệu chứng lâm sàng như sốt, vàng da, đau bụng
- C. HbeAg
- D. HbsAg
- E. Tăng men gan

**VIII-21.** Bệnh nhân trong tình huống trên đã có kết quả xét nghiệm: HbsAg(+), AntiHBc IgM (+), HbeAg(+). Tất cả các dấu ấn huyết thanh khác đều âm tính. Bệnh nhân được chẩn đoán viêm gan B cấp. Khi phân tích kết quả bilan các dấu ấn huyết thanh trong viêm gan B, thuật ngữ ‘giai đoạn cửa sổ’ được dùng nói về khoảng thời gian nào sau:

- A. Anti-HBs → anti-HBc dương tính
- B. Có biểu hiện lâm sàng → anti-HBs(+)
- C. HBsAg(+) → anti-HBs (+)

D. HbsAg(+) → HbeAg (+)

E. Tăng men gan → HbsAg

**VIII-22.** Bệnh nhân nam 57 tuổi với tiền sử loét dạ dày đã điều trị diệt Helicobacter pylori. Tuy nhiên, 3 tháng sau, các triệu chứng xuất hiện trở lại mặc dù đang điều trị giảm bài tiết acid dạ dày. Bệnh nhân không sử dụng NSAIDs. Phân tích phân cho thấy kháng nguyên H.pylori âm tính. Nội soi dạ dày thực quản cho thấy các nếp niêm mạc dạ dày nhô cao, cùng với ổ loét mạn tính ở hành tá tràng (đã phát hiện lần trước), và có ổ loét mới cách 4cm từ ổ loét cũ. Xét nghiệm Gastrin nhanh tăng cao, lượng bài tiết acid nền 15 meq/h. Xét nghiệm tốt nhất để chẩn đoán đối với bệnh nhân này là:

A. Không cần chỉ định thêm xét nghiệm gì khác

B. Lấy máu sau ăn định lượng gastrin

C. Lấy máu sau khi sử dụng secretin định lượng gastrin

D. Siêu âm nội soi tụy

E. Phân tích gen tìm đột biến gen MEN1

**VIII-23.** Bệnh nhân nữ 29 tuổi đến gặp bạn vì cảm giác khó chịu ở bụng. Bệnh nhân cảm thấy bụng khó chịu thường xuyên, đau thay đổi về vị trí và mức độ. Bệnh nhân than phiền về táo bón lẩn tiêu chảy, nhưng tiêu chảy trội hơn. So sánh với 6 tháng về trước, hiện tại bệnh nhân bụng chướng và đầy hơi hơn. Bệnh nhân cho biết các triệu chứng rõ hơn sau ăn và khi bị stress; đau giảm đi sau khi đại tiện. Bạn ngờ ngờ bệnh nhân có hội chứng ruột kích thích. Kết quả xét nghiệm đã có: WBC 8000/ $\mu$ L, HCT 32%, tiểu cầu 210000/ $\mu$ L, tốc độ máu lắng 44mm/h. Xét nghiệm phân cho thấy có lactoferrin, không có hồng cầu. Can thiệp nào phù hợp nhất tại thời điểm này:

- A. Thuốc chống trầm cảm
- B. Ciprofloxacin
- C. Nội soi đại tràng
- D. Làm bệnh nhân yên tâm và tư vấn
- E. Thuốc cô đặc phân

**VIII-24.** Sau khi hỏi bệnh và thăm khám kỹ càng, bạn đưa ra chẩn đoán bệnh nhân này là hội chứng ruột kích thích (IBS). Bạn cần nghĩ đến tìm thêm các bệnh lý kèm theo nào sau đây:

- A. Dị dạng giải phẫu não
- B. Bệnh tự miễn
- C. Bệnh lây truyền qua đường tình dục
- D. Tăng nhạy cảm với kích thích ngoại vi
- E. Bệnh tâm thần.

**VIII-25.** Phát biểu nào sau đây về xơ gan tim đúng:

- A. Tình trạng sung huyết (ứ đọng máu) lâu dài do suy tim phải dẫn đến sung huyết và hoại tử khoảng cửa, với hậu quả tiếp theo là xơ hóa.
- B. Men gan(ALT, AST) trong máu tăng rất cao như trong viêm gan virus cấp hay ngộ độc acetaminophen.
- C. Hội chứng Budd-Chiari không thể phân biệt trên lâm sàng với xơ gan tim.
- D. Bệnh tắc tĩnh mạch là một nguyên nhân phổ biến của tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sau phẫu thuật ghép gan.

E. Điện tâm đồ là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán viêm màng ngoài tim có thắt như một nguyên nhân gây xơ gan.

**VIII-26.** Bệnh nhân với tiền sử loét dạ dày đến khoa cấp cứu do đau bụng đột ngột. Bạn nghĩ bệnh nhân này đã bị viêm phúc mạc nhưng bệnh nhân từ chối cho bạn thăm khám bụng do quá đau sau lần thăm khám trước đó ( không phải ở khoa bạn). Nghiệm pháp nào sau đây cho dấu hiệu đặc hiệu cho viêm phúc mạc mà không cần sờ bụng bệnh nhân?

- A. Tiếng nhu động ruột mất khi nghe bụng.
- B. Ho mạnh làm tăng đau bụng.
- C. Tiếng nhu động ruột tăng khi nghe bụng.
- D. Đau tăng khi ấn nhẹ ở điểm sùn cột sống ( giao giữa bờ dưới xương sùn 12 và cột sống thắt lưng)
- E. Thở trực tràng phát hiện phân có máu,

**VIII-27.** Trong viêm gan B mạn tính, sự hiện diện của HbeAg ( Hepatitis B e antigen) báo hiệu cho điều gì sau đây:

- A. Sự phát triển xơ hóa dẫn đến xơ gan.
- B. Quản thể virus trội nhất kém độc tính và ít khả năng lây nhiễm.
- C. Nhiều khả năng sẽ có đợt viêm gan cấp trong 1-2 tuần tới.
- D. Virus đang nhân lên.
- E. Bệnh hồi phục.

**VIII-28.** Bệnh nhân nam 42 tuổi đến khám bệnh vì cơn đau ngực sau xương ức, đau xuất hiện đầu tiên khi nghỉ ngơi và lan ra cả 2 cánh tay, 2 thành bên lồng ngực, đau tăng lên khi ăn hay khi bị stress. Cơn đau

cuối cùng kéo dài khoảng 10 phút trước khi khỏi đau hoàn toàn. Bệnh nhân đã được làm các xét nghiệm kiểm tra về tim mạch nhưng không có dấu hiệu nào của thiếu máu cơ tim (trên ECG...). Bạn nghĩ đến co thắt thực quản lan tỏa và chỉ định chụp thực quản uống bari. Bạn mong chờ kết quả xét nghiệm trên sẽ là gì:

- A. Giãn phần gần thực quản với hình ảnh mỏ chim ở đầu xa gần chỗ nối dạ dày thực quản.
- B. Co bóp không đồng bộ của phần xa thực quản tạo nên hình ảnh xoắn vặn như cái mỏ sàmbanh của thực quản.
- C. Giãn thực quản với mất nhu động ở đoạn giữa và xa thực quản.
- D. Trào ngược Bari vào lại phần xa thực quản.
- E. Hẹp đầu xa thực quản với hình ảnh lõi táo.

**VIII-29.** Một phụ nữ 26 tuổi đến phòng khám của bạn, phụ nữ này đang dự định mang thai và cần lời khuyên của bạn về các loại vacxin mà cô ta nên tiêm, đặc biệt là vacxin viêm gan B. Cô ta làm nhân viên lễ tân, không uống rượu, không sử dụng thuốc gây nghiện, và quan hệ một vợ một chồng. Phát biểu nào sau đây đúng về vacxin viêm gan B?

- A. Vacxin viêm gan B gồm 2 liều tiêm bắp cách nhau 1 tháng.
- B. Chỉ có những bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ rõ rệt mới cần tiêm vacxin.
- C. Mang thai không phải là chống chỉ định tiêm vacxin viêm gan B.
- D. Phụ nữ này cần kiểm tra các dấu ấn huyết thanh của HBV trước khi tiêm vacxin.
- E. Tiêm vacxin viêm gan B không nên chỉ định cho trẻ dưới 2 tuổi.

**VIII-30.** Một phụ nữ 41 tuổi đến khám tại phòng khám của bạn vì vàng da. Bệnh nhân kể có ngứa, vàng da, nước tiểu vàng sẫm, không có sốt, không đau bụng hay gầy sút cân. Thăm khám không phát hiện gì đặc biệt ngoại trừ triệu chứng vàng da. Bilirubin toàn phần 6,0 mg/dL; Bilirubin trực tiếp là 5,1 mg/dL; AST 84 U/L, ALT 92 U/L; ALP 622 U/L. Chụp cắt lớp bụng không phát hiện gì. Siêu âm ổ bụng thấy hình ảnh túi mật bình thường nhưng không nhìn thấy ống mật chủ. Bước xử trí tiếp theo là gì?

- A. Kháng sinh và theo dõi.
- B. Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)
- C. Xét nghiệm dấu ấn huyết thanh viêm gan.
- D. HIDA scan
- E. Xét nghiệm huyết thanh kháng thể kháng ty thể.

**VIII-31.** Một phụ nữ 46 tuổi với tiền sử loãng xương đến viện vì nôn ra máu. Cô ta kể đã nôn ra máu tươi cách 2h, nôn kèm theo chất màu đen nhũn café. Tuy nhiên bạn không chứng kiến lần nôn nào của bệnh nhân tại khoa cấp cứu. Cô ta uống Calcium, vitamin D và alendronate. Huyết áp: 108/60, mạch 93 lần/phút, nhiệt độ  $37,6^{\circ}\text{C}$ . HCT: 30% (bình thường 37%). Bạn chỉ định khẩn trương làm nội soi dạ dày thực quản và bôi phụ dịch cho bệnh nhân. Vai trò của thuốc ức chế bơm  $\text{H}^{+}$  (PPI) tiêm tĩnh mạch ở bệnh nhân này?

- A. Chống chỉ định PPI (IV) ở bệnh nhân này do tiền sử bệnh loãng xương.
- B. PPI(IV) cần sử dụng đầu tiên vì nó sẽ giảm nguy cơ chảy máu.

- C. PPI (IV) cần sử dụng đầu tiên chỉ khi loét nguy cơ chảy máu cao trên hình ảnh nội soi.
- D. PPI (IV) sẽ giảm nguy cơ chảy máu, thời gian nằm viện, nguy cơ can thiệp ngoại khoa và tỷ lệ tử vong cho bệnh nhân này.
- E. Không có chỉ định ngay lập tức PPI tiêm tĩnh mạch cho bệnh nhân này.

**VIII-32.** Trong khi chờ để nội soi, bạn kiểm tra lại Hct của bệnh nhân sau 2h cho kết quả Hct 30%. Dấu hiệu sinh tồn không thay đổi. Bạn thực hiện rửa dạ dày cho dịch rửa trong. Test kiểm tra hồng cầu trong dịch rửa cho kết quả âm tính. Can thiệp hợp lý nhất thời điểm này là gì?

- A. Chụp cắt lớp ổ bụng.
- B. Tiếp tục kế hoạch xử trí như trước.
- C. Thực hiện lần rửa dạ dày khác.
- D. Kiểm tra lại Hct sau 2h.
- E. Đề nghị khám chuyên khoa tâm lý để loại trừ chảy máu giả tạo.

**VIII-33.** Một người đàn ông 34 tuổi tình cờ phát hiện mình bị vàng mắt khi khám sức khỏe định kỳ cách 2 ngày. Bệnh nhân kể rằng khoảng chừng năm 20 tuổi, bệnh nhân có một lần vàng mắt như thế này kéo dài 2-4 ngày. Bệnh nhân không buồn nôn, không đau bụng, nước tiểu không sẫm, phân không bạc màu, không ngứa hay sụt cân. Vì lý do tài chính, các triệu chứng không ảnh hưởng lăm và vàng mắt cũng tự khỏi nên bệnh nhân lúc đó không đi khám. Anh ta có uống multivitamin và một số thuốc thảo dược. Thăm khám bệnh nhân: thể trạng béo phì; vàng cung mạc, vàng da, không có dấu hiệu của bệnh

gan mạn tính( sao mạch, bàn tay son..); bụng mềm và không nhạy cảm đau, gan lách không to. Xét nghiệm cho các kết quả bình thường ngoại trừ bilirubin toàn phần 3mg/dL, Bil trực tiếp 0,2mg/dL, men gan và ALP bình thường. Hct, LDH, Haptoglobin bình thường. Chẩn đoán nào hợp lý nhất ở bệnh nhân này?

- A. Hội chứng Crigler-Najjar typ 1
- B. Tắc mật
- C. Hội chứng Dubin-Johnson
- D. Hội chứng Gilbert
- E. Tan máu do thuốc

**VIII-34.** Xử trí tiếp theo nào phù hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Xét nghiệm bộ gen
- B. Tiêu bẩn máu ngoại vi
- C. Prednisone
- D. Làm yên lòng bệnh nhân
- E. Siêu âm ổ bụng chú ý gan mật

**VIII-35.** Bệnh nhân nam 45 tuổi lo lắng vì mấy năm nay thỉnh thoảng ợ thức ăn mà bệnh nhân ăn mấy ngày trước. Vợ anh ta phàn nàn rằng hoi thở chồng rất khó chịu. Đôi khi bệnh nhân cũng cảm thấy khó nuốt, nuốt nghẹn với thức ăn đặc. Bạn chẩn đoán bệnh nhân này bị gì?

- A. Hẹp môn vị
- B. Xơ cứng bì
- C. Achalasia

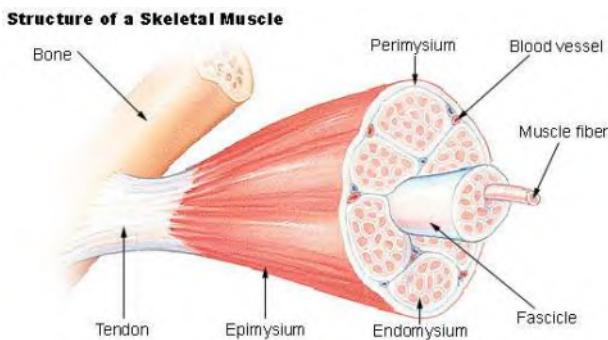
- D. Túi thừa Zenker
- E. Liệt dạ dày do đái đường

**VIII-36.** Tất cả các ung thư sau thường di căn gan ngoại trừ:

- A. Vú
- B. Đại tràng
- C. Phổi
- D. Ung thư hắc tố
- E. Tiền liệt tuyến

**VIII-37.** Bệnh nhân nam 38 tuổi đến khám vì sụt cân 4-6 tháng nay và đau khớp. Bệnh nhân kể rằng bệnh nhân ăn vẫn ngon miệng nhưng anh ta bị tiêu chảy ngày 6-8 lần, phân mùi rất khó chịu. Bệnh nhân có đau khớp theo kiểu di chuyển ở gối, vai. Xét nghiệm phân cho kết quả mỡ trong phân. Xét nghiệm nào để chẩn đoán sẽ dương tính ở bệnh nhân này theo bạn?

- A. Kháng thể IgA kháng màng gian cơ (endomysium)



- B. Kháng thể IgA kháng Gliadin
- C. PCR Tropheryma whippelii
- D. Sinh thiết ruột: giảm chiều cao nhung mao, quá sản tuyến

E.Xét nghiệm phân: độc tố Clostridium difficile

**VIII-38.** Bệnh viêm đường ruột(IBD) có thể do các nguyên nhân ngoại sinh.Hệ vi khuẩn đường ruột có thể gây ra đáp ứng viêm và cũng có thể ức chế phản ứng viêm. Các yếu tố vi sinh ( probiotic) có thể sử dụng để điều trị IBD. Vi sinh vật nào được sử dụng?

- A. Campylobacter spp
- B. Clostridium difficile
- C. Escherichia spp
- D. Lactobacillus spp
- E. Shigella spp

**VIII-39.** Bệnh nhân nam 61 tuổi đến khám vì chướng bụng. Qua thăm khám, bạn phát hiện bệnh nhân này có dịch ổ bụng và thực hiện chọc dò ổ bụng lấy dịch làm xét nghiệm. Kết quả cho thấy WBC: 300/ $\mu$ L với 35% bạch cầu nhân đa hình thái. Albumin, protein, triglyceride dịch cổ chướng lần lượt là 1,2 g/L; 2,0 g/L; 320 mg/dL. Chẩn đoán nào sau đây phù hợp nhất?

- A. Suy tim sung huyết
- B. Lao phúc mạc
- C. Ung thư biểu mô phúc mạc
- D. Cổ chướng duỗi chấp
- E. Viêm phúc mạc vi khuẩn

**VIII-40.** Bệnh nhân nữ 78 tuổi đến khám vì đau hậu môn và đi ngoài phân lỏng 2 ngày nay. Điều dưỡng gia đình bệnh nhân kể rằng từ 2 tuần nay, bệnh nhân có biểu hiện táo bón. Bạn gửi mẫu bệnh phẩm

phân làm xét nghiệm tìm kháng nguyên Clostridium difficile và được trả lời kết quả âm tính. Bước tiếp theo cần làm để hoàn chỉnh chẩn đoán là gì?

- A. Soi đại tràng
- B. Thăm trực tràng bằng tay
- C. Làm lại test Clostridium difficile
- D. Xét nghiệm phân tìm kháng nguyên Rotavirus
- E. Nuôi cấy phân.

**VIII-41.** Nguyên nhân phổ biến nhất gây viêm tụy cấp ở Mỹ?

- A. Rượu
- B. Thuốc
- C. Sỏi mật
- D. Tăng Calci huyết
- E. Tăng mỡ máu

**VIII-42.** Một phụ nữ 24 tuổi với tiền sử hội chứng ruột kích thích(IBS) đã điều trị bằng loperamide, psyllium, imipramine. Do vẫn tiếp tục bị đau bụng, chướng bụng và xen kẽ những đợt táo bón và tiêu chảy, bệnh nhân bắt đầu sử dụng alosetron, 0,5 mg/ngày. 5 ngày sau, bệnh nhân được đưa đến khoa cấp cứu vì đau bụng dữ dội. Khi thăm khám, bệnh nhân đau vật vã. Nhiệt độ 39°C, huyết áp 90/55 mmHg, nhịp tim 115 lần/phút, nhịp thở 22 lần/phút, spO2 bình thường. Khám bụng lưu ý có giảm tiếng nhu động ruột, nhạy cảm đau lan tỏa, không có phản ứng thẳng bụng. Xét nghiệm phân tìm Heme âm tính. Các kết quả cận lâm

sàng lưu ý có WBC 15800 với công thức chuyển trái, toan chuyển hóa với khoảng trống anion hẹp. Chẩn đoán nào sau đây phù hợp nhất?

- A. Viêm ruột thừa
- B. Viêm đại tràng do Clostridium difficile
- C. Bệnh Crohn
- D. Viêm đại tràng thiếu máu
- E. Thủng ổ loét tá tràng

**VIII-43.** Một bà cụ 88 tuổi, được gia đình đưa đến khám vì lo lắng về thái độ lâng lùng của cụ. Cụ bà sống một mình mà hiếm khi đi thăm và cũng không thích những người trong gia đình đến thăm hỏi. Các thành viên trong gia đình, trong đó có 7 đứa trẻ, cho biết căn hộ của cụ và người cụ có mùi rất khó chịu. Bà cụ không có sút cân. Một mình trong phòng khám bệnh, bà chỉ than phiền về bệnh trĩ. Qua thăm khám tâm thần, bà có các triệu chứng của trầm cảm. Xử trí nào sau đây phù hợp nhất tại thời điểm hiện tại?

- A. Chụp CT não
- B. Điều trị ban đầu với thuốc chống trầm cảm
- C. Thăm khám hệ tiết niệu sinh dục và thăm trực tràng
- D. Sàng lọc bệnh ác tính
- E. Xét nghiệm TSH máu

**VIII-44.** Bạn được yêu cầu thăm khám cho một bệnh nhân nữ da trắng 62 tuổi, đến khám vì bị ngứa 4 tháng nay. Bệnh nhân kể có cảm giác mệt mỏi tăng dần và sụt 5-lb. Thỉnh thoảng bệnh nhân có buồn nôn nhưng không nôn và không thay đổi thói quen đại tiện. Không có tiền

sử sử dụng rượu , truyền máu, không sử dụng thuốc gây nghiện. Chồng bệnh nhân đã mất, bệnh nhân có đã từng quan hệ tình dục với 2 người. Tiền sử bệnh nhân có điểm lưu ý là bệnh nhân đã bị suy giáp, điều trị bằng levothyroxine. Tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Qua thăm khám, bệnh nhân có vàng da nhẹ; có sao mạch ở ngực; gan to 2 cm dưới bờ sườn phải, mật độ chắc, bờ sắc, bề mặt mấp mô. Các cơ quan khác thăm khám không phát hiện gì đặc biệt. Siêu âm ổ bụng khẳng định nghi ngờ của bạn về xơ gan. Bạn chỉ định xét nghiệm công thức máu và bilan tổng quát về chuyển hóa. Xét nghiệm tiếp theo nên làm là gì?

- A. Định lượng đồng trong nước tiểu 24h
- B. Kháng thể kháng ty thể (AMA)
- C. ERCP
- D. Xét nghiệm huyết thanh viêm gan B
- E. Feritin huyết thanh

**VIII-45.** Bệnh nhân bệnh Crohn 33 tuổi của bạn không đáp ứng với điều trị glucocorticoid và 5-ASA. Bệnh nhân cần một chế độ điều trị hạn chế corticoid. Anh ta không có bệnh về gan thận, Bạn chỉ định tiêm Methotrexat 1 lần/tuần. Ngoài việc phải theo dõi chức năng gan và công thức máu, biến chứng nào nữa của methotrexat mà bạn cần dặn dò bệnh nhân?

- A. Nhiễm nấm Histoplasma lan tỏa
- B. U lymphô
- C. Viêm tụy
- D. Viêm phổi

E. Viêm đường mật xơ hóa tiên phát

**VIII-46.** Táo bón có thể là triệu chứng gây ra do:

- A. Ung thư đại tràng
- B. Trầm cảm
- C. Rối loạn tiêu hóa
- D. Suy giáp
- E. Hội chứng ruột kích thích
- F. Thuốc
- G. Tất cả các ý trên

**VIII-47.** Bệnh nhân nữ 23 tuổi người Thổ Nhĩ Kỳ đến khoa cấp cứu vì đau bụng dữ dội. Bệnh nhân kể đã từng có nhiều đợt đau bụng như thế từ năm 15 tuổi. Những đợt đau này rất dữ dội, một lần đã phải mở bụng thăm dò, cắt ruột thừa ( giải phẫu bệnh cho kết quả ruột thừa không viêm). Đợt này đau từ 2-3 ngày trước và tự khỏi hoàn toàn không cần can thiệp gì. Không có yếu tố rõ rệt nào khởi phát cơn đau. Những kiểm tra trước đó cho kết quả nội soi thực quản dạ dày, nội soi đại tràng bình thường, phim Xquang lưu thông ruột non bình thường, CT ổ bụng chỉ cho hình ảnh ít dịch tự do trong ổ bụng. Ngoài ra, gần đây bệnh nhân xuất hiện đau khớp kiểu di chuyển ở gối, cổ chân. Hiện tại bệnh nhân không sử dụng thuốc gì. Nhiều người trong gia đình bệnh nhân cũng có biểu hiện tương tự. Qua thăm khám, bệnh nhân thể trạng suy kiệt vừa. Nhiệt độ  $39,8^{\circ}\text{C}$ , nhịp tim 130 lần/phút, huyết áp 112/66. Bệnh nhân có hội chứng ba giảm đáy phổi phải; nhịp nhanh đều, không có tiếng bất thường; tiếng nhu động ruột giảm, nhạy cảm đau vừa lan tỏa, có cảm ứng phúc mạc nhẹ, không có phản ứng thành

bụng. Đầu gối phải sưng, đỏ, có dấu hiệu tràn dịch gối phải. Xét nghiệm cận lâm sàng: WBC 15300/ml ( 90% bạch cầu đa nhân trung tính). Tốc độ máu lắng 110s. Chọc dịch khớp xét nghiệm có WBC 68000 với 98% NEUT. Nuôi cấy âm tính trong 1 tuần. Các triệu chứng của bệnh nhân thuyên giảm sau 72h. Điều trị tốt nhất cho bệnh nhân để ngăn các triệu chứng xuất hiện?

A. Azathioprine

B. Colchicine

C. Hemin

D. Indomethacin

E. Prednisone

**VIII-48.** Bệnh nhân nam 18 tuổi đến trạm xá xã vì buồn nôn, nôn, chán ăn, khó chịu ở bụng, đau cơ và vàng da. Bệnh nhân thỉnh thoảng có uống rượu và đã quan hệ tình dục, sử dụng heroin và cocaine một vài lần trong quá khứ. Bệnh nhân làm bồi bàn ở một quán ăn. Anh ta sụt 15, 5kg(34 lb) từ lần khám cuối cùng, thể trạng hiện tại gầy yếu. Qua thăm khám, bệnh nhân có vàng cung mạc, gan to đau dưới bờ sườn phải. Với chẩn đoán là viêm gan cấp, phát biểu nào sau đây đúng?

A. Việc phân biệt viêm gan do các chủng virus viêm gan khác nhau không thể chỉ dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng.

B. Dựa vào tuổi và các yếu tố nguy cơ, bệnh nhân này có vẻ nhiễm virus viêm gan B

C. Bệnh nhân này không nhiễm virus viêm gan E ( chỉ lây nhiễm ở phụ nữ mang thai)

D. Bệnh nhân này không thể bị viêm gan C vì bệnh cảnh rất cấp tính

E. Bệnh nhân này không bị viêm gan A vì bệnh cảnh quá đột ngột.

**VIII-49.** Một phụ nữ mang thai 22 tuổi đến khám tại khoa cấp cứu vì đau bụng, mệt mỏi. Các triệu chứng xuất hiện 8h trước vào viện, bệnh nhân không bị tiêu chảy. Đau khởi đầu ở vùng quanh rốn, hiện tại đau nhiều nhất ở vùng mạng mỡ phải, kèm theo buồn nôn, nôn. Bệnh nhân đang mang thai tuần thứ 24, khám thai định kỳ đầy đủ, lần khám cuối cùng 1 tuần trước, có siêu âm thai, cho kết quả bình thường. Nhiệt độ  $37,7^{\circ}\text{C}$ , huyết áp 129/90 mmHg, nhịp tim 105 lần/phút. Khám bụng thấy có nhạy cảm đau lan tỏa bụng. Bụng mềm, giảm tiếng nhu động ruột, co cứng  $\frac{1}{4}$  dưới bụng phải, điểm đau sờn cột sống ấn không đau. Thăm khám hệ tiết niệu sinh dục bình thường, cổ tử cung đóng. Monitor thai cho kết quả tim thai bình thường. WBC 10,000/ $\mu\text{L}$ . Tổng phân tích nước tiểu 2 WBC / HPF (High Powered Field), không có tế bào biểu mô, 1 RBC / HPF. Chẩn đoán phù hợp nhất là gì?

- A. Viêm ruột thừa cấp
- B. Hội chứng Fitz-Hugh-Curtis
- C. Mittelschmerz
- D. Sỏi thận
- E. Viêm thận bể thận

**VIII-50.** Bệnh nhân nam 54 tuổi vào viện với triệu chứng tiêu chảy 1 tháng nay. Bệnh nhân đi ngoài 8-10 lần/ngày, sụt 8 lb trong khoảng thời gian này. Dấu hiện sinh tồn và thăm khám không phát hiện gì bất thường. Các xét nghiệm huyết thanh bình thường. Thu gom phân 24 h được 500g phân với áp suất thẩm thấu đo được là 200 mosmol/L và áp suất thẩm thấu dự tính 210 mosmol/L. Dựa trên những thông tin trên, có thể giải thích nguyên nhân tiêu chảy của bệnh nhân do:

- A. Bệnh Celiac
- B. Viêm tụy mạn
- C. Thiếu enzym lactase
- D. U bài tiết VIP ( Vasoactive intestinal peptide)
- E. Bệnh Whipple

**VIII-51.** Tất cả các yếu tố sau đều nguy cơ dẫn đến ung thư biểu mô đường mật, ngoại trừ:

- A. Nang ống mật chủ
- B. Sỏi mật
- C. Sán lá gan
- D. Viêm đường mật xơ hóa
- E. Làm việc ở nhà máy cao su

**VIII-52.** Một bệnh nhân nữ 34 tuổi đến khám tại phòng khám của bạn vì đau hạ sườn phải 5 tuần nay. Bệnh nhân kể không buồn nôn, không rối loạn tiêu hóa, không sút cân. Tiền sử không có gì đáng chú ý. Bệnh nhân chỉ sử dụng thuốc multivitamin và thuốc tránh thai đường uống. Thăm khám phát hiện khối sờ thấy ở gan 2cm dưới bờ sườn phải. αFP huyết thanh bình thường. CT ổ bụng thấy tổn thương tăng mạch kích thước  $2 \times 3$  cm ở thùy gan phải nghi ngờ ung thư tuyến tế bào gan. Xử trí tiếp theo phù hợp nhất là:

- A. Theo dõi
- B. Ngừng thuốc tránh thai đường uống
- C. Xem xét phương án ngoại khoa

D. Tiến hành RFA( cắt u bằng sóng cao tần)

E. Sinh thiết dưới chỉ dẫn của CT

**VIII-53.** Một người đàn ông 53 tuổi, không có tiền sử sức khỏe gì đáng chú ý, không uống rượu, đến khám vì đau bụng thượng vị, buồn nôn và nôn. Thăm khám không thấy vàng da, các cơ quan khác Không phát hiện gì bất thường. Xét nghiệm nào sau đây tốt nhất để sàng lọc viêm tụy cấp?

A. Định lượng amylase huyết thanh

B. Định lượng lipase huyết thanh

C. Định lượng cả amylase và lipase

D. Phân tích nồng độ isoamylase

E. Chụp cộng hưởng từ bụng

**VIII-54.** Bệnh nhân nam 43 tuổi , nghiện rượu, đến khám vì đau thượng vị dữ dội xuyên ra sau lưng, kèm theo có buông nôn, nôn ra dịch xanh đặc, nôn 3 lần trong vòng 24h trước vào viện. Bệnh nhân kể không có máu tươi hay chất đen như bã café trong chất nôn, không đi ngoài phân đen. Lần uống rượu gần nhất là ngày hôm qua, bình thường bệnh nhân uống 3L rượu whiskey một ngày. Bệnh nhân đã từng bị viêm tụy cấp do rượu. Trong thăm khám, bệnh nhân có vẻ rất khó chịu, đau quằn quại. Dấu hiệu sinh tồn: mạch 112 lần/phút, huyết áp 156/92 mmHg, nhiệt độ 37,8°C, nhịp thở 24 lần/phút, SaO<sub>2</sub> 96% trong khí phòng. Khám bụng thấy tiếng nhu động ruột giảm và bụng gõ vang, nhạy cảm đau lan tỏa ở thượng vị, không có cảm ứng phúc mạc, có phản ứng thành bụng. Chiều cao gan 15cm khi gõ, gan to 5cm dưới bờ sườn phải, bờ mềm; không sờ thấy lách. Amylase 580U/L, lipase 690 U/L. Kiểm tra chức năng gan AST 280 U/L, ALT 184 U/L, ALP

89 U/L, albumin 2,6 g/dL. Xét nghiệm máu trong phân âm tính. Xử trí tốt nhất hiện tại cho điều trị viêm tụy cấp ở bệnh nhân này là:

- A. Đặt sonde dạ dày qua mũi, hút ngắn quang nhầm giảm kích thích giải phóng enzym tụy do bài tiết dịch vị.
- B. Cho ăn sớm đường miệng giảm nguy cơ nhiễm khuẩn và giúp hồi phục nhanh hơn.
- C. Cho ăn qua sonde mũi-hỗng tràng sẽ giảm thời gian nằm viện.
- D. Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn sẽ được chỉ định vì bệnh nhân này có dấu hiệu của thiếu dinh dưỡng mạn tính và không thể dung nạp thức ăn qua miệng trong thời gian >1tuần.
- E. Điều trị với giảm đau, bù dịch đường tĩnh mạch, nhìn ăn qua miệng sẽ có kết quả cải thiện tốt trong 3-7 ngày.

**VIII-55.**Bệnh nhân nam 38 tuổi đến khoa cấp cứu vì đau bụng dữ dội vài giờ gần đây. Các triệu chứng xuất hiện đột ngột, nhưng anh ta kể lại cách vài tháng, bệnh nhân có lúc đau thượng vị sau khi ăn, trong thời gian này, bệnh nhân sụt 10 lb cân nặng. Bệnh nhân chỉ sử dụng thuốc kháng acid và không có vấn đề sức khỏe nào khác. Khi thăm khám, nhiệt độ 38°C, mạch 130 lần/phút, nhịp thở 24 lần /phút, huyết áp 110/50 mmHg. Nghe bụng không có tiếng nhu động ruột, co cứng thành bụng, với phản xạ thành bụng lan tỏa. Phim Xquang bụng không chuẩn bị cho thấy hình ảnh liềm hơi dưới hoành. Dấu hiệu nào có thể thấy trong phòng mổ:

- A. Hoại tử ruột
- B. Hoại tử tụy
- C. Thủng ổ loét tá tràng

D. Thủng túi mật

E. Thủng ổ loét dạ dày

**VIII-56.** Yếu tố gây viêm phúc mạc ở bệnh nhân trong tình huống trên?

A. Máu

B. Dịch mật

C. Dị vật

D. Dịch dạ dày

E. Men tụy

**VIII-57.** Một phụ nữ 37 tuổi đến khám với triệu chứng khó nuốt. Bệnh nhân cảm giác như thức ăn nghẹn ở ngực mình, cả thức ăn lỏng lẫn đặc, triệu chứng tăng lên khi bệnh nhân ăn nhanh. Bệnh nhân sụt 15 lb cân nặng, bệnh nhân thường ợ thức ăn ngay sau ăn. Bệnh nhân đã chụp Xquang uống barium. Chẩn đoán nào phù hợp nhất?



- A. Hẹp thực quản
- B. Co thắt thực quản
- C. Achalasia
- D. Ung thư thực quản
- E. Hội chứng CREST

**VIII-58.** Biểu hiện ngoài óng tiêu hóa nào sau đây của bệnh viêm đường ruột (IBD), tăng cùng với đợt kịch phát của bệnh:

- A. Viêm cột sống dính khớp
- B. Viêm khớp
- C. Sỏi thận
- D. Viêm xơ hóa đường mật
- E. Viêm màng bồ đào

**VIII-59.** Bệnh nhân nam 62 tuổi khám ở khoa cấp cứu vì nôn, cứ ăn vào là nôn. Khởi đầu, từ tuần trước, bệnh nhân xuất hiện nôn sau khi ăn thức ăn rắn, các triệu chứng tăng nặng dần. Bệnh nhân không có cảm giác buồn nôn trước khi nôn. Thay vào đó, bệnh nhân mô tả nôn thức ăn vừa mới ăn trong vòng 30 phút. Bệnh nhân không đau bụng. Bệnh nhân gầy sút 30 lb trong vòng 6 tháng, có tiền sử đái tháo đường không kiểm soát tốt với HbA1c 8,9% và đã mổ cắt một phần dạ dày vì loét dạ dày cách 10 năm. Hiện tại bệnh nhân chỉ sử dụng thuốc insulin. Qua thăm khám, bệnh nhân thể trạng suy kiệt với BMI 17. Khám bụng mềm không sờ thấy u cục. Tiếng nhu động ruột bình thường, xét nghiệm máu trong phân âm tính. Phim Xquang bụng không chuẩn bị cho thấy hình ảnh bóng dạ dày giãn rộng, ít khí trong quai ruột. Chẩn đoán nào phù hợp nhất?

- A. Tắc ruột non
- B. Liệt dạ dày do ĐTDĐ
- C. Hẹp thực quản
- D. Hẹp đường ra của dạ dày
- E. Sỏi mật

**VIII-60.** Bệnh nhân trong tình huống trên được tiến hành nội soi thực quản dạ dày, nhìn thấy khói rộng ở đáy vị. Sinh thiết cho kết quả ung thư biểu mô tuyến dạ dày. Tất cả các yếu tố sau đều là nguy cơ dẫn đến bệnh trên, ngoại trừ:

- A. Viêm dạ dày teo
- B. Nghiện rượu
- C. Nhiễm Helicobacter pylori
- D. Ăn nhiều muối và thức ăn hun khói
- E. Polyp u quái ở người trẻ

**VIII-61.** Bệnh nhân nữ 25 tuổi với bệnh xơ hóa nang được chẩn đoán viêm tụy nang. Bệnh nhân này có nguy cơ với tất cả các biến chứng sau, ngoại trừ:

- A. Thiếu vitamin B12
- B. Thiếu vitamin A
- C. Ung thư biểu mô tụy
- D. Thiếu niacin
- E. Ỉa chảy phân mờ

**VIII-62.** Tất cả các phát biểu sau về kém hấp thu mỡ là đúng, ngoại trừ:

- A. 90% chức năng ngoại tiết của tụy mất trước khi kém hấp thu mỡ xảy ra
- B. Bệnh Celiac là một nguyên nhân phổ biến thường bị bỏ qua với triệu chứng không đặc hiệu, triệu chứng tiêu hóa, kém hấp thu mỡ
- C. Suy dinh dưỡng không phổ biến
- D. Ỉa chảy phân mỡ được xác định khi mỡ trong phân  $> 7\text{g}/24\text{h}$
- E. Triệu chứng bao gồm phân bóng mỡ, mùi khó chịu, khó đẻ khai thác

**VIII-63.** Người đàn ông 64 tuổi đến khám vì ỉa chảy mạn tính. Bệnh nhân đi ngoài 2-3 lần/ngày, phân có mùi khó chịu, để lại váng mỡ trong nước toilet, thường đi ngoài sau bữa ăn nhiều, nhưng nếu ông ta ăn thức ăn ít chất béo thì phân có vẻ thành khuôn hơn. Trong vòng 6 tháng nay, bệnh nhân sút 18 kg. Đợt này bệnh nhân có đau bụng thành từng cơn, đau ở vùng thượng vị, bệnh nhân tự điều trị bằng thuốc giảm đau non-steroid và nhịn ăn. Bệnh nhân đau lần cuối cách đây 48h, đau không liên quan bữa ăn. Trong tiền sử của bệnh nhân có lưu ý bệnh mạch máu ngoại vi và hút thuốc 1 bao/ngày, uống 2-6 cốc bia /ngày. Bệnh nhân đã ngừng uống rượu cách đây 1 tuần mà không có biểu hiện của hội chứng cai. Hiện tại bệnh nhân đang uống aspirin 81 mg hàng ngày và albuterol hít khi cần. Qua thăm khám, bệnh nhân thể trạng gầy nhưng không có dấu hiệu suy kiệt, BMI 18,2. Dấu hiệu sinh tồn bình thường. Khám tim và hô hấp chưa phát hiện gì bất thường. Khám bụng có nhạy cảm đau ở thượng vị, không có cảm ứng phúc mạc hay phản ứng thành bụng. Chiều cao gan là 12cm khi gõ, bờ dưới gan xuống dưới bờ sườn phải 2cm, không sờ thấy lách, không có dịch ổ bụng.

Mạch ở 2 chi dưới đập yếu. Siêu âm ổ bụng có dấu hiệu canxi hóa ở thượng vị, phim CT bụng khẳng định canxi hóa ở trong nhu mô thân tụy, ống tụy không giãn. Amylase 32 U/L, lipase 22 U/L. Bước xử trí tiếp theo phù hợp nhất là:

- A. Khuyên bệnh nhân ngừng sử dụng đồ uống có cồn và kê đơn enzym tụy
- B. Khuyên bệnh nhân ngừng sử dụng đồ uống có cồn, thuốc giảm đau gây ngủ và kê đơn enzym tụy
- C. Tiến hành chụp mạch để loại trừ bệnh thiếu máu ruột
- D. Kê đơn yếu tố kích thích tăng khả năng tổng đầy thức ăn của dạ dày
- E. Xem xét làm ERCP để cắt cơ Oddi

**VIII-64.** Bệnh nhân nam 52 tuổi với viêm gan C mạn tính đến khám vì đau hạ sườn phải. Thăm khám phát hiện khối hạ sườn phải. Trên CT cho hình ảnh khối ~~5x5cm~~ ở thùy gan phải. αFP tăng cao. Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của CT cho chẩn đoán ung thư biểu mô tế bào gan. Tất cả các bước xử trí sau đều phù hợp trừ:

- A. Xem xét phẫu thuật cắt u
- B. Xem xét cắt u bằng sóng cao tần (RFA)
- C. Xem xét ghép gan
- D. Hóa trị liệu
- E. TOCE

**VIII-65.** Nguyên nhân phổ biến nhất của ỉa chảy xuất tiết ở Mỹ?

- A. Ubiểu mô

B. Bệnh Crohn với viêm hối tràng

C. Không dung nạp lactose

D. Viêm đại tràng lympho

E. Thuốc

**VIII-66.** Một cô gái 26 tuổi được đưa đến khoa cấp cứu bởi bạn trai của cô này sau khi phát hiện cô gái uống nhiều viên thuốc acetaminophen. Anh ta không biết bạn gái uống thuốc khi nào nhưng lần cuối cùng anh ta thấy bạn mình cách 4 tiếng. Bệnh nhân buồn nôn và nôn một lần tại phòng cấp cứu. Dấu hiệu sinh tồn ổn định. Qua thăm khám, bệnh nhân tỉnh, năng lực định hướng tốt. Khám bụng thấy có nhạy cảm đau vùng thượng vị khi ấn sâu. Thăm khám các cơ quan khác chưa phát hiện gì đặc biệt. Nồng độ acetaminophen máu được định lượng là 400 $\mu$ g/mL. Xét nghiệm chức năng gan cho kết quả bình thường. Phát biểu nào sau đây về bệnh nhân này không đúng?

A. N-acetylcystein là lựa chọn để điều trị ngộ độc acetaminophen

B. Kiềm hóa nước tiểu không hiệu quả trong điều trị ngộ độc acetaminophen

C. Bệnh nhân cần nhập viện và theo dõi 48 đến 72h sau vì biểu hiện tổn thương tế bào gan có thể xảy ra vài ngày sau uống thuốc

D. Ghép gan là lựa chọn duy nhất cho những bệnh nhân suy gan tối cấp do acetaminophen

E. Xét nghiệm chức năng gan lúc vào viện cho thấy không có tổn thương gan

**VIII-67.** Bệnh nhân nữ 37 tuổi đến khám vì đau bụng, chán ăn, sốt 4 ngày nay. Đau bụng nhiều nhất ở  $\frac{1}{4}$  dưới bên trái. Trong tiền sử bệnh

nhân lưu ý hội chứng ruột kích thích, bệnh viêm túi thừa điều trị cách 6 tháng và đã cắt ruột thừa cơ hội. Từ lúc bị viêm túi thừa, bệnh nhân tăng chất xơ trong khẩu phần ăn, trừ quả hạch, bắp. Bệnh nhân kể có gầy sút, có những lúc ớn lạnh, vã mồ hôi, có bóng khí trong nước tiểu. Nhiệt độ 39,5°C. CT ổ bụng cho hình ảnh thành đại tràng mỏng (5mm) và viêm với thâm nhiễm tổ chức mỡ quanh đại tràng. Bệnh nhân được nhập viện với chẩn đoán sơ bộ viêm túi thừa. Xử trí nào phù hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Thủ điều trị bằng rifaximin và chế độ ăn nhiều xơ
- B. Giãn nhu động ruột, ciprofloxacin, metronidazole, ampicillin
- C. Xét nghiệm cặn nước tiểu
- D. Định lượng protein niệu 24h
- E. Phẫu thuật cắt bỏ đoạn đại tràng tổn thương

**VIII-68.** Bệnh nhân 69 tuổi đến khoa cấp cứu vì chảy máu đở tươi qua lỗ hậu môn từ 4h trước vào viện. Bệnh nhân nhợt nhạt nhưng tỉnh táo, tiếp xúc tốt. Huyết áp 107/82 mmHg, nhịp thở 24lần/phút, mạch 96 lần/phút. Hct 24% ( bình thường 32%). Phương pháp nào sau đây tốt nhất để định vị vị trí xuất huyết của bệnh nhân này?

- A. Chụp mạch là phương pháp hữu hiệu nhất cho kiểu chảy máu tiêu hóa ở ạt này.
- B. Chụp mạch hạn chế sử dụng khi tình trạng bệnh nhân không ổn định.
- C. Nội soi đại tràng là tốt nhất để định vị vị trí chảy máu nếu chảy ở ạt

D. Nội soi đại tràng có thể chẩn đoán và điều trị trong trường hợp chảy máu nhẹ

E. Phẫu thuật ngay lập tức với định vị vị trí chảy máu trong mổ.

**VIII-69.** Viêm gan mạn hoạt động được phân biệt rõ với viêm gan mạn bới sự xuất hiện của:

A. Các triệu chứng ngoài gan

B. HbsAg trong huyết thanh

C. Kháng thể kháng HbcAg huyết thanh

D. Kháng thể kháng cơ trơn

E. Hình ảnh mô bệnh học trong sinh thiết gan.

**VIII-70.** Tất cả vi sinh vật sau gây ỉa chảy phân máu, ngoại trừ:

A. Capylobacter

B. Cryptosporidia

C. coli

D. Entamoeba

E. Shigella

**VIII-71.** Bệnh nhân nữ 36 tuổi, AIDS với chỉ số CD4 35/mL, đến khám vì nuốt đau và nuốt khó tăng dần. Bệnh nhân kể có sốt hàng ngày, gầy sút 20-lb cân nặng. Bệnh nhân đã điều trị bằng clotrimazole viên nén nhưng không đỡ. Qua thăm khám, thể trạng bệnh nhân suy kiệt với BMI 16, cân nặng 86 lb. Nhiệt độ 38,2°C. Bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế. Thăm khám hậu họng không thấy có dấu hiệu nấm họng. Bệnh nhân được nội soi thực quản dạ dày phát hiện những vệt

loét (serpiginous ulcers), không có mụn nước, không có mảng màu vàng. Sinh thiết tại nhiều điểm thấy hình ảnh nhiều thể vùi trong nhân, nguyên sinh chất tế bào biểu mô và nguyên bào xơ. Điều trị tốt nhất cho bệnh viêm thực quản ở bệnh nhân này?

- A. Ganciclovir
- B. Thalidomide
- C. Glucocorticoid
- D. Fluconazole
- E. Foscarnet

**VIII-72.** Một nam thanh niên 32 tuổi vừa trở về từ kỳ nghỉ ở Thái Lan, đến khám vì vàng da xuất hiện đột ngột, đau bụng, nôn. Bệnh nhân chỉ có thể ăn lượng thức ăn ít để không bị nôn. Dấu hiệu sinh tồn bình thường, khám bụng phát hiện gan to 2cm dưới bờ sườn phải, ấn không đau tức. Xét nghiệm các enzym transaminase tăng cao hàng nghìn đơn vị, HbsAg (+), kháng thể kháng HbsAg (-). Bệnh nhân không có tiền sử bệnh gì, kiêng uống rượu. Bệnh nhân chưa tiêm vaccin viêm gan B. Lựa chọn đầu tiên của bạn cho bước xử trí tiếp theo trên bệnh nhân này?

- A. Điều trị triệu chứng, hỗ trợ, theo dõi sát.
- B. Tiêm vaccin viêm gan B.
- C. Nhập viện và xem xét phẫu thuật ghép gan.
- D. Điều trị bằng entecavir ngay lập tức cho đến khi anti-HBs (+).
- E. Điều trị Lamivudine ngay lập tức, kéo dài 6 tháng.

**VIII-73.** Bệnh nhân nam 48 tuổi đến vì tiêu chảy và có các triệu chứng kém hấp thu. Khoảng 5 năm trước, bệnh nhân trải qua phẫu thuật cắt một phần dạ dày với nối vị tràng do thủng ổ loét tá tràng. Sau mổ, bệnh nhân hồi phục tốt, sức khỏe ổn định không vấn đề gì cho đến 5 tháng trước vào viện, bệnh nhân xuất hiện đau bụng, chướng bụng sau ăn tăng dần. Ngoài ra, bệnh nhân bị tiêu chảy, xảy ra sau ăn, tăng nặng hơn khi ăn thức ăn nhiều mỡ. Bệnh nhân kể phân mùi rất khó chịu và thường có váng mỡ. Qua thăm khám, bệnh nhân gầy với BMI 19. Khám không phát hiện gì thêm. Xét nghiệm tìm hồng cầu trong phân âm tính. Các xét nghiệm khác lưu ý albumin 3,1 g/L, HGB 9,6 mg/dL, MCV 106 fl. Chẩn đoán phù hợp nhất ở bệnh nhân này?

- A. Hội chứng Dumping
- B. Bệnh dạ dày do trào ngược dịch mật
- C. Hội chứng quai túi ( afferent loop syndrome)
- D. Tiêu chảy sau cắt dạ dày X
- E. Hội chứng Zollinger-Ellison

**VIII-74.** Một sinh viên nữ người châu Á phàn nàn vì chướng bụng và tiêu chảy, đặc biệt sau ăn kem hay sản phẩm từ sữa khác. Bố mẹ cô ấy cũng có triệu chứng tương tự. Bệnh nhân không bị sút cân hay các triệu chứng toàn thân khác. Thăm khám chưa phát hiện gì bất thường. Điều trị với các thuốc sau có làm giảm triệu chứng của bệnh nhân này ?

- A. Cholestyramine
- B. Metoclopramide
- C. Omeprazole
- D. Viokase

E. Không phải thuốc nào kể trên

**VIII-75.** Bệnh nhân nam 36 tuổi đến khám vì mệt mỏi và nước tiểu sẫm màu như nước trà 5 ngày nay. Thăm khám phát hiện vàng da và gan to ấn đau, các cơ quan khác chưa có phát hiện gì đặc biệt. Xét nghiệm cận lâm sàng lưu ý tăng AST 2400U/L, ALT 2640 U/L và ALP 210 U/L, Bilirubin tổng 8,6 mg/dL. Nguyên nhân nào sau đây ít khả năng gây bệnh cảnh lâm sàng và biến đổi xét nghiệm như trên ?

- A. Viêm gan A cấp
- B. Viêm gan B cấp
- C. Viêm gan C cấp
- D. Ngộ độc acetaminophen
- E. Hội chứng Budd-Chiari

**VIII-76.** Bệnh nhân nam 69, bị bệnh Parkinson, nhập viện khoa điều trị tích cực do tụt huyết áp trong lúc đang điều trị bệnh tiêu chảy. Bệnh nhân bị tiêu chảy 2 ngày trước, sáng nay phát hiện huyết áp 72/44 mmHg, nhịp tim 130 lần/phút, nhiệt độ 38,9°C. Bệnh nhân được đặt đường truyền dịch tĩnh mạch và chuyển tới ICU. Lúc chuyển đến, bệnh nhân trong tình trạng ý thức li bì, vẫn sốt và huyết áp thấp 78/44 mmHg, nhịp tim 122 lần/phút sau truyền 1L NaCl 9 %. Bụng chướng căng, giảm tiếng nhu động ruột. Xquang bụng không chuẩn bị cho hình ảnh “dấu ấn ngón tay” ( thumbprinting), đại tràng giãn tối 8cm. Xét nghiệm hồng cầu trong phân dương tính. Bệnh nhân được nội soi đại tràng, kết quả ở hình VIII-76 (Atlas màu ở cuối sách). Chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Viêm túi thừa

- A. Viêm đại tràng thiếu máu
- B. Viêm đại tràng giả mạc
- C. Nhiễm Salmonella
- D. Viêm đại tràng loét

**VIII-77.** Một tuần sau phẫu thuật khói đường mật, một bệnh nhân vẫn còn xét nghiệm bilirubin toàn phần cao. Bệnh nhân hồi phục tốt và hình ảnh hệ gan mật không còn thấy bệnh lý. Bilirubin liên hợp đang giảm nhưng vẫn còn ở mức cao không tương ứng với sự hồi phục của bệnh nhân. Giải thích nào hợp lý nhất?

- A. Bilirubin đã gắn với Albumin
- B. Hội chứng Gilbert
- C. Tế bào gan không hoạt động
- D. Phẫu thuật không triệt đế
- E. Tan máu

**VIII-78.** Phát biểu nào sau đây đúng về chuyển hóa bilirubin?

- A. Enzym  $\beta$ -glucuronidase của vi khuẩn phá liên hợp của bilirubin – glucuronic acid (bilirubin liên hợp) ở đoạn xa hồi tràng.
- B. Bilirubin tan trong huyết thanh sau khi tạo ra từ biliverdin ở hệ liên vồng nội mô.
- C. Bilirubin liên hợp được vận chuyển thụ động trong hệ thống đường dẫn mật.
- D. Glutathion S-transferase B thúc đẩy quá trình vận chuyển bilirubin liên hợp trong đường dẫn mật.

E. Hầu hết bilirubin đến đoạn cuối hồi tràng được hấp thu dưới dạng urobilinogen.

**VIII-79.** Một bệnh nhân với xơ gan rượu, xuất hiện cỗ trướng tăng dần mặc dù đã thực hiện chế độ ăn kiêng muối và lợi tiểu. Chọc dò dịch ổ bụng xét nghiệm cho thấy dịch mờ đục, 2300 WBC( 75% lymphô), 150 RBC/ $\mu$ L; protein 3,2 g/dL, SAAG là 1,0 g/dL. Bước tiếp theo cần làm đối với bệnh nhân này là:

- A. Hoạt tính adenosine deaminase dịch cỗ trướng
- B. CT ổ bụng
- C. Sinh thiết phúc mạc
- D. Không cần thêm xét nghiệm gì; xem xét ghép gan

**VIII-80.** Bệnh nhân 24 tuổi nhập viện khoa điều trị tích cực với tình trạng ý thức u ám, vàng da 1-2 ngày nay. Không khai thác được thêm gì về bệnh sử và tiền sử. Xét nghiệm cho kết quả:

Bilirubin toàn phần 7,2 mg/dL

Bilirubin trực tiếp 4,0 mg/dL

AST 1478 U/L

ALT 1056 U/L

ALP 132 U/L

INR 3,1

Albumin 3,6 g/dL

Tất cả các xét nghiệm sau phải được chỉ định, ngoại trừ :

- A. Kháng thể kháng nhân (ANA)

- B. Ceruloplasmin
- C. ERCP
- D. HbsAg
- E. Xét nghiệm độc chất thông thường

**VIII-81.** Sự thiếu hụt trong quá trình chuyển hóa nào của bilirubin sẽ dẫn đến tăng bilirubin niệu?

- A .Liên hợp bilirubin và acid glucuronic
- B. Chuyển biliverdin thành bilirubin
- C. Vận chuyển bilirubin liên hợp trong đường mật
- D. Vận chuyển bilirubin tự do trong tế bào gan

**VIII-82.** Một bà cụ 85 tuổi, được gia đình đưa đến phòng khám cấp cứu tại địa phương vì đau bụng vài ngày nay, sáng nay đau bụng trở nên dữ dội. Bệnh nhân mô tả đau khu trú, đau như dao đâm ở bụng. Gia đình kể lại bệnh nhân không ăn gì, có vẻ như chán ăn. Bệnh nhân có tiền sử rung nhĩ và tăng cholesterol máu. Bệnh nhân có 2 lần nôn, xuất hiện tiêu chảy khi tới phòng khám, xét nghiệm tìm hem trong phân dương tính. Qua thăm khám, bệnh nhân không sốt với mạch 105 lần/phút, huyết áp 111/69 mmHg. Bụng chướng nhẹ, giảm tiếng nhu động ruột, không có cảm ứng phúc mạc hay phản ứng thành bụng. Bệnh nhân được nhập viện, một vài giờ sau bệnh nhân trở nên mất ý thức. Huyết áp khó đo, khoảng 60/40 mmHg. Bụng bệnh nhân cứng như gỗ, phẫu thuật cấp cứu đã được tiến hành, bệnh nhân được phát hiện thiếu mạc treo cấp. Nhận định nào sau đây đúng cho trường hợp này?

- A. Tỷ lệ tử vong >50%

- B. Yếu tố nguy cơ bao gồm chế độ ăn ít xơ và béo phì
- C. Tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán là CT ổ bụng
- D. Sự thiếu vắng các triệu chứng cấp của bụng ngoại khoa trong trường hợp này không thường gặp ở thiếu máu mạc treo
- E. Cấp máu cho các tạng trong ổ bụng bị thiếu hụt.

**VIII-83.** Với một bệnh nhân có tăng đơn thuần bilirubin tự do, cần nghĩ đến các bệnh lý sau, ngoại trừ:

- A. Sỏi mật loại calci bilirubinate
- B. Bệnh cryoglobulin máu
- C. Tiền sử bệnh Gút
- D. Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm
- E. Cơn đau xương dài tái đi tái lại

**VIII-84.** Phát biểu nào sau đây về ung thư tụy đúng?

- A. Tỷ lệ sống sau 5 năm khoảng 5%
- B. Hầu hết trường hợp phát hiện ở giai đoạn khu trú có thể phẫu thuật
- C. Ung thư biểu mô tuyến tụy xảy ra hầu hết ở phần đuôi tụy
- D. Tuổi trung bình phát hiện bệnh là 49 tuổi
- E. Kiểu u phổ biến nhất là u tế bào đảo tụy

**VIII-85.** Trên bệnh nhân có cỗ trưởng, thăm khám nào sau đây gợi ý tắc tĩnh mạch chủ dưới thay vì xơ gan?

- A. Đầy hai hố thắt lưng
- B. Tuần hoàn bàng hệ chảy xuống, hướng về phía rốn

C. Rốn lồi

D. Gan to đậm theo nhịp tim

E. Tuần hoàn bàng hệ quanh rốn

**VIII-86.** Bạn đang điều trị cho một bệnh nhân ung thư biểu mô tuyến tụy giai đoạn 4. Bệnh nhân đã được điều trị bằng gemcitabine 16 tuần nay, phim CT ổ bụng gần nhất xác định khối u đầu tụy có phát triển kích thước so với lần trước. Bệnh nhân đã được đặt stent đường mật, không có biến chứng. Cân nặng bệnh nhân ổn định và bệnh nhân có thể thực hiện sinh hoạt cá nhân hàng ngày độc lập. Bệnh nhân muốn biết bước tiếp theo khi mà gemcitabine có vẻ như đã thất bại. Lời khuyên phù hợp nhất tại thời điểm này là:

A. Bắt đầu điều trị bằng 5-fluorouracil

B. Giới thiệu đến trung tâm chăm sóc đặc biệt

C. Xem xét phẫu thuật cắt u

D. Xem xét xạ trị kết hợp với hóa trị liệu

E. Đề nghị tham gia thử nghiệm lâm sàng

**VIII-87.** Tất cả các thăm khám sau đều giúp ích cho chẩn đoán phân biệt vàng da do tăng bilirubin và các nguyên nhân khác, ngoại trừ:

A. Da màu vàng xanh

B. Vàng niêm mạc mũi

C. Vàng da nổi trội ở lòng bàn tay, bàn chân, trán

D. Vàng da tập trung ở vùng da ít tiếp xúc với ánh sáng mặt trời

E. Vàng củng mạc

**VIII-88.** Khi một bệnh nhân với cỗ trướng mạn tính, SAAG > 1,1 g/dL, các chẩn đoán sau có thể đặt ra, trừ:

- A. Xơ gan
- B. Suy tim sung huyết
- C. Viêm màng ngoài tim co thắt
- D. Huyết khối tĩnh mạch gan
- E. Hội chứng thận hư

**VIII-89.** Bạn có một bệnh nhân đến khám vì đau bụng. Đau khu trú ở thượng vị và lan ra phía sau. Cúi gập về trước làm tăng đau hơn. Không có vàng da, thăm khám các cơ quan khác không có gì lưu ý. Bilirubin toàn phần 0,7 mg/dL và CA 19-9 trong giới hạn bình thường. Siêu âm ổ bụng thấy hình ảnh khói ranh giới rõ 2,5cm ở đuôi tụy. không thấy giãn đường mật. Phim CT ổ bụng xác định khói 2,5cm ở đuôi tụy, ranh giới hình răng cưa, không có hạch xung quanh và không có xâm lấn xung quanh. Bước xử trí tiếp theo cho bệnh nhân này?

- A. Chụp cộng hưởng từ gan mật tụy
- B. Xem xét phẫu thuật cắt u
- C. Theo dõi CA 19-9
- D. Sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm

## ĐÁP ÁN

### **VIII-1. Đáp án: B**

Xuất huyết tiêu hóa cao có tỷ lệ tử vong tại viện 5-10%, hầu hết bệnh nhân tử vong do bệnh lý nền của họ hơn là do mất máu. Loét dạ dày là nguyên nhân phổ biến gây xuất huyết tiêu hóa cao cần thiết phải nhập viện, ước tính khoảng 50% trường hợp. Những nguyên nhân khác như vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, hội chứng Mallory – Weiss, ung thư dạ dày... Tính chất của ổ loét trong nội soi cung cấp thông tin rất quan trọng để tiên lượng. 1/3 số bệnh nhân có hình ảnh mạch máu đang chảy máu hay mạch máu không chảy máu sẽ chảy máu lại và khi đó cần thiết can thiệp ngoại khoa. Hình ảnh ổ loét với đáy sạch đảm bảo, nếu tình trạng bệnh nhân ổn định và không có chỉ định nhập viện khác, bệnh nhân có thể được yên tâm cho xuất viện. Các hình ảnh khác ( ổ loét với cục máu đông hay dị dạng động tĩnh mạch ) yêu cầu phải nhập viện , theo dõi sát trong 3 ngày vài hầu hết trường hợp chảy máu lại sẽ diễn ra trong vòng 3 ngày sau.

### **VIII-2. Đáp án: C**

Xơ gan rượu là thể phổi biến nhất của xơ gan được thống kê ở Bắc Mỹ. Không giống như xơ gan do một vài nguyên nhân khác, nó được đặc trưng về giải phẫu bệnh bằng tổ chức xơ nhỏ, mảnh và nốt tân tạo nhỏ. Bởi vậy, đôi khi xơ gan rượu được nhắc đến với tên xơ gan nốt nhỏ. Đã có những bằng chứng rõ ràng rằng việc lạm dụng rượu trên bệnh nhân viêm gan mạn do HCV làm tăng mạnh nguy cơ tiến triển thành xơ gan, do đó việc sàng lọc HCV, tư vấn phù hợp là rất cần thiết. Ethanol gây úc chế tổng hợp ALT nhiều hơn sự tổng hợp AST

nên nồng độ AST trong máu thường cao hơn nồng độ ALT, thể hiện bởi tỷ số nồng độ AST/ALT >2.

Gan là nơi tổng hợp các yếu tố đông máu từ nguyên liệu vitamin K (các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K: II, VII, IX, X). Bởi vậy, khi chức năng gan bị suy giảm trong xơ gan rượu, thời gian PT kéo dài (con đường đông máu ngoại sinh phụ thuộc đầu tiên vào yếu tố mô và yếu tố II). Con đường nội sinh gồm nhiều yếu tố đông máu khác không bị tác động nên thời gian APTT thường trong giới hạn bình thường.

Không giống như trong trường hợp viêm gan cấp do virus, ngộ độc paracetamol... tổn thương tế bào gan do rượu thường làm nồng độ men gan (AST, ALT) hiếm khi vượt quá vài trăm đơn vị. Khi giá trị AST trong máu trên 500 – 600 U/L, cần đặt ra những chẩn đoán phân biệt khác.

### VIII – 3. Đáp án: D

Quá trình sinh bệnh học của viêm tụy cấp diễn tiến qua 3 giai đoạn. Trong giai đoạn khởi phát, tổn thương tụy dẫn đến sự hoạt hóa trong nhu mô tụy của các enzym tiêu hóa, hậu quả là sự “tự tiêu hóa” nhu mô tụy và tổn thương tế bào tuyến tụy (tế bào ngoại tiết sản xuất các enzym tiêu hóa). Tổn thương tế bào tuyến tụy được quy trách nhiệm đầu tiên cho sự hoạt hóa các zymogen (các tiền enzym), đặc biệt là trypsinogen, bởi enzym hydrolase của lysosom. Khi trypsinogen được chuyển thành trypsin, nó làm hoạt hóa hàng loạt các enzym tiêu hóa khác ngay trong nhu mô tụy (bình thường các enzym này chỉ được hoạt hóa ở trong lòng ruột do enzym enterokinase chế tiết bởi các tế bào niêm mạc ruột), hậu quả là sự phá hủy nhu mô tụy do chính các

enzym này. Phản ứng viêm do tổn thương nhu mô tụy do các enzym tiêu hóa mà chính nó sản xuất ra tiến triển sang giai đoạn 2 của viêm tụy cấp, với hiện tượng kích hoạt và tập trung bạch cầu đa nhân trung tính tại tụy do việc sản xuất các chemokin ( yếu tố hóa ứng động bạch cầu ). Bằng chứng thực nghiệm cho rằng phản ứng viêm do bạch cầu đa nhân trung tính cũng có thể gây hoạt hóa trypsinogen. Giai đoạn 3 của viêm tụy cấp là giai đoạn mà biểu hiện lâm sàng mang tính hệ thống do các cytokin của quá trình viêm và các enzym tiêu hóa của tụy được giải phóng vào máu theo hệ tuần hoàn đến tất cả các cơ quan bộ phận khác trong cơ thể. Quá trình này có thể dẫn đến hội chứng đáp ứng viêm toàn thể ( SIRS ) với hội chứng suy hô hấp cấp, tràn dịch đa màng, suy đa tạng.

#### **VIII-4. Đáp án: D**

Một số yếu tố nguy cơ đã được xác định là có ý nghĩa tiên lượng nguy cơ tử vong trong viêm tụy cấp, trong đó quan trọng nhất là hoại tử nhu mô tụy và dấu hiệu của suy đa tạng. Những yếu tố khác như tình trạng shock,  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ , suy thận ( creatinine  $> 2,0 \text{ mg/dL}$  ), cô đặc máu với  $\text{HCT} > 44\%$ , xuất huyết tiêu hóa. Ngoài ra, tình trạng béo phì (  $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$  ) và tuổi  $> 70$  góp phần làm xấu đi tiên lượng của bệnh nhân. Chỉ số nồng độ trong máu amylase hay lipase không có ý nghĩa dự báo trong viêm tụy cấp, amylase có thể tăng giả tạo khi  $\text{pH}$  máu  $< 7,32$ . Bảng điểm Ranson xét đến nhiều chỉ số hóa sinh lúc nhập viện và tại thời điểm 48h sau, dùng để tiên lượng viêm tụy cấp. Bệnh nhân trong tình huống này không có tiêu chuẩn nào trong Ranson lúc nhập viện ( tuổi  $> 55$ ,  $\text{WBC} > 16000/\mu\text{L}$ ,  $\text{Glucose} > 200 \text{ mg/dL}$ ,  $\text{AST} > 250 \text{ U/L}$ ,  $\text{LDH} > 350 \text{ U/L}$  ). Sau 48h, các chỉ số trên sẽ được xét nghiệm lại cùng với các chỉ số  $\text{HCT}$ ,  $\text{Ure}$ ,  $\text{Canxi}$  máu,  $\text{BE}$ ,  $\text{PaO}_2$ , lượng dịch còn thiếu. Bảng điểm Ranson cụ thể được tính như sau:

Vào thời điểm nhập viện:

- 1.Tuổi > 55
- 2.BC > 16000
- 3.Đường huyết > 200mg/dl (không có tiền căn tiểu đường)
- 4.LDH > 350 IU/L
- 5.AST > 250U/L

Trong 48 giờ đầu sau nhập viện:

- 6.Calci máu < 8mg/dl
- 7.Hct giảm hơn 10% so với lúc nhập viện
- 8.BUN tăng hơn 5 mg/dl so với lúc nhập viện
- 9.PaO2 < 60 mmHg
- 10.BE > 4 mEq/L
11. Lượng dịch cản bù > 6L

Mỗi yếu tố dương tính là 1 điểm

Điểm = tổng điểm lúc khám với điểm ghi nhận trong 48 giờ đầu sau nhập viện

<=2 :tỉ lệ tử vong là 1%

3-4 : 15%

5-6 : 40%

>=7 : 100%

### **VIII-5. Đáp án: B**

Trong viêm ruột thừa cấp, phản ứng thành bụng luôn có ở một vài vị trí, thường ở điểm McBurney (điểm nối giữa 1/3 ngoài và 2/3 trong đường thẳng nối rốn và gai chậu trước trên bên phải). Phản ứng thành bụng có thể không rõ ràng, thậm chí không có trong trường hợp ruột thừa nằm sau manh tràng hay trong tiểu khung, trong trường hợp đó, thăm khám có thể chỉ phát hiện dấu hiệu nhạy cảm đau khi ấn ở

vùng hông lưng. Bệnh nhân trong tình huống này nằm trong bệnh cảnh như thế. Đau bụng khởi đầu ở vùng quanh rốn thường gặp trong viêm ruột thừa. Chẩn đoán phân biệt với viêm ruột thừa cấp cần đặt ra đó là các bệnh viêm nhiễm ở tiêu khung ( phần phụ ), viêm hạch mạc treo, vỡ nang trứng, sỏi tiết niệu và viêm thận bể thận. Bệnh viêm phần phụ không nghĩ đến nhiều lầm vì bệnh sử không gợi ý và thăm khám phần phụ không phát hiện gì đặc biệt. Kết quả tổng phân tích nước tiểu không gợi ý viêm thận bể thận. Bệnh nhân không có tiền sử bệnh dạ dày – ruột mạn tính ( ví dụ như bệnh Crohn.. ) kết hợp với viêm hạch mạc treo. Vỡ túi phình động mạch chủ bụng khó xảy ra ở người trẻ không có tiền sử xơ vữa động mạch bẩm sinh và bệnh nhân này cũng không có biểu hiện của shock ( do mất máu) gì cả.

### **VIII-6. Đáp ứng: C.**

Chẩn đoán viêm tụy được đặt ra khi lâm sàng có đau bụng xuyên ra sau lưng với amylase và lipase máu tăng cao. Có rất nhiều nguyên nhân của viêm tụy cấp, những nguyên nhân phổ biến như thuốc, rượu, sỏi mật. Bệnh nhân này không uống rượu, siêu âm bụng không phát hiện sỏi mật, thuốc có vẻ như là nguyên nhân ở bệnh nhân này, những thuốc phổ biến gây viêm tụy cấp như sulfonamides, estrogen, 6-mercaptopurine, azathioprine, thuốc chống HIV, valproic acid... Bệnh nhân đã uống sulfamethoxazole ( nhóm sulfonamide). Bệnh nhân này nên ngừng sử dụng thuốc này và thay thế bằng thuốc khác để phòng viêm phổi do pneumocystic carinii. Chế độ thuốc xen kẽ giữa dapsone, pentamidine và atovaquone. Ngừng dự phòng viêm phổi Pneumocystis với mức độ suy giảm miễn dịch ở bệnh nhân này là không hợp lý.

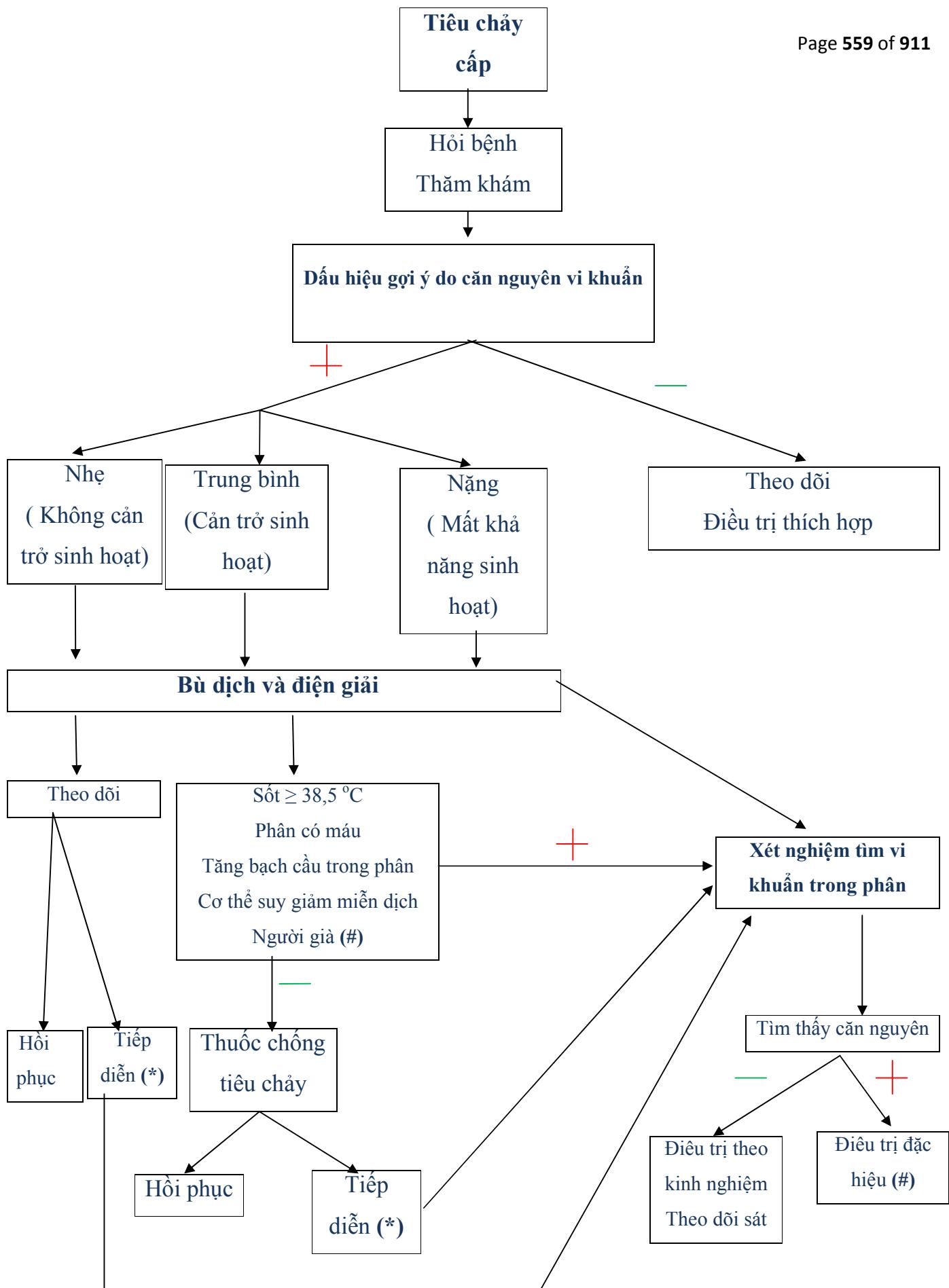
### **VIII-7. Đáp án C.**

Nguyên nhân của hầu hết ca tiêu chảy cấp là nhiễm khuẩn. Mất nước là bệnh cảnh chung của tất cả trường hợp tiêu chảy nhiễm khuẩn,

không gợi ý vi khuẩn nào gây bệnh. Sốt và tiêu chảy phân máu có tính gợi ý hơn. Cơ thể suy giảm miễn dịch ( điều trị chống thải mảnh ghép..) và người già là những đối tượng có nguy cơ cao dẫn đến nhiễm trùng huyết và khi đó các triệu chứng phân nào gợi ý căn nguyên vi khuẩn. Nuôi cấy phân được chỉ định cho những đối tượng này khi những triệu chứng không nhẹ. Xem sơ đồ sau:

**Hình VIII-7.** Quy trình xử trí với bệnh nhân tiêu chảy cấp

Xem xét điều trị theo kinh nghiệm bằng Metronidazole (\*), bằng Quinolon (#)



### VIII-8. Đáp án E.

Bệnh nhân này bị viêm phúc mạc thứ phát do biến chứng viêm ruột thừa cấp muộn. Viêm phúc mạc làm giảm nhu động ruột, hậu quả là giãn lòng ruột do khí và dịch thức ăn. Tình trạng ứ đọng dịch trong lòng ruột cùng với giảm lượng nước vào qua đường uống dẫn đến giảm nhanh chóng thể tích dịch trong lòng mạch. Ngoài ra, đáp ứng viêm toàn thể cũng làm mất lượng lớn dịch gian bào. Trên trường hợp bệnh nhân này, nó biểu hiện bởi suy thận cấp cũng như tổn thương ở tim mạch hay hệ thần kinh trung ương. Chấn thương niệu quản là một biến chứng của can thiệp ngoại khoa, nhưng suy thận trên bệnh nhân này xảy ra trước phẫu thuật. Viêm cầu thận và viêm thận kẽ cấp là những nguyên nhân có thể gây ra suy thận cấp, tuy nhiên ở bệnh nhân này không có bằng chứng hồng cầu hay bạch cầu trong nước tiểu. Còn chưa kể đến, có vẻ như trọng lượng riêng nước tiểu của bệnh nhân cũng tăng cao.

### VIII-9. Đáp án B.

Tăng lưu thông thức ăn trong lòng ruột có thể đi kèm với nhiều trường hợp tiêu chảy như là một hậu quả thứ phát, nhưng rối loạn nhu động tiêu chảy không phải là nguyên nhân thường gặp của tiêu chảy. Hormon, rối loạn chuyển hóa có thể gây ra tăng nhu động ruột. Tiêu chảy là triệu chứng thường gặp trên lâm sàng của cường giáp. Thuốc cũng là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy, đóng vai trò như một tác nhân kích thích như metoclopramide và erythromycin hay như một tác dụng phụ của thuốc (làm rối loạn sự phát triển các vi khuẩn trong lòng ruột) trong trường hợp sử dụng kháng sinh. Nhắc đến đáy tháo đường ta nghĩ ngay đến biến chứng mạch máu ngoại vi và bệnh lý của hệ thần kinh tự chủ, nó có thể gây liệt dạ dày hay rối loạn nhu động ruột. Hội chứng ruột kích thích là nguyên nhân phổ biến nhất. Nó đặc trưng bởi rối loạn vận động, cảm giác ruột non và ruột già do nhiều yếu tố kích thích khác nhau. Về mặt lâm sàng, IBS thường biểu hiện những giai đoạn táo bón và tiêu chảy xen kẽ. Mặc dù những rối loạn về điện giải có thể gây ra những thay

đổi về nhu động ruột, tăng canxi máu đặc biệt kết hợp với táo bón, không kèm tiêu chảy.

### **VIII-10. Đáp án D.**

### **VIII-11. Đáp án C.**

Sỏi mật rất phổ biến, đặc biệt ở các nước phương Tây. Sỏi Cholesterol chiếm tỷ lệ 80% trường hợp sỏi mật (ở Việt Nam chúng ta chủ yếu gặp sỏi do nhiễm trùng đường mật : sỏi bilirubinat); sỏi sắc tố mật chiếm 20% còn lại. Cholesterol không tan trong nước. Sự tạo sỏi xảy ra khi có các yếu tố làm rối loạn cân bằng cholesterol. Béo phì, chế độ ăn giàu cholesterol, chế độ ăn giàu năng lượng, một số thuốc tác động lên sự bài tiết cholesterol (qua mật). Đột biến gen trong một số quần thể người có thể ảnh hưởng đến quá trình sản xuất, bài tiết cholesterol ở gan. Thai nghén đồng thời làm tăng bão hòa cholesterol trong giai đoạn 3 thai kỳ và thay đổi sự co bóp của túi mật. Sỏi sắc tố mật tăng nguy cơ ở những bệnh nhân thiếu máu tan máu mạn tính, xơ gan, hội chứng Gilbert, rối loạn chu trình ruột gan. Mặc dù giảm cân nhanh và chế độ ăn năng lượng thấp thường kết hợp sỏi mật, không có bằng chứng cho rằng chế độ ăn giàu đạm là nguy cơ hình thành sỏi mật.

### **VIII-12. Đáp án E.**

Abces hậu môn trực tràng thường gặp ở những bệnh nhân có suy giảm miễn dịch như đái tháo đường, bệnh viêm ruột (IBD), hay bệnh về máu, ở người nhiễm HIV. Bệnh phổi biến ở nam hơn nữ và đặc biệt xảy ra ở bệnh nhân trẻ. Tốc độ máu lắng (ESR – Vss, chuẩn hóa theo tuổi) cho thấy có phản ứng viêm, những nốt trên da gợi ý đến hồng ban nút (hình minh họa):



IBD thường biểu hiện với abces quanh hậu môn và tăng tốc độ máu lắng, hồng ban nút, viêm màng bồ đào... trong số những biểu hiện ngoài ruột. Viêm động mạch tế bào không lò không phổ biến ở bệnh nhân trẻ. HbA1c bình thường không gợi ý đái tháo đường typ 1.

Bệnh Sarcoidose cấp có thể biểu hiện bởi hồng ban nút ( hội chứng Lofgrens), nhưng bệnh nhân này không có hạch trung thất và sarcoidose hiếm khi biểu hiện bằng abces quanh hậu môn. Với bệnh nhân nhiễm HIV thường phát triển thành abces trực tràng hậu môn, viêm phổi so Pneumocystis thường biểu hiện đặc trưng bởi những triệu chứng hô hấp và bất thường trên Xquang ngực, không kèm theo hồng ban nút.

### **VIII-13. Đáp án B.**

Bệnh nhân với tình trạng xơ gan tiến triển luôn có nguy cơ tử vong cao, tiền sử viêm phúc mạc tiên phát do vi khuẩn của bệnh nhân này đã cho thấy điều đó. Bệnh đái tháo đường và ung thư da của bệnh nhân này không phải là chống chỉ định tuyệt đối cho phẫu thuật ghép gan mà đó là vấn đề lạm dụng rượu. Bệnh nhân đang mắc những bệnh hệ thống đe dọa tính mạng, bệnh nhiễm trùng chưa kiểm soát được, bệnh tim mạch đang tiến triển hay bệnh hô hấp, bệnh ác tính cũng có chống chỉ định ghép gan. Người đang sử dụng ma túy hay lạm dụng rượu là một chống chỉ định tuyệt đối. Trong trường hợp này, bệnh nhân muốn có thể được phẫu thuật ghép gan cần vượt qua quá trình cai nghiện. Một khi bệnh nhân không còn phụ thuộc ma túy hay rượu, phẫu thuật ghép gan có thể được xem xét. Thực tế đã có một tỷ lệ bệnh nhân xơ gan rượu trải qua được phẫu thuật ghép gan.

### **VIII-14. Đáp án E.**

Viêm gan A là bệnh diễm biến cấp tính, bệnh nhiễm virus tự giới hạn, virus xâm nhập qua đường phân-miệng. Đó là bệnh của vệ sinh kém và vùng có sự tập trung đông người. Nguồn mầm bệnh được tìm thấy trong nước bị ô nhiễm, sữa, dâu tây, hành, cá.. Nhiễm virus xảy ra nhiều nhất ở trẻ em và người trẻ. Hầu hết các trường hợp nhiễm HAV đều tự khỏi và để lại miễn dịch bền vững suốt đời. Biểu hiện viêm gan cấp HAV xảy ra  $\leq 0,1\%$ , không có thể mạn tính (trái ngược với HBV và HCV). Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm IgM antiHAV dương tính trong máu, như trường hợp của bệnh nhân này. Kháng thể IgG antiHAV thể hiện miễn dịch này thu được do lần nhiễm HAV trước hoặc đã tiêm vaccin. Một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân sẽ biểu hiện viêm gan tái phát từ vài tuần đến vài tháng sau khi đã hồi phục hoàn toàn đợt viêm gan cấp HAV này. Đợt tái phát này cũng tự giới hạn, không cần liệu pháp điều trị kháng virus cho viêm gan A. Vacxin virus bất hoạt có hiệu quả giảm tỷ lệ mắc bệnh, nó được đề nghị cho tất cả trẻ em Mỹ, cho người lớn có nguy cơ cao, cho du khách đi vào vùng dịch tễ. Gây miễn dịch chủ động bằng truyền Ig cũng có hiệu quả, nó đặc biệt hiệu quả trong ngăn biểu hiện lâm sàng của bệnh trước phơi nhiễm hoặc trong thời kỳ ủ bệnh.

### **VIII-15. Đáp án B.**

Vị trí và mô tả tổn thương qua nội soi đại tràng, tổn thương bề mặt của niêm mạc đại tràng, không đề cập đến tổn thương ở đoạn khác của ống tiêu hóa, gợi ý nhiều đến viêm loét đại tràng(UC). Tác động của thuốc lá rất khác nhau trong bệnh UC và bệnh Crohn (CD). Nguy cơ mắc UC đối với người hút thuốc lá thấp hơn một nửa những người không hút thuốc. Ngược lại, hút thuốc lá làm tăng gấp đôi nguy cơ mắc CD. UC gấp ở cả nam và nữ với tỷ lệ ngang bằng, trong khi CD phổ biến ở nữ. Tỷ lệ tuổi mắc bệnh giống nhau ở UC và CD. Cắt ruột thừa có tác dụng phòng ngừa UC. Nghiên cứu về mặt di truyền, không có trường hợp nào sinh đôi khác trứng cùng mắc UC và chỉ 6% trẻ sinh đôi cùng trứng cùng mắc UC. CD có tỷ lệ đồng nhất cao ở nhóm sinh đôi cùng trứng nhưng chỉ 5% đồng nhất ở nhóm sinh đôi khác trứng.

### VIII-16. Đáp án D.

Bệnh nhân này bị nứt kẽ hậu môn mạn tính. Nứt kẽ hậu môn thường được chẩn đoán dựa trên bệnh sử, với đau hậu môn nhiều tăng lên khi đại tiện, thường kèm theo chảy máu nhẹ, nhưng ít gấp hơn nhìn thấy chảy máu từ búi trĩ. Chảy máu thường được phát hiện khi máu dính trên giấy vệ sinh hoặc dính ngoài khuôn phân. Những yếu tố nguy cơ có thể như táo bón, chấn thương, bệnh Crohn, nhiễm khuẩn như lao, giang mai. Nứt kẽ hậu môn cấp biểu hiện giống như một đường rách, còn nứt kẽ mạn tính có sự phì đại nhú hậu môn (vùng tiếp giáp da và niêm mạc trực tràng). Thường thì các sợi vòng của cơ thắt trong hậu môn sẽ thấy được ở đáy đường nứt. Nứt kẽ hậu môn cấp được điều trị với tăng chế độ ăn nhiều xơ, thuốc tê tại chỗ hay corticoid và ghê tẩm ngồi. Điều trị nứt kẽ hậu môn mạn tính nhằm vào việc giảm trương lực cơ thắt trong hậu môn. Nitroglycerin tại chỗ hoặc tiêm độc tố botulinum (trực khuẩn ngộ độc thịt) có thể được sử dụng. Trong một vài trường hợp, phẫu thuật trở nên cần thiết với thủ thuật mở thành bên cơ thắt trong và nong giãn.

### VIII-17. Đáp án C.

Tiêu chảy được định nghĩa như đi ngoài nhiều lần với phân nhiều nước hoặc phân không thành khuôn. Bệnh nhân này có triệu chứng giả tiêu chảy với số lần đi đại tiện nhiều, nhưng không phải tiêu chảy thực sự do phân không lỏng. Chẩn đoán phân biệt với giả tiêu chảy bao gồm viêm trực tràng và hội chứng ruột kích thích. Hội chứng thần kinh cơ gắn liền với triệu chứng đùn phân không tự chủ, suy giáp thường dẫn đến táo bón. Viêm loét đại tràng biểu hiện bởi rất nhiều triệu chứng, nên không thể loại trừ nhưng tiêu chảy phân máu, sốt, đau là triệu chứng đặc trưng. Viêm dạ dày ruột do virus biểu hiện cấp tính, tự khỏi và gây ra tiêu chảy, thường kèm buồn nôn.

### VIII-18. Đáp án E.

Tế bào thành niêm mạc dạ dày sản xuất HCl qua quá trình oxy hóa, phosphoryl hóa liên quan đến bơm  $H^+-K^+$ -ATPase. Với mỗi phân tử HCl được sản xuất, một ion  $HCO_3^-$  được giải phóng vào tuần hoàn tĩnh mạch của dạ dày, tạo nên

“dòng chảy bicarbonat”. Điều hòa bài tiết acid dạ dày đầu tiên dưới sự kiểm soát của hệ phó giao cảm. Các sợi sau hạch dây X kích thích các receptor muscarinic trên tế bào thành kích thích tiết HCl. Thêm vào đó, kích thích cholinergic làm tăng giải phóng gastrin của tế bào hang vị cũng như làm tăng nhạy cảm với gastrin của tế bào thành. Gastrin là chất có tác dụng mạnh nhất kích thích tăng tiết acid dịch vị. Histamine cũng là một chất kích thích mạnh bài tiết acid dịch vị. Nó được dự trữ trong tế bào niêm mạc đáy vị. Gastrin và acetylcholine làm tăng giải phóng histamin. Cuối cùng, caffeine cũng làm tăng giải phóng gastrin, do đó làm tăng bài tiết HCl/

Protein quan trọng nhất sản xuất ở dạ dày trong việc ức chế bài tiết acid là somatostatin. Nó được sản xuất ở tế bào D hang vị và sự giải phóng somatostatin tăng lên khi pH dịch vị thấp dưới 3,0. Yếu tố ức chế bài tiết acid dịch vị khác là các peptide ức chế dạ dày, VIP( Vasoactive Intestinal Peptide). Ngoài ra, tăng đường huyết và dịch ưu trương ở tá tràng cũng ức chế bài tiết acid dịch vị qua cơ chế chưa rõ ràng.

### **VIII-19. Đáp án A.**

Viêm đại tràng collagen là một trong 2 тип không điển hình (vi thể) của viêm đại tràng, phải đặt ra chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm đường ruột(IBD). Typ viêm đại tràng không điển hình khác là viêm đại tràng lympho. Những bệnh này biểu hiện đặc trưng với đi ngoài phân lỏng ở người 50-60 tuổi. Viêm đại tràng collagen gấp phổi biến hơn ở phụ nữ, còn viêm đại tràng lympho có tỷ lệ mắc ở 2 giới ngang bằng. Cả 2 đều có hình ảnh trên nội soi bình thường và cần phải sinh thiết để chẩn đoán. Viêm đại tràng collagen có sự lắng đọng collagen dưới biểu mô và phản ứng viêm với sự thâm nhiễm bạch cầu lympho trong niêm mạc. Trong viêm đại tràng lympho, không có lắng đọng collagen và có lượng lớn lymphocyte trong niêm mạc, nhiều hơn so với viêm đại tràng collagen. Điều trị viêm đại tràng collagen bằng sulfasalazine hay mesalamine hay corticoid, dựa trên mức độ nặng. Viêm đại tràng lympho thường được điều trị với 5-ASA hoặc prednisone.

### VIII-20 và VIII-21. Đáp án D và C.

Dấu hiệu lâm sàng để chẩn đoán viêm gan cấp thường không nhận ra, bao gồm mệt mỏi toàn thân, khó chịu ở bụng (chướng bụng, ậm ạch..), buồn nôn, nôn, chán ăn, sụt cân, đau đầu, sốt và vàng da. Sau khi nhiễm virus viêm gan B(HBV), HBsAg bắt đầu lưu hành trong máu và là dấu ấn đầu tiên biểu hiện. HbsAg xuất hiện trước khi tăng men gan và các triệu chứng lâm sàng một vài tuần. Khi các triệu chứng lâm sàng (vàng da...) được biểu hiện, một vài tháng sau nồng độ HbsAg giảm xuống dưới ngưỡng phát hiện, HbsAg(-). Giai đoạn nhân lên của virus của nhiễm HBV là khoảng thời gian có khả năng lây nhiễm và tổn thương tế bào gan cao nhất. HbeAg là dấu ấn đặc hiệu cho giai đoạn này. HBV DNA là dấu ấn để đánh giá số lượng trong pha nhân lên của virus. Anti-HBc là dấu ấn virus đặc trưng tiếp theo, xuất hiện trước anti-HBs một vài tuần đến vài tháng. Vì sự xuất hiện của anti-HBs rất thay đổi, một số bệnh nhân sẽ biểu hiện một giai đoạn mà dấu ấn huyết thanh duy nhất của viêm gan B trong máu là anti-HBc. Nói cách khác, đó là «gai đoạn cửa sổ», giữa sự biến mất của HbsAg và sự xuất hiện của anti-HBs. Khi kỹ thuật xét nghiệm càng phát triển với độ nhạy ngày càng cao, giai đoạn cửa sổ này càng rút ngắn. Hình ảnh dưới đây chỉ rõ thứ tự xuất hiện và diễn biến của các dấu ấn huyết thanh và triệu chứng lâm sàng trong viêm gan B cấp.

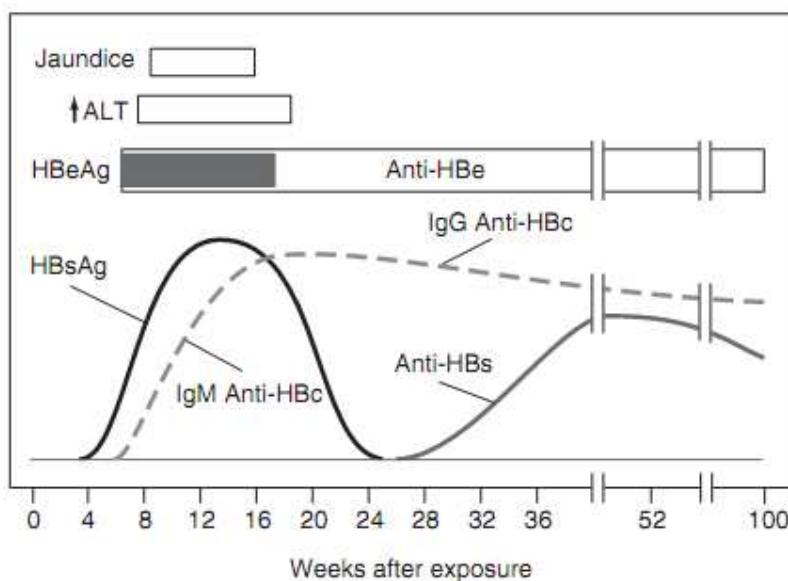


FIGURE VIII-20/21 Scheme of typical clinical and laboratory features of acute hepatitis B.

### VIII-22. Đáp án C.

Định lượng nhanh nồng độ Gastrin cho kết quả tăng cao có thể gặp trong nhiều hoàn cảnh khác nhau bao gồm viêm dạ dày teo kèm theo hoặc không thiếu máu nặng, quá sản tế bào G, liệu pháp ức chế bài tiết acid dịch vị( nồng độ gastrin tăng do cơ chế feedback âm tính). Chẩn đoán bệnh nhân với ổ loét mạn tính không tiến triển sau một điều trị tối ưu gợi ý đến hội chứng Zollinger-Ellison (ZES). Kết quả xét nghiệm đã có chưa đủ để chẩn đoán ZES vì nồng độ gastrin có thể tăng trong nhiều hoàn cảnh khác nhau. Tăng bài tiết acid nền cũng gặp trong ZES, nhưng trên 12 % bệnh nhân với loét dạ dày tá tràng mạn tính có thể có bài tiết acid nền (BAS) trên 15meq/h. Do vậy, cần có những kiểm tra khác. Nồng độ gastrin có thể tăng do thịt ( $>200\%$ ), nhưng test này không thể phân biệt sự tăng chức năng tế bào G và ZES. Test hữu hiệu nhất trong trường hợp này là test kích thích bằng secretin. Sự tăng nồng độ gastrin  $>200$  pg trong 15 phút sau tiêm tĩnh mạch secretin liều bolus  $2\mu\text{g}/\text{kg}$  có độ đặc hiệu và độ nhạy trên 90% với ZES. Siêu âm nội soi có hiệu quả phát hiện khối u bài tiết gastrin khi test secretin dương tính. Xét nghiệm di truyền tìm đột biến gen mã hóa protein menin có thể phát hiện những bệnh nhân có khối u ở dạ dày, đó là một biểu hiện hội chứng Wermer. U dạ dày là u phổi biến hàng thứ 2 trong hội chứng này sau u tuyến cận giáp.

### VIII-23. Đáp án C.

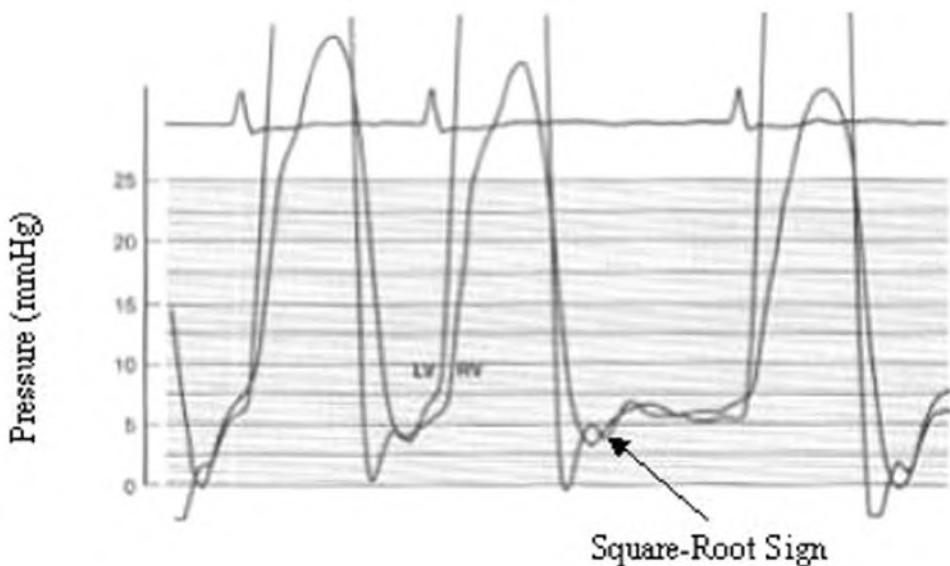
Mặc dù bệnh nhân này có các triệu chứng của IBS, chẩn đoán phân biệt cần đặt ra vẫn còn rất nhiều. Với những bệnh nhân có các triệu chứng đặc trưng của IBS và không có các dấu hiệu nguy hiểm, chúng ta cần thêm một số xét nghiệm. Trong trường hợp bệnh nhân này, dấu hiệu nguy hiểm đó là tình trạng thiếu máu, tăng tốc độ máu lắng và bằng chứng của bạch cầu trong phân. Các dấu hiệu này cho phép tiến hành những thăm khám để loại trừ những bệnh lý tiêu hóa khác như bệnh túi thừa ( diverticular disease) hay bệnh viêm đường ruột. Hiện tại, thuốc có đặc phân và chống trầm cảm là phù hợp và đủ nếu quả thực bệnh nhân này mắc IBS.

### VIII-24. Đáp án E.

Hơn 80% bệnh nhân với hội chứng ruột kích thích (IBS) kèm theo các biểu hiện rối loạn tâm thần; tuy vậy, không có chẩn đoán đơn thuần nào về tâm thần nổi trội. Cơ chế IBS vẫn chưa được hiểu cặn kẽ nhưng có thể liên quan đến thay đổi ngưỡng đau. Mặc dù những bệnh nhân này có quá cảm với kích thích đại tràng nhưng nó không đưa đến hệ thần kinh ngoại vi. Giải phẫu não không khác biệt giữa những bệnh nhân bị IBS hay những người không mắc IBS. Sự kết hợp giữa tiền sử quan hệ tình dục quá độ và IBS đã được nhắc đến nhưng không phải với các bệnh lây truyền qua đường tình dục. Bệnh nhân IBS không tăng nguy cơ mắc các bệnh hệ thống.

### VIII-25. Đáo án B.

Suy tim phải cấp có thể dẫn đến tổn thương gan mạn tính và xơ gan tim. Tăng áp lực tĩnh mạch dẫn đến sung huyết các xoang tĩnh mạch gan và các tĩnh mạch trung tâm, các tế bào trung tâm tiêu thùy gan. Xơ hóa trung tâm tiêu thùy phát triển, và xơ hóa lan rộng từ tĩnh mạch trung tâm ra xung quanh, không phải từ khoảng cửa. Mặc dù men gan có thể tăng nhẹ, tình trạng sung huyết nặng đặc biệt kèm theo hạ huyết áp, có thể dẫn đến tăng vọt men gan(ALT, AST) 50 đến 100 lần bình thường. Hội chứng Budd-Chiari, hay tắc tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới, có thể lẫn lộn với bệnh gan do tim. Tuy nhiên, các triệu chứng của suy tim sung huyết không xuất hiện ở bệnh nhân Budd-Chiari, ở những bệnh nhân này có thể dễ dàng phân biệt trên lâm sàng với những bệnh nhân bệnh gan tim. Bệnh tắc tĩnh mạch có thể do xạ trị gan và liều cao hóa chất khi chuẩn bị cho ghép gan. Đây không phải là biến chứng đặc trưng của ghép gan. Mặc dù điện tâm đồ là công cụ hữu hiệu để đánh giá chức năng tâm thất phải và trái nhưng không có ý nghĩa nhiều với bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt. Nhiều trường hợp với nghi ngờ viêm màng ngoài tim co thắt (giai đoạn sớm của viêm màng ngoài tim, chiếu xạ trung thất..) nên được đặt catheter tim (đo áp lực từng buồng tim) để xác định dấu hiệu “square root sign”, hạn chế áp lực đồ đầy thất phải thì tâm trương, những dấu hiệu này gợi ý bệnh cơ tim hạn chế.



Chụp cộng hưởng từ tim cũng có thể trợ giúp trong chỉ định những bệnh nhân phải phẫu thuật tim.

### VIII-26. Đáp án B.

Đau bụng trong viêm phúc mạc có tính chất liên tục, dữ dội, đau nhất ở vùng phúc mạc tồn thương. Các receptor cảm giác trên lá thành phúc mạc thu nhận và dẫn truyền về thần kinh trung ương cho phép khu trú cảm giác đau. Ngoài ra, đau bụng do viêm phúc mạc tăng lên rõ rệt khi thay đổi áp lực trong khoang phúc mạc. Yêu cầu bệnh nhân ho, động tác này sẽ làm tăng áp lực trong ổ bụng và dẫn đến phản ứng đau tăng trong khi không cần sờ bụng bệnh nhân. Một đặc điểm khác của viêm phúc mạc là hiện tượng co cứng tăng trương lực phản xạ của cơ thành bụng. Điểm đau góc sườn cột sống là một dấu hiệu gợi ý viêm thận bể thận, và xét nghiệm heme trong phân cũng không đặc hiệu cho viêm phúc mạc. Sự hiện diện và mức độ tiếng nhu động ruột không phải là yếu tố chắc chắn trong thăm khám phân biệt đau bụng cấp với đau bụng lành tính khác.

### VIII-27. Đáp án D.

Trong các giai đoạn của viêm gan B cấp, HbeAg dương tính có thể gặp phỏ biến hoặc thoảng qua. Sự hiện diện HbeAg trong huyết thanh kéo dài trên 3 tháng có ý nghĩa dự báo tăng khả năng phát triển thành viêm gan B mạn tính.

Trong viêm gan B mạn tính, hiện diện HbeAg trong huyết thanh cho biết virus đang nhân lên và tăng khả năng lây nhiễm. Nó cũng báo hiệu tồn thương tế bào gan do viêm nhưng không báo hiệu xơ hóa. Sự hình thành kháng thể kháng HBeAg(anti-Hbe) là chỉ điểm cho pha không nhân lên của nhiễm HBV. Trong suốt pha này, virus không vào hệ tuần hoàn và khả năng lây nhiễm thấp. Hiện nay, xét nghiệm định lượng HBV DNA ứng dụng kỹ thuật PCR cho phép phân tầng nguy cơ lây nhiễm và tồn thương tế bào gan, trong đó kết quả lớn hơn ngưỡng  $10^3$  virions/ $\mu\text{L}$ .

### **VIII-28. Đáp án B.**

Co thắt thực quản lan tỏa là một rối loạn nhu động thực quản biểu hiện bởi những co bóp không nhu động vô tổ chức. Những co bóp này do mất chức năng của hệ thống thần kinh ức chế, với triệu chứng đau tương ứng với co bóp về thời gian và cường độ. Trên lâm sàng, bệnh nhân biểu hiện bằng đau ngực sau xương ức lan 2 cánh tay, lòng ngực, quai hàm dễ nhầm lẫn với bệnh tim mạch. Triệu chứng này có thể kéo dài trong vài giây hay vài phút, tăng lên khi nuốt hoặc bị stress. Khó nuốt kèm theo hoặc không kèm theo đau thường là triệu chứng phối hợp. Những bệnh lý tim mạch cần được loại trừ trước khi nghĩ đến các nguyên nhân đau ngực khác không do tim mạch. Phương tiện để chẩn đoán ở tình huống này đã được chọn là chụp Xquang thực quản uống barium, cho hình ảnh giảm nhu động bình thường đoạn thực quản dưới mức quai động mạch chủ. Thay vào đó, có nhiều co bóp không đồng bộ tạo nên nhiều gợn sóng trên thành thực quản với hình ảnh giả túi thừa. Tất cả tạo nên hình ảnh đặc trưng: thực quản xoắn vặn như cái mỏ sâmbanh (hình 1). Điều trị thích hợp nhất đầu tiên là ngăn chặn những co bóp này với thuốc giãn cơ trơn, như nitrate, chẹn kênh calci.



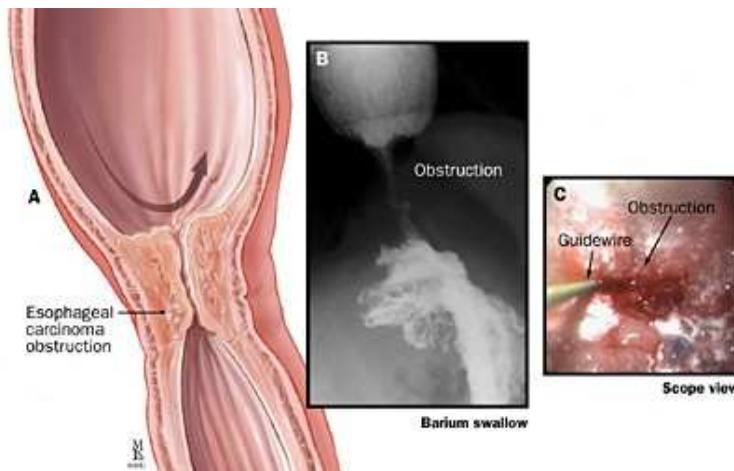
Hình 1



Hình 2



Hình 3



Hình 4.

Những đáp án khác gợi ý những bệnh lý khác của thực quản. Hình ảnh mổ chim của đầu xa thực quản (hình 2) đặc trưng cho achalasie. Xơ cứng bì gây teo cơ tron đoạn 2/3 dưới thực quản, tạo nên hình ảnh giãn, mất nhu động phần xa thực quản. Trào ngược dạ dày thực quản là bệnh phổ biến, gặp ở 15% dân số, ít nhất 1 lần/ 1 tuần, biểu hiện bởi mất trương lực cơ thắt thực quản dưới với trào ngược barium ở đầu xa thực quản(hình 3). Thực quản hẹp với hình ảnh lõi táo (hình 4) điển hình cho ung thư thực quản.

### VIII-29. Đáp án C.

Vaccine viêm gan B hiện nay là vaccine tái tổ hợp bẩn chất là kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B. Chiến lược tiêm vaccine chỉ trên những đối tượng nguy cơ cao ở Mỹ cho thấy không có hiệu quả, tiêm vaccine phổ thông được khuyến cáo. Mang thai không phải là một chống chỉ định của tiêm vaccine viêm gan B. Tiêm vaccine lý tưởng nhất là tiêm vào giai đoạn trẻ nhỏ. Xét nghiệm sàng lọc viêm gan B thường quy không có hiệu quả về kinh tế và không được khuyến cáo. Tiêm vaccine viêm gan B chia làm 3 liều tiêm bắp vào thời điểm 0, 1, 6 tháng.

### VIII-30. Đáp án B.

Các triệu chứng lâm sàng cho thấy bệnh cảnh tắc mật. Vàng da kèm theo đau bụng ít hoặc không có thể do nhiều bệnh lý ẩn đằng sau đó rất đáng ngại mà chỉ có phát hiện và can thiệp sớm mới có thể hy vọng một tiên lượng khả quan. Siêu âm cho thấy hình ảnh túi mật không có sỏi và bệnh nhân không có các triệu chứng của viêm túi mật, do đó HIDA scan( xạ hình đường mật) không được chỉ định. Tương tự kháng sinh không cần thiết tại thời điểm này. Bệnh cảnh tắc mật không kèm theo tăng men gan trong xét nghiệm chức năng gan không giống với viêm gan cấp. Kháng thể kháng ty thể tăng cao trong trường hợp xơ gan mật tiên phát (PBC) có thể đem đến bệnh cảnh của bệnh nhân này. Tuy nhiên, PBC thường gặp ở nữ hơn nam và tuổi trung bình mắc bệnh là 50-60 tuổi. Kết quả CT bụng không có tổn thương rõ ràng không cho phép loại trừ vị trí tắc mật ở cây đường mật. Các bệnh lý ác tính gây vàng da như ung thư biểu mô đường mật và u bóng Vater và các bệnh không ác tính như viêm đường mật xơ hóa, bệnh Caroli có thể chỉ phát hiện dựa trên quan sát trực tiếp với ERCP. ERCP hữu dụng trong chẩn đoán và cả điều trị như thủ thuật đặt stent giúp thông thoáng đường mật.

### VIII-31. Đáp án C.

Thử nghiệm ngẫu nhiên liệu pháp PPI tĩnh mạch cho chảy máu tiêu hóa cao cho thấy rằng điều trị này giảm nguy cơ chảy máu nhưng không giảm tỷ lệ tử vong, cho những bệnh nhân loét nguy cơ cao( đang chảy máu, nhìn thấy mạch máu, cục máu đông trên ổ loét) tại thời điểm nội soi. Nghiên cứu điều trị PPI tĩnh mạch cho tất cả bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa cao không cho tín hiệu khả quan về tiên lượng ra viện. Nghiên cứu còn cho thấy mối liên hệ giữa việc sử dụng PPI kéo dài và bệnh loãng xương, nhưng điều này không cản trở việc sử dụng PPI ở bệnh nhân loãng xương trong tình huống cấp nếu như đó là một chỉ định thuyết phục.

### VIII-32. Đáp án B.

Xét nghiệm Hemoglobin và Hematocrit có thể không thay đổi trong xuất huyết tiêu hóa cấp, thường Hb chỉ giảm sau 72h. Hơn thế nữa, rửa dạ dày có thể cho kết quả dịch rửa không có hồng cầu trong 18% trường hợp xuất huyết tiêu hóa cao. Tình huống này gặp khi nguồn chảy máu ở tá tràng hoặc khi ống sonde rửa không vào đến dạ dày. Kiểm tra dịch rửa dạ dày để xác định có máu không hữu dụng. Bởi vậy, khi lâm sàng nghi ngờ một xuất huyết tiêu hóa cao, nội soi có thể được chỉ định. CT ổ bụng không giúp ích trong xuất huyết tiêu hóa cao. Kiểm tra lại HCT không ảnh hưởng đến chỉ định nội soi thực quản dạ dày.

### VIII-33 và VIII-34. Đáp án D và D.

Hội chứng Gilbert đặc trưng bởi tăng nhẹ bilirubin không liên hợp. Hoạt tính của enzym UGT1A1 giảm 10-35% so với bình thường, dẫn đến giảm quá trình liên hợp. Chẩn đoán thường ở tuổi trẻ. Bệnh tăng nặng khi có stress, mệt mỏi, rượu, chế độ ăn ít calo. Bệnh tự giới hạn và lành tính, không cần phải điều trị gì.

Hội chứng Crigler-Najja typ 1 là bệnh bẩm sinh đặc trưng bởi tăng cao bilirubin xảy ra sớm ở thời kỳ sơ sinh. Hội chứng Dubin-Johnson là bệnh tăng bilirubin bẩm sinh khác. Tuy nhiên, nó biểu hiện bởi tăng chủ yếu bilirubin liên hợp. Thuốc và chất độc có thể gây vàng da trong trường hợp tắc mật hoặc tổn thương tế bào gan. Thuốc có thể gây tan máu, tuy nhiên ở bệnh nhân này, xét

nghiệm HCT, LDH, Haptoglobin bình thường cho phép loại trừ tan máu. Tắc mật thường đặc trưng bởi đau hạ sườn trái tăng nặng sau khi ăn thức ăn nhiều mỡ. Bệnh nhân này không đau bụng, xét nghiệm men gan, ALP không tăng cho phép loại trừ tắc mật.

### **VIII-35. Đáp án D.**

Bệnh túi thừa Zenker điển hình gây ra hôi miệng và trào ngược một chút thức ăn của một vài ngày trước. Khi túi thừa Zenker chứa đầy thức ăn, nó có thể gây nuốt khó vì chèn ép vào thực quản. Hẹp môn vị có thể gây chướng bụng và nôn thức ăn mới ăn. Biểu hiện ở ống tiêu hóa của xơ cứng bì bao gồm trào ngược thực quản, phát triển túi thừa đại tràng miệng rộng, ú đọng trong ống tiêu hóa cùng với loạn khuẩn ruột. Achalasia điển hình biểu hiện bởi nuốt khó với cả thức ăn đặc và lỏng. Liệt dạ dày do biến chứng thần kinh tự chủ trong đáy đường thường gây ra đầy chướng bụng sau ăn.

### **VIII-36. Đáp án E.**

Gan là cơ quan đặc biệt dễ bị xâm lấn bởi các tế bào u vì nhận nguồn máu lớn từ 2 nguồn: tĩnh mạch cửa và động mạch gan. Hầu hết bệnh nhân có di căn gan đều biểu hiện triệu chứng của u nguyên phát. Đôi khi sự xâm lấn gan được nghĩ đến khi có các triệu chứng bệnh lý gan: đau bụng, gan to và cổ chướng. Xét nghiệm hóa sinh về gan thường là bằng chứng đầu tiên của di căn gan, nhưng thường tăng nhẹ và không đặc hiệu. Diễn hình nhất là ALP, chỉ điểm nhạy cảm nhất của di căn. Phổi, vú và ung thư đại tràng là những ung thư phổ biến nhất di căn gan. U hắc tố, đặc biệt là ung thư vòm mạc tế bào hắc tố, cũng thường tìm đến gan. Ung thư tiền liệt tuyến là nguyên nhân hiếm gặp của di căn gan.

### **VIII-37. Đáp án C.**

Sự xuất hiện kết hợp của 3 triệu chứng: đại tiện phân mỡ, sút cân, đau khớp lớn kiểu di chuyển gợi ý đến chẩn đoán bệnh Wipple. Bệnh Wipple còn có thể biểu hiện tại tim mạch và hệ thần kinh trung ương(giảm trí nhớ). Bệnh gây ra do nhiễm *T.wippelii* mạn tính. Bệnh xảy ra chủ yếu ở lứa tuổi trung niên, người da trắng.

Bệnh Wipple có thể được chẩn đoán bằng giải phẫu bệnh, bệnh phẩm ruột non (hay cơ quan tồn thương khác), hình ảnh đại thực bào bắt màu nhuộm PAS và chứa trực khuẩn Wipple. Điều trị bệnh Wipple cần thời gian dài( 1 năm) với trimethoprim-sulfamethoxazole hoặc chloramphenicol. Kháng thể kháng màng cơ, kháng thể IgA kháng gliadin và hình ảnh mô bệnh học ruột non mô tả ở trên đặc trưng cho bệnh Celiac. Viêm loét đại tràng do C.difficile không gây đại tiện phân mỡ.

### **VIII-38. Đáp án D.**

Mặc dù đã được đề cập trong y văn hơn một thế kỷ, căn nguyên cử IBD vẫn còn chưa sáng tỏ. Hiện nay có giả thuyết cho rằng có liên quan đến yếu tố di truyền gây kích thích phản ứng viêm. Những nghiên cứu gần đây chỉ ra một nhóm gen hay một số dị dạng là yếu tố nguy cơ gây IBD. Nhiều tác nhân vi sinh vật, một số đó như quần thể vi khuẩn chí bình thường, có thể khởi phát IBD bằng cách gây đáp ứng viêm. Những vi khuẩn ký khí (như Bacteroides và Clostridia spp) có thể có vai trò đó. Những vi khuẩn khác, bằng cơ chế không rõ ràng, có tác dụng ngược lại. Những yếu tố vi sinh đó bao gồm Lactobacillus spp, Bifidobacterium spp, Taenia suis và Saccharomyces boulardii. Shigella, Escherichia, Campylobacter spp đã được biết là làm xuất hiện đáp ứng viêm. Những nghiên cứu về liệu pháp vi sinh ở người lớn và trẻ em IBD đã cho thấy những tín hiệu lạc quan, làm giảm hoạt động của bệnh.

### **VIII-39. Đáp án A.**

Xét nghiệm dịch chọc dò là một thủ thuật thường quy ở những bệnh nhân có chướng. Dịch chọc dò được xem xét về mặt đại thể (màu sắc, lỏng-đặc, cặn mủ...), các xét nghiệm sinh hóa (protein, albumin, LDH...), xét nghiệm tế bào học. Xét nghiệm tế bào học và nuôi cấy dịch chọc dò được thực hiện khi nghi ngờ nhiễm khuẩn hay bệnh ác tính. Chênh lệch albumin huyết thanh và dịch cổ chướng (SAG) có sự tương quan với áp lực tĩnh mạch cửa. Chênh lệch cao trên 1,1 g/dL đặc trưng cho cổ chướng dịch thâm, phân biệt với cổ chướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (dịch thâm) và cổ chướng không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, đúng trong 95% trường hợp. Chỉ số chênh lệch này giảm trong cổ chướng dịch tiết có thể do các

nguyên nhân: nhiễm khuẩn, bệnh ác tính, quá trình viêm. Cũng tương tự, suy tim sung huyết và hội chứng thận hư gây chênh lệch albumin máu và dịch chọc dò cao. Số lượng tế bào lympho và bạch cầu đa nhân thấp giúp loại trừ cỗ chướng do nhiễm khuẩn. Cỗ chướng nhũ chấp thường mờ đục như sữa với nồng độ triglycerid cao trên 1000 mg/dL, kèm theo SAG thấp.

#### **VIII-40. Đáp án B.**

Bệnh nhân xuất hiện tiêu chảy sau 2 tuần táo bón, có vẻ như phân bị cô đặc (táo bón) đã gây ứ đọng phân lỏng và khi lượng phân lỏng này thoát qua gây ra tiêu chảy, có thể giải quyết nguyên nhân ứ đọng (vùng phân cô đặc) khi thăm trực tràng bằng tay. Do đó, soi đại tràng không cần thiết để chẩn đoán và điều trị. Nhiễm C.Difficle cần luôn được nghĩ đến ở những người cao tuổi, ngay cả khi không có tiền sử tiêu chảy. Tuy nhiên, xét nghiệm tìm kháng nguyên trong phân âm tính cho phép loại trừ ở bệnh nhân này. Nuôi cấy phân được chỉ định ở bệnh nhân lớn tuổi trong trường hợp tiêu chảy vừa và nặng, nhưng trong tình huống này không trong chỉ định đó. Viêm dạ dày ruột do virus cũng có thể đặt ra, nhưng diễn biến của nó thường tự giới hạn, tự khỏi, chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

#### **VIII-41. Đáp án C.**

Tất cả các yếu tố trong câu hỏi đều là nguyên nhân gây ra viêm tụy cấp. Bệnh sỏi mật là nguyên nhân phổ biến, chịu trách nhiệm trong 30-60% ca viêm tụy cấp. Nguyên nhân phổ biến thứ 2 là rượu (15-30%). Nguy cơ viêm tụy ở người nghiện rượu tương đối thấp, chỉ 5 ca/100000 người. Tất cả các yếu tố khác <10% ca viêm tụy cấp.

#### **VIII-42. Đáp án D.**

Các chất đối kháng serotonin làm tăng nhạy cảm của các neuron hướng tâm xuất phát từ ruột. Alosteron, một chất đối kháng receptor 5-HT<sub>3</sub>, giảm cảm giác đau do kích thích đau ở tạng, giảm co thắt và nhu động ruột ở những bệnh nhân có hội chứng ruột kích thích(IBS). Những nghiên cứu lâm sàng cho thấy hiệu quả kéo dài

của alosetron với IBS. Tuy nhiên, trong theo dõi sau ra viện, 84 trường hợp viêm đại tràng thiếu máu xảy ra sớm sau khi điều trị bằng alosetron. Trong đó, 44 ca phải can thiệp ngoại khoa và 4 trường hợp tử vong. Hầu hết các trường hợp này xuất hiện trong 30 ngày đầu sử dụng thuốc, nhiều trường hợp trong vòng 1 tuần. Alosetron đã bị ngừng sử dụng từ năm 2000 nhưng hiện nay nó đã được sử dụng trở lại với khuyến cáo theo dõi nghiêm ngặt.

Trở lại với bệnh nhân trong tình huống này, chẩn đoán viêm đại tràng thiếu máu do alosetron là phù hợp nhất. Phim CT ổ bụng có thể cho hình ảnh viêm đại tràng lan tỏa. Nguyên tắc điều trị bao gồm ngừng sử dụng thuốc alosetron, điều trị hỗ trợ và có thể phẫu thuật cắt đoạn đại tràng tổn thương. Những chẩn đoán khác có thể gặp với bệnh cảnh lâm sàng tương tự và nên đặt ra để chẩn đoán phân biệt.

### **VIII-43. Đáp án C.**

Bệnh nhân này có những triệu chứng chủ quan (cô lập về mặt xã hội) và khách quan (mùi cơ thể khó chịu do vệ sinh kém), và những yếu tố nguy cơ (sinh nhiều con) của bệnh sa trực tràng và đại tiện không tự chủ. Sa trực tràng phổ biến ở nữ hơn nhiều so với nam giới và thường kết hợp với những bệnh lý ở đáy chậu. Có thể gặp những bệnh nhân sa trực tràng có những biểu hiện về mặt tâm lý (ngại giao tiếp, cô lập về mặt xã hội) và dẫn đến trầm cảm, thường những trường hợp này có kèm theo đại tiện không tự chủ. Mùi khó chịu có thể do vệ sinh kém vùng quanh hậu môn do khối sa trực tràng. Mặc dù trầm cảm ở những người cao tuổi là một vấn đề quan trọng về y học, vẫn còn quá sớm để quyết định điều trị chống trầm cảm ở bệnh nhân này. Những bệnh ác tính tiềm ẩn hay những bất thường của tuyến giáp có thể là nguyên nhân của đại tiện không tự chủ và trầm cảm, nhưng thăm khám có thể chẩn đoán phân biệt và tránh được các xét nghiệm đắt tiền không cần thiết. Thăm khám sau khi thụt thường thấy xuất hiện khối sa. Điều trị bằng chế độ ăn giảm xơ và những thức ăn tăng khối lượng phân; can thiệp ngoại khoa là cơ bản.

### VIII-44. Đáp án B.

Sự xuất hiện xơ gan ở một phụ nữ lớn tuổi mà không có một yếu tố nguy cơ nào của xơ gan do rượu hay virus gợi ý khả năng xơ gan mật tiên phát(PBC). Bệnh này đặc trưng bởi tình trạng viêm mạn tính và xơ hóa làm phá hoại những đường mật trong gan. Nguyên nhân của PBC chưa được biết rõ, nhưng cơ chế tự miễn được nhắc đến khi bệnh thường đi kèm với những bệnh lý tự miễn khác, như viêm tuyến giáp tự miễn, hội chứng CREST và hội chứng sicca. Bệnh phổ biến hơn ở nữ so với nam giới. AMA dương tính trong hơn 90% bệnh nhân PBC và độ đặc hiệu cao, do đó AMA được xem là test ban đầu hữu hiệu nhất để chẩn đoán PBC. Trong những trường hợp nghi ngờ dương tính giả, sinh thiết gan được thực hiện để khẳng định chẩn đoán. Định lượng đồng trong nước tiểu 24h giúp chẩn đoán bệnh Wilson. Suy gan trong bệnh Wilson đặc trưng xảy ra trước tuổi 50. Bệnh hemochromatose có thể gây xơ gan, nó thường kết hợp với rối loạn ý thức, mệt mỏi, giảm hoạt động sinh lý, dát sắc tố ở da, đau khớp, tái tháo đường, bệnh cơ tim. Nồng độ ferritin thường tăng, tỷ lệ % bão hòa transferin tăng cao là xét nghiệm cận lâm sàng quan trọng để chẩn đoán trong bệnh này. Xơ gan do viêm gan B, viêm gan C phải đặt ra để phân biệt, trong trường hợp này được loại trừ do bệnh sử, tiền sử bệnh nhân và thiếu các yếu tố nguy cơ.

### VIII-45. Đáp án D.

Mettrexate, azathioprine, cyclosporine, tacrolimus hay kháng thể kháng TNF (Tumor Necrosis Factor) là những lựa chọn hợp lý cho những bệnh nhân bệnh Crohn, dựa trên mức độ bệnh. Viêm phổi hiếm gặp nhưng là biến chứng nặng của liệu pháp mettrexate. Viêm đường mật xơ hóa tiên phát là một biểu hiện ngoài đường ruột của bệnh viêm đường ruột (IBD). Viêm tụy là biến chứng không phổ biến của azathioprine và bệnh nhân IBD điều trị bằng azathioprine có nguy cơ mắc u lymphô cao gấp 4 lần người bình thường. Kháng thể kháng TNF thường làm tăng nguy cơ bị lao, nhiễm nấm lan tỏa và nhiều bệnh nhiễm khuẩn khác.

### VIII-46. Đáp án G.

Táo bón mạn tính có thể do chế độ ăn không đủ chất xơ hay nước, rối loạn nhu động đại tràng, rối loạn chức năng hậu môn trực tràng do các bệnh lý tiêu hóa, thuốc, hoặc những bệnh toàn thân ảnh hưởng đến ống tiêu hóa.

#### Bảng VIII-46. Những nguyên nhân gây táo bón ở người lớn

Típ táo bón và những nguyên nhân	Ví dụ
<b>Mới xuất hiện</b>	
Tắc nghẽn đại tràng	Ung thư đại tràng, hẹp, túi thừa
Co thắt cơ thắt hậu môn	Nút kẽ hậu môn, búi trĩ đau
Thuốc	
<b>Mạn tính</b>	
IBS	Thể táo bón nỗi trội hoặc xen kẽ
Thuốc	Chẹn kênh Canxi, thuốc chống trầm cảm
Giả tắc đại tràng	Giảm nhu động ruột, megacolon
Rối loạn co bóp trực tràng	Rối loạn chức năng đáy chậu, sa trực tràng
Rối loạn nội tiết	Suy giáp, tăng canxi máu, mang thai
Bệnh tâm thần	Trầm cảm, rối loạn ăn, thuốc
Bệnh thần kinh	Chấn thương tủy sống, bệnh Parkinson..
Bệnh cơ	Xơ cứng bì

### VIII-47. Đáp án B.

Đây là biểu hiện kinh điển của bệnh sốt Địa Trung Hải có tính chất gia đình, một bệnh di truyền phổ biến nhất ở Armenia, Thổ Nhĩ Kỳ... Những đợt sốt bắt đầu xuất hiện từ lứa tuổi nhỏ, hơn 90% bệnh nhân xuất hiện sốt trước tuổi 20. Sốt là

triệu chứng không thể thiếu trong mỗi đợt cấp. Những biểu hiện phổ biến khác bao gồm viêm các màng nặng, thường gặp nhất là viêm phúc mạc hay viêm màng phổi. Đau bụng thường trầm trọng đến mức mở bụng thăm dò được thực hiện để tìm nguyên nhân viêm phúc mạc. CT ổ bụng chỉ cho hình ảnh lượng ít dịch tự do ổ bụng hoặc khoang màng phổi. Xét nghiệm dịch chọc dò cho kết quả dịch vô khuẩn, tế bào học ưu thế bạch cầu đa nhân thể hiện phản ứng viêm của màng. Những biểu hiện khác bao gồm viêm một khớp vô khuẩn cấp tính với nhiều tế bào bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch khớp, hồng ban giống như viêm quầng ở chi dưới. Những đợt cấp tự giới hạn và khỏi trong 72h, mặc dù dấu hiệu ở khớp có thể kéo dài hơn. Thoái hóa amyloid, hệ quả của tình trạng viêm mạn tính, là biểu hiện muộn của bệnh. Những xét nghiệm cận lâm sàng không đặc hiệu, thay đổi thể hiện tình trạng viêm cấp. Chẩn đoán thường có thể dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng đơn thuần, mặc dù đã có xét nghiệm di truyền tìm đột biến gen gây ra bệnh. Điều trị hướng đến ngăn chặn đợt cấp với colchicine, thuốc ức chế hình thành thoï vô sắc, qua đó ức chế phân bào. Ngoài ra, nó có thể ngăn chặn sự phát triển của amyloid. Những nghiên cứu về sử dụng interferon và yếu tố ức chế TNF đang được tiến hành.

### **VIII-48. Đáp án A.**

Phân biệt rõ ràng các thể viêm gan do các тип virus khác nhau không thể chỉ dựa trên lâm sàng hay dịch tễ học đơn thuần. Bệnh nhân này có nguy cơ bị nhiều loại viêm gan do lối sống của anh ta. Các xét nghiệm huyết thanh học về dấu ấn virus phải được thực hiện để chẩn đoán. Trong khi viêm gan do virus viêm gan C điển hình không biểu hiện cấp tính, nhưng điều này không hoàn toàn đúng. Viêm gan virus E gây nhiễm ở nam và nữ với tỷ lệ như nhau và giống viêm gan do HAV về biểu hiện lâm sàng. Bệnh nhân này phải được khai thác về tiền sử sử dụng thuốc đường tĩnh mạch, thêm vào đó là các xét nghiệm dấu ấn virus trong huyết thanh và test HIV nên được thực hiện.

### **VIII-49. Đáp án A.**

Viêm ruột thừa xảy ra với tỷ lệ 1/500-2000 phụ nữ mang thai và có xu hướng phổ biến nhất ở 3 tháng giữa thai kỳ. Cần chú ý chẩn đoán viêm ruột thừa cấp ở

những đối tượng này khi có các dấu hiệu khó chịu ở bụng, buồn nôn, nôn trong thời kỳ mang thai. Kết quả phân tích nước tiểu không có gì lưu ý cho phép loại trừ viêm thận bể thận hay sỏi thận. Võ nang De Graff (mittelschmerz) xảy ra trong mỗi chu kỳ kinh nguyệt, không trong thời kỳ mang thai. Hội chứng Fitz-Hugh-Curtis( viêm phúc mạc khu trú quanh gan, kết hợp với bệnh lây truyền qua đường tình dục) có thể biểu hiện những triệu chứng trên trong khi mang thai, tuy nhiên, qua thăm khám không phát hiện viêm cổ tử cung và đau khởi đầu ở vùng quanh rốn giống với bệnh cảnh viêm ruột thừa hon.

### **VIII-50. Đáp án D.**

Bệnh nhân này có chênh lệch áp suất thẩm thấu phân ( áp suất thẩm thấu đo được – áp suất thẩm thấu dự tính)  $< 50 \text{ mosmol/L}$ , gợi ý đây là ỉa chảy xuất tiết hơn là ỉa chảy thẩm thấu. Những nguyên nhân gây ỉa chảy xuất tiết bao gồm ỉa chảy do độc tố ( tả, độc tố ruột của E.coli) và ỉa chảy qua trung gian peptide ruột, khi đó cơ chế bệnh sinh chủ yếu là chất kích thích bài tiết trong lòng ruột hoặc trong máu. Sự khác nhau giữa ỉa chảy xuất tiết và ỉa chảy thẩm thấu giúp cho chẩn đoán phân biệt. Ỉa chảy xuất tiết không giảm đi khi bệnh nhân nhịn ăn và có chênh lệch giữa áp suất thẩm thấu đo được và áp suất thẩm thấu dự tính thấp, trong khi đó ỉa chảy thẩm thấu thường giảm khi nhịn ăn và chênh lệch áp suất thẩm thấu  $> 50\text{mosmol/L}$ . Bệnh Celiac, viêm tụy mạn, thiếu lactase và bệnh Wipple đều là những nguyên nhân gây ỉa chảy thẩm thấu.

### **VIII-51. Đáp án B.**

Ung thư biểu mô đường mật xảy ra phổ biến nhất ở lứa tuổi 60-70. Những bệnh nhân thường có triệu chứng của tắc mật, bao gồm đau hạ sườn trái, vàng da, viêm đường mật. Đáng tiếc là những biểu hiện này thường xuất hiện ở giai đoạn muộn không thể can thiệp phẫu thuật được, khả năng sống thêm 5 năm là thấp. Chẩn đoán được xác định bằng chụp đường mật. Nhiễm khuẩn mạn tính với sán lá gan *Opisthorchis* và *Clonorchis* được xem là nguy cơ cao gây ung thư biểu mô đường mật. Cũng tương tự, phoi nhiễm với chất độc như ở nhà máy cao su, viêm đường mật xơ hóa tiên phát và những dị dạng bẩm sinh cây đường mật như nang

óng mật và bệnh Caroli có thể dẫn đến ung thư biểu mô đường mật. Sỏi mật không phải là yếu tố rõ ràng gây bệnh này.

### **VIII-52. Đáp án B.**

U tuyến gan là u lành tính của gan gặp ở phụ nữ ở lứa tuổi 30-40. Hormon đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh. Nguy cơ của u tuyến tăng lên khi sử dụng thuốc tránh thai đường uống, steroid tổng hợp, và androgen ngoại sinh. Những u tuyến này điển hình xảy ra ở thùy phải gan và thường không có triệu chứng, được phát hiện tình cờ. Các triệu chứng lâm sàng có thể là đau hay sờ thấy khối hạ sườn phải. Chẩn đoán thường dựa vào kết hợp siêu âm, CT, MRI và y học hạt nhân. Nguy cơ ác tính hóa của u tuyến là thấp. Việc theo dõi được khuyến cáo với những tổn thương nhỏ không triệu chứng. Tuy nhiên, khi bệnh nhân có biểu hiện đau, can thiệp là cần thiết. Trên cơ sở bệnh liên quan chặt chẽ tới hormon và nguy cơ ác tính hóa thấp, lựa chọn đầu tiên đơn giản là ngừng sử dụng thuốc tránh thai đường uống và theo dõi 4-6 tuần. Khối u không giảm kích thước sau khi ngừng thuốc có thể cần thiết phải phẫu thuật cắt bỏ. RFA không phải là lựa chọn đầu tiên, và sinh thiết không cần chỉ định khi bệnh cảnh lâm sàng gợi ý nhiều đến tổn thương lành tính. Lời khuyên dành cho bệnh nhân là khối u tuyến lớn có thể biểu hiện triệu chứng trong quá trình mang thai và có nguy cơ gây chảy máu.

### **VIII-53. Đáp án C.**

Mặc dù được sử dụng rộng rãi như một test sàng lọc để loại trừ viêm tụy cấp ở những bệnh nhân có đau bụng cấp hoặc đau xuyên ra sau lưng, nhưng chỉ khoảng 85% bệnh nhân viêm tụy cấp có tăng amylase trong huyết thanh. Nguyên nhân có thể do lấy máu xét nghiệm chậm sau khi xuất hiện triệu chứng, trong viêm tụy mạn, và khi tăng triglycerid máu, gây là nồng độ amylase và lipase thấp giả tạo. Bởi vì nồng độ huyết thanh của amylase có thể tăng trong những trường hợp khác, như suy thận, tổn thương tuyến nước bọt, u, bong, toan ceton do đái tháo đường, cũng như trong những bệnh lý ổ bụng khác, như tắc ruột, viêm phúc mạc, định lượng isoenzym của amylase có thể dùng phân biệt những trường hợp này. Bởi vậy, định lượng các isoenzym tụy có thể dùng để chẩn đoán viêm tụy cấp đặc hiệu hơn trong

những trường hợp có yếu tố làm sai lệch như trên. Nồng độ lipase có thể ít bị sai lệch hơn nhưng độ nhạy của lipase cho viêm tụy cấp thấp dưới 70%. Bởi thế, khuyến cáo sàng lọc viêm tụy cấp bao gồm cả amylase và lipase huyết thanh.

### **VIII-54. Đáp án E.**

Bệnh nhân này bị viêm tụy cấp liên quan đến sử dụng rượu và có trong tiền sử những đợt có biểu hiện tương tự. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân không gợi ý một trường hợp viêm tụy nặng. Với bệnh cảnh này, 85-90% bệnh nhân có thể hồi phục hoàn toàn sau 3-7 ngày với điều trị bảo tồn và hỗ trợ. Giảm đau nên được chỉ định để kiểm soát đau và góp phần giảm huyết áp của bệnh nhân. Ngoài ra, những bệnh nhân viêm tụy cấp thường thiếu hụt thể tích tuần hoàn do nhiều yếu tố, bao gồm giảm nước qua đường uống, nôn, thoát dịch ngoại bào do tăng tính thấm thành mạch. Bồi phụ dịch bằng đường tĩnh mạch nên là bước điều trị đầu tiên cho bệnh nhân này. Sau khi bồi phụ đủ dịch, truyền tĩnh mạch dung dịch đường nên được tiếp tục đến khi bệnh nhân có thể ăn được. Với viêm tụy nhẹ, nhịn ăn được khuyến cáo đến khi không còn triệu chứng đau, chế độ nhịn ăn được duy trì đến dưới 1 tuần. Với những ca viêm tụy cấp nặng, chế độ nhịn ăn được duy trì kéo dài hơn, trong trường hợp này, cho ăn qua sondé mũi hỗng tràng giảm khả năng nhiễm khuẩn hơn là nuôi dưỡng hoàn toàn đường tĩnh mạch. Phương pháp hút dạ dày qua sondé ít có hiệu quả lâm sàng trong trường hợp viêm tụy nhẹ, có thể thực hiện hoặc không.

### **VIII-55 và VIII-56. Đáp án C và D.**

Bệnh nhân này có biểu hiện đau bụng thượng vị từ vài tháng nay, đau tăng lên sau ăn. Những triệu chứng này gợi ý nhiều đến bệnh loét hành tá tràng. Những triệu chứng hiện tại của bụng ngoại khoa cùng với dấu hiệu lièm hơi dưới hoành trên ASP giúp chẩn đoán thủng ống tiêu hóa. Thủng túi mật không phù hợp trong bệnh cảnh này ở thời gian các triệu chứng và thiếu các triệu chứng toàn thân thường kèm theo bệnh lý này. Lứa tuổi của bệnh nhân không thuộc đối tượng nguy cơ của thiếu máu mạc treo, hoại tử ruột do nhồi máu không phù hợp. Viêm tụy có thể có biểu hiện tương tự, những viêm tụy không thể có dấu hiệu lièm hơi dưới hoành. Viêm phúc mạc thường kết hợp với nhiễm vi khuẩn, nhưng có thể gây ra theo cơ chế hóa

học, ví dụ ở đây là dịch dạ dày, dịch mật, men tụy, máu, nước tiêu hay dị vật. Ở trường hợp này, viêm phúc mạc là do sự xuất hiện của dịch vị trong khoang phúc mạc qua lỗ thủng ổ loét tá tràng.

### VIII-57. Đáp án C.

Bệnh nhân này có những triệu chứng điển hình và dấu hiệu Xquang của achalasia, một bệnh lý của thực quản gây ra do rối loạn nhu động thực quản và cơ thắt thực quản không giãn ra phù hợp với quá trình nuốt. Cơ chế bệnh sinh là do thiếu các neuron thành thực quản làm nhiệm vụ ức chế các chất dẫn truyền thần kinh. Những bệnh lý khác có thể gây achalasia thứ phát do phá hủy những nơron trên, bao gồm bệnh Chagas, bệnh ác tính, nhiễm virus. Triệu chứng lâm sàng điển hình của achalasia bao gồm khó nuốt với cả thức ăn lỏng và đặc, tăng lên khi có yếu tố stress, ăn nhanh. Trào ngược và hít phải dịch tiêu hóa cũng thường gặp. Tình trạng này tiến triển liên tục, gầy sút có thể xảy ra trong một vài tháng. Chẩn đoán dựa trên hình ảnh kinh điển trên Xquang uống barium: thực quản giãn với hình ảnh mỏ chim (beaklike) của đoạn dưới thực quản thể hiện rối loạn chức năng cơ thắt thực quản dưới ( Lower esophageal sphincter). Những nghiệm pháp khác để chẩn đoán bao gồm đo trương lực LES và nội soi có thể được thực hiện để loại trừ bệnh lý ác tính kết hợp. Điều trị thường khó khăn. Nitrate và chẹn kênh calci cho hiệu quả ngắn, giảm tác dụng nhanh theo thời gian. Nội soi tiêm độc tố botulinum( trực khuẩn ngộ độc thịt) cũng có hiệu quả trong thời gian ngắn những có thể dẫn đến xơ hóa sau nhiều lần tiêm. Nong LES bằng bóng có hiệu quả trong hơn 85% bệnh nhân nhưng có biến chứng thủng hay chảy máu. Một số bệnh nhân cần thiết can thiệp ngoại khoa với mở cơ vòng LES có tỷ lệ thành công với phương pháp nong LES bằng bóng.

### VIII-58. Đáp án B.

Viêm khớp, điển hình viêm khớp lớn ở chi trên và chi dưới, xuất hiện ở 15-20% bệnh nhân IBD. Nó phổ biến ở bệnh Crohn(CD) hơn bệnh viêm loét đại tràng (UC) và tăng nặng cùng đợt kịch phát bệnh. Điều trị chủ yếu không chế tình trạng viêm ruột. Hồng ban nút và tắc tĩnh mạch do huyết khối cũng tương quan với mức

độ hoạt động của bệnh. Ngược lại, những biểu hiện ngoài ống tiêu hóa khác được liệt kê điển hình không tương ứng với hoạt động của bệnh. Viêm cột sống dính khớp phổ biến ở CD hơn UC và có thể xảy ra ở 10% bệnh nhân, thường tiến triển nặng dần. Sỏi thận thường gặp ở CD với sỏi calci oxalat. Viêm đường mật xơ hóa tiên phát(PSC) có thể gặp ở 1-5% bệnh nhân IBD. Hầu hết bệnh nhân PSC đều mắc IBD. PSC có thể phát hiện trước khi IBD hoạt động và cũng có thể xuất hiện ở bệnh nhân UC sau phẫu thuật cắt đại tràng. 10% bệnh nhân PSC sẽ tiến triển thành ung thư biểu mô đường mật. Viêm màng bồ đào đi kèm với UC và CD có thể xuất hiện khi bệnh thuyên giảm hoặc sau cắt ruột. Nếu không điều trị kịp thời corticoid, thi lực có thể bị ảnh hưởng.

### **VIII-59. Đáp án D.**

Những triệu chứng của bệnh nhân, tính chất diễn biến từ từ tăng dần, nặng lên khi ăn thức ăn đặc, cùng với tiền sử cắt một phần dạ dày trước đó, có thể bệnh nhân bị hẹp đường ra của dạ dày do hẹp miệng nối vị tràng. Ngoài ra, loét dạ dày có thể tiến triển ung thư hóa. Mặc dù bệnh nhân hiện tại không có các triệu chứng của bệnh loét dạ dày, một bệnh lý ác tính tiềm ẩn với các biểu hiện bí tắc đường ra dạ dày có thể đặt ra để chẩn đoán. Những yếu tố khác giúp khẳng định chẩn đoán hẹp đường ra dạ dày( hẹp miệng nối vị tràng) bao gồm hình ảnh Xquang bụng với bóng dạ dày giãn rộng và không có khí ở trong lòng ruột. Tắc ruột có biểu hiện cấp tính đau bụng cơn, chướng bụng, nôn, với hình ảnh Xquang quai ruột giãn và mức nước hơi. Liệt dạ dày phổ biến ở những bệnh nhân đái tháo đường kiểm soát kém, thường biểu hiện ở 10% những bệnh nhân này với biểu hiện thường xuyên nôn ra thức ăn chưa tiêu hóa. Tuy nhiên, không có hình ảnh bất thường nào trên Xquang bụng không chuẩn bị. Cuối cùng, tắc mật có thể biểu hiện cơn đau quặn bụng, kèm theo đau hạ sườn phải và thượng vị khi ăn, hình ảnh Xquang bụng bình thường ngoại trừ có thể thấy hình ảnh sỏi mật cản quang.

### **VIII-60. Đáp án D.**

Polyp u quái ở người trẻ là tổn thương tạo bởi các tuyến giãn dạng nang. Chúng làm tăng nguy cơ chảy máu, nhưng không tiến triển thành ác tính. Những

hội chứng đa polyp khác bao gồm polyp u tuyến gia đình, hội chứng Peutz-Jeghers, hội chứng Gardner được xem là những tổn thương tiền ung thư ở ống tiêu hóa. Ung thư biểu mô tuyến dạ dày có tỷ lệ mắc cao nhất ở Nhật Bản. Nguy cơ sinh bệnh học phổ biến liên quan đến những chất sinh ung thư tạo thành từ thức ăn nhiều nitrit được vi khuẩn chuyển hóa. Những yếu tố nguy cơ gây phát triển ung thư dạ dày bao gồm ăn kéo dài thức ăn có nồng độ cao nitrit ( thịt hun khói, hút thuốc lá, thức ăn nhiều muối) và nhiễm Helicobacter Pylori, viêm dạ dày mạn tính, giảm tiết acid dịch vị. Loét tá tràng không phải là yếu tố nguy cơ gây ung thư biểu mô tuyến dạ dày.

### **VIII-61. Đáp án D.**

Viêm tụy mạn là một bệnh lý phổ biến ở những bệnh nhân có những đợt viêm tụy cấp tái đi tái lại, đặc biệt ở những bệnh nhân nghiện rượu, dị dạng ống tụy và xoáy nang. Bệnh lý này làm suy giảm cả chức năng nội tiết và ngoại tiết của tụy. Chức năng tụy nội tiết suy giảm có thể dẫn đến đái tháo đường phụ thuộc Insulin, thường ít dẫn đến toan ceton hay hôn mê như những dạng đái tháo đường khác. Các men tụy cần thiết cho tiêu hóa mỡ, giảm các men tụy dẫn đến giảm hấp thu mỡ và gây ỉa chảy phân mỡ. Ngoài ra, những vitamin tan trong mỡ, A, D, E, K cũng không được hấp thu. Thiếu vitamin A có thể gây các biểu hiện bệnh lý thần kinh. Vitamin B12 hay cobalamin thường bị thiếu hụt, được giải thích theo giả thuyết cho rằng có sự gắn quá mức giữa cobalamin và protein gắn cobalamin so với yếu tố nội, protein này bình thường được tiêu hóa bởi các men tụy. Thay thế enzym tụy bằng đường uống có hiệu quả với thiếu hụt vitamin và ỉa chảy phân mỡ. Tỷ lệ ung thư biểu mô tuyến tụy tăng ở những bệnh nhân viêm tụy mạn, 4% ở những bệnh nhân viêm tụy mạn trong 20 năm. Đau bụng mạn phổ biến ở bệnh nhân viêm tụy mạn, thường kèm theo tình trạng phụ thuộc thuốc ngủ. Niacin là vitamin tan trong nước, sự hấp thu nó không ảnh hưởng khi suy giảm chức năng tụy ngoại tiết.

### **VIII-62. Đáp án C.**

Phân nhòn, mùi hôi, khó đại tiện là triệu chứng kinh điển của hấp thu mỡ kém. Tiêu chảy có thể gây ra do tác dụng thẩm thấu của acid béo và chất béo. Hội chứng

kém hấp thu mỡ kinh điển dẫn đến sút cân và thiếu hụt nhiều vitamin bao gồm sắt, vitamin B12, vitamin D, vitamin K. Suy giảm chức năng tụy cần nghĩ đến trước những trường hợp kém hấp thu, nhưng phải khi tổn thương gần hoàn toàn nhu mô tụy mới có thể biểu hiện kém hấp thu, thường do một thời gian dài nghiện rượu. Bệnh Celiac có tỷ lệ mắc 1% ở Mỹ, thường có những triệu chứng giống với hội chứng ruột kích thích, cần thiết phải nội soi sinh thiết để chẩn đoán. Những nguyên nhân khác của ỉa chảy phân mỡ bao gồm loạn khuẩn ruột, phẫu thuật giảm béo, bệnh gan, bệnh Wipple. Thu gom phân 24h là nguyên tắc để chẩn đoán ỉa chảy phân mỡ, mặc dù một bệnh sử phù hợp cũng đủ để bắt đầu theo dõi. Bệnh ruột non điển hình có thể thu được 15-25g mỡ trong phân/ngày, và ở suy giảm chức năng tụy ngoại tiết có thể thu > 30g/ngày.

### VIII-63. Đáp án A.

Bệnh nhân có vẻ phù hợp với chẩn đoán viêm tụy mạn liên quan đến tiền sử lạm dụng rượu, đây là nguyên nhân phổ biến nhất gây viêm tụy mạn ở người trưởng thành ở Mỹ. Viêm tụy mạn có thể xảy ra ở những người uống < 50g rượu mỗi ngày (tương đương 30-49 ounce bia). Mô tả của bệnh nhân về phân cho thấy đây là triệu chứng ỉa chảy phân mỡ, và triệu chứng đau bụng tái đi tái lại có vẻ liên quan đến bệnh viêm tụy của bệnh nhân. Trên hầu hết bệnh nhân, đau bụng là triệu chứng nổi trội nhất. Tuy nhiên, trên 20% bệnh nhân viêm tụy mạn biểu hiện đơn thuần triệu chứng kém hấp thu. Bệnh viêm tụy mạn có thể chia thành 2 nhóm: có giãn ống tụy và không giãn ống tụy. Viêm tụy mạn có giãn ống tụy thường gặp hơn ở nam giới, thường đi kèm với ỉa chảy phân mỡ hơn. Ngoài ra, nhóm có giãn ống tụy kết hợp với hình ảnh vôi hóa tụy và các xét nghiệm chức năng ngoại tiết tụy bất thường. Nữ giới thường thuộc nhóm viêm tụy mạn không có giãn ống tụy, với chức năng ngoại tiết tụy bình thường, hình ảnh Xquang, CT bình thường, ít khi đi kèm ỉa chảy phân mỡ và đau bụng đáp ứng với điều trị bằng men tụy.

Kết quả CT và Xquang bụng bệnh nhân này có đặc điểm của viêm tụy mạn, không nên trì hoãn điều trị bằng enzym tụy, giúp cải thiện triệu chứng kém hấp thu và tăng cân, nhưng nó không thể giải quyết hoàn toàn triệu chứng này. Phụ thuộc

thuốc giảm đau gây ngủ thường gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn do đau lặp đi lặp lại dai dẳng. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân đau nhẹ, không cần thiết dùng thuốc giảm đau gây ngủ. Tiến hành ERCP hay MRI mật tụy có thể phát hiện chỗ hẹp ống mật, tụy và ảnh hưởng đến lựa chọn phương pháp điều trị. Tuy nhiên, cắt cơ vòng, một thủ thuật qua ERCP có thể hiệu quả trong điều trị đau đối với viêm tụy mạn, không được chỉ định ở bệnh nhân này. Chụp mạch chỉ định cho bệnh thiếu máu ruột không được chỉ định ở bệnh nhân này vì các triệu chứng không gợi ý cơn đau thắt ruột.

Các thuốc kích thích tổng đẩy thức ăn có thể tăng nặng các triệu chứng kém hấp thu của bệnh nhân, do đó không được chỉ định.

#### **VIII-64. Đáp án D.**

Ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) là một trong những ung thư phổi biến nhất trên thế giới. Tỷ lệ mắc cáo ở châu Á và châu Phi, tương ứng với tỷ lệ mắc viêm gan B mạn ở những vùng này, trong khi tỷ lệ mắc tăng ở Mỹ liên quan đến tình trạng nhiễm virus viêm gan C mạn. HCC phổi biến ở nam hơn nữ và thường phát triển từ xơ gan. Tỷ lệ mắc cao nhất ở độ tuổi 50-60 tuổi ở những nước phương Tây, ở các nước châu Á và châu Phi, bệnh nhân HCC thường ở lứa tuổi 30-50. Bệnh gan mạn tính với những nguyên nhân khác, như hemochromacytose, xơ gan mạn tiên phát và xơ gan rượu đều có nguy cơ tiến triển thành HCC. αFP có thể tăng cao trong máu. Phương thức điều trị đầu tiên là phẫu thuật. Phẫu thuật đem đên hy vọng lớn nhất để chữa bệnh. Trong những trường hợp HCC có nhiều khối u thì phẫu thuật trở nên kém khả thi và những lựa chọn khác, như cắt bằng sóng cao tần, có thể xem xét. Ghép gan với những bệnh nhân được chọn lọc có tỷ lệ cứu sống bệnh nhân ngang bằng với ghép gan đối với bệnh gan không ác tính. TOCE có thể mang lại cơ hội chữa bệnh cho những bệnh nhân ở giai đoạn không thể can thiệp phẫu thuật. Hóa trị liệu toàn thân thường không có hiệu quả và thường dành cho điều trị giảm nhẹ khi những phương pháp khác đã được tiến hành.

#### **VIII-65. Đáp án E.**

Tiêu chảy kéo dài trên 4 tuần được xem là mạn tính. Hầu hết tiêu chảy mạn tính có nguyên nhân không do nhiễm khuẩn. Nó có thể chia làm các nhóm: xuất tiết,

thâm thấu, ỉa chảy phân mỡ, viêm, rối loạn nhu động, giả tiêu chảy và các nguyên nhân khác do điều trị gây ra. Ỉa chảy xuất tiết do thay đổi quá trình vận chuyển nước và điện giải qua niêm mạc ruột. Những thuốc nhuận tràng như bisacodyl, cascara, castor oil, và senna là những tác nhân rất phổ biến gây ỉa chảy xuất tiết. Bởi vậy, trước những bệnh nhân ỉa chảy mạn tính cần xem xét tiền sử sử dụng thuốc trước đây của bệnh nhân, trước khi tiến hành các xét nghiệm đắt tiền khác. Rất nhiều thuốc có thể gây tiêu chảy; phổ biến bao gồm kháng sinh và thuốc tăng huyết áp. Không dung nạp Lactose là nguyên nhân phổ biến gây ỉa chảy thâm thấu. Các ung thư biểu mô, u bài tiết VIP, ung thư tuyến giáp, ung thư dạ dày, u tuyến là những ung thư không phổ biến gây tiêu chảy xuất tiết. Bệnh Crohn có thể dẫn đến ỉa chảy xuất tiết do muối mật, nhưng không phổ biến so với bệnh cảnh ỉa chảy do viêm. Viêm đại tràng lymphô là một bệnh viêm gây tiêu chảy ở người cao tuổi.

### **VIII-66. Đáp án E.**

Tổn thương gan do thuốc thường gặp. Acetaminophen là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất của tổn thương gan do thuốc, thường gặp ở những bệnh nhân tự tử hay ở trẻ em. Acetaminophen được chuyển hóa bằng một phản ứng pha II thành dẫn xuất sulfate không độc và chất chuyển hóa glucuronide. Tuy nhiên, một tỷ lệ nhỏ acetaminophen được chuyển hóa bằng phản ứng pha I thành chất chuyển hóa gây độc cho gan, N-acetylbenzoquinone-imide (NAPQI). Khi quá nhiều NAPQI được tổng hợp, nguồn glutathion trong tế bào gan được huy động cạn kiệt để khử độc NAPQI, NAPQI không bị khử độc gây tổn thương tế bào gan. Bệnh nhân thường có triệu chứng có giật, đau bụng, có thể shock. Điều trị bao gồm rửa dạ dày, than hoạt tính, và điều trị hỗ trợ.

Ở bệnh nhân này, nồng độ acetaminophen cao trên 200 $\mu$ g/mL sau 4h cho thấy nguy cơ nhiễm độc. Bởi vậy, N-acetylcysteine, nguyên liệu để tổng hợp glutathione, được chỉ định. Xét nghiệm chức năng gan bình thường ở thời điểm nhập viện không cho phép khẳng định sẽ không có tổn thương gan. Ngoài ra, bệnh nhân phải được theo dõi sát những ngày sau vì nhiễm độc gan có thể biểu hiện 4-6 ngày sau uống thuốc. Kiềm hóa nước tiểu không đóng vai trò gì. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có

triệu chứng suy gan ( vàng da tăng dần, rối loạn đông máu, co giật..), ghép gan là lựa chọn tốt nhất.

### **VIII-67. Đáp án E.**

Phẫu thuật được chỉ định ở tất cả bệnh nhân biến chứng bệnh túi thừa. Những bệnh nhân với ít nhất 2 đợt viêm túi thừa đòi hỏi phải nhập viện, với những trường hợp không đáp ứng điều trị hoặc có biến chứng ổ bụng được xem là bệnh có biến chứng. Biến chứng viêm túi thừa tái phát của bệnh nhân này có thể đã gây rò ruột bàng quang gây ra có bóng khí trong nước tiểu. Những nghiên cứu chỉ ra rằng những bệnh nhân trẻ < 50 tuổi có những biểu hiện rõ ràng hơn những bệnh nhân lớn tuổi, bởi vậy chờ đợi đủ trên 2 đợt cấp viêm túi thừa trước khi xem xét phẫu thuật là không được khuyến cáo. Rifaximin là một kháng sinh phô rộng hấp thu kém, khi kết hợp với chế độ ăn nhiều xơ, kết hợp ..... Đái khí đòi hỏi chỉ định phẫu thuật cấp cứu và không nên nhầm lẫn với đái protein.

### **VIII-68. Đáp án A.**

Xuất huyết từ túi thừa đại tràng là một nguyên nhân phổ biến nhất gây chảy máu trực tràng ở những bệnh nhân >60 tuổi. Những bệnh nhân xơ vữa mạch máu, tăng huyết áp, và tăng nguy cơ chảy máu thường mắc bệnh này. Hầu hết chảy máu nặng, nhưng tự giới hạn và tự cầm. Nó thường xuất phát từ đại tràng phải. Nguy cơ chảy máu lại khoảng 25%. Dù nội soi đại tràng có thể giúp chẩn đoán và điều trị chảy máu tiêu hóa thấp, khả năng quan sát tổn thương niêm mạc bị hạn chế khi chảy máu ồ ạt. Chụp mạch có thể định vị vị trí chảy máu và nếu bệnh nhân ổn định, chụp mạch mạc treo rất hiệu quả, mạch máu nguồn chảy máu có thể gây tắc thành công trong chụp mạch ở 80% trường hợp với nguy cơ thiếu máu đại tràng < 10%. Bệnh nhân này có tình trạng huyết động ổn định, có thể tiến hành chụp mạch. Phẫu thuật là phương án dành cho những bệnh nhân chảy máu không ổn định, hay > 6 lần trong 24h.

### VIII-69. Đáp án E.

Mặc dù viêm gan mạn hoạt động có thể đi kèm các triệu chứng ngoài ống tiêu hóa ( ví dụ: viêm khớp..) và sự xuất hiện của các tự kháng thể ( kháng thể kháng cơ trơn...) trong huyết thanh, những yếu tố này có mặt không hằng định. Phân biệt giữa viêm gan mạn hoạt động và viêm gan mạn kéo dài chỉ có thể chắc chắn bằng sinh thiết gan. Trong viêm gan mạn hoạt động, có sự hoại tử dần dần ( giảm khoảng nhu mô tế bào gan quanh khoang cửa), các tiểu đảo tân tạo tế bào gan, và sự lan rộng của phản ứng viêm trong thùy gan; những hình ảnh này không thấy ở viêm gan mạn kéo dài. Cả hai bệnh này đều có thể đi kèm các thay đổi về dấu ấn huyết thanh của nhiễm virus viêm gan B.

### VIII-70. Đáp án B.

Campylobacter và Shigella thường gây ỉa chảy phân máu. Đường truyền bệnh chủ yếu là đường phân miệng. Mặc dù ỉa chảy phân máu là bệnh cảnh thường gặp của ly amýp, những bệnh nhân có thể có các biểu hiện ngoài ống tiêu hóa như ở gan, phổi, tim, và não. Độc tố ruột E.coli gây ra ỉa chảy phân nhiều nước, nhưng E.coli O157:H7 gây chảy máu ruột ( thường có trong hamburger không nấu chín) có thể gây hội chứng ly nặng và hội chứng tan máu ure huyết cao. Cryptosporidium là một nguyên nhân phổ biến gây tiêu chảy ở những đối tượng suy giảm miễn dịch. Nó gây ra ỉa chảy phân nhiều nước và chất nhầy mũi, nhưng hiếm gặp phân máu và bạch cầu trong phân rất hiếm gặp.

### VIII-71. Đáp án A.

Bệnh nhân này có những triệu chứng của viêm thực quản. Ở những bệnh nhân nhiễm HIV, nhiều nguyên nhân có thể gây bệnh này, bao gồm herpes simplex virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), varicella zoster virus (VZV), Candida, và chính HIV. Việc thiếu triệu chứng của nấm họng không cho phép loại trừ candida là nguyên nhân gây viêm thực quản, và nội soi thực quản dạ dày là cần thiết để chẩn đoán. CMV một cách kinh điển gây những vết loét ở phần xa thực quản, có thể hợp lại tạo nên ổ loét lớn. Xét nghiệm tế bào học không đủ để chẩn đoán, đòi hỏi phải

sinh thiết. Sinh thiết cho hình ảnh thê vùi trong nhân và trong bào tương, với nhân rộng, nguyên bào xơ và tế bào nội mô phình to. Ganciclovir đường tĩnh mạch là phương pháp điều trị được lựa chọn, valganciclovir đường uống là phương pháp mới được giới thiệu gần đây. Forcanet hữu hiệu trong điều trị CMV kháng ganciclovir.

Herpes simplex virus biểu hiện dưới dạng mụn nước, mụn nước vỡ trên niêm mạc thực quản với đặc điểm trên sinh thiết là thoái hóa hình ảnh kính mờ của nhân. Nó có thể điều trị bằng acyclovir hoặc forcanet với những trường hợp kháng thuốc. Viêm thực quản do Candida có tổn thương mảng nốt vàng với ban đỏ sưng quanh. Điều trị thường bằng fluconazole. Cuối cùng, HIV có thể gây viêm thực quản rất hay kháng điều trị. Trên nội soi, những ổ loét do HIV sâu và bờ gồ. Điều trị với thalidomide hoặc corticoid đường uống, tăng liều điều trị ức chế virus HIV có thể xem xét.

### **VIII-72. Đáp án A.**

Ở những người trưởng thành khỏe mạnh không có tiền sử bệnh gan, khả năng hồi phục hoàn toàn viêm gan B cấp đến 99% thường hợp. Ở quần thể này, bao gồm bệnh nhân được mô tả trong tình huống, điều trị kháng virus không góp phần cải thiện tiên lượng và nên tránh. Nhiễm virus sau hồi phục sẽ để lại miễn dịch bền vững và tiêm vaccine không cần thiết. Dựa trên những thí nghiệm điều trị kháng virus cho viêm gan B mạn, một số nhà thực hành sẽ điều trị những ca nặng viêm gan B cấp với kháng virus như lamivudine, entecavir, mặc dù không có nghiên cứu thực nghiệm trên quần thể bệnh nhân.

### **VIII-73. Đáp án C.**

Những triệu chứng của bệnh nhân phù hợp với loạn khuẩn ruột ở quai túi. Những bệnh nhân này phàn nàn về chướng bụng và đau 20 phút đến 1h sau ăn, thường đi kèm với nôn. Ngoài ra, ỉa chảy kém hấp thu phổ biến, ngừng khi nhịn ăn. Phân mùi khó chịu và có váng mỡ gợi ý đến kém hấp thu mỡ. Bệnh nhân này còn có thiếu máu hồng cầu khổng lồ, do thiếu hụt vitamin B12.

Nhiều biến chứng khác được ghi nhận sau phẫu thuật cắt một phần dạ dày và nối vị tràng. Hội chứng Dumping bao gồm các triệu chứng về rối loạn vận mạch xảy ra sau phẫu thuật, bao gồm nhịp nhanh, choáng, vã mồ hôi. Nó có thể xảy ra trong 30 phút sau ăn và liên quan đến sự luân chuyển một lượng lớn dịch ưu trương qua dạ dày đến phần gần ruột non, gây mất một lượng dịch lớn vào lòng ruột. Hội chứng Dumping muộn cũng có thể xảy ra với những triệu chứng tương tự 90 phút đến 3h sau ăn. Nó liên quan với thức ăn chứa lượng lớn tinh bột và điều này làm tăng bài tiết insulin gây hạ đường huyết. Bệnh dạ dày do trào ngược dịch mật biểu hiện sau phẫu thuật cắt một phần dạ dày với triệu chứng đau bụng, nhanh no, nôn. Sinh thiết niêm mạc dạ dày có hình ảnh phản ứng viêm nhẹ nhưng lan rộng lớp tế bào biểu mô. Điều trị bao gồm các yếu tố tăng nhu động và cô đặc mật. Cuối cùng, ỉa chảy sau cắt dây X xảy ra ở 10% bệnh nhân sau mổ cắt một phần dạ dày. Những bệnh nhân này thường phàn nàn vì ỉa chảy nhiều lần sau ăn 1-2h. Chướng bụng và kém hấp thu không thường gặp ở hội chứng này.

#### **VIII-74. Đáp án E.**

Bệnh nhân này có vẻ phù hợp nhất với chẩn đoán thiếu lactase nguyên phát. Carbonhydrat trong thức ăn bao gồm tinh bột, các đường đôi (lactose, sucrose) và glucose. Chỉ có các đường đơn được hấp thu ở ruột non do đó tinh bột và đường đôi phải được giáng hóa trước khi hấp thu. Tinh bột được giáng hóa bằng amylase (tuy > nước bọt). Lactose, đường đôi có trong sữa, được giáng hóa ở bờ nhung mao tế bào niêm mạc, có lactase phân giải thành glucose và galactose. Lactase có ở bờ nhung mao tế bào niêm mạc ruột của tất cả các loài trong suốt thời kỳ sau sinh nhưng biến mất sau đó, ngoại trừ loài người. Thiếu hụt lactase bẩm sinh có liên quan chung người, thường gặp ở người châu Á hơn nhiều so với người châu Âu. Trong trường hợp thiếu hụt lactase bẩm sinh, chức năng hấp thu những chất khác của ruột vẫn bình thường. Những triệu chứng thường biểu hiện ở tuổi trưởng thành, bao gồm ỉa chảy, đau bụng, đau quặn, chướng bụng, trung tiện nhiều sau ăn thức ăn chế biến từ sữa. Chẩn đoán phân biệt bao gồm hội chứng ruột kích thích. Điều trị chủ yếu tránh thức ăn với hàm lượng lactose cao, và sử dụng galactosidase (lactase)

đường uống thay thế. Hiệu quả của thay thế lactase đường uống thay đổi theo sản phẩm, theo thức ăn và từng bệnh nhân. Cholestyramine hữu hiệu trong ỉa chảy acid mật. Viokase dùng cho bệnh nhân viêm tụy mạn, giảm chức năng tụy (cắt tụy, xơ hóa nang...) bao gồm amylase, protease và lipase. Metoclopramide là thuốc giảm nhu động ruột không làm giảm triệu chứng của bệnh. Omeprazole là thuốc ức chế bơm proton và làm giảm bài tiết acid dịch vị.

### **VIII-75. Đáp án C.**

Những nguyên nhân làm tăng cao transaminase trong huyết thanh thông thường thuộc một vài nhóm nhỏ, bao gồm nhiễm virus, nhiễm độc, nguyên nhân mạch máu, huyết động. Cả viêm gan cấp do virus HAV và HBV đều đặc trưng bởi nồng độ transaminase máu cao. Suy gan tối cấp có thể xảy ra, đặc biệt trong những trường hợp viêm gan cấp do HAV trên cơ sở bệnh viêm gan mạn do HCV hoặc đồng nhiễm virus viêm gan B và D. Hầu hết trường hợp viêm gan A và B cấp ở người trưởng thành đều tự giới hạn. Virus viêm gan C là một virus RNA điển hình không gây viêm gan cấp. Tuy nhiên, nó đi kèm với tỷ lệ cao viêm gan mạn. Bởi vậy, tiến triển thành xơ gan và ung thư gan tăng ở những bệnh nhân viêm gan C mạn. Acetaminophen là một trong những nguyên nhân gây suy gan cấp. Hội chứng Budd-Chiari đặc trưng bởi tắc tĩnh mạch trên gan. Nó thường biểu hiện bởi vàng da, gan to đau, cỗ trưởng và tăng men gan.

### **VIII-76. Đáp án C.**

Hình ảnh nội soi điển hình của viêm đại tràng giả mạc với giả mạc vàng bám trên niêm mạc. Viêm đại tràng giả mạc là một bệnh cảnh của nhiễm Clostridium difficile lan rộng. Về giải phẫu bệnh học, giả mạc cấu tạo bởi thành phần fibrin, mủ dính trên vùng niêm mạc tổn thương. Giả mạc có thể phát triển trong viêm đại tràng do những nguyên nhân khác, bao gồm viêm đại tràng thiếu máu. Giả mạc do C.difficile có đặc điểm đồng nhất, lớp tế bào biểu mô bị phá hủy bộc lộ lớp niêm mạc phía dưới thâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính. Các khe niêm mạc đại tràng giãn rộng bởi dịch mủ nhầy, trở thành màng giả khi khe này vỡ. Viêm đại tràng thiếu máu hiếm khi có hình ảnh giả mạc như vậy khi soi đại tràng, và khi đó thường

khó khăn để chẩn đoán phân biệt với viêm đại tràng giả mạc và viêm đại tràng thiếu máu gây ra do *C.difficile*. Tuy nhiên, trong trường hợp này, biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân phù hợp hơn với viêm đại tràng do *C.difficile* hơn là viêm đại tràng thiếu máu.Thêm vào đó, với việc đang sử dụng fluoroquinolone có thể tăng nguy cơ nhiễm *C.difficile*. Hình ảnh đặc trưng của viêm đại tràng thiếu máu trên nội soi là vùng niêm mạc phù, dính, màu hơi xanh và chảy máu dưới biểu mô. *Salmonella* gây viêm hòi tràng và manh tràng với phù niêm mạc và phì đại mảng Peyer. Cấu trúc giả mạc không phổ biến. Viêm loét đại tràng và bệnh Crohn điển hình không có giả mạc, nhưng có thể đi kèm với ổ loét niêm mạc sâu, không có trên bệnh nhân này. Bệnh túi thừa không được chỉ ra trong hình ảnh nội soi này.

### **VIII-77. Đáp án A.**

Phản ứng Van der Bergh thường dùng để định lượng nồng độ bilirubin liên hợp (trực tiếp) và bilirubin toàn bộ. Một nhược điểm của phương pháp này là không thể phân biệt được phần bilirubin trực tiếp đã gắn với albumin. Bilirubin trực tiếp gắn albumin có thời gian bán hủy kéo dài hơn (12-14 ngày) trong huyết thanh hơn dạng không gắn albumin (4h), điều này làm cho nồng độ bilirubin cao trong máu giảm chậm hơn so với tiến triển trên lâm sàng của bệnh nhân. Chức năng gan mật không bị ảnh hưởng ở bệnh nhân này.

### **VIII-78. Đáp án A.**

Biliverdin được chuyển thành bilirubin ở hệ thống võng nội mô. Bilirubin không tan trong huyết thanh và phải gắn với albumin trước khi được vận chuyển đến gan. Trong tế bào gan, bilirubin được liên hợp với acid glucuronic ở lưỡi nội bào, tạo thành bilirubin mono và diglucuronic. Bilirubin liên hợp được vận chuyển trong hệ thống vi quản mật, quá trình này được hoạt hóa bởi nhiều thuốc khác nhau. Ở đoạn cuối hòi tràng, enzym glucuronidase nguồn gốc vi khuẩn phân giải bilirubin liên hợp. Bilirubin liên hợp trở lại dạng bilirubin tự do và được chuyển thành urobilinogen để tái hấp thu vào máu. Hầu hết (80-90%) urobilinogen đào thải ra

ngoài theo phân. 10-20% còn lại được tái hấp thu vào hệ tĩnh mạch cửa đào thải ở gan hoặc thận.

### **VIII-79. Đáp án A.**

Xuất hiện cỗ chướng hay cỗ chướng tăng nặng ở những bệnh nhân xơ gan mạn, không tuân theo chế độ ăn kiêng hay uống thuốc không đều đặn, những bệnh lý khác có thể là nguyên nhân, bao gồm huyết khối tĩnh mạch cửa, ung thư biểu mô tế bào gan, viêm phúc mạc tiên phát, viêm gan do rượu, nhiễm virus, và lao phúc mạc. Số lượng bạch cầu tăng trong dịch cổ trướng phổ biến trong các bệnh ác tính, viêm phúc mạc tiên phát, lao phúc mạc. Bạch cầu lymphô chiếm ưu thế gọi ý nguyên nhân do lao. SAAG ( chênh lệch albumin huyết thanh và dịch cổ chướng) thường thấp trong lao phúc mạc nhưng có thể cao khi kết hợp với xơ gan hay những trường hợp gây cỗ chướng dịch thâm. Độ nhạy của xét nghiệm hoạt tính men adenosine deaminase điển hình giảm ở những bệnh nhân xơ gan do giảm đáp ứng qua trung gian tế bào T, bởi vậy, sinh thiết phúc mạc hoặc soi ổ bụng là cần thiết để chẩn đoán.

### **VIII-80. Đáp án C.**

Trước một bệnh nhân vàng da, bước đầu tiên là xác định vàng da do tần g bilirubin và bilirubin trực tiếp hay gián tiếp chiếm ưu thế và những xét nghiệm đánh giá chức năng gan mật. Khi đã xác định vàng da do bất thường chức năng gan mật, bước tiếp theo là phân biệt vàng da do tế bào gan hay do đường mật. Vàng da do tế bào gan điển hình, như trường hợp này, đặc trưng bởi ALT/AST tăng cao so với mức tăng của ALT, cần phải tìm các nguyên nhân như virus, tự miễn, nhiễm độc và những bệnh lý do lắng đọng khác ( Wilson, hemochromatose...). Acetaminophen là một nguyên nhân phổ biến gây ra bệnh cảnh rối loạn ý thức, vàng da, và tổn thương tế bào gan. Sinh thiết gan có thể xem xét sau cùng. Những dị dạng về giải phẫu thường gặp gây nên bệnh cảnh vàng da tắc mật, đặc trưng bởi ALP tăng cao so với mức tăng của ALT/AST. Ở những trường hợp này, siêu âm và ERCP có thể được chỉ định.

### VIII-81. Đáp án C.

Bilirubin không liên hợp luôn gắn với albumin trong huyết thanh, không qua được màng lọc cầu thận và do đó không xuất hiện trong nước tiểu. Bởi vậy, bilirubin được tìm thấy trong nước tiểu đều ở dạng liên hợp với acid glucuronic. Sự xuất hiện bilirubin niệu gợi ý bệnh lý của gan. Những bệnh lý làm tăng bilirubin tự do đơn thuần sẽ không gây bilirubin niệu và cũng tương tự với những bệnh lý giảm sản xuất bilirubin.

### VIII-82. Đáp án D.

Thiếu máu mạc treo cấp thường do tắc động mạch do huyết khối (thường từ tim) hoặc tại chỗ. Những yếu tố nguy cơ chủ yếu bao gồm tuổi, rung nhĩ, bệnh van tim, đặt catheter động mạch, nhồi máu cơ tim... Mạch máu mạc treo có hệ tuần hoàn bằng hệ rộng rãi và có thể nhận đến 30% cung lượng tim nên thiếu máu xảy ra ở những trường hợp không thường gặp. Những bệnh nhân với thiếu máu mạc treo cấp thường biểu hiện đau “không tương ứng” với kết quả thăm khám bụng lúc ban đầu. Khi thiếu máu kéo dài, những dấu hiệu phúc mạc và suy tuần hoàn sẽ xuất hiện. Tỷ lệ tử vong trên 50%. Khi hình ảnh CT ổ bụng gợi ý thiếu máu mạc treo, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán là soi ổ bụng.

### VIII-83. Đáp án B.

Những nguyên nhân làm tăng đơn thuần bilirubin gián tiếp bao gồm các bệnh tan máu di truyền (bệnh hồng cầu hình liềm, thiếu G6PD...) và mắc phải (thiếu máu tan máu do bệnh lý vi mạch, đái hemoglobin kịch phát ban đêm, tan máu miễn dịch...), sinh hồng cầu không hiệu quả (thiếu vi chất), các bệnh di truyền khác (hội chứng Gilbert, Crigler Najjar тип I và II), và thuốc (probenecid, ribavirin, rifampicin). Các bệnh tan máu di truyền với tình trạng tan máu mạn tính là một yếu tố nguy cơ cao hình thành sỏi mật calcium bilirubinate. Tan máu làm tăng tạo hem từ hemoglobin từ hồng cầu vỡ, bilirubin huyết thanh hiếm khi quá 5 mg/dL. Tan máu cấp tính có thể làm tăng cao bilirubin huyết thanh (bệnh lý hemoglobin, bệnh hồng cầu hình liềm...) hoặc trong trường hợp bệnh lý gan, thận kèm theo. Probenecid (thuốc điều trị Gút) và rifampicin gây tăng bilirubin gián tiếp theo cơ

chế giảm vận chuyển bilirubin vào tế bào gan. Bệnh cryoglobulin đi kèm với viêm gan C thường kết hợp với tổn thương tế bào gan và gây tăng bilirubin trực tiếp (liên hợp).

### **VIII-84. Đáp án A.**

Ung thư biểu mô óng tuyến tuy ngoại tiết là тип phổ biến nhất (>90%) của ung thư tụy, và thường gặp nhất ở vùng đầu tụy. Tuổi trung bình được chẩn đoán là 72 tuổi và tỷ lệ mắc cao nhất trong khoảng 65-85 tuổi. Tỷ lệ mắc ở nam hơi nhỉnh hơn nữ giới. Ung thư biểu mô tụy hiếm gặp dưới 50 tuổi. Những khối u này thường chỉ được phát hiện ở giai đoạn muộn không còn chỉ định phẫu thuật, có di căn gần hay xa. Tỷ lệ sống sau 5 năm chỉ khoảng 5% và đây là nguyên nhân tử vong do ung thư xếp hàng thứ 4. Típ hiếm gặp của ung thư tụy là ung thư tế bào đảo tụy và ung thư thần kinh nội tiết.

### **VIII-85. Đáp án B,**

Thăm khám lâm sàng một cách kỹ càng có thể phát hiện những dấu hiệu quan trọng gợi ý bệnh nguyên của cỗ chướng. Cỗ chướng và tăng áp lực ổ phúc mạc sẽ làm da bụng căng, đầy hó thắt lưng và rốn lồi. Nghe tiếng thổi tĩnh mạch ở rốn là dấu hiệu của tăng áp lực tĩnh mạch cửa với hậu quả tăng lưu lượng tuần hoàn bàng hệ quanh gan nhưng có thể khó phân biệt với tắc tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch chủ trên. Tuần hoàn bàng hệ quanh rốn với hướng dòng chảy từ rốn ra xung quanh thường phản ánh tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Tuần hoàn bàng hệ với hướng dòng chảy từ bụng dưới đến rốn gợi ý tắc tĩnh mạch chủ dưới, còn chiều dòng chảy từ bụng trên xuống đến rốn gợi ý tắc tĩnh mạch chủ trên. Dấu hiệu gan đậm thép nhịp tim kinh điển được mô tả trong hở van ba lá nặng.

### **VIII-86. Đáp án E.**

Khi biện pháp điều trị ban đầu cho bệnh nhân K tuy bị thất bại, bệnh nhân nên được giới thiệu đến các trung tâm lâm sàng để xác định biện pháp điều trị mới lạ. Gemcitabine đã cho thấy hiệu quả điều trị cao hơn so với 5-fluoro uracil. Những bệnh nhân có tiên lượng tồi hoặc chức năng tụy suy giảm có thể cải thiện nhờ kết

hợp giảm đau hoặc chăm sóc tế bào trong kế hoạch điều trị của họ. Hóa trị bên ngoài có thể giúp khi bệnh khu trú và làm nặng thêm bệnh. Phẫu thuật cắt bỏ một phần khối u không có chức năng trong việc điều trị K tuy do những nguy cơ của việc cát bỏ và khong có ích cho bệnh nhân. Nong óng mật được sử dụng để giảm tình trạng vàng da do tắc mật.

### VIII-87. Đáp án D.

Vàng da không do tăng bilirubin có thể do chế độ ăn nhiều caroten, do uống quinacrin, và tiếp xúc nhiều với phenol. Với trường hợp vàng da do caroten, sắc tố tập trung ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, trán và mũi, trừ vùng mạc mắt. Niêm mạc hốc mũi có thể vàng trong nhiều nguyên nhân gây vàng da. Vàng da do tăng bilirubin không phân biệt vùng da có tiếp xúc với ánh sáng hay không, nhưng theo thời gian, ánh sáng mặt trời chuyển bilirubin thành biliverdin làm da có màu xanh.

### VIII-88. Đáp án E.

Chênh lệch albumin huyết thanh và dịch cổ chướng (SAAG) tương quan rõ rệt với áp lực tĩnh mạch cửa. SAAG >1,1 g/dL đặc trưng cho tăng áp lực tĩnh mạch cửa với tỷ lệ >97%. SAAG<1,1 g/dL chỉ ra đúng 97% bệnh nhân không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Trong xơ gan, u gan di căn, hội chứng Budd-Chiari, suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt có thể gây cổ chướng dịch thâm với SAAG cao.

BẢNG VIII-88. Đặc điểm dịch cổ trướng trong các bệnh khác nhau.

Bệnh	Màu dịch	Protein, g/L	Chênh lệch Protein, g/dL	Tế bào, >10 <sup>4</sup> /μL	Bạch cầu, / μL	Xét nghiệm khác
Xơ gan	Màu rơm hoặc	<25(95%)	>1.1	1%	<250(90%); chủ yếu trung biểu mô	

	mật					
Ung thư	Màu rơm, xuất huyết, nhũ tráp	>25(75%)	<1.1	20%	>1000(50%); tế bào thay đổi	Tế bào học, sinh thiết phúc mạc
Lao màng bụng	Dịch đục, chảy máu, dưỡng chấp	>25(50%)	<1.1	7%	>1000(70%); thường trên 70% BC lympho	Sinh thiết phúc mạc, nhuộm và cây vi khuẩn
Viêm phúc mạc sinh mủ	Dịch đục hoặc mủ	Nếu dịch mủ, >25	<1.1	Bất thường	Chủ yếu BC đa nhân	Nhuộm vi khuẩn Gram âm
Suy tim sung huyết	Màu rơm	Thay đổi từ 15-53	.1.1	10%	<1000(90%); thường là trung biểu mô, BC đơn nhân	
Thận hư	Màu rơm hoặc dưỡng chấp	<25( 100%)	<1.1	Bất thường	<250; BC đơn nhân, trung biểu mô	Nếu là dưỡng chấp, nhuộm Sudan
Do tụy(	Đục,	Thay đổi,	<1.1	Biến	Thay đổi	Tăng

viêm tụy, nang giáp tụy)	chảy máu hoặc dưỡng chấp	thường >25		đôi, có thể có máu		amylase trong máu và dịch cổ trướng
-----------------------------------	--------------------------------------	------------	--	--------------------------	--	--

### VIII-89. Đáp án B.

Những bệnh nhân, với nghi ngờ tổn thương tụy trên các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh có thể chữa khỏi bằng phẫu thuật, thường được tiến hành phẫu thuật luôn mà không cần thông tin mô bệnh học trước. Sinh thiết qua da thường kèm theo nguy cơ gieo rắc tế bào ung thư trên con đường mà kim chọc dò đi qua. Sinh thiết với hướng dẫn siêu âm nội soi đang dần thông dụng vì giảm được nguy cơ trên. Kết quả sinh thiết âm tính không đủ để loại trừ bệnh lý ác tính khi tổn thương nhỏ. CA 19-9 tăng cao là một chỉ điểm cho ung thư tụy nhưng cũng có thể tăng trong những trường hợp vàng da không do ung thư tụy. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CA 19-9 cho ung thư tụy khoảng 80-90%, nhưng nó không được dùng để khẳng định hay loại trừ ung thư tụy khi bệnh cảnh lâm sàng gợi ý chẩn đoán.



**Chương IX:  
CƠ XƯƠNG KHỚP VÀ  
MIỄN DỊCH**

<*Wisley-lullaby*>

## A. CÁC CÂU HỎI

**IX-1.** Một phụ nữ 73 tuổi, tiền sử béo phì và đái tháo đường, đến khám vì đau khớp gối phải tăng dần, đau hơn khi đứng hoặc đi bộ, đã tự dùng thuốc chống viêm phi steroid mà không đỡ. Nay bà muốn biết mình bị bệnh gì và nguyên nhân gây bệnh. Trên phim X-quang thấy hình ảnh mất chất sụn và có chồi xương. Đâu là yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng lớn nhất tới sự tiến triển của bệnh thoái hóa khớp?

- A. Tuổi
- B. Giới
- C. Genetic susceptibility
- D. Béo phì
- E. Chấn thương khớp trước đó

**IX-2.** Một người đàn ông béo phì 42 tuổi, đến khám vì dị cảm bàn tay phải, nhất là ở ngón 4 và 5. Triệu chứng xuất hiện từng đợt trong 4 tháng nay. Không có tiền sử bệnh lý, hiện tại không dùng thuốc gì. Khi thăm khám thấy đáng chú ý ở chỗ: khám thần kinh chỉ trên bình thường, quan sát thấy teo nhẹ các cơ nội tại bàn tay phải. Công thức máu, hemoglobin và tốc độ máu lắng bình thường. Điện giải đồ, creatinin, xét nghiệm chức năng gan đều bình thường, trừ nồng độ đường máu là 148 mg/dL. Nguyên nhân nào phù hợp nhất với triệu chứng của bệnh nhân trên?

- A. Đái tháo đường
- B. Huyết tắc do cholesterol

C. Bệnh Churg-Strauss

D. Thoái hóa cột sống cổ

E. Hội chứng hổ thoát ngực do thần kinh

**IX-3.** Bệnh nhân nam, 54 tuổi, nhập viện vì đau dai dẳng vùng bụng dưới và bịt trong 7 tháng nay. 2 tháng trước khi vào viện, bệnh nhân được nội soi thăm dò ổ bụng do có đau bụng cấp nghi viêm túi mật. Khi nội soi thấy hoại tử mạc nối và viêm quanh túi mật, bệnh nhân được cắt mạc nối và cắt túi mật. Nhưng đau vẫn không thay đổi. Gần đây bệnh nhân lại đau quanh rốn lan xuống bẹn và chân, đau tăng khi ăn. Ông ta còn có đau tinh hoàn từng đợt dữ dội, mót rặn, buồn nôn, nôn, và tiêu nhiều, gầy sút gần 22,7 kg trong vòng 6 tháng. Tiền sử bệnh tật đáng chú ý là tăng huyết áp, bệnh trớ nên khó kiểm soát trong thời gian gần đây. Thuốc đang dùng khi vào viện gồm aspirin, hydrochlorothiazide, hydromorphone, lansoprazole, metoprolol, và quinapril. Khám thấy bệnh nhân tươi tỉnh, huyết áp 170/100 mmHg, tim 88 nhịp/phút, không sốt. T1 và T2 bình thường, có T4, không nghe thấy tiếng thở. Không có thổi động mạch cảnh, động mạch thận hay động mạch chủ bụng.

Phổi thông khí rõ. Tiếng nhu động ruột bình thường. Sờ bụng thấy đau nhẹ lan tỏa, không có phản ứng thành bụng, không có phản ứng dội. Không thấy u cục, phân không thấy máu. Trong lúc thăm khám, bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu Raynaud ở tay phải kéo dài trong vài phút. Khám thần kinh thấy bình thường. Xét nghiệm lúc vào viện: máu lắng 72 mm/h; ure máu 17 mg/dL; creatinin 0,8mg/dL. Không có đái máu, không có protein niệu. Các xét nghiệm tìm kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng chuỗi kép DNA, và kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính

đều cho kết quả âm tính. Xét nghiệm chức năng gan bình thường: AST 89 IU/L, ALT 112 IU/L. Kháng nguyên bề mặt viêm gan B và kháng nguyên e dương tính. Chụp mạch mạc treo thấy các khối phòng mạch dạng tràng hạt ở tĩnh mạch mạc treo tràng trên và dưới. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Ung thư tế bào gan
- B. Viêm đại tràng nhồi máu
- C. Viêm đa vi mạch
- D. Globulin huyết ngưng kết lạnh thể hỗn hợp
- E. Viêm đa động mạch hình nút

**IX-4.** Bệnh nhân nam 64 tuổi, người Mĩ gốc Phi, vào viện vì suy tim, suy thận và viêm đa dây thần kinh. Khám lúc vào viện ngoài những triệu chứng như trên còn thấy ở nách và bẹn có các nốt sần dạng sáp. Xét nghiệm lúc vào viện: ure máu 90 mg/dL, creatinin 6,3 mg/dL, protein toàn phần 9,0 g/dL trong đó albumin 3,2 g/dL. Hematocrit là 24%, số lượng bạch cầu và tiểu cầu bình thường. Xét nghiệm nước tiểu: protein niệu 3+, không có trụ tế bào. Khám chuyên khoa có làm điện tâm đồ: thấy dày thất trái, chức năng tâm thu bình thường. Xét nghiệm nào phù hợp nhất để chẩn đoán bệnh căn bản?

- A. Sinh thiết tủy xương
- B. Điện cơ với nghiên cứu sự dẫn truyền thần kinh
- C. Sinh thiết khối mỡ
- D. Thông tim phổi
- E. Siêu âm thận

**IX-5.** Một phụ nữ 31 tuổi đến khám vì đau khớp tảng lên vào buổi sáng khi ngủ dậy. Gần đây chị đã phải đến chẩn bác sĩ mắt khám vì viêm màng bồ đào mắt phải. Trên xét nghiệm gần nhất thấy tốc độ máu lắng là 48 mm/h. Điều nào sau đây giúp chẩn đoán phân biệt viêm đa sụn tái diễn với bệnh viêm khớp dạng thấp?

- A. Viêm khớp trong VKDT thì không có tính ăn mòn.
- B. Không có viêm mắt trong viêm đa sụn tái diễn.
- C. Viêm đa sụn tái diễn không có biểu hiện viêm mạch.
- D. Viêm đa sụn tái diễn xuất hiện với nồng độ cao yếu tố dạng thấp.
- E. Viêm khớp trong viêm đa sụn tái diễn thì có tính chất không đổi xứng.

**IX-6.** Một phụ nữ 66 tuổi, tiền sử viêm khớp dạng thấp và thường xuyên có cơn giả gout ở đầu gối trái, đến khám vì ra mồ hôi nhiều và đau đầu gối trái 2 ngày. Khám thấy thân nhiệt là 38,6°C, tim 110 nhịp/phút, huyết áp là 104/78mmHg, độ bão hòa oxy là 97% ở khí trội. Đầu gối trái sưng, nóng, đỏ, đau. Gấp hoặc duỗi 5° bệnh nhân đã rất đau. Có các biểu hiện của biến dạng khớp mạn tính ở hai bàn tay, hai đầu gối và cột sống. Số lượng bạch cầu là 16.700 tế bào/4L, trong đó BCĐNTT chiếm 95%. Xét nghiệm dịch khớp gối trái thấy có 168.300 bạch cầu/4L, 99% là BCĐNTT, rải rác các tinh thể hình thoi lưỡng chiết quang. Nhuộm gram thấy ít vi khuẩn gram âm xếp thành đám. Xử trí gì sau đây NGOẠI TRỪ

- A. Cấy máu
- B. Glucocorticoids
- C. Chọc hút dịch khớp

D. Hội chứng phẫu thuật chỉnh hình

E. Vancomycin

**IX-7.** Một phụ nữ 58 tuổi đến khám vì đau vai phải. Bà ta không nhớ đã có bất kỳ chấn thương nào trước đó nhưng lại lưu ý rằng vài tháng gần đây bà cảm thấy bị cứng khớp vai phải tăng dần lên. Trước đây bà đã có vài lần bị viêm túi thanh mạc vai phải điều trị thành công bằng chống viêm phi steroid và steroid đường tiêm. Tiền sử bệnh đáng chú ý còn có đái tháo đường, đang điều trị bằng metformin và glyburide. Khám thấy vai phải không nóng không đỏ, nhưng ẩn đau. Cả vận động chủ động lẫn bị động (gấp, duỗi và dạng) đều bị hạn chế. Chụp XQ vai phải thấy hình ảnh loãng xương, không có hủy xương hoặc chồi xương. Chẩn đoán phù hợp nhất là gì?

A. Viêm bao hoạt dịch co thắt

B. Hoại tử vô mạch

C. Viêm gân cơ nhị đầu

D. Thoái hóa khớp

E. Rách chớp xoay

**IX-8.** Một phụ nữ 44 tuổi đến khám vì khô mắt khô miệng. Triệu chứng xuất hiện lần đầu tiên từ 5 năm trước và cứ nặng dần lên theo thời gian. Chị cảm thấy mắt cộm như có cát bên trong. Đôi khi mắt lại bóng rát, và chị khó có thể ở ngoài trời nắng.Thêm vào đó là tình trạng khô miệng. Công việc đòi hỏi chị phải thường xuyên thuyết trình, và càng ngày chị càng thấy khó khăn để hoàn thành được một bài thuyết trình dài 30-60 phút. Lúc nào chị cũng phải mang nước theo. Tuy chị nói rằng việc vệ sinh răng miệng từ

trước tới nay vẫn tốt, nhưng nha sĩ đã phải trám răng sâu cho chị 2 lần trong 3 năm gần đây. Tiền sử bệnh khác chỉ có nhiễm lao đã điều trị, bệnh mắc vào khoảng tuổi đôi mươi khi chị đến Peace Corp ở Đông Nam Á. Chị không dùng thuốc gì thường xuyên, không hút thuốc. Khám mắt thấy những chấm loét giác mạc khi nhuộm Rose Bengal, nghiệm pháp Schirmer thấy ướt < 5mm sau 5 phút. Niêm mạc miệng khô, tiết dịch nhầy đặc, có phì đại tuyến mang tai hai bên. Các xét nghiệm cho kết quả dương tính với kháng thể kháng Ro và La (SS-A và SS-B). Xét nghiệm hóa sinh: Na 142 mEq/L, K 2,6 mEq/L, Cl 115 mEq/L, và bicarbonat 15 mEq/L. Đâu là nguyên nhân phù hợp nhất gây toan máu và hạ kali máu ở bệnh nhân này?

- A. Tiêu chảy
- B. Toan hóa ống lợn xa (typ I)
- C. Nhược aldosterone
- D. Dùng thuốc xổ do mắc chứng nhịn ăn
- E. Sự bù của thận với tình trạng toan hô hấp mạn tính

**IX-9.** Một bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu, đến khám vì đau tay và bạn chẩn đoán là hội chứng ống cổ tay. Nồng độ hormon kích thích tuyến giáp trong huyết thanh ở mức bình thường. Bạn khám thấy cả tràn dịch khớp gối hai bên, và bệnh nhân nói đã bị như vậy trong nhiều tháng nay. Nghi ngờ bệnh lăng đọng dạng tinh bột, bạn đã làm sinh thiết khối mỡ sau bánh chè. Bạn mong muốn tìm thấy protein nào khi nhuộm hóa mô miến dịch?

- A.  $\beta_2$ -Microglobulin
- B. Fibrinogen chuỗi  $\alpha$

- C. Ig chuỗi nhẹ
- D. Serum amyloid A
- E. Transthyretin

**IX-10.** Một phụ nữ 41 tuổi đến khám vì 3 tuần thấy yếu, mệt và tính khí trầm uất. Chị ngày càng thấy khó khăn khi leo cầu thang, khi đứng dậy từ ghế ngồi và khi chải đầu. Khi cài cúc áo và viết lách thì bình thường. Bệnh nhân còn thấy khó thở khi gắng sức và khi nằm. Không có tổn thương da, không đau khớp, không có các triệu chứng toàn thân. Tiền sử bệnh tật không rõ, và hiện không dùng thuốc. Tiền sử gia đình đáng chú ý có bệnh mạch vành. Khám bệnh thấy tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tiếng T3, và vài tiếng ran nở hai bên đáy phổi. Khám thần kinh phát hiện yếu cơ gốc chi rõ ở cơ delta, cơ nhị đầu và nhóm cơ gấp đùi. Cơ lực các cơ đầu chi bình thường. Cảm giác và phản xạ bình thường. Kết quả các xét nghiệm không có gì đáng chú ý ngoại trừ: kháng thể kháng nhân âm tính, creatinin kinase là 3200 IU/L. Bạn nghĩ đến bệnh viêm đa cơ. Trong viêm đa cơ có thể xuất hiện các tình trạng sau NGOẠI TRỪ

- A. Tăng tỉ lệ mắc bệnh ác tính
- B. Bệnh phổi kẽ
- C. Giãn cơ tim
- D. Khó nuốt
- E. Hội chứng Raynaud

**IX-11.** Một người đàn ông 64 có bệnh suy tim, đến phòng khám cấp cứu vì đau dữ dội bàn chân phải khởi phát cấp tính. Đau bắt đầu trong đêm, làm bệnh nhân phải thức dậy. Đau đến nỗi ông ta không thể đi giày hoặc đi tắt tới bệnh viện. Các thuốc đang dùng gồm có:

furosemid 40mg x 2 lần/ngày, carvedilol 6,25mg x 2 lần/ngày, candesartan 8mg x 1 lần/ngày, và aspirin 325 mg x 1 lần /ngày. Khám thấy bệnh nhân sốt  $38,5^{\circ}\text{C}$ , ngón chân cái bên phải đỏ và sờ rất đau, khớp bàn ngón một ở bên phải sưng to, tràn dịch. Không tồn thương khớp nào khác. Mong đợi gì khi chọc hút dịch khớp?

- A. Glucose < 25 mg/dL
- B. Nhuộm Gram dương tính
- C. Có các tinh thể hình kim lưỡng chiết quang âm tính mạnh dưới kính hiển vi phân cực
- D. Có các tinh thể hình thoi lưỡng chiết quang dương tính yếu dưới kính hiển vi phân cực
- E. Số lượng bạch cầu > 100.000/ $\mu\text{L}$

**IX-12.** Một phụ nữ 32 tuổi đến khám vì mệt mỏi, đau, cứng khớp, loét miệng và rụng tóc. Chị bắt đầu thấy mệt mỏi từ 6 tháng trước, thời điểm đó xét nghiệm té bào máu ngoại vi và chức năng tuyến giáp cho kết quả bình thường. Từ đó các triệu chứng cứ nặng dần lên. Giờ đây chị ngủ hơn 10 giờ mà vẫn cảm thấy mệt mỏi. Chị còn có biểu hiện đau và cứng khớp ở hai bàn tay, cổ tay và hai đầu gối, kéo dài hơn 1 giờ sau khi thức dậy. 1 tháng gần đây, trên đầu xuất hiện một vùng rụng tóc, kèm theo đó là một ban có vảy. Cùng lúc đó chị xuất hiện đau loét miệng tung đợt tự khỏi. Chị còn thấy có vết “bỗng nắng” nặng ở trên mặt, trên cổ và trên lưng xuất hiện khi phơi nắng chưa tới 1 giờ đồng hồ, không giống chị lúc bình thường. Tiền sử hai lần đẻ thường không biến chứng, không có sảy thai. Hiện chị đang dùng thuốc tránh thai đường uống, không thấy dị ứng với thuốc. Khám: thân nhiệt  $36,6^{\circ}\text{C}$ , huyết áp 136/82 mmHg, tim 88 nhịp/phút, nhịp thở 12 lần/ phút, SaO<sub>2</sub> 98% với khí trời.

Thái dương phải có vết hình tròn nổi lên, đường kính 3cm. Vết này đỏ, có bờ tăng sắc tố rõ, ở trung tâm vết là một vùng teo và rụng tóc. Kết mạc hồng, cung mạc không vàng. Miệng có một vết loét 2mm trên niêm mạc má. Hai cổ tay đau khi vận động, đau nhẹ khi sờ. Bệnh nhân không thể nắm chặt hai bàn tay. Đầu gối phải nóng và có thể có tràn dịch, đầu gối trái đau khi vận động. Khám tim mạch, hô hấp, bụng và thần kinh đều bình thường. Kết quả xét nghiệm:

Bạch cầu	2.300/4L
Hemoglobin	8,9 g/dL
Hematocrit	26,7%
MCV	88 fL
MCHC	32 g/dL
Tiêu cầu	98.000/mL

Công thức bạch cầu là: bạch cầu đa nhân trung tính chiếm 80%, bạch cầu lympho 12%, bạch cầu đơn nhân 7%, bạch cầu ái toan 1%, bạch cầu ái kiềm 1%. Kháng thể kháng nhân dương tính với hàm lượng 1:640, kháng thể kháng chuỗi kép DNA âm tính, kháng thể kháng Smith dương tính với nồng độ 1:160. Nồng độ yếu tố dạng thấp là 37 IU/L. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Bệnh Behcet
- B. Lupus ban đỏ hình đĩa
- C. Viêm khớp dạng thấp
- D. Bệnh sarcoid

E. Lupus ban đỏ hệ thống

**IX-13.** Ở bệnh nhân này, nên làm gì tiếp theo?

- A. Xquang ngực
- B. Siêu âm tim
- C. Điện tâm đồ
- D. Sinh thiết da
- E. Phân tích nước tiểu

**IX-14.** Một phụ nữ 35 tuổi đến khám vì 6 tháng nay bị nổi mày đay tái đi tái lại, đôi khi để lại vùng da nhạt màu. Bệnh nhân còn có đau khớp. Tốc độ máu lắng là 85mm/h. Trong trường hợp này thủ thuật nào là phù hợp nhất giúp khẳng định chẩn đoán?

- A. Test dị ứng da
- B. Đo nồng độ IgE toàn phần huyết thanh
- C. Đo hoạt độ úc ché C1 esterase
- D. Sinh thiết da
- E. Nghiệm pháp áp da

**IX-15.** Một người đàn ông 45 tuổi, béo phì, đến khám sau khi bắt đầu chạy bộ vài tuần. Ông ta bị đau gót chân phải ngày càng tăng dần lên. Đau tăng vào buổi sáng và khi đi chân không. Khám thấy phía dưới giữa gót chân phải đau khi sờ nắn. Cần những gì để chẩn đoán chắc chắn là viêm cân gan chân?

- A. Bệnh sử tương ứng và test kích thích
- B. Chỉ cần bệnh sử và khám

- C. Bệnh sử, thăm khám và chụp xương bằng y học hạt nhân
- D. Bệnh sử, thăm khám và siêu âm gót thấy dày cân gan chân
- E. Bệnh sử, thăm khám và Xquang thường thấy cừa gót chân

**IX-16.** Chọc hút dịch khớp thấy biểu hiện gì thì phù hợp nhất với bệnh lắng đọng calci pyrophosphat (giả Gout)?

- A. Dịch, nhót và trong; số lượng bạch cầu 400/4L; các tinh thể có hình thoi và luồng chiết quang dương tính yếu
- B. Dịch, lỏng và đục; số lượng bạch cầu 8000/4L; không có tinh thể
- C. Dịch nhót màu nâu sẫm; số lượng bạch cầu 1200/4L; các tinh thể có hình kim và luồng chiết quang âm tính mạnh
- D. Dịch lỏng và đục; số lượng bạch cầu 12.000/4L; các tinh thể có hình kim và luồng chiết quang âm tính mạnh
- E. Dịch lỏng đục; số lượng bạch cầu 4.800/4L; các tinh thể có hình thoi và luồng chiết quang dương tính yếu

**IX-17.** Một phụ nữ 45 tuổi đến phòng khám cấp cứu vì mệt mỏi, sốt và đột ngột xuất hiện đau khớp, sưng nề đầu gối phải, gót chân trái, và ngón chân thứ 2 bên phải. Bệnh nhân khai rằng mình đã bị tiêu chảy 2 tuần trước. Chị đã không đi khám ở đâu vì các triệu chứng tự thuyên giảm trong vòng 48h. Chị sụt 2,3kg và vẫn chưa tăng cân lại được. 3 ngày trước, chị thấy người khó chịu, sốt và đau ở ngón chân thứ 2 bên phải. Các khớp khác kể trên bị viêm trong vòng 72h tiếp theo. Trước đây chị chưa từng bị giống như thế. Hiện không còn hoạt động tình dục, và lần quan hệ tình dục cuối cùng là từ khoảng 8 tháng trước. Chị có tiền sử bị viêm mũi mùa nhưng

hiện tại không dùng thuốc gì. Khám thấy bệnh nhân sốt  $38,4^{\circ}\text{C}$ . Mắt trái có biểu hiện xung huyết kết mạc. Có vết loét nồng ở niêm mạc phía trong môi dưới, không đau. Đầu gối bên phải nóng, có tràn dịch. Vận động thụ động gây đau. Gót chân trái cũng nóng và đau tương tự. Ngón chân thứ 2 bên phải có dấu hiệu “ngón chi hình khúc dồi”. Đau khi ấn tại điểm bám của gân Achilles hai bên. Không thấy có dịch hoặc loét sinh dục. Không có tổn thương da. Chọc hút dịch khớp được thực hiện, dịch giống với một bệnh viêm khớp, không tìm thấy tinh thể, nhuộm Gram âm tính. Que cây cỏ tử cung cho kết quả âm tính với Neisseria gonorrhoeae và Chlamydia trachomatis. Nghi ngờ viêm khớp phản ứng sau nhiễm Campylobacter vì kháng thể kháng C.jejuni huyết thanh dương tính. Mệnh đề nào là đúng để hướng tới chẩn đoán như trên?

- A. Triệu chứng khớp mạn tính có ở 15% trường hợp, có thể có hội chứng cấp tính tái phát
- B. Sự có mặt của kháng nguyên HLA-B27 cho biết trường hợp đó có tiên lượng tốt hơn.
- C. Viêm khớp phản ứng được tự khu trú và thường tự hết trong 2 tuần tiếp theo.
- D. Vi sinh vật gây ra bệnh không có ảnh hưởng gì tới hậu quả lâu dài của đợt viêm khớp phản ứng đầu tiên.

**IX-18.** Bệnh nhân nữ 54 tuổi, bị viêm khớp dạng thấp đang được điều trị bằng infliximab vì kháng thuốc. Sau đây là các tác dụng phụ của biện pháp này NGOẠI TRỪ

- A. Rối loạn hủy myelin

- B. Lao kê cấp tính
- C. Làm nặng thêm suy tim
- D. Giảm tất cả các dòng tế bào máu
- E. Xơ phổi

**IX-19.** Người nam 26 tuổi đến khám vì đau dữ dội ở cả hai bên bàn tay, cổ chân, đầu gối và khuỷu tay. Anh ta vừa hồi phục sau một đợt viêm họng có sốt  $38,9^{\circ}\text{C}$ . Tiền sử xã hội đáng chú ý là cách đây 1 tuần anh ta có quan hệ tình dục không an toàn qua đường miệng với một người đàn ông khác. Khám thấy: bệnh nhân nam thể trạng tốt, tinh thần không được thoái mái. Không sốt. Họng đỏ, amidan hai bên có mủ. Hạch bạch huyết trước cổ đau. Khám tim thấy tiếng T1, T2 bình thường, có thổi tống máu nhẹ. Phổi thông khí rõ. Bụng mềm, không thấy tạng to. Không có tổn thương da, khám hệ sinh dục bình thường. Các khớp liên đốt ngón gần, bàn ngón tay, cổ tay, cổ chân và bàn ngón chân ở cả hai bên đều đỏ, nóng, đau cả khi vận động chủ động và bị động. Xét nghiệm chuyền hóa và công thức máu ngoại vi đều trong giới hạn bình thường. Tốc độ máu lắng là 85 mm/h, CRP là 11 mg/dL. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Nhiễm HIV cấp tính
- B. Thấp khớp cấp
- C. Bệnh Lyme
- D. Nhiễm Neisseria gonorrhoeae
- E. Viêm khớp phản ứng sau nhiễm liên cầu

**IX-20.** Bệnh nhân nữ 27 tuổi bị Lupus ban đỏ hệ thống đang trong thời kỳ thuyên giảm; điều trị hiện tại gồm azathioprine 75 mg/ngày và prednisolon 5 mg/ ngày. Năm ngoái bệnh có lúc nặng lên, nguy hiểm đến tính mạng. Hiện cô rất mong muốn có con. Hành động nào sau đây là không thích hợp nhất?

- A. Khuyên bệnh nhân rằng nguy cơ sảy thai là rất cao
- B. Cảnh báo rằng bệnh có thể nặng lên trong 3 tháng đầu mang thai và sau khi sinh
- C. Nói rằng đứa trẻ ít bị lupus
- D. Khuyên bệnh nhân rằng nguy cơ mất cái thai sẽ cao hơn nếu kháng thể kháng cardiolipin được tìm thấy trong huyết thanh mẹ
- E. Ngừng prednisolon ngay trước khi cô ấy định có thai

**IX-21.** Bệnh nhân nam 48 tuổi, tiền sử viêm cột sống dính khớp đã lâu. Phim chụp cột sống gần đây nhất cho hình ảnh cột sống thẳng, mất độ uốn, các thân đốt sống hóa vuông. Hiện tại bệnh nhân đau khi đi lại, dùng CPVS không cải thiện. Thuốc nào sau đây được tỏ ra hiệu quả nhất trong cải thiện các triệu chứng ở giai đoạn này của bệnh?

- A. Celecoxib
- B. Etanercept
- C. Prednisone
- D. Sulfasalazine
- E. Thalidomide

**IX-22.** Bệnh nhân nữ 72 tuổi, đến phòng khám cấp cứu vì mắt phải đột ngột mất thị lực. Bệnh nhân tả lại rằng như thể có một bức màn kéo xuống che phủ hết thị trường. Bà lập tức gọi con gái và có mặt ở bệnh viện sau đó 40 phút, lúc này mắt lại nhìn được bình thường. Gần đây bà còn bị đau âm ỉ đầu, đang dùng acetaminophen nhưng giảm không đáng kể. Tiền sử có tăng cholesterol máu và bệnh mạch vành, đã can thiệp mạch và nong động mạch vành phải 8 năm trước. Hiện tại bà không hút thuốc lá, nhưng trước đây đã từng hút 40 bao năm, cai thuốc sau khi có chẩn đoán bệnh mạch vành. Bệnh nhân còn nhớ ra mình bị đau đầu khi chải tóc, đặc biệt là ở bên phải, đôi khi đau cả khi nhai. Gần đây còn có đau và cứng hông, khó đứng dậy khi đang ngồi. Khám thấy thị lực mắt trái 20/30, mắt phải 20/100. Soi đáy mắt có hình ảnh gợi ý bệnh nhồi máu thần kinh thị giác trước. Không thấy tiếng thổi động mạch cảnh, nhưng động mạch thái dương ấn thấy đau. Khám thần kinh không thấy bất thường. Tốc độ máu lắng là 102 mm/h, hemoglobin là 7,9 g/dL, và hematocrit là 25,5%. CT sọ não không có hình ảnh nhồi máu cấp. Bước tiếp theo trong xử trí bệnh nhân này là gì?

- A. Điều trị ban đầu bằng indomethacin, 75 mg x 2 lần/ngày.
- B. Điều trị ban đầu bằng prednisolon, 60 mg/ngày.
- C. Điều trị ban đầu bằng heparin không chung cất, chỉnh liều dựa vào APTT để đạt liều chống đông cần thiết
- D. Chụp cộng hưởng từ mạch máu não
- E. Sinh thiết động mạch thái dương

**IX-23.** Một bệnh nhân đến khám vì đau thắt lưng 3 tuần nay. Sau đây đều là các yếu tố nguy cơ gây một bệnh nặng của cột sống NGOAI TRÙ

- A. Tuổi trên 50
- B. Tiểu không tự chủ
- C. Đau kéo dài trên 2 tuần
- D. Không giảm khi nghỉ ngơi tại giường
- E. Tiền sử dùng thuốc qua đường tĩnh mạch

**IX-24.** Bệnh nhân nam 64 tuổi, mắc bệnh mạch vành và rung nhĩ, được chuyển đến vì sốt, đau khớp, viêm màng phổi và nổi ban trên má. Các triệu chứng xuất hiện đã 6 tháng nay. Viêm màng phổi là do điều trị steroid, nhưng không thể giảm liều prednisone vì khi dùng với liều <15 mg/ ngày các triệu chứng lại xuất hiện. Thuốc đang dùng có aspirin, procainamide, lovastatin, prednisone, và carvedilol. Bạn nghi ngờ lupus do thuốc sau dùng procainamide. Kết quả dương tính với kháng thể trực tiếp kháng protein nào thì phù hợp nhất?

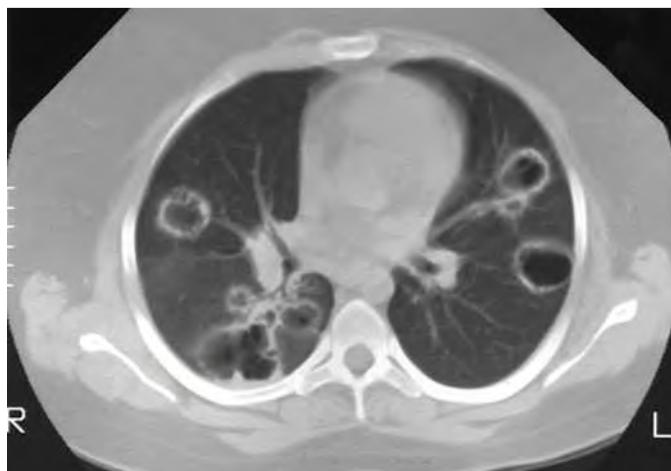
- A. Cardiolipin
- B. Chuỗi kép DNA
- C. Histone
- D. Ribonucleoprotein
- E. Ribosomal P

**IX-25.** Một phụ nữ 28 tuổi đến khám vì phát ban tái diễn và nói rằng chị “dị ứng với thời tiết lạnh”. Chị nói đã hơn 10 năm nay chị thường bị nổi mày đay khi tiếp xúc với lạnh, thường bị ở tay và chân, vài năm gần đây bị thường xuyên hơn. Trước đó chị chưa từng đi khám. Chị không thấy có yếu tố khởi phát nào khác ngoại trừ việc tiếp xúc với lạnh. Không có tiền sử hen hoặc tăng dị ứng.

Không có bất dung nạp thức ăn. Thuốc duy nhất chị dùng là tránh thai đường uống, dùng đã 5 năm nay. Thăm khám thấy xuất hiện một đường phòng rộp khi dùng đè lưỡi vuốt dọc cánh tay. Đặt bàn tay chị vào nước lạnh, thấy bàn tay sưng đỏ lên, và xuất hiện dị ứng sưng đỏ ở cẳng tay phía trên vùng tiếp xúc với lạnh. Bước xử trí tiếp theo đối với bệnh nhân này?

- A. Tìm kháng thể kháng thyroglobulin và kháng thể kháng tiểu thê.
- B. Kiểm tra nồng độ ức chế C1.
- C. Ngừng thuốc tránh thai đường uống.
- D. Điều trị bằng cetirizine, 10 mg/ngày.
- E. Điều trị bằng cyproheptadine, 8 mg/ngày

**IX-26.** Bệnh nhân nam 34 tuổi vào viện để khám, điều trị suy thận và vì thấy bất thường trên phim CT ngực. 2 tháng trước bệnh nhân thấy mệt mỏi, khó chịu, sốt từng đợt cao nhất là  $38,2^{\circ}\text{C}$ . 3 tuần trước anh ta phải đến điều trị tại tuyến cơ sở vì xoang đau và sung huyết, chảy dịch máu, mủ. Điều trị trong 2 tuần bằng ampicillin-sulbactam, tuy nhiên triệu chứng chỉ cải thiện rất ít. Khi đến khám lại, bệnh nhân được làm xét nghiệm chuyển hóa cơ bản, cho kết quả là creatinine 2,8 mg/dL. Phân tích nước tiểu thấy protein 1+, có 25 hồng cầu trong một vi trường, có trụ hồng cầu. Hình dưới đây là phim CT ngực của anh ta. Đâu là xét nghiệm dương tính phù hợp nhất trong trường hợp này?



- A. Kháng thể kháng màng đáy cầu thận
- B. Kháng thể kháng proteinase-3
- C. Nồng độ cao kháng thể ASLO
- D. Kháng thể kháng bạch cầu trung tính quanh hạt nhân
- E. Cấy máu dương tính với Staphylococcus aureus

**IX-27.** Bệnh nhân nam 18 tuổi vào viện vì đau dưới xương ức dữ dội, cấp tính, bắt đầu đột ngột 30 phút trước. Đau lan lên cổ và tay phải. Trước đó bệnh nhân khỏe mạnh. Anh hiện đang là tay trống trong đội diễu hành ở trường trung học, nhưng không thường xuyên tham gia hoạt động aerobics. Khám thấy bệnh nhân vã mồ hôi, thở nhanh. Huyết áp 100/48 mmHg, tim 110 nhịp/phút. Khám tim mạch thấy nhịp tim nhanh, đều, có tiếng thổi toàn tâm thu 2/6 nghe rõ ở mỏm và lan ra nách. Hai đáy phổi có rales. Điện tâm đồ thấy ST chênh lên 4mm ở các chuyển đạo trên. Khi hỏi kĩ hơn về tiền sử bệnh tật, bệnh nhân nhớ ra lúc 2 tuổi đã phải vào viện vì vấn đề về tim. Bà mẹ, người đi cùng bệnh nhân, nói lúc đó anh ta đã được điều trị bằng aspirin và + globulin. Từ đó bệnh nhân được

theo dõi từng đợt băng siêu âm tim. Đâu là nguyên nhân phù hợp nhất gây ra hội chứng vành cấp ở bệnh nhân này?

- A. Tách gốc động mạch chủ và lỗ động mạch vành trái
- B. Xuất hiện một cầu cơ tim vắt qua nhánh xuống trước trái (nhánh gian thất trước-ND)
- C. Hẹp một khói phồng động mạch vành
- D. Co thắt mạch sau dùng cocaine
- E. Viêm mạch có tổn thương nhánh xuống trước trái

**IX-28.** Bệnh nhân nam 29 tuổi, đau bụng từng cơn, có phù mô, lưỡi và đôi khi cả thanh quản do stress. Có vẻ có sự suy giảm về chức năng hoặc nồng độ của protein nào nhất?

- A. C5A
- B. IgE
- C. Receptor của tế bào T, chuỗi alpha
- D. Cyclooxygenase
- E. Úc chế C1 esterase

**IX-29.** Khớp nào sau đây thường không bị tổn thương trong bệnh thoái hóa khớp?

- A. Cổ chân
- B. Cột sống cổ
- C. Khớp liên đốt ngón xa
- D. Hồng

### E. Gói

**IX-30.** Bệnh nhân nữ 62 tuổi vào viện vì nhiễm phế cầu huyết. Tiền sử bệnh có: viêm phổi do Haemophilus influenza typ B2 cách đây nhiều năm, và tăng huyết áp. Tống thê, bà ta nói hay bị bầm tím, dị cảm ngoại biên, và có các triệu chứng của hội chứng ống cổ tay. Khám thấy bệnh nhân có các nốt xuất huyết trên mặt và cẳng tay, loạn dưỡng móng tay, và hói. Lưỡi có khía ở cả hai bên. Khám bụng chỉ thấy gan to. Hiện bệnh nhân không dùng thuốc hay thực phẩm chức năng và tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Công thức máu: bạch cầu 17.000/4L, hematocrit 30%, tiểu cầu 300.000/4L. Công thức bạch cầu: bạch cầu đa nhân trung tính chiếm 75%, bạch cầu lympho 20%. Albumin huyết thanh là 3,3 mg/dL, calci 8,0 mg/dL, protein toàn phần huyết thanh là 8,2 mg/dL, AST 32 U/L, ALT 32 U/L, bilirubin toàn phần 1,3 mg/dL, phosphatase kiềm là 120 U/L. Đâu là nguyên nhân phù hợp nhất gây ra tình trạng nhiễm trùng của bệnh nhân trên?

- A. Giảm bạch cầu trung tính theo chu kỳ
- B. Vô lách chức năng
- C. Nhiễm HIV
- D. Thiếu máu hồng cầu hình liềm
- E. Bệnh giảm +globulin máu trên X

**IX-31.** Trong các mệnh đề nói viêm khớp dạng thấp (VKDT) sau đây, mệnh đề nào là đúng?

- A. Bệnh gắn liền với phức hợp hòa hợp mô chủ yếu lớp II allen HLA-B27.

B. Tổn thương sớm nhất trong VKDT là tăng số lượng các tế bào lát trong bao hoạt dịch cùng với tổn thương vi mạch.

C. Phụ nữ bị bệnh nhiều gấp 3 lần đàn ông, khác biệt này được duy trì trong cả đời.

D. Người châu Phi và châu Mĩ gốc Phi thường có phức hợp hòa hợp mô chủ yếu alen HLA-DR4.

E. Hàm lượng yếu tố dạng thấp không dự báo mức độ nặng cũng như các biểu hiện ngoài khớp của bệnh.

**IX-32.** Định nghĩa nào sau đây là đúng nhất với thuật ngữ *enthesis?*

A. Sai khác trong sắp xếp của khớp dẫn đến các diện khớp không hoàn toàn tương thích với nhau.

B. Viêm tại điểm bám của gân hoặc dây chằng vào xương

C. Viêm màng quanh khớp

D. Viêm bao hoạt dịch giảm ma sát ở gân khớp

E. Sờ thấy rung hoặc có cảm giác lục cục khi vận động khớp

**IX-33.** Một phụ nữ 35 tuổi đến khám vì đau khớp và đau ê ẩm toàn thân. Khi được hỏi là khớp nào bị ảnh hưởng nhiều nhất, chị trả lời “Tất cả.” Đau không đi kèm cứng khớp, không sưng, không đỏ, không có hội chứng Raynaud. Đôi khi có tê ngón tay và ngón chân. Bệnh nhân phàn nàn vì đau kéo dài gây khó ngủ. Trước đây chị đã từng đi khám vì tình trạng đau đầu mạn tính, có cảm giác liên quan đến huyết áp. Bệnh nhân đã tự dùng ibuprofen 2 lần /ngày nhưng đau không giảm. Chị không có bệnh gì khác. Khám thấy bệnh nhân tỉnh, thoái mái. Các khớp có tầm vận động bình thường,

không có biểu hiện viêm. Án đau tại: các điểm bám của các cơ dưới chầm hai bên, C5, mõm lồi cầu ngoài,  $\frac{1}{4}$  trên mông, giữa khói mỡ sau xương bánh chè phía gần đường khớp, và xương sườn thứ hai . Kháng thể kháng nhân dương tính ở dạng vết, với hàm lượng 1:40. HLA-B27 dương tính, yếu tố dạng thấp âm tính. Xquang cột sống cổ, hông và khuỷu đều bình thường. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Viêm cột sống dính khớp
- B. Nhiễm khuẩn lậu lan tỏa
- C. Đau xơ cơ
- D. Viêm khớp dạng thấp
- E. Lupus ban đỏ hệ thống

**IX-34.** Bệnh nhân nữ 42 tuổi đến phòng khám của bạn sau 1 tuần được bác sĩ cơ sở chẩn đoán đau xơ cơ. Chị nói đã nhiều năm nay bị mệt mỏi, đau kéo dài, khó ngủ, cáu gắt và không thể làm việc được vì những triệu chứng trên. Khám thấy bệnh nhân đau khi sờ nắn ở 14 trong 18 điểm đặc hiệu. Đã có chẩn đoán cuối cùng, bây giờ bệnh nhân lo lắng về việc điều trị thế nào. Bước đầu tiên trong điều trị mà bạn nên làm?

- A. Cải thiện giấc ngủ và xem xét dùng thuốc chống trầm cảm 3 vòng
- B. Bắt đầu nhật ký đau và đến khám thường xuyên
- C. Thuốc ngủ liều thấp và benzodiazepine tác dụng kéo dài
- D. Giới thiệu đến bác sĩ thần kinh để điều trị

E. Điều trị trầm cảm bằng thuốc ức chế chọn lọc sự thu hồi serotonin (SSRI)

**IX-35.** Bệnh nhân nam 18 tuổi, bị viêm cột sống dính khớp (VCSDK), đang lo lắng về việc bệnh sẽ gây tàn tật. Mệnh đề nào sau đây là đúng khi nói về sự tiến triển và việc điều trị các biến dạng khớp trong VCSDK?

- A. Úc chế anti-TNF-) hiện là liệu pháp hàng đầu, tỏ ra có hiệu quả trong hạn chế sự biến dạng khớp mà lại an toàn cho điều trị dài ngày.
- B. Mặc dù các đốt sống dần bị dính, gãy cột sống vẫn là một biến chứng hiếm gặp, không đến 10% số bệnh nhân VCSDK.
- C. Giữ một chế độ tập luyện để duy trì tư thế và tầm vận động là quan trọng trong việc hạn chế biến dạng khớp.
- D. Thuốc chống viêm phi steroid làm giảm đau nhưng không có tác dụng gì đối với sự tiến triển của biến dạng khớp trong VCSDK

**IX-36.** Bệnh nhân nữ 23 tuổi được chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống vì có viêm đa khớp, có ban đỏ trên má nhạy cảm với ánh sáng, và loét miệng. Kháng thể kháng chuỗi kép DNA, kháng protein Smith và kháng thể kháng nhân dương tính với hàm lượng cao. Xét nghiệm nước tiểu bình thường. Bệnh nhân yêu cầu được điều trị các triệu chứng tại khớp vì chị cảm thấy bị hạn chế trong các hoạt động thường ngày. Trong trường hợp này lựa chọn tốt nhất cho điều trị ban đầu là gì?

- A. Hydroxychloroquine, 200-400 mg/ngày
- B. Methotrexate, 15 mg/tuần
- C. Chỉ cần vật lý trị liệu

- D. Prednisone, 1 mg/kg/ngày
- E. Quinacrine, 100 mg x 3 lần/ngày

**IX-37.** Bệnh nhân nam, 43 tuổi, đến khám vì yếu tay phải 2 ngày nay. Anh ta nói mình hoàn toàn khỏe mạnh cho đến khi được chẩn đoán tăng huyết áp vào 2 tháng trước. Từ đó, anh tự nhiên gầy sút 20 pound (9.08 kg- ND), thường xuyên bị đau đầu, và đau bụng tăng lên sau ăn. Trước đây anh ta là có tiêm chích ma túy, nhưng hiện tại điều trị duy trì bằng methadone. Thuốc đang dùng gồm có hydrochlorthiazide 25 mg/ngày, methadone 70 mg/ngày, và lisinopril 5 mg/ngày. Khám thấy bệnh nhân thể trạng tốt, không lo âu, căng thẳng. Huyết áp 148/94. Nhịp tim không nhanh. Bệnh nhân không thể duỗi cổ tay và các ngón tay bên phải để kháng lại trọng lực. Các xét nghiệm: máu lắng 88 mm/h, AST 150 IU/L, ALT 176 IU/L. Xét nghiệm nào sau đây là tốt nhất để khẳng định chẩn đoán?

- A. Kháng nguyên bì mặt viêm gan B
- B. Đếm lượng virus viêm gan C trong máu
- C. Kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính
- D. Chụp mạch mạc treo
- E. Sinh thiết thần kinh quay

**IX-38.** Một phụ nữ 23 tuổi đến khám vì viêm mũi mùa. Bệnh nhân nói triệu chứng xuất hiện vào mùa xuân và mùa thu hàng năm. Lúc đó bệnh nhân bị viêm mũi chảy mũi sau và ho gây mất ngủ. Thêm vào đó là ngứa và chảy nước mắt. Mỗi lần như vậy bệnh nhân lại tự dùng loratadine, 10 mg/ ngày, tình trạng cải thiện đáng kể. Dị nguyên nào có vẻ phù hợp nhất trong việc gây triệu chứng cho bệnh nhân này?

- A. Cỏ
- B. Cỏ phấn hương
- C. Cây
- D. A và B
- E. B và C
- F. Tất cả các thứ trên

**IX-39.** Bệnh nhân nam 45 tuổi vào khoa điều trị tích cực đã vài tuần vì biến chứng sau mổ nội tát dạ dày-hỗng tràng. Bệnh nhân có sốt dai dẳng, khám thấy mặt sau khuỷu tay trái đỏ, bập bềnh, ấn đau. Xử trí ban đầu cho tình trạng này bao gồm những điều sau  
NGOẠI TRỪ

- A. Rạch và dẫn lưu
- B. Dùng kháng sinh chống vi khuẩn Gram (-) theo kinh nghiệm
- C. Chọc hút dịch khớp, nhuộm Gram và nuôi cấy
- D. Soi dịch khớp dưới kính hiển vi tìm tinh thể
- E. Thiết bị giảm áp lực

**IX-40.** Bệnh nhân nam 51 tuổi đến phòng khám của bạn vì đau thắt lưng. Khi gắng sức hoặc nâng đồ vật, đau tăng lên và lan xuống mặt sau đùi trái. Không đau khi nghỉ ngơi, không có tiền sử chấn thương. Bạn khám thắt lưng. Nghiệm pháp nào là đặc hiệu cho thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng?

- A. Nâng chân phải thẳng
- B. Nâng chân trái thẳng

C. Bắt chéo chân phải thẳng

D. Bắt chéo chân trái thẳng

E. Lần lượt nâng 2 chân thẳng

**IX-41.** Bệnh nhân nữ 42 tuổi đang điều trị bằng cyclophosphamide, 2 mg/kg/ngày, do bệnh u hạt Wegener biểu hiện bằng viêm cầu thận, hạch khí quản và bệnh phổi hang. Sau đây là các tác dụng phụ có thể có của cyclophosphamide NGOẠI TRỪ

A. Rụng tóc

B. Úc chế tủy xương

C. Viêm bàng quang chảy máu

D. Vô sinh

E. Rối loạn sinh tủy

**IX-42.** Mệnh đề nào sau đây miêu tả đúng nhất về chức năng của protein mã hóa bởi gen MHC (phức hợp hòa hợp mô chủ yếu) I và II?

A. Hoạt hóa hệ thống bổ thể

B. Gắn với receptor trên bề mặt bạch cầu hạt và đại thực bào để khởi phát quá trình thực bào

C. Gắn không đặc hiệu với kháng nguyên để trình diện tế bào T

D. Gắn với kháng nguyên đặc hiệu khi được tế bào B hoạt hóa, để thúc đẩy quá trình trung hòa và kết tua

**IX-43.** Bệnh nhân nữ 32 tuổi, đang mang thai, đến khám vì đau ngón tay cái và cổ tay bên phải, tăng dần trong vài tuần nay. Bệnh nhân đau khi đối diện ngón cái với các ngón khác. Khám bệnh thấy

móm trâm quay sưng nề nhẹ, ấn đau; đau khi bệnh nhân đặt ngón cái vào bàn tay và dùng các ngón tay khác nắm lấy nó. Nghiệm pháp Phalen âm tính. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất với tình trạng của bệnh nhân này?

- A. Hội chứng ống cổ tay
- B. Viêm bao gân De Quervain
- C. Viêm khớp do gout biểu hiện ở khớp bàn ngón tay cái
- D. Viêm cân bàn tay
- E. Viêm khớp dạng thấp

**IX-44.** Bệnh nhân nữ da trắng, 63 tuổi, nhập viện vì ho máu và khó thở. Bệnh nhân hoàn toàn khỏe mạnh cho đến 3 tháng trước, bà bắt đầu xuất hiện các triệu chứng mơ hồ như mệt mỏi và gầy sút tự nhiên 10 pound (4,54 kg-ND). Tiền sử có bệnh loãng xương. Các triệu chứng hiện tại bắt đầu có vào ngày nhập viện, bệnh nhân ho khạc ra  $>200$  mL máu đỏ tươi ngay tại phòng cấp cứu. Khám thấy bệnh nhân khó thở nhiều, nhịp thở 44 lần/phút. Độ bão hòa oxy là 78% với khí trời và 88% khi thở Oxy qua mặt nạ không hít lại. Mạch 120 lần/phút, huyết áp 170/110. Có rales nồng khắp cả hai trường phổi, khám tim mạch chỉ thấy mạch nhanh đều. Không có tổn thương da, không sưng khớp. Kết quả xét nghiệm: hemoglobin 10,2 mg/dL; MCV 88 fL; số lượng bạch cầu 9760/mm<sup>3</sup>. Ure máu là 78 mg/dL, creatinin 3,2 mg/dL. Phân tích nước tiểu: protein niệu 1+, hemoglobin niệu mức trung bình, có 25-35 hồng cầu trong một vi trường, trụ hồng cầu rải rác. CT ngực cho hình ảnh thâm nhiễm phế nang lan tỏa giống một xuất huyết máu phế nang. Kháng peroxidase tuy dương tính với nồng độ 126 U/mL (bình thường <1,4 U/mL). Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Bệnh Goodpasture
- B. U hạt Wegener
- C. Viêm đa vi mạch
- D. Viêm đa động mạch hình nút
- E. Globulin máu ngưng kết lạnh

**IX-45.** Bệnh nhân nam da trắng, 62 tuổi, đến khám vì sưng đau khớp gối phải. Tiền sử bệnh đáng chú ý: béo phì với chỉ số BMI là 34kg/m<sup>2</sup>, đái tháo đường typ 2 kiểm soát bằng chế độ ăn, và tăng huyết áp. Thuốc đang dùng gồm hydrochlorothiazide và acetaminophen dùng giảm đau khi cần. Khám thấy khớp gối phải tràn dịch vừa, tầm vận động hạn chế ở 90<sup>0</sup> khi gấp và 160<sup>0</sup> khi duỗi, hơi nóng, không đỏ. Bệnh nhân có dấu hiệu lạo xao khi vận động. Với trọng lượng cơ thể mình, hai cẳng chân bệnh nhân cong ra ngoài( cúi đầu chân). Chụp Xquang khớp gối phải thấy có chồi xương và hẹp khe khớp. Dịch khớp có biểu hiện gì thì phù hợp nhất?

- A. Nhuộm Gram thấy vi khuẩn Gram(+) xếp thành từng đám
- B. Số lượng bạch cầu là 1.110/mm<sup>3</sup>
- C. Số lượng bạch cầu là 22.000/mm<sup>3</sup>
- D. Tinh thể lưỡng chiết quang dương tính trên kính hiển vi phân cực
- E. Tinh thể lưỡng chiết quang âm tính trên kính hiển vi phân cực

**IX-46.** Bệnh nhân nữ 25 tuổi đến khám vì đau loét miệng. Chị miêu tả tổn thương là các vết loét nông kéo dài 1 đến 2 tuần. Loét xuất hiện đã 6 tháng nay. 2 ngày trước xuất hiện thêm mắt đỏ và

đau. Chị không có loét sinh dục, không viêm khớp, không có tổn thương da, không nhạy cảm với ánh sáng. Khám thấy thể trạng tốt, không căng thẳng, nhiệt độ  $37,6^{\circ}\text{C}$ , nhịp tim 86, huyết áp 126/72, nhịp thở 16. Khám niêm mạc miệng phát hiện hai vết loét nồng, nền màu vàng, nằm ở trong má. Khám mắt thấy một tình trạng giống với viêm màng bồ đào trước. Tim phổi bình thường. Không có viêm khớp, nhưng giữa đùi phải sờ thấy một sợi nầm bên trong tĩnh mạch hiển. Kết quả xét nghiệm: máu lắng 68s; số lượng bạch cầu là  $10.230/\text{mm}^3$  trong đó bạch cầu đa nhân chiếm 68%, bạch cầu lympho 28%, bạch cầu đơn nhân 4%. Kháng thể kháng nhân và kháng thể kháng chuỗi kép DNA đều âm tính. C3 là 89 mg/dL, C4 là 24 mg/dL. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Hội chứng Behcet
- B. Lupus ban đỏ hệ thống
- C. Lupus ban đỏ hình đĩa
- D. Hội chứng Sjogren
- E. Pemphigoid tạo sẹo

**IX-47.** Xử trí ban đầu cho bệnh nhân này là gì?

- A. Glucocorticoids dùng tại chỗ trong đó có predisolone tra mắt
- B. Glucocorticoids dùng toàn thân và azathioprine
- C. Thalidomide
- D. Colchicine
- E. Interferon ) tiêm vào vị trí tổn thương

**IX-48.** Bệnh nhân nam, 42 tuổi, đến khám vì đau nhức vai trái đã 8 tháng nay. Đau từng đợt, nặng hơn vào ban đêm. Động tác chủ động dạng tay trái lên qua đầu làm bệnh nhân đau dữ dội. Bệnh nhân miêu tả rằng đau cứ âm ỉ bên trong vai. Anh không nhớ đã có chấn thương đặc biệt nào dẫn đến tình trạng đau như vậy, nhưng lưu ý rằng anh thường xuyên nâng tạ và chơi thể thao. Khám thấy mặt ngoài của móm cùng vai bên trái ấm đau, và đau khi dạng tay. Đâu là nguyên nhân phù hợp nhất gây ra các triệu chứng trên?

- A. Viêm khớp cùng vai-đòn
- B. Viêm gân nhị đầu
- C. Viêm gân cơ dưới gai
- D. Viêm gân cơ trên gai
- E. Lệch đầu xương cánh tay bên trái

**IX-49.** Bệnh nhân nam 42 tuổi đến khám vì nổi ban và đau khớp. Bệnh nhân thấy nổi ban lần đầu tiên vào 6 tháng trước, chủ yếu ở hai bàn tay, ở mặt sau hai khuỷu, ở hai khớp gối, thắt lưng và đầu. Tồn thương này không gây đau, không gây ngứa. Bệnh nhân chưa đi khám ở đâu, và gần đây thấy có thêm các biến đổi ở giường móng. 2 tháng nay các khớp xa ở hai bàn tay và bàn chân đau nhiều tăng dần. Tay đau đến nỗi bệnh nhân khó viết hoặc cầm máy đánh trứng được. Bệnh nhân không thấy sốt, gầy sút, mệt mỏi, ho hay khó thở cũng như không thay đổi thói quen đại tiêu tiện. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Viêm khớp đi kèm theo bệnh viêm ruột
- B. Gout
- C. Thoái hóa khớp

D. Viêm khớp vẩy nến

E. Viêm khớp dạng thấp

**IX-50.** Đâu là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất của bệnh viêm đa sụn tái diễn?

A. Hở van động mạch chủ

B. Viêm các khớp chịu lực chính

C. Viêm sụn tai

D. Giảm thính lực

E. Biến dạng mũi hình yên

**IX-51.** Bệnh nhân nữ 60 tuổi, tiền sử có hội chứng Sjogren được chẩn đoán 20 năm trước, đến khám vì sưng mặt. Chứng khô mắt miệng vẫn không hề cải thiện. Bệnh nhân có kết quả dương tính với yếu tố dạng thấp và kháng thể Ro và La, nhưng không có chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Trước đây bệnh nhân từng bị viêm mạch da, điều trị bằng prednisone, đã ngừng thuốc 5 năm mà không tái phát. Hiện đang dùng nước mắt nhân tạo và cevimeline 30 mg x 3 lần/ngày. Khám bệnh thấy tuyến mang tai bên phải phì đại, sờ cứng chắc, không đau. Đáng chú ý là tuyến này cũng to tương tự khi bệnh nhân đến khám bệnh vào 3 tháng trước. Bệnh nhân nói không có bệnh toàn thân, không có triệu chứng mới. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

A. Ung thư biểu mô dạng tuyến nang

B. U lympho tế bào B

C. Kẹt sỏi tuyến nước bọt

D. Quai bị

E. Viêm mạch tái phát

**IX-52.** Bệnh nhân nam 42 tuổi, người Thổ Nhĩ Kỳ, đến khám vì loét tái diễn ở miệng và dương vật. Anh ta khai rằng các vết loét gây đau, kéo dài trong 2 tuần rồi tự hết.Thêm vào đó, có tổn thương da mà anh ta miêu tả là các hạt nhỏ gây đau ở hai chi dưới. Bạn nghi ngờ hội chứng Behcet. Pathergy test được thực hiện. Mong đợi phản ứng nào sau khi tiêm dưới da 0,3 mL dung dịch muối tiệt trùng?

- A. Sau 72h xuất hiện vết hồng ban cứng kích thước 10 mm
- B. Trong vòng 2-3 ngày xuất hiện nốt sần 2-3 mm tại chỗ tiêm
- C. Có hiện tượng viêm tạo mô hạt sau tiêm 4-6 tuần
- D. Nổi mày đay trong vòng 15 phút
- E. Không có phản ứng

**IX-53.** Bệnh nhân nữ 45 tuổi, người Mỹ gốc Phi, bị Lupus ban đỏ hệ thống, đến phòng khám cấp cứu vì mệt mỏi, đau đầu. Trước đây Lupus ban đỏ hệ thống ở bệnh nhân biểu hiện bằng đau khớp, thiếu máu tan máu, nổi ban ở má, loét miệng, và có nồng độ cao kháng thể kháng chuỗi kép DNA. Hiện chị đang dùng prednisone, 5 mg/ngày, và hydrochloroquine, 200 mg/ngày. Khám lúc vào viện thấy huyết áp 190/110 mmHg, nhịp tim 98 lần/phút. Xét nghiệm nước tiểu: 25 hồng cầu trong một vi trường, protein niệu 2+, không có trụ hồng cầu. Ure máu là 88 mg/dL, creatinin 2,6 mg/dL (trung bình 0,8 mg/dL). Bệnh nhân chưa phát hiện có bệnh thận liên quan đến Lupus ban đỏ hệ thống, hiện không dùng chống viêm phi steroid. Chị ta nói gần đây không có bệnh, không kém ăn uống hoặc

ia chảy. Đâu là bước xử trí tiếp theo phù hợp nhất đối với bệnh nhân này?

- A. Bắt đầu dùng cyclophosphamide, 500 mg/m<sup>2</sup> bì mặt cơ thể vùng IV, dự kiến nhắc lại hàng tháng trong vòng 3-6 tháng.
- B. Bắt đầu thẩm phân máu
- C. Bắt đầu dùng steroid liều cao (methylprednisolone 1000 mg/ngày chia 3 lần, tiêm tĩnh mạch; tiếp đó dùng prednisone 1 mg/kg/ngày, uống) và mycophenolate mofetil, 2 g/ngày
- D. Bắt đầu lọc huyết tương
- E. Không điều trị gì cho tới khi làm sinh thiết thận.

**IX-54.** Mệnh đề nào là đúng khi nói về viêm khớp dạng thấp?

- A. 75% số bệnh nhân VKDT có họ hàng bậc một cũng bị bệnh.
- B. Yếu tố gen giải thích 75% tính cảm thụ bệnh trong VKDT.
- C. Hơn 75% số bệnh nhân được chẩn đoán khi 20-30 tuổi.
- D. Viêm màng hoạt dịch là đặc trưng của VKDT.
- E. Tỉ lệ nam:nữ là 3:1

**IX-55.** Bệnh nhân nữ 52 tuổi, bị viêm khớp dạng thấp khó kiểm soát, đang dùng prednisolon 5 mg/ngày và etanercept 50 mg/tuần tiêm dưới da. Mặc dù vậy, các triệu chứng vẫn tiếp diễn- đau nhiều ở hai bên cổ tay, bàn tay, bàn chân và cổ chân. Bệnh nhân bị viêm khớp phá hủy gây ra biến dạng bàn tay cổ ngỗng, ngón tay người thợ thửa khuy, và trật nhẹ các đầu xương đốt bàn chân gây hạn chế đi lại. Bệnh nhân có các hạt dưới da ở mặt sau cẳng tay. Bệnh nhân đến phòng khám cấp cứu vì sốt và tiêu khó. Khám thấy: thân nhiệt

39,1°C; nhịp tim 112; huyết áp 122/76; góc sườn-cột sống bên phải ấn đau; lách to; ngoài ra không phát hiện gì đặc biệt. Xét nghiệm lúc vào viện: số lượng bạch cầu là  $2.300/\text{mm}^3$  trong đó bạch cầu đa nhâm trung tính chiếm 15%, bạch cầu lympho 75%, bạch cầu đơn nhâm 8%, bạch cầu ura acid 2%. Có thiếu máu: hemoglobin 9,2 mg/dL và hematocrit 28,7%. Thể tích trung bình hồng cầu là 88 fL. Số lượng tiểu cầu là  $132.000/\text{mm}^3$ . Tiêu bản máu ngoại vi cho thấy một tình trạng thiếu máu hồng cầu bình thường, không có các tế bào không đều hoặc biến dạng. Bệnh nhân được phát hiện nhiễm E.coli máu do nhiễm trùng đường tiết niệu. Bệnh nhân được điều trị tốt bằng ceftriaxone, đáp ứng tốt, tuy nhiên tình trạng thiếu máu và giảm bạch cầu vẫn còn. Sinh thiết tủy xương cho thấy có sự tăng sinh tế bào nhưng giảm bạch cầu đa nhâm trung tính trưởng thành. Đâu là chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Bạch cầu cấp dòng tủy
- B. U lympho tế bào B
- C. Lao kê
- D. Hội chứng Felty
- E. Phản ứng đặc hiệu của Etanercept

**IX-56.** Triệu chứng ngoài khớp hay gặp trong viêm cột sống dính khớp?

- A. Viêm màng bồ đào trước
- B. Hở van động mạch chủ
- C. Đục thủy tinh thể
- D. Bệnh viêm ruột

### E. Block tim độ III

**IX-57.** Một phụ nữ 42 tuổi đến khám vì khó thở khi gắng sức, người mệt mỏi, khó chịu, tăng lên trong 3 tháng nay. Các triệu chứng đang nặng dần lên, đi kèm với sốt nhẹ, chán ăn, gầy sút 8 pound (~3,63kg-ND). Bệnh nhân gặp vấn đề khi leo cầu thang do chân yếu và khó thở. Gần đây chị còn thấy mỏi tay khi đánh răng hoặc chải đầu. Bà mẹ nói bệnh nhân đứng dậy khi ngồi cũng khó khăn. Chữ viết của bệnh nhân vẫn bình thường, và không có các triệu chứng về cảm giác. Khám thấy nhiệt độ  $37,8^{\circ}\text{C}$ ; rales nổ hai bên phổi; giảm cơ lực ở cơ delta, cơ tứ đầu đùi, và cơ đái chậu. Xét nghiệm đáng chú ý có tăng nồng độ creatine kinase. Xquang phổi cho hình ảnh thâm nhiễm mô kẽ hai bên, thể tích phổi giảm còn 70% so với mức dự kiến. Mong đợi sự có mặt của tự kháng thể nào ở bệnh nhân này?

- A. Kháng thể kháng màng đáy cầu thận
- B. Kháng thể kháng histone
- C. Kháng thể kháng Jo-1
- D. Kháng thể kháng tiêu thể
- E. Kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA)

**IX-58.** Bệnh nhân nam 43 tuổi đến khám vì đau khớp gối hai bên. Đau tăng khi đi lại, nghỉ thì không đau. Đau diễn ra vài tháng nay, bệnh nhân tự dùng thuốc giảm đau không đỡ. Bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp và béo phì. Đâu là kế hoạch điều trị ban đầu phù hợp với bệnh nhân này?

- A. Không đi lại trong vài tuần

- B. Hàng ngày tập đi bộ nhẹ nhàng
- C. Thuốc ngủ tác dụng chậm, liều thấp
- D. Steroid đường uống
- E. Giảm cân

**IX-59.** Một phụ nữ 53 tuổi đến khám vì mệt mỏi và đau toàn thân tăng dần trong vòng 2 năm. Chị còn thấy mình dễ cáu gắt, khó ngủ và cho rằng mình bị trầm cảm. Chị tiết lộ rằng mình mới li thân với chồng và đang bị stress vì công việc. Yếu tố nào của bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn ACR về bệnh đau xơ cơ?

- A. Đau lan tỏa kéo dài và rối loạn giấc ngủ
- B. Đau lan tỏa mà không tìm thấy nguyên nhân nào khác và có biểu hiện trầm cảm
- C. Trầm cảm, tác nhân gây stress trong cuộc sống, đau kéo dài, và giới tính nữ
- D. Trầm cảm và ấn đau ở 6 trong 18 điểm đau
- E. Đau lan tỏa kéo dài và ấn đau ở 11 trong 18 điểm đau

**IX-60.** Bệnh nhân nữ 62 tuổi đến khám vì bị đau nhiều khớp. Bà thấy đau và cứng khớp từng đợt ở các khớp gối, khớp háng, cổ tay và bàn tay hai bên. Bà còn hay bị mệt mỏi, khó tiêu, ho khan, mắt đỏ ngứa và khó giữ được răng giả ở đúng vị trí. Tiền sử bệnh ngoài đái tháo đường ra không có gì đặc biệt. Thuốc đang dùng gồm có insulin và naproxen. Không có yếu tố nguy cơ nhiễm HIV. Khám bệnh thấy niêm mạc miệng khô. Không có biểu hiện tổn thương khớp hoặc viêm tiến triển. Xét nghiệm cho kết quả âm tính với

kháng thể kháng nhân, dương tính với tự kháng nguyên Ro/SSA.  
Chẩn đoán phù hợp nhất?

- A. Sarcoidosis
- B. Hội chứng Sjogren
- C. Viêm khớp dạng thấp
- D. Bệnh tâm thần
- E. Thiếu vitamin A

**IX-61.** Bệnh nhân nữ 46 tuổi được tuyển cơ sở chuyển đến phòng khám của bạn. Chị thấy mệt mỏi và đau cơ lan tỏa, nặng lên trong vòng 6 tháng. Chị ngủ không được tốt. Bác sĩ tuyển trước đã khám và gửi kèm các kết quả xét nghiệm, thấy có yếu tố dạng thấp dương tính. Chị đã đọc về viêm khớp dạng thấp (VKDT) trên mạng Internet và cho rằng mình bị bệnh vì có các triệu chứng và xét nghiệm dương tính như trên. Điều nào sau đây là đúng trong chẩn đoán VKDT?

- A. 100% người khỏe mạnh có kết quả dương tính với kháng thể anti-CCP
- B. Tốc độ máu lắng tăng ở 70% số bệnh nhân trong đợt tiến triển.
- C. Trong giai đoạn sớm của bệnh, yếu tố dạng thấp chính xác hơn kháng CCP.
- D. Trong số các bệnh nhân có yếu tố dạng thấp dương tính được chọn, không đến 1/3 bị VKDT.
- E. Để chẩn đoán cho bệnh nhân này cần cho chụp Xquang.

**IX-62.** Một phụ nữ 34 tuổi đến khoa dị ứng vì viêm mũi kéo dài. Bệnh nhân nói mình bị viêm mũi mùa lần đầu tiên vào khoảng tuổi đôi mươi, chỉ bị vào mùa thu. Lúc đó bệnh nhân được dùng diphenhydramine khi cần, nhưng bệnh nhân đã sử dụng hạn chế vì e sợ tác dụng an thần của thuốc. 5 năm trước, khi chuyển đến căn nhà đang ở, các triệu chứng trở nên liên tục. Mũi thường nghẹt, và luôn bị chảy mũi sau. Bệnh nhân thường phải thức dậy vào ban đêm vì ho, và vì ngủ ít như vậy nên ban ngày rất mệt mỏi. Hiện bệnh nhân đang dùng fexofenadine, 180 mg/ngày, thấy không cải thiện. Thỉnh thoảng chị uống diphenhydramine vào ban đêm do thuốc có tác dụng phụ là an thần. Tiền sử bệnh đáng chú ý có eczema, điều trị bằng steroid dạng kem bôi tại chỗ; đau nửa đầu thường xuyên, dự phòng bằng propranolol. Bệnh nhân bị dị ứng với cỏ phấn hương. Chưa phát hiện các dị nguyên môi trường khác, bệnh nhân chưa được làm nghiệm pháp chích da. Bệnh nhân không hút thuốc lá, không nghiện rượu. Chị hiện đang làm thủ thư trong một tòa nhà mới xây. Nhà chị ở là nhà đơn bằng gỗ, xây từ những năm 1930. Có thảm trải hết tầng 1 bao gồm cả phòng ngủ. Tầng hầm chưa hoàn thiện và trước đây đã từng bị ngập. Trong nhà bệnh nhân có nuôi một con mèo 1 năm tuổi. Khám thấy: xoăn mũi rộng và nhầy, thành sau họng có biểu hiện sần sùi; phổi rõ không rale rít. Nghiệm pháp chích da cho thấy bệnh nhân dị ứng với cỏ phấn hương, cỏ, lông chó mèo, bọ bụi. Điều trị ban đầu cho bệnh nhân này như thế nào là phù hợp?

- A. Liệu pháp miễn dịch với lông mèo
- B. Mometasone furoate nhỏ mũi
- C. Montelukast đường uống
- D. Gỡ bỏ thảm và ga giường trong phòng ngủ

E. Giặt là chăn ga gối hàng tuần ở nhiệt độ 54,4°C

**IX-63.** Bệnh nhân nữ 46 tuổi đến phòng khám của bạn vì nhiều lý do. Chị nói đã 2-3 tháng nay cảm thấy mệt mỏi khó chịu, chán ăn. Chị nghĩ mình giảm ~5,5kg dù không hề cố ý. Gần đây chị để ý thấy các ngón tay hai bên bị đau và cứng, nhất là vào buổi sáng và khi vận động nhiều lần. Chị có bà và em gái bị viêm khớp dạng thấp, và lo lắng rằng mình cũng mắc bệnh. Lời khai nào của bệnh nhân đại diện cho triệu chứng hay gấp nhất trong viêm khớp dạng thấp?

- A. Mệt mỏi và chán ăn trong hơn 2 tháng kèm đau khớp
- B. Cứng khớp buổi sáng hơn 1 giờ
- C. Đau khớp có tính chất đối xứng, tăng khi vận động
- D. Tiền sử gia đình có hai người họ hàng bị viêm khớp dạng thấp
- E. Sút hơn 4,5kg trong đợt tiến triển của bệnh

**IX-64.** Bệnh nhân nam, 23 tuổi, đến khám vì đau thắt lung. Bệnh nhân khai rằng lần đầu tiên anh ta đã phải thức dậy vì đốt sống lưng dưới và vùng mông đau âm ỉ. Đau bắt đầu cách đây 6 tháng, anh nghĩ đau có thể liên quan đến việc nằm đệm, nhưng ngay cả khi đã thay đệm khác thì đau vẫn nặng lên. Hầu như sáng nào ngủ dậy anh cũng mất 45-60 phút để thả lỏng, nhưng đau lại xuất hiện trở lại nếu anh bất động. Hiện bệnh nhân đang theo học trường luật, và đau lưng đang khiến anh gặp khó khăn với việc ngồi lâu trong lớp. Khi bệnh nhân tập thể dục, đau giảm bớt. Đôi khi đau khiến anh phải thức dậy vào ban đêm, đi lại và làm giãn lưng thì đỡ. Khám thấy bệnh nhân có đau khi ấn vào hai bên mào chậu, ụ ngồi, mấu chuyền lớn và gót chân. Hít vào hết sức thấy lồng ngực giãn

4cm, gấp cột sống lưng hạn chế. Xquang chậu hông cho hình ảnh ăn mòn và cứng khớp cùng chậu hai bên. Mong đợi xét nghiệm nào dương tính nhất ở bệnh nhân này?

- A. Phosphatase kiềm
- B. Kháng thể trực tiếp kháng CCP
- C. Kháng thể kháng nhân
- D. HLA-B27
- E. Yếu tố dạng thấp

**IX-65.** Các loại vi sinh vật sau đây đều liên quan đến viêm khớp phản ứng NGOẠI TRỪ

- A. *Chlamydia trachomatis*
- B. *Neisseria gonorrhoeae*
- C. *Salmonella enteritidis*
- D. *Shigella dysenteriae*
- E. *Yersinia enterocolitica*

**IX-66.** Bệnh nhân nam 84 tuổi có triệu chứng của bệnh Gout cấp ở ngón chân cái và cổ chân bên trái. Trước đây bệnh nhân đã có đợt gout tương tự. Tiền sử bệnh đáng chú ý có rối loạn sinh tuy, suy tim, tăng cholesterol máu, bệnh thận mạn. Hiện bệnh nhân đang dùng pravastatin, aspirin, furosemid, metolazone, lisinopril, và metoprolol XL. Creatinin trung bình là 2,4 mg/dL, nồng độ acid uric là 9,3 mg/dL. Công thức máu gần nhất: bạch cầu 2.880/4L, hemoglobin 8,2 mg/dL, hematocrit 26,2%, tiểu cầu 68.000/4L. Loại

thuốc nào sau đây là phù hợp nhất trong điều trị cho bệnh nhân này?

- A. Allopurinol, 100 mg x 1 lần/ngày
- B. Colchicine 1mg x 1 lần tiêm tĩnh mạch, sau đó 0,5 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6h cho đến khi có cải thiện
- C. Indomethacin, 25 mg x 3 lần/ngày
- D. Prednisolon 40 mg x 1 lần/ngày
- E. Probenecid 250 mg x 2 lần/ngày

**IX-67.** Một bệnh nhân đã được chẩn đoán hội chứng Sjogren nguyên phát từ 6 năm trước, đã điều trị giảm triệu chứng bằng nước mắt thay thế, đến khám vì thấy tuyếng mang tai sưng to liên tục trong 3 tháng nay. Các hạch bạch huyết sau cổ cũng to lên. Xét nghiệm cho thấy có tình trạng giảm bạch cầu và nồng độ bổ thể C4 thấp. Chẩn đoán phù hợp nhất là gì?

- A. Viêm tụy cấp
- B. Hội chứng Sjogren thứ phát
- C. Nhiễm HIV
- D. U lympho
- E. Bệnh thoái hóa dạng tinh bột

**IX-68.** Bệnh nhân nữ 19 tuổi mới di cư từ Ethiopia, đến phòng khám của bạn để bắt đầu gói chăm sóc sức khỏe ban đầu. Hiện tại cô thấy khỏe mạnh. Tiền sử bệnh đáng chú ý là gần đây cô phải nhập viện vì rung nhĩ mới khởi phát. Khi còn nhỏ, ở Ethiopia, cô bị một chứng bệnh gây múa vòn khó kiểm soát ở các chi và lưỡi, kéo

dài trong 1 tháng. Ở tuổi dậy thì, cô bị 3 đợt viêm các khớp lớn theo kiểu di chuyển, dùng thuốc của dược sĩ cho thì khỏi. Hiện cô đang dùng metoprolol và warfarin. Chưa phát hiện dị ứng thuốc. Khám thấy huyết áp bình thường, nhịp tim có lúc không đều. Mõm tim đập tại đường giữa đòn, kích thước bình thường. Có rung tâm trương và tiếng thổi toàn tâm thu 3/6 nghe rõ ở mõm, thổi đầu tâm trương ở khoang liên sườn III bên trái. Bạn chuyển cô ta đến chỗ bác sĩ tim mạch để siêu âm tim và xem xét việc thay van. Còn có thể can thiệp gì vào thời điểm này?

- A. Glucocorticoids
- B. Aspirin hàng ngày
- C. Doxycycline hàng ngày
- D. Tiêm Penicillin G hàng tháng
- E. Tiêm Penicillin G cho tất cả các đợt viêm họng

### **IX-1. Câu trả lời là A. (Chương 326)**

Thoái hóa khớp là bệnh hư khớp trong đó các thay đổi bệnh lý xuất hiện ở tất cả các cấu trúc của khớp bị bệnh. Bệnh học chủ yếu của thoái hóa khớp là sự mất sụn khớp. Các yếu tố dẫn đến xuất hiện thoái hóa khớp có thể chia ra làm các yếu tố gây tải cho khớp và các yếu tố làm tăng tính dễ tổn thương của khớp. Tuy nhiên, yếu tố nguy cơ chủ yếu trong thoái hóa khớp là tuổi tác. Khoảng 70% phụ nữ trên 65 tuổi bị thoái hóa khớp. Một khớp ‘trẻ’ có các cơ chế bảo vệ sẵn sàng giúp cho khớp có thể chịu được lực tải lớn mà không có tổn thương kéo dài. Giới tính không có vai trò đặc biệt về nguy cơ. Chấn thương khớp là một dự báo mạnh mẽ rằng sẽ xuất hiện thoái hóa khớp sau này. Béo phì là yếu tố nguy cơ rõ ràng cho viêm khớp gối và hông, do tăng lực tải. Dường như béo phì cũng có vai trò trong thoái hóa khớp bàn tay, do béo phì có cả cơ chế cơ học và cơ chế chuyển hóa. Chưa biết rõ về gen thoái hóa khớp. Tính đa hình di truyền có vẻ có vai trò trong thoái hóa khớp hông và bàn tay nhưng không nhiều ở các khớp khác.

### **IX-2. Câu trả lời là E. (Chương 16)**

Các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân này phù hợp nhất với việc có tổn thương ở rễ thần kinh C8 hoặc T1. Có thể chẩn đoán là đái tháo đường, nhưng triệu chứng của bệnh nhân không thích hợp với bệnh lý thần kinh do đái tháo đường- bệnh thường đối xứng ở cả hai bàn tay. Bệnh nhân ko có triệu chứng cơ năng cũng như thực thể của viêm mạch hệ thống, không có yếu tố nguy cơ hay các dấu hiệu khác của huyết tắc do cholesterol. Cũng có thể là thoái hóa cột sống cổ, nhưng bệnh này lại điển hình là tổn thương rễ thần kinh C2-C4 và biểu hiện bằng đau cổ lan ra sau đầu, vai và tay. Hô thoát ngực bao gồm xương sườn thứ nhất, động mạch và tĩnh mạch dưới đòn, đám rối cánh tay, xương đòn, và đinh phổi.

Hội chứng hổ thoát ngực nguồn gốc thần kinh là do sự chèn ép phần thấp đám rối cánh tay gây ra. Có thể có triệu chứng thực thể là yếu các cơ nội tại bàn tay và giảm cảm giác gan tay vùng ngón 4 và 5. Điện cơ, chụp CT có tiêm cản quang hoặc chụp MRI giúp xác định chẩn đoán. Điều trị bằng phẫu thuật giảm chèn ép đám rối cánh tay. Các thể khác của hội chứng hổ thoát ngực (HCTHN) là HCTHN động mạch, thể này dẫn đến chèn ép hệ mạch và dẫn đến hình thành cục máu đông, và HCTHN tranh chấp, trong đó bệnh nhân có đau tay và vai kéo dài với nguyên nhân không rõ ràng.

### **IX-3. Câu trả lời là E. (Chương 319)**

Bệnh nhân này bị viêm đa động mạch hình nút kèm với nhiễm virus viêm gan B. Viêm đa động mạch hình nút là bệnh viêm các mạch nhỏ và trung bình, thường bao gồm mạch cơ, mạch mạc treo, mạch thận. Không tồn thương các động mạch phổi. Bệnh viêm đa động mạch hình nút cổ điển là bệnh hiếm gặp, chưa rõ tỉ lệ mắc bệnh chính xác bởi vì các trường hợp được báo cáo thường có cả các bệnh viêm mạch khác như viêm đa vi mạch. Trước khi có Chapel Hill Consensus Conference 1992, viêm đa vi mạch và viêm đa động mạch hình nút được coi là một, nhưng rồi người ta đã phát hiện ra đó là hai bệnh riêng biệt với các marker huyết thanh khác nhau và liên quan đến các loại mạch khác nhau. Biểu hiện lâm sàng của VĐDMHN thường mơ hồ, và các bệnh nhân thường đỡ bệnh vài tháng trước khi được chẩn đoán. Triệu chứng gồm mệt mỏi, gầy sút, đau bụng, đau đầu, và tăng huyết áp. Tổn thương bệnh học của VĐDMHN là viêm hoại tử các động mạch cơ cỡ nhỏ và vừa, và chẩn đoán dựa vào việc xác định các tổn thương này trên sinh thiết. Tuy nhiên, sự vắng mặt của các mô dễ kiểm được, hình ảnh giãn phình mạch nhiều chỗ khi chụp mạch mạc treo cũng rất gợi ý đến bệnh VĐDMHN ở thời điểm lâm sàng thích hợp. Không có xét nghiệm huyết thanh học để chẩn đoán VĐDMHN. Rất hiếm thấy kháng thể kháng p-ANCA hoặc c-ANCA

dương tính trong VĐDMHN. Điều thú vị là, 30% các trường hợp mắc VĐDMHN có viêm gan B kèm theo, người ta cho rằng các phức hợp miễn dịch lưu hành có vai trò trong việc gây bệnh. Khác VĐDMHN, viêm đa vi mạch (VĐVM) ngoài các động mạch nhỏ còn có tổn thương cả các tiểu tĩnh mạch và mao mạch. Tổn thương mô bệnh học của VĐVM là viêm mạch hoại tử trong đó có thiếu năng miễn dịch với rất ít các phức hợp miễn dịch lăng đọng. Đặc điểm điển hình là viêm cầu thận tiến triển nhanh và xuất huyết phổi, rõ ràng rất ít gặp trong VĐDMHN. Thường xuất hiện kháng thể kháng p-ANCA. Globulin huyết ngưng kết lạnh thể hỗn hợp là tình trạng viêm mạch nhỏ thường đi kèm với viêm gan C. Đặc điểm thường gặp nhất là biểu hiện ngoài da với viêm mạch hủy bạch cầu và các ban xuất huyết sờ thấy được. Viêm cầu thận tiến triển nhanh gấp trong 20-60% các trường hợp và là nguyên nhân chính gây tử vong. Viêm đại tràng thiếu máu điển hình có biểu hiện đau bụng dữ dội khi khám, giống như trong trường hợp này, nhưng chụp mạch mạc treo thấy hẹp xơ vữa động mạch chứ ít thấy giãn phình mạch. Ung thư tế bào gan không đi kèm với viêm mạch, biểu hiện điển hình của bệnh là đau bụng mơ hồ và vàng da tắc mật.

#### **IX-4. Câu trả lời là A. (Chương 324)**

Bệnh nhân này hiện có bệnh hệ thống liên quan đến tim, thận, hệ thần kinh ngoại biên. Khám lâm sàng gợi ý amyloid với các nốt sần thoái hóa sáp ở nếp gấp trên cơ thể anh ta. Kết quả xét nghiệm hướng tới suy thận không rõ nguyên nhân với dấu hiệu protein niệu nhưng không có trụ tế bào. Một nguyên nhân của suy thận được nghĩ đến bằng định lượng gamma globulin và hematocrit thấp, rối loạn tăng hoạt động protein dẫn đến suy thận do lăng đọng amyloid. Điều này cũng có thể có trong trường hợp phì đại tim thấy trên điện tâm đồ và rối loạn hệ TK ngoại biên. Sinh thiết cho chất béo thường có độ nhạy 60 đến 80% ; tuy nhiên, điều này không cho phép chẩn đoán đa u tủy. Thông tim phải có thể sẽ chứng

minh rằng bệnh nhân có bệnh cơ tim hạn chế thứ phát do lắng đọng amyloid ; tuy nhiên, nó cũng không chẩn đoán rối loạn tương bào. Siêu âm thận mặc dù đủ để loại trừ tắc nghẽn đường tiết niệu nhưng cũng không có vai trò chẩn đoán. Sinh thiết tuy xương có độ nhạy 50 đến 60 %, nhưng đánh giá được tỷ lệ phần trăm của tương bào trong tuy xương và cho phép chẩn đoán đa u tuy. Đa u tuy có liên kết với AL ở khoảng 20 % các bệnh nhân. Những chuỗi nhẹ thường lắng đọng ở tim, thận, gan và hệ TK gây ra rối loạn chức năng các cơ quan này. Ở những cơ quan này, sinh thiết sẽ cho hình ảnh các vật chất ưa eo sin, khi được nhuộm đỏ Congo thì sẽ cho hình lưỡng chiết màu xanh táo đặc trưng.

#### **IX-5. Câu trả lời là E. (Chương 321)**

Viêm mắt (60% các trường hợp) và viêm khớp (trên 70% các trường hợp) có thể gợi ý viêm khớp dạng thấp hoặc viêm đa sụn tái diễn. Viêm khớp trong viêm khớp dạng thấp điển hình có tính chất đối xứng và xâm nhập, khác với viêm đa sụn tái diễn. Cả hai bệnh đều có biểu hiện viêm mạch (15% trong VĐSTD). Đôi khi có yếu tố dạng thấp dương tính trong VĐSTD nhưng thường với hàm lượng thấp. Biến dạng mũi gãy (25% số bệnh nhân mắc VĐSTD) có thể nhầm với bệnh u hạt Wegener.

#### **IX-6. Câu trả lời là B. (Chương 328)**

Mặc dù các tinh thể gợi ý rằng bệnh nhân giả gout tiến triển, chẩn đoán quan trọng hơn phải là viêm khớp nhiễm khuẩn. Đây là vấn đề nghiêm trọng, dựa vào xét nghiệm dịch khớp thấy số lượng bạch cầu  $>100.000/4L$  với tỉ lệ cao bạch cầu đa nhân trung tính, và nhuộm Gram dương tính. Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp do tinh thể, và các bệnh viêm khớp không nhiễm trùng khác thường có số lượng bạch cầu từ 30.000 đến 50.000/4L. Số lượng bạch cầu trong các nhiễm trùng “không đau” như lao hoặc nấm thường nằm trong khoảng từ 10.000 đến 30.000/4L. Trong viêm khớp nhiễm khuẩn, vi khuẩn thường vào khớp

bằng đường máu thông qua các mao mạch bao hoạt dịch. Bệnh nhân mắc viêm khớp dạng thấp có nguy cơ cao bị viêm khớp nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng vì viêm kéo dài và dùng glucocorticoids trường kỳ. Sự xuất hiện trùng hợp của bệnh giả gout không loại trừ chẩn đoán viêm khớp nhiễm khuẩn. Ở người trưởng thành, tác nhân vi khuẩn thường gặp nhất là *N.gonorrhoeae* và *S.aureus*. Kháng sinh, phẫu thuật nội soi dẫn lưu khớp, và cấy máu để loại trừ nhiễm khuẩn huyết đều đã được đề cập. Việc kịp thời điều trị nhiễm khuẩn tại chỗ và toàn thân có thể ngăn chặn sự phá hủy mô sụn, sự biến dạng hoặc lỏng lẻo của khớp. Nhỏ giọt kháng sinh trực tiếp vào dịch khớp là không cần thiết. Nếu trên tiêu bản không thấy vi sinh vật, có thể dùng cephalosporin thế hệ III theo kinh nghiệm. Nếu thấy vi khuẩn Gram(-) xếp thành từng đám, cần bắt đầu ngay việc điều trị chống tụ cầu dựa vào tỉ lệ kháng methicillin hoặc tỉ lệ nhập viện gần đây trong cộng đồng (ra dùng vancomycin theo kinh nghiệm hơn). Kinh điển thì các đợt giả gout cấp có thể được điều trị bằng glucocorticoids. Tuy nhiên, điều này dự báo một nguy cơ nhiễm trùng cao hơn. Thuốc chống viêm phi steroid có thể dùng được tùy theo tiền sử về chức năng thận và bệnh đường tiêu hóa của bệnh nhân.

#### **IX-7. Câu trả lời là A (Chương 331)**

Viêm bao hoạt dịch co thắt được đặc trưng bởi đau và hạn chế vận động ở vai. Thường thì tình trạng này xuất hiện khi không có bệnh lý toàn bộ khớp vai, bao gồm bệnh thoái hóa khớp và hoại tử vô mạch, tuy nhiên lại hay gặp hơn ở những bệnh nhân đã từng bị viêm túi thanh mạc hoặc viêm gân hoặc có bệnh hệ thống khác, như bệnh phổi mạn tính, nhồi máu cơ tim, và đái tháo đường. Chưa rõ nguyên nhân gây viêm bao hoạt dịch co thắt, nhưng có vẻ tình trạng này xuất hiện trong hoàn cảnh bị bất động kéo dài. Loạn dưỡng phản xạ thần kinh giao cảm có thể xuất hiện trong bệnh cảnh viêm bao hoạt dịch co thắt. Về mặt lâm sàng, rối loạn này thường gặp ở phụ nữ ngoài 50 tuổi. Đau và cứng khớp tiến triển trong vài

tháng đến vài năm. Khám thấy khớp tổn thương ẩn đau, vận động hạn chế. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán là chụp khớp có tiêm cản quang với lượng chất cản quang tiêm vào bị hạn chế  $<15$  mm. Đa số viêm bao hoạt dịch co thắt sẽ tự thuyên giảm trong vòng 1 đến 3 năm. Các biện pháp điều trị có hiệu quả là chống viêm phi steroid, glucocorticoids đường tiêm, vật lý trị liệu và sớm vận động cánh tay.

#### **IX-8. Câu trả lời là B. (Chương 317)**

Bệnh nhân này đến khám với một tình trạng khô mắt và miệng cùng sự xuất hiện của kháng thể kháng Ro và La (SS-A và SS-B, các kháng nguyên nhân và bào tương có thể tách chiết được) phù hợp với chẩn đoán hội chứng Sjogren. Chứng rối loạn tự miễn này đi kèm với sự thâm nhiễm tế bào lympho vào các tuyến ngoại tiết dẫn đến giảm tiết nước mắt và nước bọt là các triệu chứng dễ thấy nhất. Hội chứng Sjogren gặp ở nữ giới nhiều gấp 9 lần nam giới và thường xuất hiện ở thời kỳ trung niên. Các bệnh tự miễn khác cũng thường có khô miệng và khô mắt đi kèm (hội chứng Sjogren thứ phát). Nồng độ cao kháng thể kháng Ro và La gắn liền với sự kéo dài hơn thời gian mắc bệnh, sự phì đại tuyến nước bọt, và sự xuất hiện các tổn thương ngoài tuyến, đặc biệt là viêm mạch dưới da và hội chứng hủy myelin. 1/3 số bệnh nhân mắc hội chứng Sjogren có biểu hiện ngoài tuyến, đặc biệt ở thận và phổi. Cần nghĩ đến tổn thương thận do hội chứng Sjogren ở bệnh nhân có toan máu và tăng kali máu này. Viêm thận kẽ là biểu hiện tại thận thường gặp của hội chứng Sjogren. Toan hóa ống lượn xa (typ I) cũng thường gặp, chiếm 25% số bệnh nhân Sjogren. Khẳng định chẩn đoán bằng phân tích điện giải niệu để tìm khoảng trống anion niệu. Sinh thiết thận là không cần thiết. Không cần úc chế miễn dịch vì toan máu có thể điều trị bằng bồi phụ bicarbonate. Tiêu chảy có thể gây ra bất thường điện giải tương tự với toan chuyển hóa không có khoảng trống anion, nhưng bệnh nhân sẽ có biểu hiện lâm sàng. Hơn nữa, các triệu chứng tiêu hóa thường ko gặp

trong hội chứng Sjogren. Như ức aldosterone đi kèm với toan hóa ống thận typ IV sẽ dẫn đến tăng kali máu và toan chuyển hóa không có khoảng trống anion. Sự bù trừ của thận trong toan hô hấp sẽ không dẫn đến hạ kali máu. Việc dùng thuốc xổ trong chứng nhịn ăn có thể gây ra hạ kali máu và tăng nguy cơ sâu răng, nhưng thường đi liền với kiềm chuyển hóa hơn là toan chuyển hóa.

#### **IX-9. Câu trả lời là A. (Chương 324)**

Những bệnh nhân chạy thận nhân tạo có nguy cơ bị lồng đọng β2-microbulin dẫn đến bệnh lồng đọng bột. Phân tử protein có trọng lượng lớn hơn giới hạn màng lọc và với các kỹ thuật lọc máu tiên tiến hơn thì điều này ngày càng hiếm xảy ra. Hội chứng lâm sàng là tràn dịch khớp, bệnh khớp, và các tổn thương hủy xương chiếm ưu thế. B2-microglobulin có thể được thấy ở khớp hoạt dịch, và dịch khớp thường không viêm. Amyloid A trong huyết thanh( amyloid thứ phát) có liên quan đến tình trạng viêm hoặc nhiễm trùng mạn tính. AL( lồng đọng chuỗi nhẹ globulin miễn dịch) là dạng phổ biến nhất của lồng đọng bột và dẫn đến do các dòng tế bào B. Lồng đọng chuỗi α-fibrinogen ( Afib) là một bệnh có tính gia đình và liên quan với lồng đọng bột hệ thống. Transthyretin có liên quan với một hình thức của bệnh lồng đọng bột gia đình và được di truyền trội trên NST thường. Những bất thường này thường xuất hiện vào độ tuổi trung niên với các biểu hiện bệnh cơ tim và thần kinh. Một biến thể của Transthyretin amyloid thường có ở đến 4 % người Mỹ gốc Phi và có liên quan đến bệnh cơ tim khởi phát muộn.

#### **IX-10. Câu trả lời là A. (Chương 383)**

Viêm đa cơ là bệnh lý viêm cơ biểu hiện bằng yếu cơ tăng dần có tính chất đối xứng. Bệnh nhân gặp khó khăn trong mọi hoạt động thường ngày mà đòi hỏi phải sử dụng các cơ gốc chi, như đứng dậy từ ghế ngồi và leo cầu thang. Cơ lực các cơ ngọn chi thường không bị ảnh hưởng cho

đến giai đoạn muộn của bệnh. Cùng với các triệu chứng cơ xương, bệnh còn nhiều biểu hiện ngoài hệ cơ. Bệnh nhân này có các triệu chứng toàn thân như sốt, khó chịu, gầy sút, và hội chứng Raynaud. Chúng có thể là đặc điểm “chồng chéo” của một số bệnh tự miễn khác, như lupus ban đỏ hệ thống và xơ cứng bì. Tổn thương các cơ vân và phần trên thực quản có thể dẫn tới khó nuốt. Có thể xuất hiện rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp, và bệnh cơ tim giãn. Bệnh phổi kẽ có thể hiển hiện trước tổn thương cơ hoặc trong giai đoạn sớm của bệnh, thường đi kèm với kháng thể kháng t-RNA synthetase. Bệnh *viêm da cơ* thì có liên quan đến sự tăng cao của tỉ lệ ung thư, nhưng viêm đa cơ có vẻ lại không liên quan.

### **IX-11. Câu trả lời là C. (Chương 327)**

Gout cấp hay gấp ở những bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu. Thuốc lợi tiểu dẫn đến tăng uric máu do làm tăng tái hấp thu urate ở ống lượn gần trong khi lại làm giảm thể tích dịch. Tình trạng tăng uric máu có thể không biểu hiện lâm sàng nhưng ở nhiều người lại biểu hiện thành gout cấp. Gout cấp là bệnh viêm khớp nặng nề, thường xuất hiện vào ban đêm. Bệnh có thể ảnh hưởng đến bất cứ khớp nào nhưng biểu hiện đầu tiên thường ở khớp bàn ngón chân cái. Khớp thường sưng, đỏ, tràn dịch và rất đau. Một bệnh nhân điển hình sẽ phàn nàn rằng đau đến nỗi anh ta không thể đeo tất hoặc đắp chăn lên chân được. Chọc hút dịch khớp thấy dịch viêm đặc. Khẳng định chẩn đoán khi tìm thấy tinh thể monosodium urate nằm cả trong và ngoài tế bào bạch cầu đa nhân trung tính. Tinh thể MSU có hình kim điển hình, lưỡng chiết quang âm tính mạnh trên kính hiển vi phân cực. Số lượng bạch cầu thường  $<50.000/L$ , nếu  $>100.000/L$  thì giống với viêm khớp nhiễm khuẩn hơn. Hơn nữa, giảm nồng độ glucose và nhuộm Gram dương tính không phải là biểu hiện của gout cấp nhưng rất hay gặp trong viêm khớp nhiễm khuẩn. Tinh thể canxi pyrophosphat thì có hình thoi, lưỡng chiết quang dương tính yếu, gặp trong bệnh giả gout.

## IX-12. Câu trả lời là E

### IX-13. Câu trả lời là E. (Chương 313)

Bệnh nhân này có các triệu chứng phù hợp với Lupus ban đỏ hệ thống. SL có nhiều biểu hiện ảnh hưởng tới mọi hệ cơ quan trong cơ thể. Các biểu hiện thường gặp nhất là mệt mỏi (95%), đau khớp (95%), nhạy cảm với ánh sáng (70%), thiếu máu (70%), giảm bạch cầu (65%), và viêm đa khớp không ăn mòn (60%)- tất cả đều có ở bệnh nhân này.Thêm vào đó, bệnh nhân có có loét miệng, gặp ở 40%. Tổn thương trên da đầu giống với lupus ban đỏ dạng địa, một bệnh lành tính nếu xuất hiện đơn độc. Chỉ 5% trong số bệnh nhân có tổn thương dạng đĩa đơn độc mắc bệnh SL E; tuy nhiên, có đến 20% bệnh nhân SL E có tổn thương dạng đĩa. Sự có mặt của ANA (Kháng thể kháng nhân) thì nhạy nhưng không đặc hiệu cho SL E, 98% bệnh nhân SL E có kháng thể kháng nhân dương tính khi bệnh trong giai đoạn tiến triển. Ngoài ra, ANA âm tính nhiều lần có thể loại trừ SL E. Kháng thể kháng chuỗi kép DNA và kháng thể kháng protein Smith (RNA nhân U1) đều đặc hiệu cho SL E ở nồng độ cao. 70% bệnh nhân SL E cho kết quả dương tính với kháng thể kháng ds-DNA, 25% có kháng thể kháng protein Smith. Những người có kháng thể anti-Sm thì cũng có kháng thể kháng ribonucleoprotein. Nồng độ yếu tố dạng thấp của bệnh nhân này rơi vào mức nghi ngờ và không có giá trị chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Hơn nữa, ban dạng đĩa và nhạy ánh sáng cũng như các xét nghiệm huyết thanh dương tính đã loại trừ viêm khớp dạng thấp khỏi các chẩn đoán phân biệt. Bệnh Behcet biểu hiện bằng loét miệng và loét sinh dục, cũng có 50% biểu hiện viêm khớp không ăn mòn. Tuy nhiên, tổn thương da trong bệnh Behcet thường không có dạng đĩa, và bệnh cũng không phù hợp với các chẩn đoán huyết thanh. Cuối cùng, bệnh sarcoid có thể giống bệnh khớp trong SL E. Tổn thương da trong sarcoid là những nốt sần dọc theo nếp mũi môi (lupus pernio) và hồng ban nút.

Viêm thận là biểu hiện nặng nề nhất trong SL E và, cùng với nhiễm trùng, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trong vòng 10 năm đầu sau khi được chẩn đoán. Tuy nhiên, ở đa số bệnh nhân, viêm thận không có biểu hiện lâm sàng cho đến khi bệnh tiến triển nặng. Vì lí do này, tất cả các bệnh nhân nghi ngờ SL E nên làm xét nghiệm nước tiểu. Nếu có viêm thận, triệu chứng trong giai đoạn sớm sẽ là đái máu vi thể và protein niệu. Khi bệnh nặng hơn, có thể thấy trụ hồng cầu và nephrotic range proteinuria. Sinh thiết da tại chỗ tồn thương dạng đĩa sẽ thấy hiện tượng tăng sừng hóa và follicular plugging. Thường thấy có thâm nhiễm tế bào đơn nhân ở vùng nối giữa lớp biểu mô và dưới biểu mô. Sinh thiết có thể giúp chẩn đoán lupus ban đỏ dạng đĩa nhưng không giúp cho điều trị. Cần làm điện tâm đồ nếu bệnh nhân có đau giống như viêm ngoại tâm mạc. Ngoài ra, sự xuất hiện tiếng thổi khi khám có thể định hướng ECG tìm bệnh lý van tim Libmann-Sachs ở bệnh nhân SL E. Tuy nhiên, không làm các xét nghiệm này ở bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng. Nếu nghĩ đến bệnh sarcoid, chụp Xquang ngực sẽ giúp đánh giá bệnh lý hạch rốn phổi và bệnh phổi kẽ, nhưng trong trường hợp này thì không.

#### **IX-14. Câu trả lời là D. (Chương 311)**

Mày đay và phù mạch là những rối loạn thường gặp, chiếm tỉ lệ khoảng 20% dân số nói chung. Trong chứng mày đay phù mạch cấp tính, các đợt sưng phù thường < 6 tuần; mày đay phù mạch mạn tính thì kéo dài hơn. Nốt mày đay luôn luôn gây ngứa, xuất hiện ở thân mình và gốc các chi. Phù mạch nhìn chung ít ngứa hơn, xuất hiện ở bàn tay, bàn chân, bộ phận sinh dục, và mặt. Người phụ nữ này mắc mày đay mạn tính, do viêm mạch da hoại tử. Các dữ kiện để chẩn đoán gồm có đau khớp, sự xuất hiện các vùng da nhạt màu, và tăng tốc độ máu lắng- điều này không phải là đặc điểm của các bệnh mày đay khác. Xác định chẩn đoán bằng sinh thiết da. Mày đay mạn tính ít khi do nguyên nhân dị ứng; do đó, làm test dị ứng trên da và định lượng nồng độ IgE toàn phần là không hữu hiệu.

Đo hoạt độ men úc ché C1 esterase giúp chẩn đoán phù mạch di truyền, bệnh này không đi kèm với mày đay. Nghiệm pháp áp da (Patch tests) được dùng để chẩn đoán viêm da tiếp xúc.

### **IX-15. Câu trả lời là B. (Chương 331)**

Cân gan chân là một mảng xơ dày, đi từ giữa lồi cù gót cho đến từng đầu ngón chân. Người ta cho rằng viêm cân gan chân chính là do mô này chịu các vi chấn lặp đi lặp lại. Đây là rối loạn thường gặp, dẫn đến đau bàn chân, có thể chẩn đoán chỉ dựa vào bệnh sử và thăm khám. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh kể trên có thể hỗ trợ chẩn đoán, nhưng chúng không phải điều kiện cần hay điều kiện đủ cho chẩn đoán. Điều trị bao gồm căng giãn, dụng cụ chỉnh hình, và giảm các hoạt động gây đau. Glucocorticoids tiêm tại chỗ cũng tỏ ra có hiệu quả, nhưng có nguy cơ rách cân gan chân. Chẩn đoán phân biệt bao gồm vỡ xương gót do lực đè, bệnh lý cột sống, viêm khớp dạng thấp, bệnh xương thâm nhiễm hoặc tủy sản, và hội chứng chèn ép thần kinh.

### **IX-16. Câu trả lời là E. (Chương 325 và 328)**

Phân tích dịch khớp được thực hiện bắt đầu ở cạnh giường. Khi dịch khớp được rút từ khớp và cho vào bơm tiêm, màu sắc và độ trong của nó nên được đánh giá. Tình trạng mờ đục của dịch khớp xảy ra do tán xạ ánh sáng vì nó phản ánh các hạt trong dịch khớp ; những hạt này thường chứa bạch cầu ; mặc dù các tinh thể cũng có thể thấy. Ở những bệnh nhân viêm khớp, dịch khớp chứa các enzym làm phân hủy hyaluronat và giảm độ nhớt dịch. Ngược lại, dịch khớp trong các trường hợp thoái hóa khớp, không viêm sẽ trong và có độ nhớt tốt. Màu sắc dịch khớp có thể chỉ ra tình trạng chảy máu vào khe khớp gần đây hoặc từ lâu. Viêm màng hoạt dịch sắc tố villonodular có liên quan với dịch khớp không viêm màu nâu

sẫm do kết quả của tình trạng chảy máu tái phát vào khoang khớp. Gout và lăng đọng Canxi pyrophosphate tạo ra tràn dịch ở khớp viêm ; mà chứa nhiều nước và có màu tối. Thêm vào đó, những tình trạng này có thể được chẩn đoán nhờ xác định các tinh thể trong dịch khớp : Các tinh thể Natri urat trong bệnh gout thường có dạng hình kim trong khi các tinh thể Canxi pyrophosphate hình thoi và có tính lưỡng chiết yếu.

#### **IX-17. Câu trả lời là A. (Chương 318)**

Viêm khớp phản ứng là hiện tượng viêm khớp cấp tính khi có nhiễm trùng ở một nơi khác trong cơ thể. Nguyên nhân thường gặp là tiêu chảy và viêm niệu đạo. Bệnh nhân viêm khớp phản ứng thường đến khám với tình trạng viêm đa khớp không đối xứng, kèm sốt, mệt mỏi, gầy sút. Đa phần thấy các triệu chứng này xuất hiện 1-4 tuần sau một đợt ốm trước đó. Viêm khớp thường bắt đầu ở một khớp đơn độc, sau đó viêm thêm các khớp khác trong vòng 1-2 tuần. Khớp viêm thường đau, tràn dịch. Các khớp hay bị ảnh hưởng nhất là khớp ở chi dưới. Có thể có viêm ngón biểu hiện bằng dấu hiệu “ngón xúc xích” với một ngón tay hoặc ngón chân sưng phù toàn bộ. Đau tại điểm bám gân cũng là một đặc điểm của viêm khớp phản ứng. Các biểu hiện ngoài khớp của viêm khớp phản ứng bao gồm viêm niệu đạo, viêm tuyến tiền liệt, viêm màng bồ đào, và loét miệng. Hiếm gặp hơn là các biểu hiện toàn thân nghiêm trọng bao gồm thiếu sót trong dẫn truyền của tim, thiếu năng động mạch chủ, thâm nhiễm phổi, và bệnh lý hệ thần kinh trung ương. Viêm khớp điển hình kéo dài trong 3-5 tháng, có thể hơn 1 năm. 50% các trường hợp sẽ xuất hiện sẽ xuất hiện các triệu chứng khớp mạn tính, có thể tái phát với các đợt viêm khớp cấp tính lặp đi lặp lại. Các yếu tố nguy cơ cho một tiên lượng xấu là sự có mặt của kháng nguyên HLA-B27 và dịch tễ học với ly trực khuẩn.

### **IX-18. Câu trả lời là E. (Chương 318)**

Liệu pháp kháng TNF-) đã được dùng trong điều trị viêm khớp dạng thấp từ năm 2000. Hiện có hai tác nhân được sử dụng. Infliximab là một kháng thể đơn dòng kháng TNF-) tạo ra bằng lai ghép người-chuột, và etanercept là kháng thể đơn dòng hòa tan p75 TNF-). Chúng có tác dụng úc chế miễn dịch, và hiện nay đã biết 6 loại tác dụng phụ hay gặp. Nhiễm trùng nặng là thường thấy nhất, đặc biệt là lao kê. Các tác dụng phụ khác bao gồm giảm toàn thể huyết cầu, rối loạn hủy myelin, làm nặng thêm suy tim, quá mẫn với tiêm truyền, và xuất hiện lupus ban đỏ hệ thống do thuốc. Lý thuyết có đề cập đến tăng tỉ lệ mắc mới các bệnh ác tính, nhưng chưa phát hiện điều này khi theo dõi các bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc trên. Chưa thấy báo cáo trường hợp xo phổi nào.

### **IX-19. Câu trả lời là E. (Chương 315)**

Bệnh nhân này có viêm nhiều khớp nhỏ với tính chất đồi xứng, trong hoàn cảnh mới mắc viêm họng gần đây. Mặc dù HIV cấp tính cũng thường biểu hiện bằng viêm họng, nhưng không thấy có các đặc điểm khác ví dụ như mẩn ngứa. Hơn nữa, thời gian ủ bệnh từ khi bệnh nhân quan hệ tình dục không an toàn cho đến khi có biểu hiện lâm sàng lại quá ngắn với một nhiễm HIV cấp tính. Tất nhiên bệnh nhân nên theo dõi nhiễm HIV. Bệnh nhân này phù hợp với tiêu chuẩn lâm sàng của viêm họng do liên cầu nhóm A, vì có sốt, khám thấy có dịch mủ, các hạch bạch huyết ở cổ ấn đau, ít ho. Các triệu chứng cũng phù hợp với một viêm khớp phản ứng, ảnh hưởng tới các khớp nhỏ với tính chất đồi xứng sau khoảng thời gian ủ bệnh rất ngắn. Thấp khớp cấp cũng thấy trong viêm họng do liên cầu nhưng bệnh lại ít gặp ở các nước phát triển. Để chẩn đoán thấp khớp cấp, cần có khoảng thời gian tiềm tàng từ 1-5 tuần từ khi khởi viêm họng cho đến lúc viêm khớp; biểu hiện viêm không đồi xứng tại khớp lớn; có thể có các bằng chứng của viêm tim, múa giật, hồng ban

vòng, hoặc hạt dưới da. Nhiễm lậu cũng có thể gây ra viêm họng, nhưng nhiễm lậu đi kèm với viêm một khớp lớn đơn độc chứ không viêm nhiều khớp nhỏ. Bệnh Lyme là một chẩn đoán lâm sàng dựa vào bệnh sử có tiếp xúc với côn trùng nhỏ, có tổn thương mẩn ngứa, và có thể có viêm khớp lớn kiểu di chuyển.

#### **IX-20. Câu trả lời là E. (Chương 313)**

Mặc dù các nhà lâm sàng cho rằng phụ nữ mắc lupus ban đỏ hệ thống không nên có thai nếu bệnh tiến triển hoặc có bệnh thận hoặc tim, bệnh này tự nó không phải là một chống chỉ định tuyệt đối của việc mang thai. Mang thai cho kết quả tốt nhất khi bệnh ở người phụ nữ thuyên giảm tại thời điểm thụ tinh. Tuy vậy, ngay cả ở những phụ nữ mang lupus ban đỏ hệ thống thầm lặng, bệnh vẫn có thể nặng lên (thường vào 3 tháng đầu thai kỳ và ngay sau sinh), và 25-40% các sản phụ này cuối cùng bị sảy thai tự nhiên. Tỉ lệ thai chết cao hơn ở các bệnh nhân có kháng thể kháng đồng lupus hoặc kháng thể kháng cardiolipin. Cần dự đoán trước các đợt bùng phát của bệnh và điều trị quyết liệt bằng steroids. Dùng steroids trong suốt thời kỳ mang thai cũng không gây ra các tác dụng không mong muốn cho đứa trẻ. Trong trường hợp này, bệnh nhân đã có một đợt bệnh rất nặng cách đây 1 năm nên hiện tại không thể cho ngừng thuốc. Lupus sơ sinh, với các biểu hiện là giảm tiêu cầu, mẩn ngứa, block tim, là hiếm gặp khi bà mẹ có kháng thể kháng Ro.

#### **IX-21. Câu trả lời là B. (Chương 318)**

Trước khi yếu tố kháng TNF-α được biết đến, điều trị chủ yếu trong viêm cột sống dính khớp là chống viêm phi steroid và tập luyện. Vào năm 2000, kể từ khi infliximab và etanercept được giới thiệu, chúng đã làm các tất cả các biểu hiện lâm sàng cũng như xét nghiệm thuyên giảm một cách nhanh chóng, toàn diện, và kéo dài. Ngay cả các bệnh nhân đã mắc bệnh và dính khớp kéo dài cũng được cải thiện đáng kể về độ di động của

cột sống và giảm đau. Hình ảnh MRI ở các bệnh nhân đã dùng liệu pháp trên cũng cho thấy phù túy, enthesitis, và tràn dịch khớp thuyên giảm nhiều. Tác dụng lâu dài của các thuốc trên chưa được biết rõ.

Có thể sử dụng các liệu pháp khác trong điều trị viêm cột sống dính khớp, bao gồm chống viêm phi steroid và ức chế COX-2 để giảm đau, đặc biệt trong những trường hợp nhẹ. Nên có chương trình tập luyện liên tục để duy trì tư thế và tầm vận động. Ở những trường hợp bị đau nhiều hơn, có thể dùng thêm sulfasalazine hoặc methotrexate, cho kết quả vừa phải, đặc biệt ở bệnh nhân có viêm khớp ngoại vi. Nhiều thuốc khác đã được dùng thử, bao gồm thalidomide, biphosphonates, và radium-224. Glucocorticoids không có vai trò gì trong điều trị bệnh này.

## **IX-22. Câu trả lời là B. (Chương 319)**

Bệnh nhân này có tình trạng mất thị giác tạm thời với bằng chứng của giảm thị lực và bệnh thần kinh do thiếu máu cục bộ trước quang trong tiền sử lâm sàng thích hợp với viêm động mạch tế bào không lò (viêm ĐM thái dương). Ở những người trên 50 tuổi, tình trạng này nên được điều trị ngay bằng Glucocorticoid để đề phòng nguy cơ mù một mắt. Bệnh này rất nhạy với điều trị bằng steroid, liều prednison liều khởi đầu 40-60 mg mỗi ngày có vai trò quản lý các triệu chứng. Nếu các triệu chứng này tái phát, liều prednison có thể tăng thêm. Khi các triệu chứng giảm đi, nên giảm dần liều thuốc. Hầu hết các bệnh nhân cần phải điều trị trong ít nhất là 2 năm. Aspirin được phối hợp cùng steroid để làm giảm các biến chứng của viêm động mạch tế bào không lò. Indomethacin thường không được dùng và không nên dùng một mình trong trường hợp bệnh nhân có các triệu chứng thiếu máu thần kinh cục bộ. Các thuốc chống đông không có vai trò trong điều trị bệnh. Bệnh được chẩn đoán xác định nhờ sinh thiết động mạch thái dương điều này nên được làm ở

bệnh nhân này. Tuy nhiên việc điều trị không nên được chờ tới khi có kết quả sinh thiết do mù đột ngột và không thể phục hồi có thể xảy ra. Siêu âm động mạch tái dương cũng có thể được đề nghị. Trong khi tuổi tác và tiền sử bệnh mạch vành của bệnh nhân nghi ngờ do thiếu máu cục bộ thoáng qua, các biểu hiện của bệnh nhân trong trường hợp này làm cho viêm động mạch tủy bào không lò có nhiều khả năng hơn. Các triệu chứng này là mạn tính, xảy ra vài tuần hoặc vài tháng đến khi bệnh nhân nhập viện, các triệu chứng bao gồm đau đầu, đau hàm, đau da đầu, và các triệu chứng của đau đa cơ do thấp khớp. Trong trường hợp bệnh nhân này, cộng hưởng từ không được chỉ định.

### **IX-23. Câu trả lời là C. (Chương 16)**

Đau thắt lung cấp tính được định nghĩa là đau trong khoảng thời gian dưới 3 tuần. Hầu hết các bệnh nhân đau thắt lung đều có triệu chứng kiểu “cơ học” tức là đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi. Đánh giá ban đầu ở các bệnh nhân này là phải tìm các nguyên nhân gây bệnh lý cột sống nghiêm trọng, như nhiễm trùng, bệnh ác tính, và chấn thương. Yếu tố nguy cơ bao gồm tuổi trên 50, có chẩn đoán ung thư từ trước, dùng thuốc đường tĩnh mạch, nhiễm trùng mạn tính như viêm bàng quang hoặc viêm phổi, tiền sử chấn thương cột sống, nghỉ tại giường không đỡ, thời gian đau kéo dài hơn 1 tháng, tiêu không tự chủ hoặc tiêu đêm, yếu hoặc tê chân khu trú, đau lưng lan xuống một hoặc cả hai chân, đau tăng khi đứng và giảm khi ngồi, và dùng steroid kéo dài. Các biểu hiện gợi ý bệnh nặng bao gồm sốt, gầy sút, Lasegue dương tính, sờ thấy khối ở bụng hoặc trực tràng, khám thần kinh thấy bất thường vận động hoặc cảm giác.

### **IX-24. Câu trả lời là C. (Chương 313)**

Lupus do thuốc có thể xuất hiện sau dùng rất nhiều loại thuốc, cần nghĩ đến bệnh khi bệnh nhân có các triệu chứng không điển hình. Người mắc bệnh thường là nam da trắng. Lupus do thuốc thường biểu hiện bằng sốt,

khó chịu, đau khớp hoặc đau cơ dữ dội, viêm thanh mạc, và mẩn ngứa. Hiếm khi biểu hiện ở não và thận. Ngừng loại thuốc đó có thể làm giảm triệu chứng trong vài tuần, tuy nhiên có thể vẫn cần dùng thuốc chống viêm để kiểm soát các triệu chứng cho đến khi viêm thuyên giảm. Các thuốc gây lupus thường gặp là procainamide, propafenone, hydralazine, propylthiouracil, lithium, phenytoin, carbamazepine, sulfasalazine, và minocycline. Cả thuốc chẹn beta, ức chế men chuyển angiotensin, lovastatin và simvastatin cũng gây lupus. Xét nghiệm thường cho kết quả dương tính với kháng thể kháng nhân và kháng thể kháng histone. Kháng thể kháng ds-DNA thì hiếm thấy. Kháng thể kháng cardiolipin thì thấy trong hội chứng kháng thể kháng phospholipid, bệnh biểu hiện bằng bệnh huyết khối động tĩnh mạch. Kháng thể anti-RNP thì thấy trong bệnh mô liên kết tổng hợp, bệnh có các đặc điểm của lupus, viêm khớp dạng thấp, và/hoặc xơ cứng bì. Kháng thể kháng protein ribosom luôn đi kèm với trầm cảm và các rối loạn tâm thần kèm với tổn thương hệ thần kinh trung ương trong lupus ban đỏ hệ thống.

### **IX-25. Câu trả lời là D. (Chương 311)**

Bệnh nhân này đến khám với các triệu chứng của chứng mày đay do lạnh, một phản ứng phụ thuộc IgE khi tiếp xúc với lạnh. Sau khi tiếp xúc lạnh, các nốt mày đay xuất hiện ở vùng tiếp xúc, thường kéo dài dưới 2h. Phân tích mô học của nốt mày đay thấy có các tế bào mass mất hạt, phù da và mô liên kết dưới da. Khi thử cho tiếp xúc lạnh, ví dụ như ngâm nước lạnh, có thể thấy nồng độ histamin tăng cao trong máu tĩnh mạch nếu lấy ở chi đã tiếp xúc lạnh, trong khi đó histamin lại có nồng độ bình thường ở chi không tiếp xúc lạnh. Sự xuất hiện các đường phỏng sau khi gãi mạnh chính là dấu hiệu của chứng da vỡ nổi. Chứng này gặp ở 1-4% dân số và thường thấy ở các bệnh nhân mắc mày đay do lạnh. Nhìn chung, mày đay do lạnh là một hiện tượng khu trú và không gây hậu quả xâm. Tuy nhiên, trụy mạch có thể xảy ra nếu bệnh nhân ngâm mình dưới

nước lạnh. Rất nhiều người mong muốn được điều trị vì họ xấu hổ với bệnh của mình, hoặc do cứ bị mày đay và ngứa tái đi tái lại. Thường chỉ cần điều trị bằng kháng histamine H1 là đủ để kiểm soát triệu chứng. Nếu không đủ có thể dùng thêm cyprohepatine hoặc hydroxyzine. Bệnh nhân này có yếu tố gây mày đay rất rõ ràng- là tiếp xúc lạnh. Vì vậy, không cần đánh giá thêm gì. Trong đánh giá và điều trị bệnh mày đay mạn tính, việc nhận biết và loại bỏ các yếu tố khởi phát là rất quan trọng. Các nguyên nhân có thể có là thức ăn, phấn hoa, nấm mốc, và thuốc. Trong trường hợp này mày đay có trước khi dùng thuốc tránh thai đường uống, do đó không cần ngừng thuốc tránh thai. Định lượng kháng thể kháng thyroglobulin và kháng microsome có thể hữu ích đối với các bệnh nhân bị mày đay mạn tính chưa tìm thấy nguyên nhân rõ ràng. Giảm nồng độ C1 hoặc xuất hiện ức chế C1 sẽ biểu hiện bệnh phù mạch tái diễn hơn là biểu hiện bệnh mày đay.

#### **IX-26. Câu trả lời là B. (Chương 319)**

Bệnh nhân đến khám với các triệu chứng của suy thận tiến triển nhanh, viêm xoang, và bệnh phổi hang. Các triệu chứng xuất hiện liên tục, chẩn đoán là bệnh u hạt Wegener. Bệnh u hạt Wegener được đặc trưng bởi hiện tượng viêm tạo mô hạt ở các mạch nhỏ, biểu hiện chủ yếu ở thận và đường dẫn khí. Đây là một bệnh ít gặp, ước tính cứ 100.000 dân thì có 3 người mắc. Tỉ lệ nam nữ mắc bệnh là như nhau. 95% bệnh nhân có tổn thương đường dẫn khí trên, và trong hoàn cảnh đó, bệnh thường biểu hiện như một viêm xoang mạn tính không đáp ứng với điều trị kháng sinh. Đau mặt và chảy nước mũi cũng hay biểu hiện. Bệnh không được điều trị sẽ dẫn đến phá hủy hoàn toàn mô sụn như thủng vách ngăn mũi và biến dạng mũi hình yên. Phổi là cơ quan hay bị tổn thương thứ hai, chiếm 85% tổng số bệnh nhân mắc bệnh u hạt Wegener. Bệnh cảnh ở phổi rất thay đổi, từ thâm nhiễm phổi không triệu chứng cho đến ho máu ó ạt. Bệnh nhân này có tổn thương phổi hang đặc trưng, giúp chẩn đoán phân

biệt u hạt Wegener và bệnh viêm đa vi mạch, vì không có bệnh phổi hang trong viêm đa vi mạch. Viêm cầu thận tiến triển nhanh xuất hiện ở 77% số ca bệnh và là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong cho bệnh nhân u hạt Wegener. Trong giai đoạn bệnh tiến triển, còn có các triệu chứng không đặc hiệu như mệt mỏi, gầy sút, sốt. Chẩn đoán u hạt Wegener dựa hình ảnh viêm mạch hoại tử trên mẫu sinh thiết của tạng bị tổn thương. Xét nghiệm huyết thanh có thể cung cấp các bằng chứng hỗ trợ cho chẩn đoán. 90% bệnh nhân u hạt Wegener có kháng thể anti-cANCA, đó là proteinase-3. Điều quan trọng là bắt đầu điều trị ngay. Khi chưa đưa cyclophosphamide vào điều trị, người bệnh hầu hết tử vong trong vòng 5 năm, ngay cả khi có dùng glucocorticoids. Nay tỉ lệ sống 5 năm là 75-80% nhờ dùng phối hợp cyclophosphamide và glucocorticoids. p-ANCA là kháng thể kháng trực tiếp peroxidase tuy. p-ANCA cũng được tìm thấy ở một phần nhỏ số bệnh nhân u hạt Wegener nhưng thường gặp trong bệnh viêm đa vi mạch hơn. Kháng thể ASLO gặp trong bệnh viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu. Các triệu chứng hô hấp ở bệnh nhân này chủ yếu là viêm xoang, không thấy đi kèm với viêm họng, nên không mong tìm thấy bất thường trên phim CT ngực. Kháng thể kháng màng đáy cầu thận thì gặp trong hội chứng Goodpasture. Hội chứng phổi-thận này thường biểu hiện như một bệnh viêm cầu thận tiến triển nhanh và suy hô hấp. Thường gặp xuất huyết phế nang lan tỏa. Không có tổn thương phổi hang trên phim CT ngực trong hội chứng Goodpasture. Viêm nội tâm mạc do tụ cầu vàng có thể cho hình ảnh CT ngực gần giống như bệnh phổi hang do thuyên tắc hoại tử đa ổ, tuy nhiên, không thấy có một tập hợp triệu chứng với cả viêm xoang và viêm cầu thận.

### **IX-27. Câu trả lời là C. (Chương 319)**

Nguyên nhân phù hợp nhất gây ra hội chứng vành cấp trong trường hợp này là huyết khối do phình động mạch vành, trên bệnh nhân có tiền sử mắc bệnh Kawasaki. Kawasaki là bệnh đa cơ quan cấp tính, chủ yếu xuất

hiện ở trẻ em <5 tuổi. Biểu hiện lâm sàng lúc nhỏ là viêm không tạo mủ ở nhóm hạch cổ; tróc vảy các đầu ngón tay, và có ban đỏ ở khoang miệng, môi, bàn tay. Khoảng 25% các trường hợp đi kèm với phình động mạch vành, xuất hiện muộn vào giai đoạn hồi phục của bệnh. Điều trị sớm (trong vòng 7-10 ngày từ khi khởi bệnh) bằng Ig qua đường tĩnh mạch và aspirin liều cao sẽ làm giảm khoảng 5% số ca phình mạch vành sau đó. Ngay cả khi đã có phình mạch vành, đa phần sẽ thoái lui sau 1 năm nếu kích thước <6mm. Tuy nhiên phình mạch >8mm lại không thoái triển. Các biến chứng của phình mạch vành kéo dài bao gồm vỡ mạch, huyết khối và hẹp tại khu vực dòng chảy. Tách gốc động mạch chủ và các lỗ vành là nguyên nhân tử vong thường gặp trong hội chứng Marfan, cũng có thể gặp trong viêm động mạch chủ do bệnh viêm động mạch Takayasu. Bệnh nhân này không có tiền sử tăng huyết áp, nhồi máu chi, không có các triệu chứng toàn thân gợi ý tình trạng viêm mạch tiến triển. Hơn nữa, trong viêm động mạch Takayasu, không có biểu hiện nhồi máu nào khác. Khám nghiệm tử thi thường thấy các cầu nối cơ tim chạy qua động mạch vành, tuy nhiên đây thường không phải là nguyên nhân gây nhồi máu. Cũng có thể nghĩ đến cocaine là một nguyên nhân gây nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân trẻ, nhưng dựa vào bệnh sử thấy nguyên nhân này không hợp lý.

### **IX-28. Câu trả lời là E. (Chương 308)**

Hoạt hóa bổ thể là kết quả của chuỗi các tương tác giữa một lượng lớn protein màng tế bào và protein huyết tương, quá trình này đóng vai trò quan trọng trong phản ứng viêm. Hoạt hóa bổ thể theo đường cổ điển được phát động bởi một phản ứng kháng nguyên-kháng thể. Thành phần bổ thể thứ nhất (C1, một phức hợp gồm 3 protein) gắn vào phức hợp miễn dịch thông qua hoạt hóa C1q. Sau đó C1 hoạt hóa lại phát động sự phân cắt và đồng hoạt hóa của các thành phần C4 và C2. C1 hoạt hóa bị phá hủy bởi một chất ức chế protease huyết tương- gọi là ức chế C1

esterase. Phân tử này cũng liên quan đến yếu tố đông máu XI và kallikrein. Bệnh nhân thiếu hụt chất ức chế C1 esterase có thể mắc bệnh phù mạch, đôi khi dẫn đến tử vong do ngạt. Các đợt bệnh bùng phát có thể do stress hoặc chấn thương gây ra. Ngoài việc giảm nồng độ hoặc giảm chức năng của chất ức chế C1 esterase, có trường hợp bệnh nhân mang chứng bệnh di truyền trội trên NST thường này lại có nồng độ C1 và C3 bình thường, nhưng giảm C4 và C2. Điều trị bằng danazol giúp tăng đáng kể nồng độ chất ức chế quan trọng đó và làm giảm triệu chứng cho nhiều bệnh nhân. Bệnh phù mạch thể mắc phải do giảm chất ức chế C1 esterase cũng đã được mô tả ở các bệnh nhân mắc bệnh tự miễn hoặc ác tính.

### **IX-29. Câu trả lời là A. (Chương 326)**

Thoái hóa khớp là một dạng viêm khớp thường gặp. Khoảng 12% số người trên 60 tuổi ở Mĩ có biểu hiện thoái hóa khớp gối. Thoái hóa khớp bàn tay gặp trong khoảng 10% số người cao tuổi. Các vị trí thường bị ảnh hưởng là cột sống cổ và cột sống thắt lưng-cùng, hông và gối. Ở bàn tay thì cả các khớp liên đốt ngón gần và xa đều hay thoái hóa. Cổ tay, khuỷu tay và gót chân thường không tổn thương. Có thể là do sụn khớp ở gót chân làm khớp này ít nhạy cảm với bệnh, tuy nhiên điều này còn chưa rõ ràng. Có sự khác biệt đáng chú ý về vị trí khớp bị ảnh hưởng giữa bệnh thoái hóa khớp và viêm khớp dạng thấp; tổn thương cột sống thắt lưng và khớp liên đốt ngón xa rất hiếm gặp trong viêm khớp dạng thấp, còn khớp cổ tay thì gần như luôn luôn có.

### **IX-30. Câu trả lời là B. (Chương 324)**

Nhiễm trùng tái diễn do các vi sinh vật có vỏ là tình trạng rất gợi ý đến chứng vô lách. Chứng vô lách chức năng đi cùng với triệu chứng dễ bầm tím, bệnh lý thần kinh, và lưỡi to => gợi ý bệnh thoái hóa dạng tinh bột. Các triệu chứng biện luận thêm cho thoái hóa dạng tinh bột bao gồm rung

tóc, loạn dưỡng móng, và tăng tỉ lệ globulin. Vô lách chức năng gặp trong bệnh thoái hóa dạng tinh bột là vì bệnh ảnh hưởng trực tiếp đến lách, tuy nhiên vẫn có thể gặp cường lách. Các bệnh nhân nhiễm HIV cũng thường bị nhiễm trùng tái diễn nhưng không có lách to, và họ cũng không mẫn cảm với các vi sinh vật có vỏ hơn các bệnh nhân khác. Chẩn đoán thiếu máu hồng cầu hình liềm là không phù hợp do yếu tố nhân chủng học. Giảm bạch cầu trung tính theo chu kỳ thì thường xuất hiện ở trẻ em, nhưng cũng có thể thấy ở người trưởng thành. Chu kì giảm bạch cầu thường là 3 tuần. Bệnh không có gammaglobulin máu trên X là một rối loạn bẩm sinh hiếm gặp, gặp ở người nam mà các tế bào B chưa trưởng thành. Các bệnh nhân mắc bệnh này không sản xuất Ig, họ dễ bị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên rất nghiêm trọng, nguyên nhân thường là vi sinh vật có vỏ.

### **IX-31. Câu trả lời là B. (Chương 314)**

Tỉ lệ mắc bệnh viêm khớp dạng thấp nói chung vào khoảng 0,8%, trong đó nữ mắc nhiều hơn nam 3 lần. Tuy nhiên, khi tuổi tăng, tỉ lệ mắc tăng lên và khác biệt giữa hai giới giảm xuống. Viêm khớp dạng thấp gặp trên toàn thế giới và ở tất cả các chủng tộc. Tuổi khởi phát bệnh thường là 35 đến 50. Nghiên cứu các gia đình cho thấy có một khuynh hướng di truyền rõ ràng. Những người họ hàng bậc một thì có tỉ lệ mắc viêm khớp dạng thấp nhiều hơn khoảng 4 lần. Trong số các yếu tố nguy cơ khác của bệnh, còn có kháng nguyên phức hợp hòa hợp mô chủ yếu lớp II HLA-DR4. Khoảng 70% bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có kháng nguyên HLA-DR4. Tuy nhiên, sự kết hợp này không đúng ở các bệnh nhân người châu Phi hoặc người Mĩ gốc Phi, 75% trong số họ không biểu hiện alen này. Viêm khớp dạng thấp là bệnh chưa rõ nguyên nhân, vì vậy vai trò của alen này trong bệnh nguyên cũng còn chưa rõ. Tổn thương sớm nhất trong viêm khớp dạng thấp là tổn thương vi mạch cùng với tăng số lượng các tế bào lát trong bao hoạt dịch. Thấy có tăng số lượng các tế bào đa

nhân trong màng hoạt dịch, người ta cho rằng đó là do sự kiểm soát của tế bào T CD4+. Vì viêm cứ tiếp diễn, khớp bị giáng hóa bởi collagenase và cathepsins do các tế bào viêm sản xuất. Các tế bào viêm còn sản xuất các cytokines khác gồm IL-1 và TNF-). Dần dần, xương và sụn bị phá hủy, dẫn đến các biểu hiện lâm sàng như ở giai đoạn cuối. Yếu tố dạng thấp là một phân tử IgM trực tiếp kháng lại đoạn Fc của IgG, được tìm thấy ở 2/3 số bệnh nhân viêm khớp dạng thấp. Tuy nhiên phân tử này cũng thấy ở 5% số người khỏe mạnh và hơn 10% người trên 60 tuổi. Không rõ vai trò gây bệnh của yếu tố dạng thấp, nhưng nồng độ của nó có vai trò dự báo mức độ nặng của các biểu hiện lâm sàng hoặc sự xuất hiện các biểu hiện ngoài khớp.

### **IX-32. Câu trả lời là B. (Chương 318)**

*Enthesopathy* hay *enthesitis* là thuật ngữ dùng để miêu tả tình trạng viêm tại điểm bám của gân hoặc dây chằng vào xương. Loại viêm này thường thấy nhất ở bệnh nhân mắc các bệnh lý cột sống có huyết thanh âm tính và nhiều loại nhiễm trùng, đặc biệt là nhiễm virus. Các định nghĩa còn lại nói về một số từ dùng trong khám khớp và chấn thương chỉnh hình. *Subluxation* là sự xếp đặt sai khác của khớp khiến cho các diện khớp không hoàn toàn tương thích với nhau. *Synovitis* là viêm màng hoạt dịch. *Bursitis* là tình trạng viêm bao hoạt dịch, cấu trúc này có tác dụng làm giảm ma sát. Cuối cùng, *crepitus* là tiếng lục cục hoặc lắc cắc khi vận động khớp.

### **IX-33. Câu trả lời là C. (Chương 318 và 329)**

Bệnh nhân này than phiền về các triệu chứng kéo dài với chẩn đoán là bệnh đau xơ cơ. Người mắc bệnh này thường có đau lan tỏa toàn thân, cứng khớp, dị cảm, rối loạn giấc ngủ, hay mệt mỏi, và đau đầu. Tỉ lệ mắc bệnh vào khoảng 3,4% ở nữ giới và 0,5% ở nam giới. Bệnh được cho là do rối loạn quá trình nhận cảm giác đau. Rối loạn giấc ngủ với việc mất

giai đoạn 4 của giấc ngủ được cho là một yếu tố trong sinh bệnh học của bệnh. Serotonin trong dịch não tủy thường tụt xuống thấp, cũng có thể có vai trò trong sinh bệnh học. Chẩn đoán đau xơ cơ dựa vào tiêu chuẩn của ACR, gồm cả triệu chứng và khám lâm sàng. Bệnh nhân phải có đau lan tỏa mọi vùng trên cơ thể và ấn đau tại 11 trong 18 điểm đau đã định sẵn. Các điểm đau bao gồm xương chẩm, cơ thang, cột sống cổ, các lồi cầu ngoài, các cơ trên gai, xương sườn thứ 2, cơ mông, m้าu chuyển lớn, và đầu gối. Nên ấn bằng một lực trung bình. Khám khớp không thấy biểu hiện của bệnh khớp có viêm. Không có xét nghiệm nào đặc hiệu cho chẩn đoán. Kháng thể kháng nhân có thể dương tính, nhưng chỉ bằng tỉ lệ trong dân số thông thường. HLA-B27 tìm thấy ở 7% số dân da trắng, trong đó chỉ khoảng 1-6% những người mang HLA-B27 mắc bệnh viêm cột sống dính khớp. Xquang bình thường ở những bệnh nhân này.

#### **IX-34. Câu trả lời là A. (Chương 329)**

Bước đầu tiên trong điều trị đau xơ cơ là nâng cao chất lượng giấc ngủ cho bệnh nhân. Bước này tỏ ra có hiệu quả làm cải thiện chất lượng cuộc sống và làm giảm các triệu chứng. Khuyến khích việc cải thiện giấc ngủ bằng các biện pháp không dùng thuốc, tuy nhiên thuốc chống trầm cảm 3 vòng cũng được khuyên dùng. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng giúp cải thiện giấc ngủ sâu (giai đoạn 4), đưa đến sự cải thiện rõ rệt về lâm sàng. Các thuốc khác cũng hiệu quả cải thiện giấc ngủ và triệu chứng mà không liên quan đến chứng trầm cảm là trazodone, zolpidem, và duloxetine. Nên động viên tất cả các bệnh nhân rằng bệnh của họ không thoái lui cũng như không nguy hiểm đến tính mạng, và có rất nhiều phương pháp điều trị. Các liệu pháp tâm-thể như châm cứu, thiền, yoga cũng tỏ ra có ích ở một số bệnh nhân đau xơ cơ, vậy cũng nên xem xét.

#### **IX-35. Câu trả lời là C. (Chương 318)**

Viêm cột sống dính khớp là bệnh mạn tính, một phần nhỏ số người mắc bệnh này sẽ tiến triển đến dính khớp hoàn toàn trong khoảng vài thập kỉ. Các yếu tố tiên lượng xấu và làm tăng nguy cơ tiến triển bệnh bao gồm: khởi bệnh sớm, giới tính nam, và có tổn thương khớp háng. Gãy cột sống là biến chứng nghiêm trọng nhất, ngay cả một chấn thương rất nhỏ cũng có nguy cơ làm gãy một cột sống đã bị cứng. Tổn thương tủy sống là biến chứng đáng sợ của gãy cột sống. Ước tính nguy cơ gãy cột sống trong viêm cột sống dính khớp vào khoảng hơn 10%. Yếu tố rất quan trọng để tránh tàn tật là giữ một chương trình tập luyện và một cân nặng hợp lý nhằm duy trì tư thế và tầm vận động của cột sống. Cùng với tập luyện, dùng thuốc chống viêm phi steroids để làm giảm đau và tăng sự linh hoạt. Khi so sánh một nhóm bệnh nhân dùng CVPS hàng ngày không kể có đau hay không với nhóm bệnh nhân chỉ dùng CVPS khi đau nhiều, thì nhóm dùng CVPS hàng ngày có hình ảnh Xquang ít tiến triển hơn nhóm còn lại. Liệu pháp kháng TNF- (infliximab, etanercept, adalimumab) cho hiệu quả nhanh đáng ngạc nhiên, nhưng hiện nay chúng không phải là điều trị hàng đầu vì các tác dụng lâu dài còn chưa được biết rõ. Mặc dù vậy, khi đã bắt đầu dùng ức chế TNF- thì có sự cải thiện rất đáng kể về độ linh hoạt và mật độ chất khoáng của xương.

### **IX-36. Câu trả lời là A. (Chương 313)**

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh mạn tính với những đợt tái phát và những đợt thuyên giảm, nhưng không khỏi hẳn. Trong những trường hợp không có tổn thương cơ quan trọng yếu, điều trị chỉ là điều trị triệu chứng. Các triệu chứng của bệnh nhân này là do tổn thương khớp trong lupus ban đỏ hệ thống. Hydroxychloroquine vốn là thuốc điều trị sốt rét nhưng đã được chứng minh là có hiệu quả cải thiện đáng kể các triệu chứng viêm khớp, viêm da, mệt mỏi của bệnh. Hơn nữa, có bằng chứng cho thấy hydroxychloroquine làm giảm số đợt bệnh bùng phát, và thuốc này

thường là điều trị hàng đầu cho các triệu chứng tại da và khớp trong lupus ban đỏ hệ thống. Acetaminophen cũng được chỉ định để giảm đau nhưng ít hiệu quả hơn. Mặc dù các thuốc chống viêm phi steroid (CVPS) thường hiệu quả, nên cẩn trọng khi chỉ định các thuốc này vì có nguy cơ gây viêm màng não vô khuẩn do CVPS ở các bệnh nhân lupus. Hơn nữa CVPS có thể làm nặng thêm chứng tăng huyết áp và gây bệnh thận. Quinacrine là một thuốc chống sốt rét khác có thể dùng thay thế cho hydroxychloroquine, nhưng đây chỉ được coi như liệu pháp hàng hai do có tác dụng phụ gây vàng da lan tỏa. Vật lý trị liệu có thể tốt nếu phối hợp với các thuốc chống viêm nhưng sẽ không cho hiệu quả đáng kể nào về chức năng cho bệnh nhân nếu như không kiểm soát bệnh nền. Prednisone là một thuốc chống viêm mạnh, có hiệu quả ngăn chặn các triệu chứng. Tuy nhiên, không dùng liều cao (0,5-1,0 mg/kg/ngày) cho các trường hợp nhẹ trừ khi bệnh nhân không đáp ứng với các liệu pháp bảo tồn hoặc xuất hiện tổn thương cơ quan trọng yếu, còn trong trường hợp này thì lợi bất cập hại. Thường dùng Methotrexate cho các biểu hiện tại khớp và toàn thân, nếu prednisone không thể giảm liều một cách an toàn hoặc nếu bệnh nhân không chịu được các tác dụng phụ của các loại thuốc ít độc hơn.

### **IX-37. Câu trả lời là E. (Chương 319)**

Bệnh nhân này phù hợp nhất với chẩn đoán viêm đa động mạch hình nút với một tập hợp các triệu chứng bao gồm đau bụng, gầy sút, tăng huyết áp, và viêm đơn dây thần kinh. Viêm đa động mạch hình nút là chứng viêm mạch ít gặp, bệnh chủ yếu ảnh hưởng đến các động mạch cõi trung bình mà không liên quan đến các tiểu tĩnh mạch. Không có xét nghiệm huyết thanh để chẩn đoán. Có tới 30% số bệnh nhân viêm đa động mạch hình nút cho kết quả dương tính với kháng nguyên bề mặt viêm gan B. Trong trường hợp viêm đa động mạch hình nút đi kèm với viêm gan B, khi sinh thiết có thể tìm thấy virus, IgM và bô thể trong thành mạch. Sau

khi xem xét tiền sử dùng thuốc đường tĩnh mạch của bệnh nhân, nên tìm sự có mặt của viêm gan B. Tuy vậy, chứng minh được sự có mặt của kháng nguyên bề mặt viêm gan B không phải là chẩn đoán viêm đa động mạch hình nút. Kháng thể kháng nhân ít dương tính ở các bệnh nhân viêm đa động mạch hình nút, còn viêm gan C thường đi kèm với viêm mạch do globulin ngưng kết lạnh chứ không phải với viêm đa động mạch hình nút. Vì bệnh nhân có đau bụng tăng lên khi ăn, cũng nên nghĩ tới cả nhồi máu mạc treo. Khi chụp mạch mạc treo, hãy mong tìm thấy hiện tượng giãn phình các động mạch. Tuy nhiên, khẳng định một lần nữa, đó không phải là đặc trưng của viêm đa động mạch hình nút. Cách chắc chắn nhất để chẩn đoán viêm đa động mạch hình nút là tìm thấy hình ảnh viêm mạch khi sinh thiết dây thần kinh bị tổn thương. Do đó, nên tiếp tục sinh thiết thần kinh quay.

### **IX-38. Câu trả lời là E. (Chương 311)**

Viêm mũi dị ứng là vấn đề thường gặp ở US và Bắc Mĩ. Ước tính rằng cứ 5 người thì có 1 người bị viêm mũi dị ứng. Tỉ lệ mắc mới cao hơn ở trẻ nhỏ và trẻ vị thành niên, và các triệu chứng có xu hướng thuyên giảm khi tuổi tăng. Tuy nhiên, bệnh ít khi khỏi hoàn toàn. Nhiều bệnh nhân chỉ có các triệu chứng theo mùa. Các triệu chứng này do sự sản sinh hạt phấn từ các loại cỏ, cỏ dại, và các loại cây thụ phấn chéo nhờ gió hơn là nhờ côn trùng. Thời điểm thụ phấn báo trước sự xuất hiện theo mùa của các triệu chứng và ít thay đổi giữa các năm nếu cứ ở một địa điểm nhất định. Dựa vào điều này, người ta có thể dự đoán các dị nguyên đã gây nên triệu chứng của bệnh nhân. Ở các vùng ôn đới thuộc Bắc Mĩ, các loại cây thường thụ phấn vào mùa xuân, cỏ phấn hương thụ phấn vào mùa thu. Cỏ gây viêm mũi dị ứng vào những tháng hè. Dị nguyên mốc có thể gây ra rất nhiều kiểu triệu chứng khác nhau, tùy thuộc vào điều kiện khí hậu cho phép chúng hình thành vào tử. Viêm mũi dị ứng lưu niên (quanh năm) không có tính chất mùa mà thường biểu hiện liên tục. Dị nguyên gây

viêm mũi dị ứng lưu niêm thường là lông động vật, bụi, các protein có nguồn gốc từ con gián.

### **IX-39. Câu trả lời là A. (Chương 331)**

Bệnh nhân này có biểu hiện cổ điển của viêm túi thanh mạc mỏm khuỷu với các triệu chứng sưng, đau, nóng, bập bẹnh ở mặt sau khuỷu tay. Tình trạng này thường do chấn thương hoặc lực tác động lặp đi lặp lại lên vùng khuỷu gây ra, khi tựa lên khuỷu tay hoặc khi khuỷu bất động với một lực đè liên tục. Ngoài ra, nhiễm khuẩn Gram(-) và các bệnh lý tạo tinh thể, đặc biệt là tinh thể monosodium urate, cũng có thể gây viêm túi thanh mạc mỏm khuỷu. Xét nghiệm dịch khớp cần làm trước tiên bao gồm nhuộm Gram, nuôi cấy tìm vi khuẩn, đếm số lượng cùng các dòng tế bào, và tìm tinh thể. Cho phép điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm ở bệnh nhân này vì sợ có nhiễm trùng gây sốt và có bệnh hệ thống. Mở dẫn lưu dịch khớp nên làm trong trường hợp viêm túi thanh mạc do nguyên nhân nhiễm trùng, đã điều trị kháng sinh và chọc hút dịch nhiều lần mà không đáp ứng.

### **IX-40. Câu trả lời là C. (Chương 16)**

Ở một bệnh nhân đau lưng, khi biểu hiện đau cả lúc nghỉ ngơi hoặc đau không đi kèm với một tư thế nhất định nào đó đều phải nghĩ đến một nguyên nhân nghiêm trọng như gãy, nhiễm trùng hoặc có khối u cột sống. Khám bệnh bao gồm cả việc quan sát cột sống, các cơ cạnh sống, và hai khớp háng. Nghiệm pháp nâng chân thẳng (Lasegue-ND) được thực hiện khi bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, gấp thụ động đùi vào háng, điều này làm căng dây thần kinh sống L5, S1 và dây ngòi. Gấp đến 80° là bình thường. Nghiệm pháp dương tính khi xuất hiện cảm giác đau như bệnh nhân vẫn thường thấy. Nghiệm pháp này cũng có thể thực hiện ở tư thế ngồi để xem liệu đau có thực sự lặp lại giống như thế không. Nghiệm pháp nâng chéo-chân thẳng dương tính khi nâng 1 bên chân này làm xuất

hiện đau ở chân hoặc mông bên đối diện. Dấu hiệu này không nhạy bằng nâng chân thẳng, nhưng đặc hiệu hơn cho bệnh thoát vị đĩa đệm. Tổn thương dây thần kinh hoặc rễ thần kinh luôn cùng bên với đau. Nghiệm pháp nâng lằn lượt chân thẳng được thực hiện khi bệnh nhân đứng cạnh bàn khám, duỗi thụ động từng chân một. Cách này làm căng rễ dây L2-L4 và dây thần kinh đùi.

#### **IX-41. Câu trả lời là A. (Chương 319)**

Cyclophosphamide dùng phối hợp với glucocorticoid trong điều trị bệnh u hạt Wegener làm tăng tỉ lệ sống 5 năm từ 5% lên đến 70%. Tuy nhiên, cyclophosphamide là thuốc kiềm hóa gây độc tế bào với các tác dụng phụ nặng nề, phải hạn chế việc sử dụng thuốc trong thời gian dài. Tỉ lệ mắc viêm bàng quang khi dùng liều 2 mg/kg/ngày ít nhất là 30%, trong đó ít nhất 6% có ung thư bàng quang cùng lúc. Vì lý do này, bệnh nhân được hướng dẫn uống cyclophosphamide vào buổi sáng khi đã uống thật nhiều nước. Làm xét nghiệm nước tiểu thường xuyên để phát hiện đái máu vi thể. Ngoài ra còn có nhiều tác dụng phụ đáng kể đối với tủy xương, bao gồm úc chế tủy xương và xuất hiện bất thường nhiễm sắc thể có khả năng dẫn đến rối loạn sinh tủy. Hầu hết các nhà lâm sàng chỉ định làm công thức máu toàn phần ít nhất mỗi tháng một lần. Vô sinh do úc chế sinh dục có thể xuất hiện trong quá trình điều trị, và các tác dụng của cyclophosphamide có khả năng dẫn đến vô sinh vĩnh viễn ở cả nam và nữ. Các tác dụng phụ khác khi dùng cyclophosphamide ở liều điều trị viêm mạch thông thường bao gồm: bất dung nạp qua đường tiêu hóa, giảm +-globulin máu, xơ phổi, và sinh u. Rụng tóc thì ít gặp khi dùng với liều cho điều trị kéo dài.

#### **IX-42. Câu trả lời là C. (Chương 309)**

Gen quy định phức hợp hòa hợp mô chủ yếu ở người nằm trên vùng megabase-4 của nhiễm sắc thể số 6. Chức năng chủ yếu của gen này là

sản xuất các protein có vai trò quan trọng trong đặc thù miễn dịch thông qua việc gắn kháng nguyên để trình diện tế bào T. Quá trình này là không đặc hiệu, và khả năng gắn với một protein nào đó của một phân tử HLA thì phụ thuộc vào sự tương ứng phân tử giữa chuỗi acid amin của protein đó tương ứng trên phân tử MHC. Khi một peptide đã được gắn, phức hợp MHC-peptide sẽ gắn vào receptor của tế bào T, sau đó tế bào T sẽ quyết định xem có nên tạo đáp ứng miễn dịch không. Nếu một kháng nguyên giống với một protein nội sinh, nó có thể được coi như một tự-peptid và tiếp tục được chấp nhận. Phức hợp MHC I và II có liên quan đến sự tiến triển của nhiều bệnh lý tự miễn, trong đó tế bào T không nhận ra một peptid là tự-peptid và đáp ứng miễn dịch được hình thành. Gen MHC I và II cũng có vai trò chủ yếu trong hòa hợp mô khi ghép tạng và cũng quan trọng trong miễn dịch thải ghép. Các lựa chọn còn lại trong phần trả lời đều nói về chức năng của Ig. Vùng thay đổi của phân tử Ig là đáp ứng đặc hiệu tế bào B đối với một kháng nguyên, giúp trung hòa kháng nguyên thông qua sự ngưng kết và kết tủa. Vùng hằng định của phân tử Ig có khả năng hoạt hóa miễn dịch hệ thống một cách không đặc hiệu thông qua việc hoạt hóa bô thể và việc hỗ trợ quá trình thực bào của đại thực bào và bạch cầu đa nhân trung tính.

#### **IX-43. Câu trả lời là B. (Chương 331)**

Viêm bao gân DeQuervain's là tình trạng viêm các gân ở cổ tay gồm gân cơ dạng dài ngón cái, gân cơ duỗi ngón cái. Xoắn cổ tay lặp đi lặp lại có thể gây ra tình trạng này. Đau xảy ra khi nắm ngón cái và có thể chạy dọc theo cổ tay bên quay. Các bà mẹ thường giữ thẳng ngón tay cái con mình. Dấu hiệu Finkelstein dương tính trong trường hợp này. Dấu hiệu này dương tính khi bác sĩ nắm ngón tay cái bệnh nhân, các ngón còn lại để ra một phía sau đó xoay cổ tay bệnh nhân về phía trụ khi đó bệnh nhân sờ kêu đau. Điều trị gồm các thuốc giảm đau chống viêm phi steroid và nẹp cổ tay. Glucocorticoid đường tiêm có thể có hiệu quả. Kỹ thuật Phalen

được sử dụng để chẩn đoán hội chứng ống cổ tay và không gây đau. Bệnh gout sẽ có biểu hiện viêm khớp cấp tính dịch khớp chứa các tinh thể. Viêm khớp dạng thấp là một bệnh hệ thống biểu hiện viêm màng hoạt dịch và hình ảnh Xquang đặc trưng.

#### **IX-44. Câu trả lời là C. (Chương 319)**

Viêm đa vi mạch là bệnh viêm các mạch máu cỡ nhỏ đi kèm với ANCAs loại cạnh nhân. Vào năm 1992 người ta đã nhận ra đây là một bệnh riêng biệt, khi bệnh được phân biệt với viêm đa động mạch dạng nút do ảnh hưởng chủ yếu đến các mạch cỡ nhỏ. Có 12% các trường hợp đến khám chủ yếu do xuất huyết phế nang lan tỏa. Viêm đa vi mạch khác với bệnh u hạt Wegener là không có quá trình viêm tạo mô hạt. Viêm thận cầu thận đi kèm với viêm đa vi mạch là thiểu năng miễn dịch, cho thấy có sự thiếu hụt quá trình lắng đọng globulin miễn dịch. Nhuộm p-ANCA dương tính ở 75% số bệnh nhân viêm đa vi mạch, với kháng thể kháng anti-myeloperoxidase là mục tiêu của nhuộm huỳnh quang p-ANCA. Điều trị bắt đầu bằng liều cao steroids và thường đòi hỏi việc dùng thêm liệu pháp độc tế bào với cyclophosphamide. Tỉ lệ sống 5 năm là 74%; tuy nhiên, bệnh có xu hướng tiến triển thành mạn tính với tỉ lệ tái phát ít nhất là 34%.

#### **IX-45. Câu trả lời là B. (Chương 325)**

Bệnh nhân này mắc bệnh thoái hóa khớp. Sự béo phì làm tăng xu hướng thoái hóa khớp đặc biệt ở những khớp chịu lực nhiều. Các triệu chứng thực thể bao gồm hạn chế tầm vận động, lạo xạo và chân chũ bát tăng lên khi chịu lực, đều phù hợp với chẩn đoán này. Chụp Xquang khớp gối cho thấy hẹp khe khớp và có chồi xương. Đôi khi có tràn dịch, nhất là sau chấn thương nhiều. Xét nghiệm dịch khớp ở các bệnh nhân thoái hóa khớp thấy dịch trong, nhót, số lượng bạch cầu nhỏ hơn 2.000/4L. Trong bệnh giả gout thường gặp tổn thương khớp gối, trên kính hiển vi phân

cực sẽ thấy các tinh thể lưỡng chiết quang dương tính, trong khi đó các tinh thể lưỡng chiết quang âm tính lại đặc trưng cho gout. Dịch khớp trong hai bệnh đó thì có đặc điểm của viêm với số lượng bạch cầu ít hơn  $50.000/\text{mm}^3$ , dịch vàng và đục. Viêm khớp nhiễm khuẩn thường có sốt, khớp rất nóng và đau. Dịch khớp có mủ rõ và cản quang. Số lượng bạch cầu thường lớn hơn  $50.000/\text{mm}^3$ , nhuộm Gram có thể dương tính.

#### **IX-46. Câu trả lời là A.**

VÀ

#### **IX-47. Câu trả lời là B. (Chương 320)**

Hội chứng Behcet là một bệnh đa cơ quan chưa rõ nguyên nhân, đặc trưng bởi loét miệng, loét sinh dục và tổn thương mắt. Bệnh ảnh hưởng như nhau ở hai giới, thường gặp hơn ở các vùng Địa Trung Hải, Trung Đông và Viễn Đông. Khoảng 50% những bệnh nhân này có kháng thể kháng niêm mạc miệng lưu hành trong máu. Biểu hiện lâm sàng tương đối khác nhau. Đa phần các bệnh nhân có loét miệng là chủ yếu, nhưng loét sinh dục lại đặc hiệu hơn cho chẩn đoán. Nhìn chung các vết loét gây đau, có thể nồng hoặc sâu, kéo dài trong 1 đến 2 tuần. Có thể có tổn thương da, bao gồm viêm nang lông, hồng ban nút, và viêm mạch. Tổn thương mắt là biến chứng đáng sợ vì có thể nhanh chóng dẫn đến mù lòa; thường biểu hiện bằng viêm màng bồ đào toàn bộ, viêm móng mắt, tắc mạch võng mạc, và viêm thần kinh thị giác. Bệnh nhân này còn biểu hiện huyết khối tĩnh mạch nồng. Huyết khối tĩnh mạch nồng và sâu gấp ở  $\frac{1}{4}$  số bệnh nhân. Tổn thương thần kinh gấp ở 10%. Các triệu chứng xét nghiệm thì không đặc hiệu- có tăng máu lắng và số lượng bạch cầu. Điều trị thay đổi theo mức độ lan rộng của bệnh. Những bệnh nhân chỉ có tổn thương niêm mạc nhầy có thể dùng steroid tại chỗ. Lựa chọn khác cho

các tổn thương da niêm mạc gồm có colchicines và interferon ) tiêm tại chỗ. Tổn thương mắt và thần kinh thì đòi hỏi dùng glucocorticoids toàn thân và azathioprine hoặc cyclosporine. Tuổi thọ vẫn bình thường nếu không có tổn thương thần kinh. Tổn thương mắt thường dẫn đến mù lòa.

#### **IX-48. Câu trả lời là D. (Chương 331)**

Viêm gân chót xoay là nguyên nhân gây đau vai thường gấp nhất. Chót xoay bao gồm gân của các cơ trên gai, cơ dưới gai, cơ dưới vai và cơ tròn bé. Nó bám vào lồi củ xương cánh tay. Gân cơ trên gai hay bị tổn thương nhất, do có sự va chạm giữa đầu xương cánh tay và mỏm cùng vai và dây chằng qua-cùng vai. Dạng cánh tay sẽ làm giảm dòng máu đến gân này, có vẻ sẽ làm tăng tính mẫn cảm với viêm của gân cơ trên gai. Các bệnh nhân trên 40 tuổi đặc biệt dễ bị với tổn thương chót xoay, thường đau tăng về đêm. Điều trị hàng đầu cho viêm gân chót xoay bao gồm thuốc chống viêm phi steroid, glucocorticoid đường tiêm, và vật lý trị liệu. Viêm gân cơ nhị đầu là do có sự cọ sát lên gân đầu dài cơ nhị đầu khi gân này đi qua rãnh nhị đầu. Bệnh nhân có đau vai lan xuống dưới, qua cơ nhị đầu đến cánh tay. Rãnh nhị đầu đau khi ăn.

#### **IX-49. Câu trả lời là D. (Chương 318)**

Bệnh nhân này có các triệu chứng điển hình của viêm khớp vảy nến. Có 5 đến 10% số bệnh nhân bị vảy nến xuất hiện viêm khớp kèm tổn thương da. Trong 60-70% các trường hợp, tổn thương da xuất hiện trước khi có chẩn đoán. Tuy nhiên, 15-20% khác sẽ biểu hiện bệnh bằng các triệu chứng khớp. Bệnh thường bắt đầu lúc 40-50 tuổi. Viêm khớp vảy nến có các triệu chứng rất thay đổi với 5 kiểu tổn thương khớp thường được mô tả là (1) viêm khớp liên đốt ngón xa, (2) viêm vài khớp không đối xứng, (3) viêm nhiều khớp với tính chất đối xứng gần giống như viêm khớp dạng thấp, (4) tổn thương cột sống, và (5) viêm khớp phá hủy với biến dạng “bút chì cắm trong tách” điển hình trên phim Xquang bàn tay. Tổn

thương hủy khớp có ở hầu hết các bệnh nhân, và đa phần họ trở thành tàn tật. Các biến đổi về móng gặp ở 90% số bệnh nhân viêm khớp vảy nến. Thường gặp lõm móng, có khía ngang, bong móng, viền móng đổi màu vàng, và loạn dưỡng móng tăng sừng hóa. Chẩn đoán viêm khớp vảy nến chủ yếu dựa vào lâm sàng. Do đó, ở các bệnh nhân có triệu chứng khớp trước khi xuất hiện tổn thương da, chẩn đoán thường bị bỏ qua cho đến khi có các biến đổi ở da hoặc móng. Tìm ra tiền sử gia đình bị vảy nến là rất quan trọng đối với bất kì bệnh nhân nào bị viêm đa khớp mà chưa có chẩn đoán. Chẩn đoán phân biệt cho viêm khớp liên đốt ngón xa thì rất ít; chỉ có thoái hóa khớp và gout mới thường có tổn thương các khớp đó. Trên Xquang có thể thấy hình ảnh điển hình, nhất là ở các bệnh nhân thể viêm khớp phá hủy. Điều trị song song các tổn thương da và khớp. Gần đây liệu pháp kháng TNF-) tỏ ra có ích cho cả các biểu hiện tại khớp và da. Các thuốc khác bao gồm methotrexate, sulfasalazine, cyclosporine, các chất dẫn acid retionic, và psoralen kết hợp chiếu tia cực tím.

#### **IX-50. Câu trả lời là C. (Chương 321)**

Viêm đa sụn tái diễn là bệnh viêm một hoặc nhiều sụn khởi phát đột ngột. Các triệu chứng toàn thân như sốt và mệt mỏi có thể có trước khi viêm hiển hiện diện. Bệnh gặp ở tất cả các lứa tuổi, nhưng xuất hiện nhiều nhất ở tuổi từ 40 đến 50. Khoảng 30% số người mắc bệnh có một bệnh lý cơ xương khớp khác, hay gặp nhất là viêm mạch hệ thống. Viêm sụn tai là biểu hiện lâm sàng gặp nhiều nhất trong viêm đa sụn tái diễn, là lí do cho 43% số trường hợp đến khám, tần số xuất hiện tổng cộng là 89%. 40% số bệnh nhân có giảm thính lực. Viêm khớp là lí do khám bệnh ở 32% số bệnh nhân. Biểu dạng mũi hình yên, một dấu hiệu hay được biết đến (dấu hiệu “cổ điền”) trong viêm đa sụn tái diễn, lại chỉ là lí do đến khám cho 11% trường hợp, tần số xuất hiện tổng cộng là 25%. Hở van động mạch chủ, do giãn quai động mạch chủ hoặc phá hủy các lá

van, là một triệu chứng hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 5% tổng số ca mắc bệnh. Chẩn đoán viêm đa sụn tái diễn dựa vào việc nhận biết các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng, bao gồm viêm sụn tại hai hoặc nhiều hơn hai vị trí, có đáp ứng với điều trị prednisone hoặc dapsone. Sinh thiết có thể giúp khẳng định chẩn đoán nhưng không cần thiết nếu đã có các biểu hiện lâm sàng điển hình.

### **IX-51. Câu trả lời là B. (Chương 317)**

Hội chứng Sjogren gắn liền với 5% nguy cơ xuất hiện u lympho không Hodgkin ở giai đoạn muộn của hội chứng. Trong hội chứng Sjogren, u lympho không Hodgkin xuất hiện đầu tiên là một u lympho tế bào B vùng rìa, thể nhẹ, và thường ở ngoài hạch. Nhiều trường hợp được phát hiện tình cờ khi sinh thiết môi. Nên thúc đẩy việc tìm kiếm u lympho khi thấy có phì đại tuyến mang tai kéo dài, giảm bạch cầu, globulin huyết ngưng kết lạnh, và có sự xuất hiện của yếu tố dạng thấp. Điều trị hội chứng Sjogren cũng giống như điều trị các loại u lympho không Hodgkin tế bào B khác. Các yếu tố có ảnh hưởng sống còn bao gồm: kích thước >7cm, xuất hiện các triệu chứng B, mô bệnh học ở mức độ nặng hoặc trung bình. Ung thư biểu mô dạng tuyến nang là loại u hay gặp gấp thứ hai trong các loại u tuyến nước bọt ác tính, chỉ sau ung thư biểu mô dạng biểu bì nhầy, nhưng thể này thường ít xuất hiện trong hội chứng Sjogren hơn. Một sỏi tuyến nước bọt bị kẹt cũng gây ra phì đại tuyến mang tai ở một bên nhưng sẽ ấn đau. Sỏi tuyến nước bọt có thể biến chứng thành thành viêm tuyến nước bọt nhiễm khuẩn. Đau tăng khi ăn hoặc khi thèm ăn, vì có sự kích thích tiết nước bọt. Quai bị thì ít gặp ở Mĩ vì hiện nay đã có tiêm chủng; thường có sốt và các triệu chứng toàn thân kèm theo. Viêm mạch tái diễn cũng thường có biểu hiện toàn thân. Viêm mạch ít ảnh hưởng đến các tuyến nước bọt.

### **IX-52. Câu trả lời là B. (Chương 320)**

Hội chứng Behcet là một bệnh viêm đa cơ quan chưa rõ nguyên nhân, biểu hiện bằng loét miệng và loét sinh dục tái diễn. Các vết loét thường đau, xuất hiện thành đám, tự mất dần trong vòng 1-2 tuần, không để lại sẹo. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các đặc điểm lâm sàng. Để chẩn đoán bệnh Behcet cần có loét miệng tái diễn cộng thêm 2 trong số các tiêu chuẩn sau: loét sinh dục tái diễn, tổn thương mắt, tổn thương da (bao gồm cả hồng ban nút), hoặc pathergy test dương tính. Pathergy test được gọi là dương tính khi có hiện tượng viêm da không đặc hiệu xuất hiện 2-3 ngày sau khi được tiêm hoặc chủng bằng dung dịch muối vô trùng, biểu hiện bằng một nốt sần nhỏ kích thước 2-3 mm ở vị trí tiêm. Các triệu chứng lâm sàng khác của hội chứng Behcet bao gồm viêm khớp không phá hủy, loét tiêu hóa, tổn thương thần kinh. Ngoài ra, bệnh nhân mắc hội chứng Behcet còn có nguy cơ bị thuyên tắc tĩnh mạch. Người ta vẫn chưa biết nguyên nhân của hội chứng này. Bệnh thường gặp hơn ở những người đến từ vùng Địa Trung Hải, Trung Đông, và Viễn Đông. Khi bệnh nặng, còn tìm thấy kháng thể kháng  $\beta$ -enolase của tế bào biểu mô và nấm *Saccharomyces cerevisiae*. Tổn thương bệnh học là hiện tượng viêm quanh mạch hình ảnh thâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính, sưng phù biểu mô, và hoại tử dạng xơ. Loét miệng và loét sinh dục chỉ cần điều trị bằng glucocorticoids tại chỗ. Các biện pháp có hiệu quả khác bao gồm thalidomide, colchicine, và glucocorticoids toàn thân. Khi có tổn thương hệ thần kinh trung ương, azathioprine được thêm vào cùng glucocorticoids toàn thân. Mức độ nặng của bệnh có xu hướng giảm theo thời gian, và tuổi thọ trong hội chứng Behcet là bình thường. Ban đỏ 10 mm xuất hiện trên da 48-72h sau tiêm một kháng nguyên protein là điển hình của phản ứng quá mẫn type IV. Tác dụng chính của phản ứng này là để đánh giá tình trạng nhiễm lao, bằng cách tiêm một protein tinh chế từ vi khuẩn lao. Phản ứng Kveim là hiện tượng viêm tạo mờ hạt xuất hiện 4-6 tuần sau tiêm một protein tinh chế từ tổn thương sarcoid. Phản ứng mày

đay là phản ứng quá mẫn có ngay lập tức, và là điển hình của hiện tượng dị ứng.

### **IX-53. Câu trả lời là C. (Chương 313)**

Bệnh nhân này biểu hiện bệnh viêm thận lupus cấp tính với tiểu máu, tiểu protein, và tăng creatinine cấp tính. Cùng với nhiễm trùng, viêm thận là nguyên nhân tử vong hay gấp trong vòng 10 năm đầu tiên sau khi được chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống, và cần được điều trị ức chế miễn dịch ngay lập tức. Quan trọng là phải đánh giá cả các nguyên nhân có thể phục hồi gây suy thận cấp khác, nhưng bệnh nhân này không có bệnh cấp tính cũng không dùng các thuốc có khả năng gây suy thận cấp. Phân tích nước tiểu cho thấy các bằng chứng của suy thận cấp là đái máu và đái protein. Ngay cả khi không thấy trụ hồng cầu, cũng không nên trì hoãn điều trị để chờ kết quả sinh thiết ở một bệnh nhân đã được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống từ trước, đến khám nhiều lần với các triệu chứng tiết niệu giống nhau. Bệnh nhân này cũng có các yếu tố nguy cơ dự báo bệnh viêm thận lupus, đó là người Mĩ gốc Phi và hàm lượng cao anti-dsDNA. Điều trị chủ yếu cho bất kì biểu hiện nào đe dọa mạng sống hoặc đe dọa tạng của bệnh lupus ban đỏ hệ thống là dùng glucocorticoids toàn thân với liều cao. Các thuốc độc tế bào hoặc ức chế miễn dịch khác (cyclophosphamide, azathioprine, mycophenolate mofetil) cũng được khuyên dùng để điều trị những biến chứng nặng của bệnh, nhưng sau 3-6 tuần từ lúc bắt đầu điều trị chúng mới có tác dụng, trong khi glucocorticoids cho hiệu quả sau 24h. Do đó, các thuốc này không được dùng đơn độc khi điều trị các biểu hiện nặng của lupus ban đỏ hệ thống. Việc lựa chọn thuốc độc tế bào tùy thuộc vào người bác sĩ. Cyclophosphamide dùng phối hợp với liệu pháp steroid đã được chứng minh là có tác dụng ngăn sự tiến triển của bệnh thận giai đoạn cuối, tốt hơn so với việc chỉ dùng steroids. Mycophenolate phối hợp với glucocorticoids cũng cho tác dụng tương tự như vậy, và nhiều nhà nghiên

cứu đã gợi ý rằng người Mĩ gốc Phi đáp ứng tốt với mycophenolate hơn nhiều so với cyclophosphamide. Lọc huyết tương không được chỉ định trong điều trị viêm thận lupus, nhưng có hiệu quả trong các trường hợp thiếu máu tan máu nặng hoặc xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối đi kèm trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống. Cuối cùng, bệnh nhân này không có chỉ định lọc máu cấp, và có thể điều trị hồi phục chức năng thận.

#### **IX-54. Câu trả lời là D. (Chương 314)**

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh đa cơ quan và chưa rõ nguyên nhân. Dường như các yếu tố về gen giải thích được khoảng 60% tính cảm thụ bệnh. Điểm đặc trưng của VKDT là sự viêm bao hoạt dịch kéo dài. Tỉ lệ mắc VKDT là 0,8% dân số nói chung, trong đó nữ nhiều gấp 3 lần nam. Khoảng 10% số bệnh nhân có một họ hàng bậc-một mang bệnh. 80% người bệnh biểu hiện bệnh trong độ tuổi 35 đến 50. Sự tiến triển của bệnh rất khác nhau giữa các bệnh nhân khác nhau, một số người chỉ bị tổn thương khớp nhẹ trong khi số khác có viêm đa khớp liên tục gây suy kiệt..

#### **IX-55. Câu trả lời là D. (Chương 314)**

Hội chứng Felty là một hội chứng gồm viêm khớp dạng thấp, lách to, giảm bạch cầu trung tính. Đôi khi có cả thiếu máu và giảm tiểu cầu. Những bệnh nhân mang hội chứng Felty thường mang bệnh tiến triển với hàm lượng cao yếu tố dạng thấp, có hạt dưới da, và nhiều biểu hiện toàn thân khác của bệnh. Tuy nhiên hội chứng Felty có thể vẫn tiến triển trong khi viêm khớp lại thoái lui. Giảm bạch cầu chọn lọc trên dòng bạch cầu trung tính, với bạch cầu đa nhân dưới  $1500/\text{mm}^3$ . Sinh thiết tủy xương thấy số lượng tế bào tăng, thiếu bạch cầu đa nhân trung tính trưởng thành. Cường lách vẫn được coi như một nguyên nhân gây hội chứng Felty, tuy nhiên cắt lách không làm giảm các tổn thương một cách đồng nhất. Bạch cầu hạt thoát mạch quá mức do các kháng thể tới các tế bào

này, sự hoạt hóa bô thể, hoặc gắn phức hợp miễn dịch có thể đã dẫn tới giảm bạch cầu.

#### **IX-56. Câu trả lời là A. (Chương 318)**

Có tới 30% số bệnh nhân viêm cột sống dính khớp có xuất hiện viêm màng bồ đào trước, nó có thể làm viêm cột sống khởi phát sớm. Đợt viêm màng bồ đào thường xuất hiện ở một bên với đau, sợ ánh sáng, và giảm thị lực. Thường gặp các đợt viêm tái đi tái lại, cuối cùng có thể dẫn đến đục thủy tinh thể. Các vấn đề thường gặp khác là tình trạng viêm ở đại tràng và hôi tràng gặp ở khoảng 60% bệnh nhân VCSDK, tuy nhiên trong số này rất ít người xuất hiện bệnh viêm ruột. Một vài phần trăm số bệnh nhân có bệnh tim, thường gặp nhất là hở hai lá. Các biểu hiện tại tim khác bao gồm block hoàn toàn và suy tim. Biến chứng hiếm gặp là xơ phổi thùy trên và xơ hóa sau phúc mạc.

#### **IX-57. Câu trả lời là C. (Chương 383)**

Bệnh nhân đến khám với các triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể, và xét nghiệm điển hình của bệnh viêm đa cơ với kháng thể kháng synthetase. Các chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân bị yếu cơ gốc chi bao gồm: viêm cơ thể vùi, nhiễm virus, các bệnh giảm chi phổi thần kinh như xơ cứng cột bên teo cơ, các bệnh cơ chuyển hóa như giảm acid maltase, bệnh cơ nội tiết như suy giáp, bệnh cơ cận ung thư, và các bệnh cơ do thuốc như D-penicillamine, procainamide, statins, và glucocorticoids. Bệnh viêm đa cơ đi kèm với tăng creatine kinase, điện cơ cho thấy sự dễ kích thích, sinh thiết cơ thấy trong bó cơ có sự thâm nhiễm các tế bào T. Rất nhiều bệnh nhân viêm đa cơ có tự kháng thể kháng các ribonucleoprotein liên quan đến quá trình tổng hợp protein (kháng synthetase). Kháng thể trực tiếp kháng histidyl-transfer RNA synthetase hay là anti-Jo-1 giúp phân loại ra 1 nhóm bệnh nhân viêm đa cơ rất dễ mắc bệnh phổi kẽ (80% khả năng mắc). Kháng thể kháng tiêu cầu thận có

ở bệnh nhân mắc hội chứng Goodpasture, kháng thể kháng histone có ở bệnh nhân mắc lupus, và kháng thể kháng microsome ở bệnh nhân viêm gan tự miễn.

### **IX-58. Câu trả lời là E. (Chương 326)**

Thoái hóa khớp là một bệnh suy khớp do áp lực và dễ bị tổn thương. Do nguyên nhân chủ yếu của bệnh là cơ giới, điều trị hàng đầu là điều trị không dùng thuốc. Tránh các hoạt động gây đau và gây quá tải cho khớp, tập luyện và làm khỏe nhóm các cơ liền kề với khớp, hỗ trợ khớp bằng gây chấn hoặc nạng đều là các ví dụ về điều trị cơ bản nhằm đẩy lùi quá trình sinh lý bệnh của thoái hóa khớp. Trong trường hợp này, giảm cân là mục đích chính của điều trị. Cứ mỗi pound cân nặng lại làm tăng tải 3 đến 6 lần ở các khớp chịu lực. Bệnh nhân nên có chế độ tập luyện với các bài tập chịu lực, phối hợp các mục tiêu dinh dưỡng nhằm giảm cân từ từ liên tục. Kiêng đi bộ là không thực tế; có thể dùng một cái ba-toong hoặc dụng cụ hỗ trợ làm giảm tải cho khớp. Không dùng steroids và giảm đau cho trường hợp này.

### **IX-59. Câu trả lời là E. (Chương 329)**

Đau xơ cơ là bệnh được đặc trưng bởi đau cơ xương lan tỏa kéo dài, cứng khớp, dị cảm, ngủ không yên giấc, và hay mệt mỏi. Bệnh xuất hiện với tỉ lệ nữ : nam là 9:1. Bệnh không giới hạn ở một vùng miền, một dân tộc hay một loại vùng khí hậu đặc biệt nào. Bệnh nguyên không rõ ràng, nhưng bệnh đi kèm với rối loạn giấc ngủ (rối loạn giai đoạn 4) và sự nhận biết đau bất thường. Chẩn đoán fibromyalgia dựa vào sự xuất hiện đau lan tỏa, bệnh sử có đau cơ xương lan tỏa hơn 3 tháng, ấn đau ở 11 trong 18 điểm đau. Ngoài ấn đau, khám thần kinh và cơ xương ở bệnh nhân fibromyalgia thấy bình thường. Bệnh tâm thần, các rối loạn lo lắng và trầm cảm là các bệnh phối hợp thường gặp nhưng không cung cấp thêm bất cứ tiêu chuẩn chẩn đoán nào.

### **IX-60. Câu trả lời là B. (Chương 317)**

Hội chứng Sjogren có thể xuất hiện như một bệnh nguyên phát hoặc thứ phát đi kèm các rối loạn tự miễn khác, như viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, bệnh mô liên kết phổi hợp, và xơ gan mêt nguyên phát. Bệnh nhân này là điển hình bởi đa số những người bị bệnh là nữ trung niên, tỉ lệ nữ : nam bị bệnh là 9:1. Triệu chứng liên quan đến sự suy giảm chức năng tuyến lệ và tuyến nước bọt. Rất thường gặp chứng khô miệng. Tuyến mang tai to gấp ở 66% số bệnh nhân. Bệnh liên quan đến mắt, dẫn đến các triệu chứng: cảm giác cộm như có cát dưới mi mắt, bỗng rát, đỏ, ngứa, ít nước mắt, nhạy cảm với ánh sáng, là do phá hủy giác mạc và biểu mô hành kết mạc, gọi là viêm kết mạc khô. Khám chẩn đoán bao gồm cả đo lượng nước mắt bằng nghiệm pháp Schirmer. Khám giác mạc bằng đèn Slit sau khi nhuộm Rose Bengal có thể cho thấy các đốm loét giác mạc và các sợi tơ dính vào biểu mô giác mạc. Biểu hiện ngoài hạch thường gặp nhất trong hội chứng Sjogren là đau khớp hoặc viêm khớp (có tới 60% số bệnh nhân). Tự kháng thể kháng Ro/SSA hoặc La/SSB rất gợi ý đến hội chứng này và là một phần của tiêu chuẩn phân loại. Cũng có thể nghĩ đến viêm khớp dạng thấp; tuy nhiên, khám lâm sàng không thấy viêm, và không có cứng khớp buổi sáng kéo dài. Thiếu vitamin A có thể dẫn tới khô mắt nhưng không giải thích được các triệu chứng còn lại của bệnh nhân.

### **IX-61. Câu trả lời là D. (Chương 314)**

Không có xét nghiệm máu đặc hiệu cho chẩn đoán viêm khớp dạng thấp (VKDT). Yếu tố dạng thấp- tự kháng thể kháng phần Fc của IgG- vẫn đang được dùng để chẩn đoán VKDT, có thể được tìm thấy trong 2/3 số bệnh nhân VKDT. Trong dân cư nói chung, yếu tố dạng thấp thường gặp hơn khi số tuổi tăng, và 10-20% các bệnh nhân trên 65 tuổi có yếu tố này. Ở các cá thể ngẫu nhiên, giá trị dự đoán bệnh khi yếu tố dạng thấp dương

tính là rất kém; không nhiều hơn 1/3 số người mang yếu tố dạng thấp sẽ xuất hiện VKDT. Kết quả dương tính giả có thể thấy ở bệnh nhân có Lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng Sjogren, bệnh gan mạn tính, sarcoidosis, viêm gan B, tăng bạch cầu đơn nhân, lao, sốt rét, và rất nhiều bệnh khác. Gần đây, anti-CCP tỏ ra hữu ích cho chẩn đoán VKDT. Trong giai đoạn sớm của bệnh, anti-CCP tỏ ra có giá trị dự đoán bệnh nhiều hơn là yếu tố dạng thấp. Anti-CCP có vẻ đặc hiệu hơn, và dương tính ở 1,5% số người khỏe mạnh. Tốc độ máu lắng là một marker không đặc hiệu cho tình trạng viêm, đã được dùng nhiều thập kỷ nay, và tăng ở hầu hết các bệnh nhân có VKDT tiến triển. Ở bệnh nhân này, Xquang không giúp thêm cho chẩn đoán. Trong giai đoạn sớm của bệnh, Xquang không cho biết tình trạng viêm bao hoạt dịch tiến triển nhiều hơn là khám lâm sàng cẩn thận.

#### **IX-62. Câu trả lời là A. (Chương 311)**

Bệnh nhân đến khám vì viêm mũi dị ứng tái diễn, với các triệu chứng xuất hiện liên tiếp do nhiều yếu tố. Test da cho kết quả nhạy cảm với nhiều tác nhân gồm cỏ phấn hoa, lông chó mèo, và bọ bụi. Bước đầu tiên trong điều trị viêm mũi mạn tính tái diễn là tránh tiếp xúc với dị nguyên, bao gồm cả việc di dời các vật nuôi ra khỏi nhà, việc này thường khó do sự gắn bó cảm xúc với vật nuôi. Trong trường hợp nhạy cảm với cat dander này, đầu tiên hãy nên bàn bạc việc chuyển hẳn vật nuôi ra khỏi nhà. Ngoài ra có nhiều biện pháp khác để làm giảm triệu chứng của bệnh nhân. Các cách tránh tiếp xúc dị nguyên khác bao gồm tháo bỏ thảm và drap ra khỏi phòng ngủ, giặt là các vật dụng trên giường hàng tuần ở nhiệt độ cao, dùng máy hút chân không, và dùng vỏ bọc bằng sợi tổng hợp cho ga, gối và đệm. Ngoài ra các thiết bị lọc khí có thể làm giảm mật độ dị nguyên từ không khí. Điều trị bằng thuốc cho viêm mũi tái diễn nên có kháng histamine H1, hiện bệnh nhân đang dùng. Cũng có thể sử dụng  $\beta$ -adrenergic trong thời gian ngắn để giảm tắc mũi, nhưng phải hạn chế vì

gây giãn mạch khứ hồi và tắc mũi nặng hơn. Glucocorticoids nhỏ mũi là thuốc hiệu quả nhất làm giảm nhẹ triệu chứng của bệnh, nên xem xét trong trường hợp này. Các thuốc khác có hiệu quả trong điều trị viêm mũi dị ứng bao gồm montelukast và tinh thể cromolyn tra mũi. Liệu pháp miễn dịch cũng nên xem xét nếu các cách trên không tác dụng. Liệu pháp miễn dịch (trước đây gọi là liệu pháp giảm nhạy cảm) tức là dùng dị nguyên nghi ngờ để tiêm dưới da hàng tuần với nồng độ tăng dần. Các nghiên cứu cho thấy triệu chứng thuyên giảm phần nào, nhưng phải tiếp tục tiêm trong 3-5 năm. Liệu pháp miễn dịch là chống chỉ định đối với bệnh nhân này vì đang dùng thuốc chẹn beta- thuốc có thể cản trở việc xử trí trong trường hợp có shock phản vệ- một tác dụng phụ hiếm gặp trong liệu pháp miễn dịch.

#### **IX-63. Câu trả lời là C. (Chương 314)**

Viêm khớp dạng thấp là bệnh viêm đa khớp mạn tính, có tính chất đồi xứng. 2/3 trong số bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng ban đầu là mệt mỏi, chán ăn, yếu người trước khi có các triệu chứng tại khớp. Ở các trường hợp đã khẳng định là VKDT (ví dụ bệnh nhân được chẩn đoán VKDT), biểu hiện thường gặp nhất là đau các khớp bị ảnh hưởng, đau tăng khi vận động. Cứng khớp buổi sáng trong vòng 1 giờ hoặc hơn cũng thường gặp ở các bệnh nhân VKDT, tuy nhiên cần chú ý rằng triệu chứng này không giúp phân biệt các bệnh khớp có viêm và không viêm. Đau khớp có nguồn gốc từ chính bao khớp đó, do phân bố thần kinh và rất nhạy cảm với sức căng. 10% số bệnh nhân VKDT có họ hàng gần có liên quan tới bệnh. Gầy sút là triệu chứng không đặc hiệu và rõ ràng không đi kèm với tiến triển bệnh.

#### **IX-64. Câu trả lời là D. (Chương 318)**

Bệnh nhân đến khám vì đau thắt lưng kèm cứng khớp buổi sáng, trên Xquang có hình ảnh viêm khớp cùng chậu. Chẩn đoán phù hợp nhất là

viêm cột sống dính khớp (VCSDK). 90% các trường hợp VCSDK có HLA-B27 dương tính. Tuy nhiên, HLA-B27 có mặt ở 7% người Bắc Mĩ da trắng, và do đó, không đặc hiệu cho chẩn đoán VCSDK. Chỉ 1-6% số người mang kháng nguyên HLA-B27 xuất hiện VCSDK. VCSDK là bệnh lý khớp cột sống thường biểu hiện bằng đau âm ỉ vùng mông và thắt lưng. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ (2-3:1) với tuổi biểu hiện trung bình là 23 tuổi. Các khớp bị ảnh hưởng chủ yếu là các khớp của xương盆. Khoảng 20-30% có viêm các khớp hông hoặc vai, 25-35% viêm các khớp nhỏ với tính chất không đối xứng. Khám: các khớp bị ảnh hưởng ấn đau, giảm gấp và duỗi cột sống, có thể giảm độ giãn nở ngực (<5cm) khi hít vào. Trên Xquang, viêm khớp cùng chậu được khẳng định bởi vết mờ ở bờ viền của khớp tiền triển dần đến ăn mòn xương và cứng xương. Cột sống thắt lưng mất dần độ uốn. Xét nghiệm thường cho kết quả dương tính với HLA-B27 như đã nói ở trên. Có thể tăng CRP và máu lắng. Thường gặp thiếu máu. Có thể tăng phosphatase kiềm trong trường hợp nặng, nhưng nói chung ít gặp. Phần lớn không có kháng thể anti-CCP, kháng thể kháng nhân hay yếu tố dạng thấp, trừ khi chúng xuất hiện do có bệnh phối hợp.

#### **IX-65. Câu trả lời là B. (Chương 318)**

Sự xuất hiện viêm khớp sau vài đợt tiêu chảy hoặc viêm niệu đạo do nhiễm trùng đã được biết đến trong nhiều thế kỷ, với các triệu chứng tiêu chảy hoặc tiêu buốt tiêu khó xuất hiện từ 1 đến 4 tuần trước khi khởi phát viêm khớp. Nguyên nhân thường gặp nhất là các vi khuẩn gây tiêu chảy cấp. Các báo cáo cho thấy cả 4 chủng Shigella đều có thể gây viêm khớp phản ứng, mặc dù S.flexneri rất ít được nhắc tới. Một số căn nguyên vi khuẩn khác bao gồm: vài chủng Samonella, Yersinia enterocolitica, và Campylobacter jejuni. Ngoài ra, nguyên nhân cũng có thể là các vi sinh vật gây viêm niệu đạo; gồm có Chlammydia trachomatis và Ureaplasma urealyticum. Không giống như viêm khớp phản ứng, viêm khớp đi kèm

với nhiễm lậu lan tỏa có liên quan trực tiếp đến tác nhân gây nhiễm và có đáp ứng với kháng sinh.

#### **IX-66. Câu trả lời là D. (Chương 327)**

Trong viêm khớp do gout cấp, xử trí đầu tiên là trực tiếp chống lại phản ứng viêm. Các thuốc điển hình bao gồm colchicine, chống viêm phi steroid (CVPS), và glucocorticoids đường uống. Việc chọn thuốc nào cần dựa vào hoàn cảnh của từng bệnh nhân: các bệnh phối hợp, thuốc đang dùng cũng như tác dụng phụ có thể có của thuốc. Glucocorticoids đường uống là thuốc được chọn cho bệnh nhân này. Các glucocorticoids, ví dụ như prednisone, có hiệu quả cao và không có chống chỉ định. Colchicine thì có thể ít được dung nạp ở bệnh nhân lớn tuổi. Thêm nữa bệnh thận và các chứng bệnh về máu có liên quan đến chống chỉ định của thuốc. Colchicine thường được chỉ định ở dạng viên nang 0,6 mg, uống mỗi 6h cho đến khi có dấu hiệu bất dung nạp hoặc tác dụng phụ trên đường tiêu hóa. Ít dùng colchicine đường tĩnh mạch trừ trường hợp bệnh nhân đang nội trú và không thể uống được thuốc. Đã có trường hợp đột tử, ức chế tủy xương khi dùng đường tĩnh mạch. Do đó colchicine không nên dùng cho bệnh nhân này. CVPS, ví dụ như indomethacin với liều chống viêm, tỏ ra có hiệu quả trong 90% các trường hợp gout cấp, trong đó triệu chứng thuyên giảm trong vòng 5-8 ngày. Thuốc hiệu quả nhất là indomethacin, ibuprofen, hoặc diclofenac. Tuy nhiên, do bệnh nhân này có suy giảm chức năng thận, không nên dùng CVPS. Thuốc hạ acid uric máu như allopurinol và probenecid không nên dùng trong cơn gout cấp vì chúng có thể làm cơn nặng thêm. Probenecid là thuốc tăng thải acid uric, cũng là chống chỉ định đối với bệnh nhân này do có bệnh thận phối hợp.

#### **IX-67. Câu trả lời là D. (Chương 317)**

U lympho xuất hiện đặc hiệu trong giai đoạn muộn của hội chứng Sjogren. Biểu hiện thường thấy của bệnh ác tính này bao gồm tuyến

mang tai sưng to kéo dài, xuất huyết dưới da, giảm bạch cầu, cryoglobulin máu, và giảm nồng độ bổ thể C4. Hầu hết các u lympho đều là u ngoài hạch, tế bào B vùng rìa, và ở thể nhẹ. Các u lympho thể nhẹ có thể được phát hiện một cách vô tình qua sinh thiết mô. Tỉ lệ tử vong cao hơn ở các bệnh nhân có cùng lúc: các triệu chứng B (sốt, ra mồ hôi trộm, gầy sút), hạch lympho to hơn 7cm, và phân độ mô học cao hoặc trung bình.

#### **IX-68. Câu trả lời là D. (Chương 315)**

Bệnh nhân này có tiền sử rất gợi ý đến các đợt sốt thấp cấp tái diễn, khám bệnh thấy có triệu chứng của hẹp hở hai lá và hở chủ. Điều này cộng thêm bệnh nhân có rung nhĩ, nghĩ đến bệnh thấp tim nặng. Yếu tố nguy cơ bao gồm nghèo đói và sống trong điều kiện đông người chật hẹp. Do đó bệnh thấp thường gặp nhiều hơn ở các nước đang phát triển. Aspirin dùng hàng ngày được chọn để điều trị sốt và viêm khớp lớn kiểu di chuyển- các triệu chứng thường gặp của bệnh. Có khi thầy thuốc sử dụng steroid trong đợt thấp tim cấp để giảm viêm, mặc dù cách này còn đang gây tranh cãi và không thấy có vai trò gì giữa các đợt tiến triển của bệnh. Phòng thấp cấp II bằng penicillin uống hàng ngày hoặc hay dùng hơn là tiêm bắp hàng tháng, đang được coi là biện pháp tốt nhất để ngăn chặn các đợt tái phát, ngăn chặn tổn thương thêm cho các van tim. Phòng thấp cấp I cũng cho hiệu quả tương tự trong việc ngăn chặn các đợt viêm tim, tuy nhiên, đa số các trường hợp viêm họng lại quá nhẹ để các phụ huynh đưa con đến bác sĩ. Vì vậy, phòng thấp cấp II hay áp dụng hơn cho các bệnh nhân đã có bệnh lý van tim nặng. Doxycycline không phải là lựa chọn hàng đầu cho Liên cầu nhóm A, nguyên nhân gây bệnh thấp cấp.



**Chương X:**  
**NỘI TIẾT VÀ CHUYỄN HÓA**

< MIDBEO>

## CÂU HỎI

**HƯỚNG DẪN:** Chọn đáp án tốt nhất cho mỗi câu hỏi.

**Câu 1 .** Nguyên nhân thường gặp nhất của suy giáp trên toàn thế giới là gì ?

- A. Bệnh tự miễn
- B. Bệnh Graves
- C. Do điều trị.
- D. Thiếu Iốt
- E. Tác dụng phụ của thuốc.

**Câu 2 .** Một phụ nữ 23-tuổi vào bệnh viện phàn nàn về tình trạng tăng cân nhanh trong vài tháng qua, mệt mỏi, mất kinh, và có nhiều mụn trứng cá. Cô không nhớ chính xác các triệu chứng của cô đã bắt đầu từ khi nào , nhưng cô ấy nói rằng không có một sự thay đổi trong chế độ ăn uống, cô đã tăng 12,3 kg trong 6 tháng qua. Cô đã mất kinh trong nhiều tháng. Khi đi khám , cô để ý thấy có nhiều vết rạn màu đỏ tía ở hai bên bụng. Hội chứng Cushing được nghi ngờ. Xét nghiệm nào sau đây cần được sử dụng để chẩn đoán?

- A. Cortisol tự do trong nước tiểu24h.
- B. Hormon vỏ thượng thận (ACTH) nền.
- C. Nồng độ CRH lúc 08:00 sáng.
- D. Lấy mẫu máu tĩnh mạch dưới xương đá.
- E.Nghiệm pháp chấn 1mg dexamethasone qua đêm.

**Câu 3 .** Sự bài tiết hormon giải phóng FSH và LH (GnRH) bình thường chịu kích thích của hormon kích thích hoàng thể(LH) và hormon kích thích nang trứng (FSH),cũng tạo ra tự động và sự tác động của testosterone và estrogen. Những cơ chế dưới đây giải thích tốt nhất tác

dụng lâu dài chủ động của GnRH (ví dụ, leuprolide) giảm mức testosterone trong việc quản lý ung thư tuyến tiền liệt?

- A. GnRH chủ động thúc đẩy sản xuất hormon giới tính liên kết globulin, làm giảm sự sẵn có của testosterone
- B. Cơ chế điều hòa ngược âm tính giữa GnRH và LH / FSH
- C. Độ nhạy của LH và FSH ảnh hưởng tới dao động thông thường của GnRH.
- D. Sự chuyển vị của các thụ thể hạt nhân tế bào chất vào trong trung tâm cung với sự hoạt hóa của GnRH.

**Câu 4.** Một phụ nữ 44 tuổi tìm cách đánh giá các bất thường chu kỳ kinh nguyệt với chảy máu kinh nhiều. Cô nói rằng chu kỳ kinh nguyệt của cô thường xuyên với 28-ngày chu kỳ kể từ khi cô 20 tuổi. Tuy nhiên, trong 6 tháng qua, chu kỳ của cô chỉ có 22-25 ngày kết hợp chảy máu kinh nhiều là không bình thường cho cô. Cô đã có nhiều vết rạn da màu đỏ và rối loạn giấc ngủ. Cô yêu cầu trợ giúp trong việc kiểm soát những triệu chứng này. Bạn nghi ngờ cô trong giai đoạn tiền mãn kinh, và xét nghiệm nội tiết tố ngày thứ 2 của chu kỳ kinh nguyệt khẳng định nghi ngờ này. Bạn đang xem xét điều trị bằng thuốc tránh thai để kiểm soát triệu chứng của cô và để bảo vệ chống lại mang thai ngoài ý muốn. Tất cả những điều sau đây sẽ được coi là chống chỉ định sử dụng thuốc tránh thai đường uống, ngoại trừ

- A. Ung thư vú
- B. Hút thuốc lá
- C. Bệnh thận
- D. Bệnh gan
- E. Tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu

**Câu 5.** Tất cả những điều sau đây là những yếu tố nguy cơ cho sự gia tăng của gãy xương do loãng xương, ngoại trừ

- A. Chủng tộc người Mỹ gốc Phi
- B. Hút thuốc lá
- C. Giới nữ
- D. Tháp cân.
- E. Lười hoạt động

**Câu 6.** Tất cả các loại thuốc sau đây có liên quan với tăng nguy cơ loãng xương ở người lớn, ngoại trừ

- A. Cyclosporin
- B. Dilantin
- C. heparin
- D. prednisone
- E. ranitidine

**Câu 7 .** Một phụ nữ 34-tuổi tới bệnh viện của bạn với một loạt than phiền ngày càng tồi tệ hơn vài năm qua hoặc lâu hơn. Cô chú ý tới sự mệt mỏi, mất kinh và tăng cân trở lại. Cô nói rằng bác sĩ chẩn đoán cô bị suy giáp cách đây vài tháng, và cô đã được dùng thay thế hormon tuyến giáp. Hormon kích thích tuyến giáp (TSH) của cô đã được bình thường trong hai lần kiểm tra cuối cùng. Khi triệu chứng không cải thiện, cô đã được gửi phòng khám của bạn để đánh giá thêm. Chẩn đoán suy toàn tuyến yên được xem xét. Tất cả những điều sau đây là phù hợp với chức năng tuyến yên bình thường ngoại trừ

- A. Nồng độ của hormon kích thích nang- (FSH) và kích thích hoàng thể (LH) trong một sau mãn kinh ở phụ nữ.
- B. Nồng độ của aldosterone sau khi truyền của cosyntropin
- C. Nồng độ của hormon tăng trưởng sau khi uống một liều tải đường.

- D. Nồng độ của cortisol sau khi tiêm insulin thường xuyên
- E. Nồng độ của TSH sau khi truyền của thyrotropinreleasing hormon (TRH)

**Câu 8.** Một nam giới 33-tuổi, bị suy thận giai đoạn cuối nên khả năng lọc máu giảm, than phiền về giảm ham muốn tình dục, sự bất lực để duy trì cương cứng, mệt mỏi ngày càng tăng, và yếu nhẹ. Ông đã được điều trị với chế độ lọc máu ổn định trong 8 năm, và điện giải là bình thường. Hơn nữa đánh giá cho thấy nồng độ testosterone huyết thanh giảm. Những điều sau đây sẽ phân biệt chính thiếu năng sinh dục thứ cấp từ?

- A. Aldosterone
- B. Cortisol
- C. Estradiol
- D. Hormon LH
- E. Hormon kích thích tuyến giáp-TSH

**Câu 9.** Một phụ nữ 42-tuổi được đưa đến cấp cứu bằng xe cứu thương trong tình trạng tâm thần bị thay đổi. Đường huyết mao mạch dưới mức tong thường ( $<40$  mg / dL). Sau khi tiêm 2 ống dextrose 50%, đường huyết mao mạch của bệnh nhân vẫn còn ở mức 42 mg / dL. Cô vẫn còn bất tỉnh và đã có một cơn tỉnh 1-phút trong khi vận chuyển. Cô không có tiền sử tiểu đường. Gia đình cô phủ nhận rằng gần đây cô đã bị bệnh, nhưng gần đây cô hay chán ăn. Cô làm việc như một y tá của bệnh viện. Trong đó các xét nghiệm sau đây sẽ xác nhận một quá liều insulin ngoại sinh?

- A. Glucose huyết thanh  $<55$  mg / dL, insulin huyết thanh  $> 18$  pmol / L, và C-peptide huyết tương mức không phát hiện
- B. Glucose huyết thanh  $<<55$  mg / dL, insulin huyết thanh  $> 18$  pmol / L

- L, và C-peptide huyết tương mức > 0,6 ng / mL
- C. Glucose huyết thanh <<55 mg / dL, insulin huyết thanh <18 pmol / L, và glucagon trong huyết tương <12 pmol / L
- D. Glucose huyết thanh <<55 mg / dL, insulin huyết thanh <18 pmol / L, và C-peptide mức không phát hiện

**Câu 10.** Một nam giới 44-tuổi bị một vụ va chạm xe cơ giới. Ông bị nhiều vết thương vào mặt, ngực, và xương chậu. Ông không đáp ứng và được đặt nội khí quản bảo vệ đường thở. Một đường truyền tĩnh mạch được đặt. Bệnh nhân được nhận vào đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) với nhiều chấn thương. Ông đã ổn định tình trạng chung và vào ngày thứ 2 bệnh viện đã mở và định hình nội bộ của xương đùi bên phải và xương cánh tay phải thành công. Sau khi trở về ICU, bạn xem lại các xét nghiệm giá trị. TSH là 0,3 MU / L, và tổng mức T4 là bình thường. T3 là 0,6 mg / dL. Bước tiếp theo tốt nhất là gì?

- A. Khởi đầu với levothyroxine
- B. Làm nhấp nháy đồ với iod phóng xạ.
- C. Siêu âm tuyến giáp
- D. Quan sát
- E. Khởi đầu với prednisone

**Câu 11.** Tất cả các dấu hiệu sinh hóa sau đây là một biện pháp xương tái hấp thu trừ

- A. phosphatase kiềm trong huyết thanh
- B. huyết thanh liên kết ngang N-telopeptide
- C. huyết thanh liên kết ngang C-telopeptide
- D. Hydroxyproline nước tiểu .
- E. Deoxypyridinoline tự do trong nước tiểu.

**Câu 12.** Một phụ nữ 54 tuổi được chỉ dẫn về nội tiết để đánh giá loãng xương sau lần bị đau lưng do vỡ bởi sức nén ở đốt sống thắt lưng thứ 4. Cô đang trong giai đoạn tiền mãn với kinh nguyệt không đều và cảm giác nóng thường xuyên. Cô ấy không hút thuốc lá. Vấn đề khác tốt và khỏe mạnh. Trọng lượng của cô là 70 kg, và chiều cao là 168 cm. Một mật độ khoáng xương là T-score : 3,5 SD và Z-score : 2,5 SD. Tất cả các xét nghiệm sau đây được chỉ định để đánh giá loãng xương ở bệnh nhân này, ngoại trừ

- A. Canxi nước tiểu 24h .
- B. Nồng độ LH và FSH.
- C. Canxi trong huyết thanh.
- D. Chức năng thận.
- E. vitamin D (25-hydroxyvitamin D).

**Câu 13.** Một phụ nữ 67 tuổi đến bệnh viện sau bị ngã trên sân băng 1 tuần trước đây. Cô đã đến ngay phòng khám cấp cứu sau ngã, chụp X quang hông được tiến hành và không có gãy xương hoặc trật khớp. Họ đã cho thấy sự hợp nhất của các khớp xương chậu và các bè xương trong xương hông, phù hợp với bệnh Paget. Một bảng điều khiển chuyển hóa toàn diện cũng đã được gửi tại đó để tham khảo và được chú ý tới nồng độ phosphatase kiềm là 157 L / U, với canxi và phosphate huyết thanh bình thường cấp. Cô ấy được xuất viện với thuốc giảm đau và được theo dõi với bác sĩ của mình để tiếp tục kiểm tra những lần chụp ảnh phóng xạ sau này. Cô ấy đang hồi phục sau khi ngã và phủ nhận bất kỳ đau đớn lâu dài hoặc tình trạng bất động của khớp hông của cô. Cô nói rằng cha cô bị bệnh xương gây ra tình trạng đau đầu và mất thính giác ở gần cuối của cuộc đời. Cô rất quan tâm về kết quả X quang và muốn biết ý nghĩa của nó. Điều nào sau đây là cách điều trị chiến lược tốt nhất vào thời điểm

này?

- A. Bắt đầu bài tập vật lý trị liệu và mang không trọng lượng tăng cường cho hông.
- B. Không điều trị, cô ấy không có triệu chứng. Kiểm tra X quang và xét nghiệm mỗi 6 tháng.
- C. Tăng cường vitamin D và canxi.
- D. Bắt đầu bisphosphonate uống.
- E. Bắt đầu prednisone liều cao và giảm nhanh trong hơn 1 tuần.

**Câu 14.** Một phụ nữ 26 tuổi tới với tình trạng buồn nôn, nôn mửa, và vàng da từ 2 tuần qua. Cô có tiền sử khỏe mạnh. Khi khám, sờ thấy bờ gan sắc và những gì được phát hiện trình bày trong bảng X-14 (Atlas màu). Transaminase và bilirubin toàn phần cao. Các xét nghiệm nào dẫn đến một chẩn đoán xác định trong bệnh nhân này?

- A. Kháng thể kháng cơ trơn
- B. Kháng nguyên Viêm gan B bề mặt
- C. Sinh thiết gan với xét nghiệm định lượng đồng
- D. Ceruloplasmin huyết thanh
- E. Nồng độ sắt huyết thanh và ferritin

**Câu 15.** Một phụ nữ 29-tuổi tới phòng khám của bạn phàn nàn cô thấy khó nuốt, đau họng, và sưng ở cổ. Cô sốt liên tục trong tuần qua. Một vài tuần trước cô có triệu chứng của một nhiễm trùng đường hô hấp trên. Cô tiền sử khỏe mạnh. Khám thực thể, cô có một búrú giáp nhỏ mà ám đau. Hầu họng của cô sạch. Các xét nghiệm được gửi đi, và số lượng bạch cầu là  $14.100$  tế bào / ml với một sự khác biệt bình thường, tỷ lệ hồng cầu lắng (ESR)  $53$  mm / h, và hormon kích thích tuyến giáp (TSH)  $21 \mu\text{IU} / \text{ml}$ . Kháng thể tuyến giáp là âm tính. Chẩn đoán là gì?

- A. suy giáp tự miễn
- B. Sốt Cat-scratch.
- C. Bệnh Graves.
- D. Đau thắt ngực Ludwig
- E .Viêm tuyến giáp bán cấp

**Câu 16.** Điều trị thích hợp nhất cho bệnh nhân mô tả ở trên?

- A. Cắt bỏ tuyến giáp
- B. Aspirin liều cao.
- C. Xạ trị liệu tại chỗ.
- D. Không cần thiết điều trị .
- E. Propylthiouracil

**Câu 17.** Các thí nghiệm kiểm soát tiểu đường và biến chứng cung cấp bằng chứng dứt khoát rằng giảm tăng đường huyết mạn tính

- A. cải thiện biến chứng vi mạch trong bệnh tiểu đường type 1
- B. cải thiện biến chứng mạch lớn trong bệnh tiểu đường type 1
- C. cải thiện biến chứng vi mạch trong bệnh tiểu đường type 2 .
- D. cải thiện biến chứng mạch lớn trong bệnh tiểu đường type 2
- E. cải thiện cả biến chứng mạch lớn và vi mạch biến chứng trong bệnh tiểu đường type2

**Câu18.** Một phụ nữ 54 tuổi, trải qua cắt tuyến giáp do ung thư biểu mô tuyến giáp. Khoảng 6 giờ sau khi phẫu thuật, bệnh nhân than phiền ngứa ran xung quanh miệng. Sau đó cô thấy tăng cảm giác như kim châm trong các ngón tay và ngón chân. Y tá gọi bác sĩ đến để đánh giá bệnh nhân sau khi cô đã bị chuột rút tay và huyết áp của cô vẫn đo được. Khi kiểm tra, bệnh nhân vẫn còn phàn nàn về chuột rút bàn tay liên tục. Kể từ khi phẫu thuật, cô đã được dùng morphine sulfate 2 mg để giảm đau và

compazine 5 mg, cho buồn nôn. Cô không có thay đổi các dấu sinh tồn và không sốt. Bóp mạnh vào cung gó má phí trước tai 2cm gây ra tình trạng co giật ở góc hàm. Một điện tâm đồ (ECG) cho thấy một khoảng QT 575 ms. Bước tiếp theo trong đánh giá là gì và điều trị của bệnh nhân này?

- A. Cho liều benz tropine 2 mg tĩnh mạch.
- B. Cho liều calcium gluconate 2 g tĩnh mạch
- C. Cho liều magnesium sulphate 4 g tĩnh mạch
- D. Đo canxi, magiê, phosphate, và nồng độ kali
- E. Đo dung tích sống bắt buộc.

**Câu 19.** Một nam 49 tuổi được đưa đến bệnh viện của mình gia đình vì sự nhầm lẫn trong tình trạng mất điện giải và mất nước. Gia đình nói trong 3 tuần qua ông đã tiêu chảy liên tục toàn nước và không giảm với việc sử dụng các cách điều trị. Tiêu chảy không liên quan đến lượng thức ăn và kéo dài cả khi đói. Phân không có chất béo và không hôi. Bệnh nhân là một luật sư, là người ăn chay, và đã không đi du lịch gần đây. Không một ai trong gia đình đã có triệu chứng tương tự. Trước khi tiêu chảy, ông đchán ăn và giảm cân 5-lb. Kể từ khi tiêu chảy bắt đầu, ông đã mất đi ít nhất là 10 kg. khám xét đáng chú ý là kiểm tra huyết áp 100/70, nhịp tim 110/min, và nhiệt độ 36,8 ° C (98,2 ° F). Độ dày hôi da kém, nhầm lẫn, và yếu cơ lan tỏa, kiểm tra không đáng kể. Xét nghiệm đáng chú ý công thức máu bình thường và kết quả sinh hóa sau đây:

Na+	146 meq/L
K+	3.0 meq/L
Cl-	96 meq/L
HCO3 -	36 meq/L
BUN	32 mg/dL
Creatinine	1.2 mg/dL

Trong 24h thu được 3l nước phân màu như nước chè, trong đó natri là 50 meq / L, kali là 25 meq / L, và nồng độ osmol/kg là 170 mosmol / L.Xét nghiệm nào sau đây có thể chẩn đoán chính xác?

- A. cortisol huyết thanh
- B Huyết thanh TSH
- C. Huyết thanh VIP
- D. 5-HIAA nước tiểu .
- E. metanephrine nước tiểu

**Câu 20.** Một phụ nữ 68 tuổi đã được chẩn đoán ung thư biểu mô tế bào vảy của phổi giai đoạn IIIB, nhập viện vì tình trạng sôi loạn tâm thần và mất nước. Khi nhập viện, xét nghiệm của cô là canxi 19,6 mg / dL và phosphate 1,8 mg / dL. Đồng thời nồng độ hormon tuyến cận giáp là 0,1 pg / ml (bình thường 10-65pg / mL), và việc sang lọc về mối liên kết giữa hormon tuyến cận giáp và peptid là dương tính. Trong 24 giờ đầu tiên, bệnh nhân được dùng 4 L dung dịch muối bình thường với lợi tiểu furosemide. Buổi sáng tiếp theo, nồng độ canxi bây giờ là 17,6 mg / dL và phosphate là 2,2 mg / dL. Cô tiếp tục mê曙光. Phương pháp tốt nhất để điều trị liên tục chứng tăng calci huyết của bệnh nhân này là gì?

- A. Tiếp tục điều trị truyền lượng dịch lớn pha cùng lợi tiểu furosemide.
- B. Tiếp tục điều trị truyền lượng dịch lớn, nhưng ngừng furosemide và hydrochlorothiazide.
- C. Bắt đầu điều trị với calcitonin một mình.
- D. Bắt đầu điều trị với pamidronate một mình.
- E. Bắt đầu điều trị với calcitonin và pamidronate.

**Câu 21** Phân biệt đau bụng kinh với đau do nguyên nhân khác ở vùng chậu mãn tính chu kỳ rất quan trọng bởi vì có điều trị cụ thể cho đau

bụng kinh nguyên phát. Sinh lý bệnh và điều trị của đau bụng kinh nguyên phát là gì?

- A. Lạc nội mạc tử cung / thuốc tránh thai
- B. Tiền sử lạm dụng tình dục / tư vấn
- C. Tăng sản xuất tiền chất prostaglandin / thuốc kháng viêm
- D. Võ nang graff/ thuốc tránh thai

**Câu 22.** Một phụ nữ 25-tuổi thấy trong 4 tháng qua mặt mình mọc rất nhiều long và mụn trứng cá. Cô đã nhận thấy sự thay đổi tiếng nói của mình nhưng phủ nhận những thay đổi trong ham muốn tình dục hoặc cơ quan sinh dục của cô. Cô chỉ nặng 94 kg và là cao 5 feet 5 inches. Huyết áp 126/70 mmHg. Kiểm tra lđáng chú ý là cô béo phì. Không thấy các vết rạn đỏ hay tím trên da Những điều sau đây sẽ là bước đầu tiên quan trọng trong đánh giá lâm sàng của bệnh nhân này, ngoại trừ

- A. Tiền sử dùng thuốc.
- B. Tiền sử gia đình
- C. Nồng độ testosterone trong huyết thanh
- D. Nồng độ dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) huyết thanh
- E. siêu âm bụng

**Câu 23.** Một bệnh nhân đến phòng cấp cứu 1 tuần trước vì đau đầu. Cô đã được chụp MRI, mà không biết một nguyên nhân gây ra triệu chứng của cô; nhưng kết quả cuối cùng thấy "trống vùng tuyến yên" được chú ý. Đó có thể liên quan đến lâm sàng. Bệnh nhân được xuất viện từ phòng cấp cứu với các hướng dẫn theo dõi bác sĩ gia đình càng sớm càng tốt. Đau đầu đã được giải quyết, và bệnh nhân không có khiếu nại, tuy nhiên, cô đến văn phòng của bạn 1 ngày sau đó rất quan tâm về kết quả MRI. Điều gì cần làm trong quản lý sức khỏe cho cô?

- A. Chẩn đoán của cô là suy tuyến yên toàn bộ, và bắt đầu thay thế

hormon liều thấp.

- B. Chẩn an cô và theo dõi kết quả xét nghiệm chặt chẽ.
- C. An ủi cô ấy và kiểm tra MRI trong 6 tháng.
- D. Điều này có thể là bệnh lý tuyến nội tiết ác tính nên chụp xạ hình và CT là chỉ định.
- E. Kết quả MRI có thể là một u lành tính -tham khảo phẫu thuật thần kinh cho cắt bỏ.

**Câu 24.** Một thiếu niên 16-tuổi khỏe mạnh đến phòng cấp cứu địa phương vì đau đầu ngày càng tăng trong 2 tháng. Cha mẹ thấy rằng "Thằng bé dường như không còn là chính mình", và hơn 2 tuần qua cậu suất hiện nhìn đôi. Cậu thường buồn nôn vào buổi chiều. Cậu cũng tăng cân trong cùng thời gian 2 tháng qua và ngủ kém. Khám thấy, cậu rất chậm chạp, và soi đáy mắt thấy gai thị. Cậu không có sốt, cứng cổ, hoặc bạch cầu cao. Nguyên nhân có thể là ?

- A. hội chứng Carney
- B. suy toàn tuyến yên bẩm sinh
- C. U sọ hfrau.
- D. hội chứng McCune-Albright
- E. U màng não.

**Câu 25.** Ở giữa chu kỳ kinh nguyệt, hormon kích thích hoàng thể (LH) tăng lên theo con đường khác là thông qua trung gian-estrogen. Mặc dù nồng độ thấp của estrogen là úc chế bài tiết LH, lượng estrogen tăng dần dễ kích thích tiết LH. Mỗi quan hệ giữa estrogen và LH là một ví dụ về sự điều tiết của hệ thống nội tiết?

- A. Sự tự điều chỉnh nội tiết tố.
- B. Kiểm soát điều hòa ngược âm tính
- C. Sự điều chỉnh của các tiền nội tiết tố.
- D Kiểm soát điều hòa ngược dương tính.

**Câu 26.** Vị trí tổn thương phổi hợp phổi biến nhất cho một gãy xương liên quan đến loãng xương ?

- A. xương đùi
- B. Xương chậu
- C. Xương quay
- D. Cột sống
- E. Cổ tay.

**Câu 27.** Nghiệm pháp estrogen trong điều trị triệu chứng của tiền mãn kinh đã làm nổi bật sự tăng yếu tố nguy cơ ở nữ giới với điều trị ngoại trú , trừ:

- A. ung thư vú
- B .Vỡ cương chậu.
- C. nhồi máu cơ tim
- D. đột quy
- E. huyết khối tĩnh mạch

**Câu 28** Tất cả các liệu pháp kết hợp sau đây đã làm nổi bật lên sự giảm nguy cơ tổn thương xương chậu ở phụ nữ mãn kinh bị loãng xương, ngoại trừ

- A. alendronate
- B. estrogen
- C. hormon tuyến cận giáp
- D. Raloxifene
- E. risedronate
- F. vitamin D kết hợp canxi

**Câu 29.** Một người đàn ông 45 tuổi đã được chẩn đoán là pheochromocytoma sau đó phát hiện ra có sự nhầm lẫn, đánh giá bằng huyết áp 250/140 mmHg, nhịp tim nhanh, đau đầu và đỏ bừng mặt. Xét nghiệm Metanephrenes huyết tương của ông là normetanephrine 560 pg

/ ml và metanephrine 198 pg / ml (bình thường giá trị: normetanephrine :18-111 pg / ml; metanephrine: 12-60 pg / ml). CT scan ổ bụng có tiêm thuốc cản quang thể hiện một khối u 3-cm tủy tủy thận thận bên phải. Chụp MRI não với gadolinium phù nề của chất trắng gần đường giao nhau parietooccipital phù hợp với leukoencephalopathy sau đảo ngược. Bạn được yêu cầu tham vấn về quản lý. Điều nào sau đây là đúng sự thật liên quan đến quản lý pheochromocytoma là cá nhân này?

- A. Chẹn Beta hoàn toàn chống chỉ định cho tim nhịp nhanh ngay cả sau khi đã đạt được phong tỏa alpha.
- B. Ngay lập tức phẫu thuật cắt bỏ khối lượng được chỉ định, bởi vì bệnh nhân đang ở trong tình trạng tổn thương não do tăng huyết áp.
- C. Hạn chế muối và lượng nước vào cơ thể để ngăn chặn việc tiếp tục tăng huyết áp của bệnh nhân.
- D. Điều trị bằng phenoxybenzamine nên được bắt đầu với liều cao (20-30 mg mỗi ngày ba lần) để nhanh chóng kiểm soát huyết áp, và phẫu thuật có thể được thực hiện trong vòng 24-48 h.
- E. Điều trị bằng phentolamine TM được chỉ định để điều trị tăng huyết áp. Phenoxybenzamine nên được bắt đầu với liều thấp và tăng liều đến liều dung nạp tối đa trong 2-3 tuần. Phẫu thuật không cần lập kế hoạch cho đến khi huyết áp luôn dưới 160/100 mmHg.

**Câu 30.** Sự úc chế hoạt động của hệ renin là một cơ chế hiện đại trong điều trị tăng huyết áp. Tất cả các thay đổi sinh lý sau đây sẽ làm tăng bài tiết renin trừ

- A. giảm khối lượng máu lưu thông
- B. chế độ ăn uống nhiều kali
- C. tăng hoạt động giao cảm
- D. giảm lượng chất hòa tan ở ống lợn xa

E. tư thế thẳng đứng

**Câu 31.** Điều nào sau đây thể hiện khả năng của việc tìm kiếm một u nhô tuyến yên ở khám nghiệm tử thi trong dân số nói chung?

- A. 0,1%
- B. 2%
- C. 5%
- D. 11%
- E. 25%

**Câu 32.** Một phụ nữ 33 tuổi đến phòng cấp cứu than phiền về triệu chứng đau đầu, đánh trống ngực, vã mồ hôi, và lo lắng. Những cảm xúc này bắt đầu đột ngột khoảng 30 phút trước, và cô liên tục bị các triệu chứng tương tự như vậy một lần mỗi tháng. Cô trước đây đã được chẩn đoán là bị cơn hoảng loạn và đã dùng paroxetin 20 mg mỗi ngày. Triệu chứng không được cải thiện từ khi dùng của thuốc này, và cô tin rằng triệu chứng hồi hộp và lo lắng đã trở nên tồi tệ hơn từ thời gian này. Tiền sử bệnh lý của cô: tăng huyết áp, nhưng điều trị với amlodipin gần đây đã được ngưng vì huyết áp 88/50 mmHg với các triệu chứng của cô được phản ánh với bác sĩ của mình. Tiền sử khác của cô là đau đầu một năm qua và cô đã được dùng ibuprofen, 600mg khi cần thiết. Cô tin rằng những cơn đau đầu đi cùng với triệu chứng của mình và vài giờ sau khi ra mồ hôi đã giảm xuống. Khám thực thể, bệnh nhân xuất hiện đỏ mặt và vã mồ hôi. Huyết áp khi nằm là 170/100 mmHg với nhịp tim 90 nhịp / phút. Khi đứng huyết áp tụt xuống 132/74 mmHg với nhịp tim là 112 nhịp / phút. Nhịp thở 22 nhịp / phút, và nhiệt độ  $37,4^{\circ}\text{C}$ . Kiểm tra khác của cô là bình thường. Có không có gai thị. Xét nghiệm nào sau đây có thể chẩn đoán chính xác bệnh này?

- A. nước tiểu 24-h cho 5-HIAA

- B. nước tiểu 24h cho metanephrides gián đoạn
- C. CT scan bụng có tiêm thuốc cản quang.
- D. Chụp xạ hình với iod phóng xạ (MIBG)
- E. Không xét nghiệm là cần thiết, bệnh nhân đang bị một cơn hoảng loạn

**Câu 33.** Các thụ thể corticoid trong ống lợn thận chịu trách nhiệm lưu giữ natri và kali thừa, đó là trong trạng thái dư thừa corticoid như khói u tiết aldosterone. Tuy nhiên, các tình trạng thừa glucocorticoid (ví dụ, hội chứng Cushing) cũng có thể biểu hiện giữ natri và hạ kali máu. Những gì đặc trưng của con đường mineralocorticoid-glucocorticoid giải thích việc này?

- A. Các thụ thể mineralocorticoid có ái lực cao với glucocorticoid
- B. Sự bão hòa của con đường thoái hóa glucocorticoid ở các tình trạng khác nhau của sự dư thừa glucocorticoid
- C. Tương tự, nhưng khác biệt, DNA kết hợp ở nhiều vị trí cùng tác dụng chuyển hóa
- D. Sự điều chỉnh của protein mineralocorticoid ràng buộc ở tình trạng dư thừa glucocorticoid

**Câu 34.** Một phụ nữ 40 tuổi bị bệnh Graves 'gần đây đã được bắt đầu điều trị với methimazole. Một tháng sau, cô đến phòng khám định kỳ. Cô có cơn sốt nhẹ, đau khớp, và tình trạng khó chịu khác. Xét nghiệm đáng chú ý là transaminitis tăng nhẹ và glucose 150 mg / dL. Tất cả là tác dụng phụ của methimazole trừ

- A. Giảm bạch cầu hạt
- B. phát ban
- C. đau khớp
- D. Viêm gan

### E. kháng insulin

**Câu 35** Một phụ nữ 60-tuổi, được gọi tới phòng khám của bạn để kiểm tra chứng tăng calci huyết là 12,9 mg / dL. Điều này đã được phát hiện tình cờ trong thời gian nằm viện do thoái hóa cột sống. Mặc dù đã được truyền trong bệnh viện, canxi huyết thanh của cô lúc xuất viện là 11,8 mg / dL. Bệnh nhân không có triệu chứng. Cô nếu không có sức khỏe tốt và đã được khuyến cáo tầm soát ung thư phù hợp với tuổi. Cô không bị táo bón hoặc đau xương và bây giờ là 8 tuần từ phẫu thuật xương sống của cô. Hiện tại, canxi trong huyết thanh của cô là 12,4 mg / dL, và phosphate là 2,3 mg / dL. Hematocrit của cô và tất cả các chỉ số khác bao gồm creatinine bình thường. Chẩn đoán rất có thể là gì?

- A. Ung thư vú
- B. cường cận giáp
- C. cường giáp
- D. đa u tuy
- E. nhiễm độc Vitamin D

**Câu 36.** Một người đàn ông 62 tuổi tới phòng cấp cứu địa phương phàn nàn về nặng ngực và cảm thấy "như là trái tim tôi rung bên trong lồng ngực của tôi.". Ông có triệu chứng tương tự 1 tháng trước đây mà hết tự nhiên. Ông không đi khám vào thời điểm đó. Ông không có tiền sử bệnh lý nào. Hồi ký lại thấy ông giảm cân gần đây và ra mồ hôi quá nhiều. Ông cảm thấy cảm giác thèm ăn của mình đã tăng lên gần đây. Vợ ông cho biết thêm rằng gần đây ông đã hay nghỉ việc do mệt mỏi, nhưng ông không thể thư giãn và không ngủ tốt được. Khám thực thể, nhịp tim không đều 140-150 nhịp / phút. Huyết áp là 134/55 mmHg. Ông nhập viện và làm xét nghiệm thấy hormon kích thích tuyến giáp không thấy. Điều nào sau đây là đúng?

- A. 50% bệnh nhân cường sẽ chuyển đổi từ rung nhĩ sang nhịp xoang bình thường với kiểm soát tuyến giáp một mình.
- B. chụp phim tuyến giáp được tiến hành sẽ được tương thích với chẩn đoán bệnh Graves.
- C. rung nhĩ là biểu hiện thường gặp nhất của cường giáp.
- D. Ra nhiều mồ hôi có thể sẽ không liên quan đến cường giáp.
- E. cường giáp gây ra hậu gánh cao cho tim, và thu hẹp áp lực lên mạch.

**Câu 37.** Bệnh nhân ở trên được bắt đầu dùng atenolol và nhịp tim được làm chậm đến 80 nhịp / phút. Các phương pháp trị liệu bổ sung nào sau đây được chỉ định?

- A. Diltiazem
- B. Itraconazole
- C. Liothyronine
- D. methimazole
- E. Phenoxybenzamine

**Câu 38.** Một bệnh nhân tới chỗ bác sĩ phàn nàn về sự mệt mỏi và rụng tóc. Ông đã giảm được 6,4 kg kể từ lần khám cuối cùng của ông 6 tháng trước, nhưng sự thèm ăn giảm rõ rệt. Hỏi kỹ lại ông nói ngủ không tốt và cảm thấy lạnh mọi lúc. Ông vẫn làm theo sở thích của mình và dành thời gian với gia đình, và không tin rằng ông đang chán nản. Khám thấy rụng tóc và giảm phản xạ gân xương. Suy giáp được chẩn đoán cao cho bệnh nhân này. Xét nghiệm liên quan đến chẩn đoán chính xác?

- A. Nồng độ hormon TSH thứ phát bình thường, nhưng không suy giáp nguyên phát.
- B. T3 đo lường không được chỉ định để chẩn đoán.
- C. Tỷ lệ T3/T4 là quan trọng để xác định điều trị.
- D. Kháng thể kháng tuyến giáp để phân biệt suy giáp nguyên phát và suy giáp thứ phát.
- E. T4 là một xét nghiệm sàng lọc tốt hơn so với TSH cho suy giáp.

**Câu 39.** Điều nào sau đây liên quan đến suy giáp tự miễn ?

- A. 10% của 40 - 60 tuổi, người lớn có suy giáp cận lâm sàng.
- B. Không có các bướu cổ làm suy giáp tự miễn dịch xảy ra.
- C. Tiền sử gia đình rối loạn tự miễn dịch không làm tăng đáng kể nguy cơ.
- D. Nó là phổ biến hơn ở các bên bờ Thái Bình Dương, nơi chế độ ăn ít iốt.
- E. viêm tuyến giáp do virus không gây ra viêm tuyến giáp tự miễn sau đó.

**Câu 40.** Bạn đang nghiên cứu một dòng tế bào với một cấu trúc màng thay đổi mà làm cho màng tế bào không thẩm thấu các phân tử ngoại bào với tất cả các kích thước và liên kết. Sau đó bạn tiếp xúc với các dòng tế bào để thay đổi nồng độ hormon khác nhau. Trong số các nội tiết tố sau, mà một trong những không nên gây ảnh hưởng đến dòng di động?

- A. Dopamine
- B. GnRH
- C .Insulin
- D. Vitamin D

**Câu41.** Đối với bệnh Graves ', ý nào sau đây là đúng?

- A. Nó chiếm >90% của tất cả các nguyên nhân gây ra nhiễm độc giáp.
- B. Nó xảy ra ở 2% của phụ nữ.
- C. Nó thường xảy ra ở bệnh nhân từ 50 đến 60 tuổi.
- D. quần thể với một lượng iốt thấp có tỷ lệ nhiễm tăng lên.
- E. Tỷ lệ nam nữ ngang nhau.

**Câu42.** Cha mẹ của một cậu bé 14 tuổi muốn hỏi ý kiến của bạn về điều trị rối loạn lipid của con mình. Gia đình di cư từ Nam Phi đến Mỹ gần

đây. Những đứa trẻ đã có mảng vàng ở trên da ở trên bàn tay, khuỷu tay, gót chân, và móng từ khi còn nhỏ. Ở Nam Phi, ông đã trải qua phẫu thuật tim hở vì vấn đề với van động mạch chủ của mình 3 năm trước đây. Ông hiện đang khó thở, và chế độ ăn uống của ông không lành mạnh, thức ăn béo. Về kiểm tra, bạn đánh giá cao trong bruits động mạch đùi và động mạch chủ bụng. XN lipid gần đây nhất của ông cho thấy một lượng cholesterol tổng cộng 734 mg / dL và lipoprotein mật độ thấp (LDL) 376 mg / dL. Bước thích hợp nhất trong đánh giá của bệnh nhân này là gì?

- A. kiểm tra di truyền cho gia đình khiếm khuyết apoB100
- B. giang mai bẩm sinh
- C. Loại trừ suy giáp
- D. Sàng lọc cha mẹ về hội chứng Münchhausen-by-proxy

**Câu 43.** Một nam giới 16-tuổi được đưa đến phòng khám của bạn do cha mẹ của cậu lo ngại về trọng lượng của anh ta. Cậu đã không tới gặp bác sĩ trong nhiều năm. Cậu nói rằng đã đạt được trọng lượng đó do không hoạt động và ít hoạt động hơn vì đau ngực. Cậu không dùng thuốc. Cậu không có tiền sử bệnh lý gì. Kết quả khám đáng chú ý là tăng huyết áp giai đoạn 1 và chỉ số khối cơ thể 30 kg / m<sup>2</sup>. Cậu đã có mảng vàng da trên tay, gót chân của mình, và móng. Xét nghiệm thấy LDL là 210 mg / dL, creatinine là 0,7 mg / dL, bilirubin toàn phần là 3,1 mg / dL, haptoglobin <6 mg / dL, và hemoglobin A glycosyl hóa là 6,7%. Bạn nghi ngờ rối loạn lipid di truyền từ lâm sàng và xét nghiệm. Những thử nghiệm sẽ được chẩn đoán rối loạn lipoprotein nguyên phát ở bệnh nhân này?

- A. nhuộm đỏ Congo mảng da được sinh thiết.
- B. CT scan gan
- C. phân tích phả hệ gia đình
- D. sắc ký khí

E. chức năng thụ thể LDL trong sinh thiết da

**Câu 44.** , người phụ nữ 35 tuổi tới vì vô kinh trong vòng 4 tháng qua. Cô đã cố gắng để có thai không thành công. Cô than phiền về sự tiêt sữa và trong nhiều ngày qua đã thấy tầm nhìn bị mờ. Trên các xét nghiệm, mức độ prolactin của cô là 110 mg / L (bình thường: 5-20 mg / L). chụp MRI sọ được thực hiện và cho thấy một u tuyến yên 11-mm. Bước tiếp theo trong quản lý là gì?

- A. Thực hiện kiểm tra thị giác, nếu tồi tệ hơn trong 1 tháng, chỉ định phẫu thuật.
- B. Trần an bệnh nhân và theo dõi chặt chẽ.
- C. Tham khảo bác sĩ phẫu thuật thần kinh cấp .
- D. Lặp lại MRI trong 4 tháng.
- E. Không thử nghiệm lĩnh vực thị giác và bắt đầu bằng dopamine chủ động.

**Câu 45.** Một bệnh nhân được yêu cầu phải làm xét nghiệm để đánh giá chức năng thượng thận. Sau 5 ngày hạn chế natri nặng (10 mmol / ngày), máu được rút ra để phân tích.Những nội tiết tố bất thường có thể được phát hiện bằng cách sử dụng giao thức này?

- A. giảm cortisol.
- B. thiếu hụt glucocorticoid
- C. thiếu mineralocorticoid
- D. thừa mineralocorticoid
- E. dư thừa vasopressin

**Câu 46.** Một phụ nữ 38 tuổi phàn nàn với bác sĩ của cô về sự mệt mỏi và khó chịu. Cô nghĩ rằng những triệu chứng này đã xâm đi trong vài tháng qua. Cô bị bệnh hen suyễn nhẹ và liên tục tăng triglyceride máu. Khám

thay nhịp tim lúc nghỉ ngoi là 105 nhịp / phút, huyết áp 136/72 mmHg , mắt lồi và da nóng ấm. Xét nghiệm có kết quả là hormon kích thích tuyến giáp (TSH) không thể phát hiện và nồng độ T4 bình thường. Điều gì cần làm ở bước tiếp theo trong chẩn đoán ?

- A. Chụp xạ hình tuyến giáp
- B. Sàng lọc kháng thể kháng tuyến giáp.
- C. Sàng lọc kháng thể kháng enzyme tuyến giáp (TPO)
- D. T4
- E. T3 chưa liên kết.

**Câu 47.** Một bệnh nhân nữ 24-tuổi trở lại văn phòng của bạn để xem xét kết quả xét nghiệm gần đây của cô. Trong lần khám cuối cùng của mình, bạn bắt đầu một đánh giá tình trạng vô kinh thứ cấp. Dấu hiệu quan trọng của cô là bình thường và chỉ số cơ thể (BMI) 20 kg/m<sup>2</sup>. B-HCG của cô là âm tính. Nồng độ hormon FSH huyết thanh là dưới giới hạn thấp của bình thường. Testosterone trong huyết thanh là trong giới hạn bình thường. Cortisol buổi sáng là 24 mg / dL. Phân tích nước tiểu là không đáng kể và không có glucose trong nước tiểu. Hormon kích thích tuyến giáp là 3,7 MU / L. Prolactin huyết thanh được nâng lên. Nguyên nhân của vô kinh thứ phát của bệnh nhân này là gì?

- A. Thai ngoài tử cung
- B. Khối u tuyến yên
- C. Suy buồng trứng tiền phát.
- D. Sự tắc nghẽn ở tử cung.
- E. Suy dinh dưỡng .

**Câu 48.** Một vài lời khuyên về việc tìm kiếm vô sinh. Bệnh nhân nữ 35 tuổi. Cô chưa bao giờ mang thai và đã uống thuốc tránh thai từ 20 tuổi cho đến tuổi 34. Nay giờ đã là 16 tháng kể từ khi ngưng thuốc tránh

thai. Chu kỳ kinh nguyệt của cô khoảng 35 ngày một lần, nhưng đôi khi sẽ là 60 ngày giữa các chu kỳ. Hầu hết các tháng, cô ấy đau vú khoảng 2-3 tuần sau khi bắt đầu của chu kỳ kinh nguyệt. Khi cô đang học đại học, cô đã điều trị bệnh lậu được chẩn đoán khi cô tới trung tâm y tế vì sốt và đau vùng chậu. Cô không có tiền sử bệnh khác. Cô làm việc khoảng 60 hàng tuần như một luật sư và các bài tập hàng ngày. Cô uống cà phê hàng ngày và rượu khi có dịp. Chỉ số cơ thể (BMI) của cô là 19,8 kg/m<sup>2</sup>. Chồng cô đã 39 tuổi, đi kèm để đánh giá. Ông cũng chưa bao giờ có con. Ông đã kết hôn một lần trước đó trong độ tuổi từ 24-28. Ông và người vợ trước đã có gắng thụ thai khoảng 15 tháng, nhưng đã không thành công. Vào thời điểm đó, ông đã hút thuốc lá cần sa hàng ngày và do họ thiếu sự thành công do việc sử dụng ma túy của mình. Ông hiện đã được hoàn toàn bỏ trong 9 năm. Ông bị cao huyết áp và được điều trị với lisinopril, 10 mg mỗi ngày. Ông không béo phì (BMI, 23,7 kg/m<sup>2</sup>). Họ yêu cầu kiểm tra việc vô sinh và yêu cầu giúp thụ thai. Điều nào sau đây là đúng sự thật liên quan đến vô sinh của họ và khả năng thành công trong thụ thai?

- A. Xác định ngày rụng trứng là không cần thiết trong các đối tác nữ như hầu hết các chu kỳ của cô xảy ra thường xuyên, và cô ấy phát triển vú đau giữa chu kỳ rụng trứng
- B. lisinopril nên ngưng ngay lập tức bởi vì các nguy cơ dị tật bẩm sinh liên quan đến việc sử dụng nó
- C. Các đối tác nữ nên được đánh giá cho làm tắt ống dẫn trứng bởi chụp ống dẫn trứng.. Nếu sẹo lớn được tìm thấy, trong thụ tinh ống nghiệm nên được coi trọng để giảm nguy cơ thai ngoài tử cung.
- D. Việc sử dụng kéo dài của thuốc tránh thai > 10 năm đã làm tăng nguy cơ không phóng noãn và vô sinh
- E. Việc sử dụng cần sa do đối tác nam trực tiếp gây độc cho tinh trùng,

và điều này là nguyên nhân vô sinh của họ.

**Câu 49.** Một nam giới 22-tuổi tìm cách đánh giá của bác sĩ chứng vú to đã phát triển trong 2 năm qua. Cậu dậy thì muộn hơn nhiều so với bạn bè của mình và chỉ râu thưa thớt trên khuôn mặt và nách. Cậu có ham muốn tình dục kém và hiếm khi mong muốn quan hệ tình dục, mặc dù anh đã có mối quan hệ một vợ một chồng từ 8 tháng qua. Bạn gái của anh ngày càng thất vọng bởi sự thiếu ham muốn tình dục của anh và cũng muốn anh đi khám. Cậu không có tiền sử bệnh tật và được sinh ra sớm ở tuổi thai 34 tuần. Trọng lượng sơ sinh của cậu là 2400 g (50 phần trăm). Phát triển ban đầu là bình thường. Trong thời gian học tiểu học, cậu được giữ lại trong lớp ba vì những khó khăn học tập và sau đó là trong các lớp giáo dục đặc biệt để giúp anh ta đọc và toán học. Cậu đang không dùng thuốc. Khám thực thể, cậu cao 188 cm và có nhiều đặc điểm của thái giám.. Râu trên khuôn mặt, lông nách và bộ phận sinh dục là thưa thớt. Chứng vú to là hiện tại. Các tinh hoàn nhỏ, đo chiều dài 2,8 cm. Chẩn đoán rất có thể trong bệnh nhân này là gì?

- A. hội chứng vô cảm Androgen (tinh hoàn nữ giới)
- B. hội chứng Klinefelter
- C. loạn sản tuyến sinh dục (45, X/46, XY khám)
- D. tinh hoàn loạn sản.
- E. lưỡng tính thực sự.

**Câu 50.** Tất cả các loại thuốc sau đây có thể gây trở ngại cho chức năng tinh hoàn, ngoại trừ

- A. cyclophosphamide
- B. ketoconazole
- C. metoprolol
- D. prednisone

E. spironolactone

**Câu 51.** Một người đàn ông 65-tuổi tới trung tam chăm sóc sức khỏe vì sỏi thận và đau xương. Ông có một nồng độ canxi 16,4 mg / dL với phosphate là 1,2 mg / dL. Chụp xương là bình thường. Xét nghiệm nào sau đây rất có thể thiết lập một chẩn đoán

- A. hormon vỏ thượng thận (ACTH)
- B. Cortisol
- C . Nồng độ Magnesium
- D. hormon tuyến cận giáp (PTH còn nguyên vẹn hoặc PTHi)
- E. Liên kết peptid và hormon tuyến cận giáp. (PTHrp)

**Câu 52.** Một sinh thiết của phổi bệnh nhân trong Câu 51 có nhiều khả năng sẽ cho thấy:

- A. ung thư biểu mô phế quản phổi
- B. u tế bào ura bạc phế quản
- C. khó phân biệt ung thư tuyến
- D. ung thư biểu mô tế bào nhở
- E. ung thư tế bào vảy

**Câu 53.** Tất cả những điều sau đây là những hoạt động trực tiếp của hormon tuyến cận giáp (PTH), trừ

- A. tăng tái hấp thu canxi từ xương
- B. tăng tái hấp thu canxi từ thận
- C. tăng tái hấp thu canxi qua đường tiêu hóa
- D. tăng tổng hợp 1,25 dihydroxyvitamin D
- E. giảm tái hấp thu phosphate từ thận

**Câu 54.** Một người phụ nữ da trắng 45-tuổi tìm kiếm lời khuyên từ bác sĩ về nguy cơ của bệnh loãng xương và sự cần thiết phải kiểm tra mật độ xương. Cô không hút thuốc và chỉ uống rượu khi cần. Cô có tiền sử bệnh hen suyễn từ khi tuổi 12. Cô đang dùng fluticasone 44 mg / xịt hai lần mỗi ngày, với kiểm soát tốt hiện nay. Cô được yêu cầu điều trị prednisone uống khoảng 6 vài tháng trước đây khi cô bị cúm là phức tạp bởi một đợt bùng phát hen suyễn. Cô uống prednisone với tổng số 14 ngày. Cô đã ba lần mang thai và hai trẻ sinh ra ở tuổi 39 và 41. kinh nguyệt của cô không đều xảy ra trong khoảng 42 ngày. FSH của cô là 25 mIU / L và  $17\beta$ -estradiol mức là 115 pg / ml vào ngày 12 của chu kỳ kinh nguyệt. Mẹ cô vàdì cả hai đã được chẩn đoán bệnh loãng xương. Mẹ cô cũng có viêm khớp dạng thấp và đòi hỏi phải điều trị prednisone, 5 mg mỗi ngày. Mẹ cô đã gãy xương do nén cột sống thắt lưng ở tuổi 68. Khám thực thể, bệnh nhân khỏe mạnh. Chiều cao của cô là 168 cm. Trọng lượng của cô là 66,4 kg. Khám ngực, tim, bụng, cơ bắp và thận kinh là bình thường. Những gì bạn nói với bệnh nhân về sự cần thiết phải kiểm tra mật độ xương?

- A. Khi cô hiện đang tiền mãn kinh, cô ấy cần phải làm đo mật độ xương mỗi hai năm cho đến khi cô hoàn thành giai đoạn mãn kinh và sau đó đo tỷ trọng xương hàng năm .
- B. Bởi vì tiền sử gia đình, cô nên bắt đầu kiểm tra mật độ xương bắt đầu từ năm nay.
- C. sàng lọc đo tỷ trọng xương không được khuyến cáo cho đến sau khi hoàn thành thời kỳ mãn kinh.
- D. hoãn sinh đẻ cho đến khi bốn, năm mươi tuổi để giảm nguy cơ loãng xương của cô phát triển
- E. sử dụng glucocorticoid liều thấp làm tăng nguy loãng xương gấp ba lần, và cô phải trải qua kiểm tra mật độ xương hàng năm.

**Câu 55.** Một phụ nữ 62 tuổi, tới phòng khám của bạn phàn nàn của sự mệt mỏi và thở ồ trong khoảng thời gian 6 tháng. Cô không thể nhớ chính xác khi nào những triệu chứng này bắt đầu, nhưng cảm thấy rằng chúng đang tồi đi. Cô bị da khô và đang mất dần tóc. Khám thấy, nhịp tim 52 nhịp / phút với huyết áp bình thường và có làn da khô, thô. Có những khu vực rụng tóc và phù nề nhẹ. Điều nào sau đây là chẩn đoán lâm sàng và có khả năng nhất mà xét nghiệm sẽ được chỉ định để sàng lọc để chẩn đoán ?

- A. cường giáp: hormon kích thích tuyến giáp (TSH)
- B. cường giáp: không phụ buộc T4
- C. Suy giáp: TSH
- D. Suy giáp: không phụ buộc T4

**Câu 56** Một nam giới 55-tuổi tới đơn vị chăm sóc đặc biệt với 1 tuần sốt và ho. Ông thấy khó thở tăng dần, ho, đờm và tăng tiết đờm dãi. Ngày nhập viện bệnh nhân đã được phát hiện bởi vợ anh trong tình trạng hôn mê và không phản ứng. 911 đã được gọi là, bệnh nhân được đặt nội khí quản và sau đó đưa đến phòng cấp cứu. Thuốc của ông bao gồm insulin. Tiền sử vừa qua là đáng chú ý tình trạng lạm dụng rượu, tiểu đường và suy thận mãn tính. Nhiệt độ là  $38,9^{\circ}\text{C}$  ( $102^{\circ}\text{F}$ ). Ông bị hạ huyết áp  $76/40\text{ mmHg}$ . Oxy bão hòa là 86%. Về kiểm tra, bệnh nhân được gây mê và đặt nội khí quản. Áp lực tĩnh mạch tinh mạch cảnh là bình thường. Giảm rì rào phế nang ở đáy phổi phải. Tiếng tim là bình thường. Bụng mềm. Không phù nề. Chụp X quang ngực cho thấy tràn dịch màng phổi thùy dưới bên phải trung bình. Điện tim là bình thường. Cây đòn thấy song cầu khuôn gram âm. Bạch cầu là  $23 \times 103/\mu\text{L}$ , với 70% các tế bào đa nhân và lym pho 6%. urê máu là  $80\text{ mg/dL}$ , và creatinine là  $6,1\text{ mg/dL}$ . Glucose huyết tương là  $425\text{ mg/dL}$ . Ông bắt đầu được dùng kháng sinh phổ rộng, truyền dịch,

omeprazole, và nhổ giọt insulin. Sonde dạ dày được đưa vào, và cho ăn ống. Vào ngày thứ 2 phosphate huyết tương là 1,0 mg / dL. Tất cả sau đây là nguyên nhân gây giảm phosphate huyết trừ

- A. nhiễm trùng huyết
- B. suy thận
- C. insulin
- D. nghiện rượu
- E. suy dinh dưỡng

**Câu 57.** nam giới 50-tuổi thiệu đến phòng khám để được kiểm tra sức khỏe định kỳ. Xét nghiêm hóa sinh toàn diện cho thấy canxi trong huyết thanh 11,2 mg / dL. Phosphate huyết thanh là 3,0 mg / dL. Creatinine huyết thanh là bình thường. Ông phủ nhận đau xương, hôn mê, suy nhược, hoặc giảm cân. Nguyên nhân phổ biến nhất của chứng tăng calci huyết ở bệnh nhân ngoại trú là gì?

- A. Bệnh ác tính
- B. Dùng thuốc
- C. hội chứng kiềm-sữa
- D. cường cận giáp thứ phát
- E. bệnh u hạt

**Câu 58.** Tất cả những điều sau đây sẽ được làm để chẩn đoán vô sinh, trừ

- A. sinh thiết nội mạc tử cung
- B. Chụp vòi tử cung.
- C. đo testosterone và dehydroepiandrosterone ở đối tác nữ
- D. đo lường của hormon testosterone kích thích nang (FSH) và hormon hoàng thể (LH) trong các đối tác nam
- E. phân tích tinh dịch

**Câu 59.** Bạn được yêu cầu khám một cô gái người Mỹ gốc Phi 15-tuổi vì không phóng noãn. Cô chưa bao giờ có kinh nghiệm có kinh nguyệt, và mẹ cô là có liên quan vì hầu hết phụ nữ gia đình cô có kinh nguyệt khoảng 13 tuổi. Bệnh nhân có núm vú và quầng vú nổi bật là một phần của vú. Mu có lông đen, quấn, và thô và Không có râu ở mặt, và cơ bắp phát triển là thích hợp với độ tuổi và giới tính. Cô ấy có tính chu kỳ đau vùng chậu. Bước tiếp theo trong đánh giá của cô là gì?

- A. Kiểm tra với mổ vịt
- B. MRI của vùng bụng và xương chậu
- C. hormon kích thích nang (FSH) huyết thanh
- D. prolactin huyết thanh

**Câu 60.** Một bệnh nhân 21-tuổi, giới thiệu đến phòng cấp cứu với nhiều ngày buồn nôn và nôn nặng. Bạn cùng phòng của anh thấy rằng anh đã không thể ăn thức ăn đặc và đôi mắt và làn da của anh vàng. Anh không có tiền sử bệnh tật hay uống rượu hay lạm dụng thuốc. Anh được nhận vào bệnh viện để tiếp tục theo dõi. Khám thấy vàng da, xuất huyết và Gan to và ấn đau, thần kinh bình thường. Bilirubin toàn phần là 2,0 mg / dL (bình thường khoảng 0,1-1,2 mg / dL) và AST là 86 U / L (Bình thường khoảng 0-37 U / L). Thời gian prothrombin của ông là bình thường. Huyết thanh viêm gan siêu vi tất cả bình thường. Sinh thiết gan và xét nghiệm định lượng đồng được thực hiện và sau đó bệnh nhân được chẩn đoán mắc bệnh Wilson. Điều nào sau đây là cách điều trị thích hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Điều trị ngộ độc.
- B. Ngay lập tức ghép gan
- C. Penicillamine
- D. Trientine và đánh giá ghép gan
- E. kẽm

**Câu 61.** Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) mới đây dùng tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương như:

- A. một bệnh nhân với mật độ xương thấp hơn trung bình của tuổi tác, kết hợp với chủng tộc và giới tính
- B. một bệnh nhân với mật độ xương thấp hơn 1,0 độ lệch chuẩn (SD) so với trung bình của chủng tộc và giới.
- C. một bệnh nhân với mật độ xương thấp hơn 1,0 SD dưới trung bình của tuổi tác, kết hợp chủng tộc, và giới tính
- D. một bệnh nhân với mật độ xương thấp hơn 2,5 SD dưới mức trung bình của chủng tộc và giới tính
- E. một bệnh nhân với mật độ xương thấp hơn 2,5 SD dưới mức trung bình của tuổi tác, chủng tộc, và giới tính kết hợp điều khiển

**Câu 62.** Một người đàn ông 54 tuổi đã được nhập viện sau nhồi máu cơ tim. Ông có tiền sử cao huyết áp, tăng triglyceride máu, béo phì, suy thận nhẹ và chế độ ăn uống có kiểm soát bệnh tiểu đường. Điều kiện của ông đang được cải thiện, và vào ngày thứ ba urat huyết thanh được nâng lên 8,8 mg / dL. Ông phủ nhận bất kỳ các biểu hiện tại khớp và không thể nhớ triệu chứng tương ứng với bệnh gout. Creatinine huyết thanh của ông là 1,5 mg / dL, là nồng độ cơ sở của ông trong 3 năm qua. Nguyên nhân liên quan đến tăng acid uric máu của bệnh nhân này?

- A.> 70% bệnh nhân nhập viện cùng với tăng nồng độ urat huyết thanh.
- B. tăng acid uric máu của ông không liên quan đến bệnh tim của mình.
- C. bệnh thận của ông có khả năng gây ra tăng urat huyết thanh .
- D. Không cần thiết điều trị .
- E. bệnh nhân này nên được dùng liều thấp allopurinol.

**Câu 63.** Một phụ nữ 25-tuổi gặp bác sĩ sau 3 năm liên tục đau bụng, đau thần kinh ngoại biên, và ngày càng sự lo lắng và ảo giác. Các bác sĩ nghi ngờ rối loạn chuyển hóa porphyria cấp tính. Xét nghiệm nào giúp chẩn đoán chính xác?

- A. Tình trạng phát ban dưới tác động của ánh sáng mặt trời.
- B. porphobilinogen (PBG) nước tiểu cấp trong đợt tấn công
- C. thử nghiệm máu ngoại vi cho một đột biến HFE C282Y
- D. Nước tiểu PBG cấp khi bệnh nhân được cải thiện
- E. test kích thích hạ đường huyết.

**Câu 64.** Tất cả sau đây là tác dụng phụ của HMG-CoA reductase (statin)  
ngoại trừ

- A .Viêm gan.
- B. bệnh lý ở cơ
- C. khó tiêu
- D. đau đầu
- E. xơ hóa phổi

**Câu 65.** Điều nào sau đây là phù hợp với chẩn đoán viêm tuyến giáp bán cấp?

- A. Một phụ nữ 38 tuổi có tiền sử cách 2-tuần tuyến giáp bị đau ; T4, T3 tăng, TSH thấp, và nồng độ Iôd phóng xạ cao.
- B. Một nam giới 42-tuổi có tiền sử đau tuyến giáp 4 tháng trước, mệt mỏi, khó chịu, T4 tự do thấp,T3 thấp, TSH cũng thấp.
- C. Một phụ nữ 31 tuổi với một tuyến giáp to không đau, TSH thấp, T4 cao, T4 tự do tăng cao, và tăng hấp thu iod phóng xạ.
- D. Một nam giới 50-tuổi với một tuyến giáp đau đớn, T4 hơi cao ,TSH bình thường, và siêu âm cho thấy có khối .
- E. Một phụ nữ 46 tuổi với 3 tuần mệt mỏi, thấp T4, T3 thấp, và TSH thấp

**Câu 66.** Tất cả các báo cáo sau đây liên quan đến hạ đường huyết trong bệnh tiểu đường là đúng sự thật, ngoại trừ

ABệnh nhân bị bệnh tiểu đường loại 2 ít bị hạ đường huyết hơn những người bị bệnh tiểu đường loại 1.

- B. hạ đường huyết thường xuyên liên quan tới việc suy giảm tự động điều hòa ngược glucose và bất giác hạ đường huyết.
- C. Một người bị bệnh tiểu đường loại 1 có trung bình hai lần bị triệu chứng hạ đường huyết hàng tuần.
- D. thiazolidinedione và metformin gây hạ đường huyết thường xuyên hơn sulfonylureas.
- E. Từ 2-4% tử vong trong bệnh tiểu đường tháo đường loại 1 liên quan trực tiếp đến hạ đường huyết.

**Câu 67.** Hình thức ngừa thai có hiệu quả lý thuyết > 90%?

- A. Bao cao su
- B. Dụng cụ tử cung
- C. uống tránh thai
- D. chất diệt tinh trùng
- E. Tất cả các biện pháp trên

**Câu 68.** Một bệnh nhân tới phòng khám để theo dõi bệnh tiểu đường type 2. HbA1c của cô là 9,4%. Bệnh nhân được tư vấn để mong đợi tất cả các cải thiện sau với kiểm soát đường huyết được cải thiện, ngoại trừ

- A. giảm vi albumin niệu
- B. giảm nguy cơ bệnh thận
- C. giảm nguy cơ bệnh thần kinh
- D. giảm nguy cơ mắc bệnh mạch máu ngoại biên
- E. giảm nguy cơ bệnh võng mạc

**Câu 69.** Một người đàn ông 53 tuổi khỏe mạnh đến văn phòng của bạn kiểm tra sức khỏe hàng năm. Ông không có tiền sử bệnh lý. Ông chỉ dùng vitamin tổng hợp và không dùng các loại thuốc khác. Khám thực thể ông có một hạch tuyến giáp không đau. Hormon tuyến giáp của ông(TSH) được kiểm tra và có nồng độ thấp. Bước tiếp theo trong đánh giá của ông là gì?

- A. theo dõi và đo TSH trong 6 tháng
- B. Chọc hút bằng kim
- C. liều thấp tuyến giáp thay thế
- D. chụp PET sau phẫu thuật
- E. quét hạt nhân phóng xạ tuyến giáp

**Câu 70.** Trong một cuộc kiểm tra sức khỏe định kỳ, một nam giới 67-tuổi có nồng độ phosphatase kiềm huyết thanh gấp ba lần giới hạn trên của bình thường. Nồng độ canxi photpho huyết thanh và kết quả thử nghiệm chức năng gan bình thường. Ông không có triệu chứng. Việc chẩn đoán rất có thể là ?

- A. di căn xương
- B. cường cận giáp nguyên phát.
- C. u tương bào.
- D. Bệnh Paget
- E. loãng xương

**Câu 71.** Một người đàn ông 78 tuổi, tới bệnh viện của bạn vì đau đầu và đau lưng. Những triệu chứng này của ông ngày càng tồi tệ đi. Vợ của ông tin rằng ông bị mất thính giác. Cô mô tả trong vài tháng qua, ông thường vặn to âm lượng khi xem truyền hình và có một thời gian khó nói chuyện với con của mình trên điện thoại. khám thấy không có điểm gì bất thường. Dựa trên xét nghiệm Rinne và Weber, bệnh nhân xuất hiện mất thính giác nhẹ ở phía bên phải. Xét nghiệm hóa sinh cho thấy phosphatase kiềm cao 170 U / L. Bệnh Paget được nghĩ tới. Điều nào sau đây là đúng sự thật liên quan đến chẩn đoán này?

- A. Lịch sử gia đình không phải là tiên đoán.
- B. Nghe kém là triệu chứng phổ biến nhất.
- C. Xạ hình xương là cần thiết cho chẩn đoán.
- D. canxi và phosphate huyết thanh thường bất thường.

E. Các xương chậu, xương sọ và xương sống thường ảnh hưởng nhiều nhất.

**Câu 72.** Điều nào sau đây là dấu hiệu thường gặp nhất của hội chứng Cushing?

- A. vô kinh
- B. rậm lông
- C. Béo phì
- D. Đường tím trên da.
- E. tăng sắc tố da.

**Câu 73** Một bệnh nhân nhận được chụp CT đầu. Kết quả thấy có 1 khối 7mm ở vùng yên ngựa, và ông đến văn phòng của bạn vì một khối u não đe dọa tính mạng. Xét nghiệm nội tiết cho thấy không có bất thường, và bên cạnh sự lo lắng của mình, ông có cảm giác khá khỏe mạnh. Bước tiếp theo trong quản lý là gì?

- A. Thực hiện PETCT để đánh giá cho hoạt động trao đổi chất.
- B. Trần an bệnh nhân rằng việc có u nhỏ này phổ biến và lành tính, không hoạt động.
- C. Trần an và lặp lại xét nghiệm trong 6 tháng.
- D. Trần an và lặp lại chụp đầu trong 1 năm.
- E. Tham khảo phẫu thuật thần kinh.

**Câu 74.** Điều nào sau đây liên quan đến hormon giải phóng từ thùy trước tuyến yên ?

- A. Tất cả các kích thích tố được giải phóng dưới tác động nào đó.
- B. Hormon FSH và hormon LH úc chế trong giai đoạn trước khi tuổi dậy thì và sau mãn kinh.
- C. Somatostatin hoạt động trong điều hòa ngược âm tính của hormon

ACTH.

- D. hormon kích thích tuyến giáp (TSH) được giải phóng chủ yếu vào ban đêm.
- E. Với ngoại lệ của prolactin, không có kích thích tố tuyến yên trước khi có mặt trong bào thai cho đến tuần 28 của thai kỳ.

**Câu 75.** Tất cả những điều sau đây là tình trạng thiếu hụt lipoprotein lipase trừ

- A. chylomicrons huyết thanh thấp
- B. viêm tụy cấp
- C. gan lách to
- D. xanthomas
- E. di truyền lặn

**Câu 76.** Một phụ nữ 21 tuổi bị bệnh tiểu đường loại 1 được đưa đến phòng cấp cứu với nôn mửa, buồn nôn, ngủ lịm, và mất nước. Cô ngừng dùng insulin 1 ngày trước. Cô là hôn mê, có màng nhầy khô, và obtunded. Huyết áp là 80/40 mmHg, và nhịp tim là 112 nhịp / phút. Âm tim là bình thường. Phổi là rõ ràng. Bụng mềm, và không có khói bất thường. Natri huyết thanh là 126 meq / L, kali là 4,3 meq / L, magiê là 1,2 meq / L, urê máu là 76 mg / dL, creatinine là 2,2 mg / dL, bicarbonate là 10 meq / L, và clorua là 88 meq / L. Glucose huyết thanh là 720 mg / dL. Tất cả những điều sau đây là các bước quản lý thích hợp ngoại trừ ?

- A. khí máu động mạch
- B. tĩnh mạch insulin
- C. kali truyền tĩnh mạch

- D. 3% natri giải pháp
- E. dịch truyền tĩnh mạch

**Câu 77.** Tất cả sau đây là ảnh hưởng của chứng tăng calci huyết trừ

- A. tiêu chảy
- B. sự nhảm lãn
- C. đái nhiều
- D. khoảng QT ngắn.
- E. sỏi thận

**Câu 78** Tất cả những điều sau đây là hoạt động của nội tiết tố tuyến cận giáp, ngoại trừ

- A. trực tiếp kích thích các nguyên bào xương làm tăng hình thành xương
- B. trực tiếp kích thích osteoclasts tăng tái hấp thu xương
- C. tăng tái hấp thu canxi từ các ống lượn xa của thận
- D. ức chế tái hấp thu phosphate ở ống lượn gần của thận
- E. kích thích thận 1- $\alpha$ -hydroxylase để sản xuất 1,25-hydroxycholecalciferol

**Câu 79.** Điều nào sau đây liên quan đến suy giáp là sự thật?

- A. viêm tuyến giáp Hashimoto là nguyên nhân phổ biến nhất trên toàn thế giới.
- B. Nguy cơ phát triển của suy giáp lâm sàng từ suy giáp cận lâm sàng ở bệnh nhân có kháng thể kháng tuyến giáp dương tính là 20%.
- C. theo mô học, viêm tuyến giáp Hashimoto được đặc trưng bởi sự xâm nhập uyên giáp được đánh dấu với các tế bào T và tế bào B.
- D. Một mức độ TSH thấp không bao gồm việc chẩn đoán suy giáp.
- E. kháng thể kháng tuyến giáp có mặt trong ít hơn 50% bệnh nhân suy giáp tự miễn.

**Câu 80.** Bạn đang đánh giá một bệnh nhân cao huyết áp thứ phát. Bệnh nhân là một phụ nữ 39 tuổi có tăng huyết áp mặc dù sử dụng bốn loại

thuốc hạ áp, bao gồm cả thuốc lợi tiểu ở liều điều trị. Cô chủ yếu là tăng huyết áp tâm trương và có hạ kali máu. Bạn dùng thuốc lợi tiểu và bổ sung kali cho 14 ngày, sau đó thấy kali huyết thanh trong phạm vi bình thường. Cô không uống cam thảo. renin huyết tương hoạt động thấp. Sau vài ngày nồng độ aldosterone được nâng cao. CT scan của tuyến thượng thận tiết lộ không u. Xét nghiệm úc chế bằng dexamethasone có kết quả aldosterone bình thường. Chẩn đoán rất có thể là gì?

- A. hội chứng Conn
- B. nốt tăng sản vỏ não
- C. glucocorticoid có thể bù đắp bằng aldosteronism
- D. hội chứng Liddle
- E. Renin-tiết khối u

**Câu 81.** Một bệnh nhân nữ 17 tuổi đến phòng khám của bạn vì vô kinh nguyên phát. Cô không cảm thấy cô đã bước vào tuổi dậy thì trong đó cô chưa bao giờ có kinh nguyệt và lông lách và lông mu rất thưa. Khám, cô cao 150 cm. Cô có một chân tóc thấp và dài sáng ở cổ. hormon FSH của cô là 75 mIU / ml, LH là 20 mIU / ml, và estradiol 2 pg / ml. Bạn nghi ngờ hội chứng Turner. Tất cả các xét nghiệm sau đây được chỉ định trong này ngoại trừ ?

- A. Xét nghiệm bệnh phẩm phết từ miệng tìm thẻ Barr
- B. siêu âm tim
- C. phân tích gen
- D. siêu âm thận.
- E. hormon kích thích tuyến giáp (TSH)

**Câu 82** Một nam giới 30-tuổi, cha của ba đứa con, vú to rat trong 6 tháng qua. Ông không sử dụng bất kỳ loại thuốc. Xét nghiệm đánh giá cho thấy rằng cả hai LH và testosterone thấp. Nên làm gì thêm ở bệnh nhân này?  
A. lấy mẫu máu làm (SGOT) huyết thanh, phosphatase kiềm huyết thanh

- và nồng độ bilirubin
- B. Đo nồng độ estradiol và hCG.
  - C. 17 ketosteroids trong nước tiểu 24-h
  - D. phân tích gen để loại trừ hội chứng Klinefelter
  - E. sinh thiết vú

**Câu 83.** Béo phì liên quan với tăng tỷ lệ các bệnh sau đây ngoại trừ :

- A. đái tháo đường
- B. ung thư
- C. tăng huyết áp
- D. bệnh đường mật
- E. bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

**Câu 84.** Điều nào sau đây liên quan đến bệnh Paget là đúng ?

- A. 1% bệnh nhân trên 50 tuổi có bằng chứng của bệnh Paget.
- B. Phần lớn các bệnh nhân bị bệnh sẽ có triệu chứng tại thời điểm chẩn đoán.
- C. Tần số bệnh đã giảm trong 20 năm qua.
- D. Nữ gấp nhiều hơn..
- E. Trên toàn thế giới, bệnh Paget là phổ biến nhất ở châu Á.

**Câu 85.** Điều nào sau đây là đúng về chứng tăng calci huyết gia đình (FHH)?

- A. Di truyền lặn trên NST thường.
- B. Nguyên nhân là một khiếm khuyết trong các thụ thể của hormon tuyến cận giáp.
- C. biểu hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên trong giai đoạn 30 đến 40 tuổi.
- D. Điều trị hiếm khi cần thiết.
- E. thận tái hấp thu canxi là hơn 99%.

**Câu 86** Điều nào sau đây là đúng của bệnh Wilson?

- A. Chẩn đoán sớm là rất quan trọng để có hiệu quả cao trong điều trị.
- B. Di truyền trên NST.
- C. Nồng độ đồng huyết hanh thường gấp 2-3 lần bình thường.
- D. Tần số của bệnh trong dân số chúng là ~ 1%.
- E. gan và tuyến tụy là cơ quan thường bị ảnh hưởng.

**Câu 87.** Một phụ nữ 48-tuổi đang trải qua những đánh giá cho tiêu chảy kéo dài. Khám là bình thường trừ gan to. CT scan của bụng cho thấy nhiều nốt ở cả hai thùy gan phù hợp với di căn trong gan và khối u 2cm trong hòi tràng này. Xét nghiệm 5-HIAA trong nước tiểu 24h là cao rõ rệt. Tất cả các phương pháp điều trị sau đây là thích hợp ngoại trừ

- A. diphenhydramine
- B. interferon- $\alpha$
- C. octreotide
- D. odansetron
- E. phenoxybenzamine

**Câu 88.** Trong khi thực hành lâm sàng các sinh viên gặp một bệnh nhân tới trong tình trạng bừng mặt, thở khò khè, buồn nôn, và sợ ánh sáng. Dấu hiệu đáng chú ý huyết áp 70/30 mmHg và nhịp tim 135/min. Đâu là liệu pháp thích hợp nhất?

- A. albuterol
- B. Atropin
- C. Epinephrine
- D. Hydrocortisone
- E. Octreotide

**Câu 89.** Một phụ nữ châu Á 66 tuổi muốn điều trị bệnh loãng xương. Bà bị ngã và vỡ xương chậu phải của mình, phải can thiệp phẫu thuật 3 tháng trước đây. Bà nói trong khi nhập viện bà được chẩn đoán loãng xương nhưng trước đây chưa biết. Trong thời gian nằm viện, bà bị huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) với thuyên tắc phổi, mà cô hiện đang dùng warfarin. Cô mãn kinh ở tuổi 52. Cô hút thuốc, và béo khoảng 6 năm trước đây. Cô luôn gầy, và hiện tại chỉ số khối cơ thể của cô (BMI) là 19,2 kg/m<sup>2</sup>. Xét nghiệm canxi là 8,7 mg / dL, phosphate 3 mg / dL, creatinine 0,8 mg / dL, và 25-hydroxyvitamin D 18 ng / mL (bình thường > 30 ng / mL). Mật độ khoáng xương có một số điểm của T--3,0. Điều trị ban đầu tốt nhất cho bệnh nhân này là gì?

- A. Calcitonin, 200 IU hàng ngày
- B. canxi cacbonat 1200 mg, và 400 IU vitamin D mỗi ngày
- C. Ethinyl estradiol 5 mg và medroxyprogesterone acetate 625 mg hàng ngày
- D. Raloxifene 60 mg mỗi ngày
- E. Risedronate 35 mg một lần hàng tuần

**Câu 90.** Tất cả những điều sau đây đều làm tăng nồng độ prolactin trừ :

- A. chấn thương ngực
- B. cường giáp
- C. mang thai
- D. suy thận
- E. Hoạt động tình dục

**Câu 91.** Một nam giới 35-tuổi tới phòng khám của bạn để đánh giá chứng tăng calci huyết được phát hiện trong quá trình kiểm tra sức khỏe. Ông đã thấy một số biểu hiện như mệt mỏi, khó chịu, và giảm cân 4-lb trong 2 tháng qua. Ông cũng bị táo bón và "Ợ nóng." Ông thường

thấy buồn nôn sau bữa ăn lớn vàỢ nóng,Ợ chua. Bệnh nhân thường bị buồn nôn, khó nuốt, hoặc nuốt đau. Ông cũng lưu ý thấy giảm ham muốn tình dục và tâm trạng chán nản. Các dấu hiệu khác không có gì đáng chú ý. Khám thực thể thấy vùng hầu họng sạch, tuyến giáp không to, và không có hạch. Áp lực tĩnh mạch cảnh là bình thường. Tiếng tim đều, không có tiếng thổi hay tiếng bất thường nào.. Ngực vững. Bụng mềm ấn thượng vị đau nhẹ. Không có phản ứng hoặc khói u gì bất thường. Phân nhày. Khám thần kinh không có dấu hiệu thần kinh . Kết quả xét nghiệm : công thức máu bình thường, Canxi là 11,2 mg / dL, phosphate là 2,1 mg / dL, và magiê là 1.8meq/dL. Albumin là 3,7 g / dL, và tổng số protein là 7,0 g / dL.TSH là 3 µIU / mL, prolactin là 250 mg / L, testosterone là 620ng/dL, và insulin huyết thanh giống như yếu tố tăng trưởng 1 (IGF-1) là bình thường, hormon tuyến cận giáp là 135pg/dL. Vì khó chịu ở bụng của bệnh nhân và phân nhày máu, chỉ định chụp CT ổ bụng cho thấy một tổn thương kích thước 2 cm 2 cm ở đầu tụy. Chẩn đoán là gì?

- A. Đa u tuyến nội tiết (MEN) loại 1
- B. MEN loại 2a
- C. MEN loại 2b
- D. hội chứng đa tuyến tự miễn.
- E. hội chứng Von Hippel-Lindau (VHL)

**Câu 92.** bệnh nhân 60-tuổicó kết quả chụp Xquang đơn thuần không rõ ràng đã đến kiểm tra lại . Creatinine của ông mới được nâng lên đến 2,0 mg / dL, kali là 3.7mg/dL, canxi là 12,2 mg / dL, lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL) là 202 mg / dL và triglycerides là 209 mg / dL. Ông nói từ 3 tháng thấy sưng quanh mắt và tiêu có bọt. khám thấy phù toàn thân. Bạn nghi ngờ đa u tụy và hội chứng thận hư, bạn cho làm xét nghiệm tỷ lệ protein / creatinin nước tiểu, kết quả 14:01. Những lựa chọn khác để điều trị thích hợp nhất các bất thường lipid của bệnh nhân?

- A. Cholesterol ester chuyển ức chế protein
- B. Chế độ ăn uống
- C. HMG-CoA reductase
- D. Lipid apheresis
- E. Niacin và fibrate

**Câu 93.** Tất cả các báo cáo sau đây liên quan u tuyến thượng thận là đúng sự thật, ngoại trừ

- A. Tất cả các bệnh nhân u tuyến thượng thận nên được kiểm tra u tể bào ura crôm.
- B. Chọc hút bằng kim có thể phân biệt giữa khối u lành tính và ác tính chính thượng thận.
- C. Ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh ác tính, khả năng di căn là ~ 50%.
- D. Đa số các u thượng thận là không xác định
- E. Đại đa số các u thượng thận là lành tính.

**Câu 94.** Những xét nghiệm nào nhạy cảm nhất để phát hiện bệnh thận do đái tháo đường?

- A. Nồng độ Creatinin niệu.
- B. Độ thanh thải Creatinin.
- C. Albumin niệu.
- D. Xét nghiệm Glucose.
- E. Siêu âm thận.

**Câu 95** Một phụ nữ 28 tuổi muốn tư vấn trước khi mang thai. Cô đã có một người anh trai qua đời ở tuổi 9 vì hội chứng Lesch-Nyhan, và cô

được biết đến tính di truyền của bệnh. Cô không có triệu chứng nào trước đó và chồng cô không có tiền sử gia đình. Lời khuyên nào là đúng

- A. Đứa trẻ không có nguy cơ mắc bệnh nếu cô không có triệu chứng.
- B. Chồng cô nên được kiểm tra cẩn thận về yếu tố di truyền của hội chứng Lesch-Nyhan.
- C. Nếu cô ấy có con gái, đứa trẻ có 50% yếu tố nguy cơ.
- D. Nếu cô ấy có một con trai, hãy bắt phòng bằng allopurinol từ khi sinh ra sẽ ngăn chặn những tổn thương do rối loạn của bệnh..
- E. Cô nên bắt đầu dùng allopurinol để giảm nguy cơ của bệnh gút và thận nhiễm urat

## B TRẢ LỜI

**Câu 1 . D.** (Chương . 335) Tuyến giáp sản xuất hai hormon T3 và T4. Những hormon này tác động lên các thụ thể hạt nhân bên trong tế bào để điều chỉnh sự khác biệt trong quá trình phát triển và duy trì cân bằng trao đổi chất trong hầu như tất cả các tế bào người. T4 được tạo ra từ sự thừa T3 từ tuyến giáp và cả hai đều liên kết với protein trong huyết tương. Prôtêin liên kết sẽ cản trở sự giải phóng hormon. Không bị ràng buộc với các protein sẽ làm xuất hiện các tác dụng sinh học. T4 được chuyển thành chủ yếu T3 hoạt động trong các mô ngoại vi. Hai thụ thể hormon tuyến giáp bị ràng buộc với những trình tự DNA chuyên biệt, khi được kích hoạt bằng hormon tuyến giáp, các thụ thể này hoạt

động để điều chỉnh lên hoặc xuống quá trình giải mã gen. Iodide hấp thu bởi tuyến giáp là bước đầu tiên quan trọng của sự tổng hợp hormon tuyến giáp. Chế độ ăn uống thiếu iốt sẽ dẫn đến giảm sản xuất các hormon tuyến giáp và là nguyên nhân suy giáp phổ biến nhất trên toàn thế giới. Trong khu vực được cung cấp đầy đủ iốt, các bệnh tự miễn như viêm tuyến giáp Hashimoto và các nguyên nhân như dị ứng thuốc là nguyên nhân phổ biến nhất của suy giáp. Tuy nhiên tình trạng thừa iốt cũng có thể gây bướu cổ và suy giáp thông qua cơ chế chưa rõ ràng. Đây là cơ chế suy giáp xảy ra ở 13% bệnh nhân dùng amiodaron. Bệnh Graves dẫn đến cường giáp.

**Câu 2. A.** (Ch. 333) Hội chứng Cushing được chẩn đoán dựa vào việc tăng cortisol nội sinh. Trong danh sách trên, xét nghiệm chính xác là cortisol tự do trong nước tiểu 24h. Sự giảm cortisol huyết thanh khi dùng 1mg dexamethasone úc chế qua đêm có thể thay thế. Hầu hết ACTH được tiết bởi u tuyến yên đường kính <5 mm và khoảng một nửa không được phát hiện ngay cả với MRI. Hơn nữa, các khối u rất bé ngẫu nhiên thường gặp ở tuyến yên, sự hiện diện của một u nhỏ bất thường trên MRI có thể không phải là nguồn gốc của tăng tiết ACTH. Nồng độ ACTH trong huyết tương được sử dụng để phân biệt giữa ACTH tự do (Glucocorticoid thượng thận hoặc ngoại sinh) và ACTH phụ thuộc (tuyến yên, ACTH lạc chỗ) nguồn gốc gây tăng cortisol. Tức là nồng độ ACTH nền cao hơn ở những bệnh nhân có ACTH sản xuất lạc chỗ hơn ở bệnh nhân u tuyến yên tiết ACTH. Có chòng chéo lén nhau đáng kể trong nồng độ ACTH, tuy nhiên, nghiệm pháp này không nên được sử dụng như là một xét nghiệm chẩn đoán ban đầu. Hiếm khi, bệnh nhân bị hội chứng Cushing và ACTH cao do một khối u tiết CRH. Trong trường hợp này, nồng độ CRH tăng cao. Lấy mẫu tĩnh mạch dưới xương đá có thể được sử dụng để xác định một nguồn tuyến yên tiết ACTH khi chẩn

đoán hình ảnh xác định được nguồn.

**Câu 3. C.** (Ch. 332) Sự ngắt quãng của GnRH là cần thiết để duy trì độ nhạy cảm của tuyến yên hormon với này. Việc liên tục với GnRH tuyến yên gây ra tình trạng kém nhạy cảm với chất hướng sinh dục, mà cuối cùng dẫn đến sự giảm của testosterone. Mối quan hệ giữa GnRH và LH / FSH là một điều hòa ngược dương tính nơi GnRH gây tiết LH và FSH. Chuyển vị thụ tử tế bào chất vào nhân xảy ra với một số hormon (ví dụ, glucocorticoid), tuy nhiên, hiện tượng này không phải là thụ thể cụ thể cho bất kỳ chuyển hóa nào. GnRH không thúc đẩy sản xuất hormon giới tính liên kết với globulin. Hơn nữa, dù globulin liên kết có thể làm giảm lượng hormon bị ràng buộc trong huyết thanh, nồng độ bất thường của các globulin liên kết thường không có bất kỳ ý nghĩa lâm sàng bởi vì nồng độ các hormon tự do thường tăng.

**Câu 4. C.** (Ch. 342) Tiền mãn kinh là khoảng thời gian trước khi mãn kinh trong đó chu kỳ kinh nguyệt không đều và ngày càng trở nên suy yếu khả năng sinh sản. Giai đoạn này thường kéo dài 2-8 năm trước khi chu kỳ kinh nguyệt cuối cùng. Trong tiền mãn kinh, khoảng thời gian giữa chu kỳ kinh nguyệt thường giảm khoảng 3 ngày vì tăng tốc của giai đoạn phóng noãn của chu kỳ kinh nguyệt. Độ nồng độ hormon trong thời kỳ tiền mãn kinh có thể khó khăn vì nồng độ hormon là "bất thường." Nồng độ FSH giai đoạn đầu (ngày 2-5) của chu kỳ kinh nguyệt có thể loại trừ tiền mãn kinh nếu rất thấp, trong nồng độ cao là gợi ý tiền mãn kinh. Mãn kinh nói chung là tình trạng tăng estrogenic, và có tăng nguy cơ ung thư biểu mô nội mạc tử cung, polyp tử cung, và u xơ trong thời gian này. Do những nguy cơ này, liều thấp thuốc tránh thai đường uống thường được sử dụng trong thời tiền mãn kinh. Sử dụng thuốc tránh thai cũng rất quan trọng vì tránh được nguy cơ mang thai ngoài ý muốn trong

gian đoạn này. Tuy nhiên, những rủi ro của thuốc tránh thai cần phải được cân nhắc với việc tăng nguy cơ huyết khối và ung thư vú. Cần nhắc việc sử dụng thuốc tránh thai khi có ung thư vú, hút thuốc lá, gan bệnh tật, tiền sử bệnh tim mạch hoặc thuyên tắc huyết khối, hoặc chảy máu. âm đạo không rõ nguyên nhân

**Câu 5 và câu 6 A và E.** (Ch. 348) Loãng xương là vấn đề y tế công cộng quan trọng ở Mỹ ảnh hưởng đến 8.000.000 phụ nữ và 2 triệu nam giới. Cộng thêm khoảng 18 triệu cá nhân có nguy cơ bị bệnh loãng xương bởi độ mật độ xương thấp (thiếu xương). Hầu hết các cá nhân không nhận biết được sự hiện diện của thiếu xương hoặc loãng xương. Tại Hoa Kỳ và Châu Âu, gãy xương liên quan đến loãng xương phổ biến hơn ở phụ nữ hơn nam giới, mặc dù điều này là không phổ biến trong tất cả các chủng tộc. Không thể thay đổi yếu tố nguy cơ cho sự phát triển của loãng xương bao gồm một cá nhân có tiền sử gãy xương hoặc có tiền sử gãy xương trong một quan hệ tình dục lần đầu tiên ,giới nữ, cao tuổi, và chủng tộc da trắng. Người Mỹ gốc Phi có khoảng một nửa nguy cơ của gãy xương do loãng xương như người da trắng. Bệnh làm tăng nguy cơ ngã hay sự yếu đuối, chẳng hạn như chứng mất trí và bệnh Parkinson, cũng làm tăng nguy cơ gãy xương. Hút thuốc lá, thấp cân , lượng canxi thấp, nghiện rượu, và thiếu hoạt động thể chất đều có liên quan với tăng mất xương và gãy xương. Nhiều loại thuốc có liên quan với tăng nguy cơ loãng xương. Bên cạnh đó, thuốc chống co giật, thuốc gây độc tế bào, quá nhiều thyroxine, nhôm, hormon hướng sinh dục, và lithium có liên quan với giảm khối lượng xương và loãng xương. Kháng Histamin không liên quan đến loãng xương.

**Câu 7 . C.** (Ch. 333) Loãng xương là một vấn đề y tế công cộng quan trọng ở Hoa Kỳ ảnh hưởng đến 8.000.000 phụ nữ và 2 triệu nam giới. 18

triệu cá nhân khác có nguy cơ phát triển bệnh loãng xương được đo bằng mật độ xương thấp (thiếu xương). Hầu hết các cá nhân không nhận thức được sự hiện diện của thiếu xương hoặc loãng xương. Ở Hoa Kỳ và châu Âu, gãy xương liên quan đến loãng xương là phổ biến ở phụ nữ hơn nam giới, mặc dù điều này là chưa từng thấy trong tất cả các chủng tộc. Chẩn đoán suy tuyến yên là được xác định bởi các kết quả hóa sinh là nồng độ thấp của hormon. Như vậy, một người phụ nữ sau mãn kinh, nồng độ FSH và LH thấp sẽ có thể suy tuyến yên. Xét nghiệm kích thích cũng có thể được sử dụng để kiểm tra giảm dự trữ tuyến yên. Hormon tăng trưởng có thể làm hạ đường huyết trong thời gian căng thẳng, không tăng đường huyết. Nồng độ aldosterone (hoặc cortisol) sau khi cosyntropin, cortisol sau khi dùng insulin gây hạ đường huyết, hoặc TSH sau khi TRH phù hợp với chức năng tuyến yên nguyên vẹn. Một bản tóm tắt các bài kiểm tra của suy tuyến yên được thể hiện trong bảng.

Hormon	Test	Định lượng huyết thanh tại phút thứ :	Giải thích
Growth Hormon (GH)	Xét nghiệm dung nạp insulin (ITT): insulin bình thường(0.05–0.15 U/kg IV GHRH test: 1 µg/kg IV L-Arginine test: 30 g IV sau phút 30 L-dopa test: 500 mg PO	-30, 0, 30, 60, 120 cho glucose và GH 0, 15, 30, 45, 60, 120 cho GH 0, 30, 60, 120 cho GH 0, 30, 60, 120 cho GH	Glucose< 40 mg/dL; GH nên >3µg/L Đáp ứng bình thường thì GH>3µg/L Đáp ứng bình thường thì GH>3µg/L Đáp ứng bình thường thì GH>3µg/L
Prolactin	TRH test: 200–500 µg IV	0, 20, and 60 cho TSH và PRL	Prolactin bình thường >2 µg/L và tăng >200% của

			đường cơ bản
ACTH	ITT : insulin bình thường (0.05–0.15 U/kg IV)  CRH test: 1 µg/kg ovine CRH IV lúc 0800 h  Metyrapone test: Metyrapone (30 mg/kg) lúc nửa đêm	–30, 0, 30, 60, 90 cho glucose và cortisol  0, 15, 30, 60, 90, 120 cho ACTH và cortisol  Plasma 11-deoxycortisol và cortisol vào lúc 8h sáng ; ACTH có thể được định lượng	Glucose<40 mg/dL Cortisol nêu tăng >7 µg/dL hoặc >20µg/dL ACTH cơ bản tăng 2-4 lần và đạt đỉnh ở 20-100pg/mL Liều lượng Cortisol >20–25 µg/dL Cortisol huyết tương nêu <4 µg/dL để chắc chắn là một đáp ứng đầy đủ. Đáp ứng bình thường khi 11-deoxycortisol >7.5 µg/dL hoặc ACTH>75 pg/mL
	Test kích thích ACTH chuẩn: ACTH 1-24 (Cosyntropin), 0.25 mg IM or IV	0, 30, 60 cho cortisol và aldosterone	Đáp ứng bình thường khi cortisol >21 µg/dL và aldosterone >4 ng/dL trên đường cơ bản
	Test giảm liều ACTH: ACTH 1-24 (Cosyntropin), 1 µg IV	0, 30, 60 cho cortisol	Cortisol nêu >21 µg/dL
	Test kích thích ACTH trong 3 ngày với 0,25mg ACTH 1-24 tiêm tĩnh mạch sau 8h mỗi ngày.		Cortisol >21 µg/dL
TSH	Test Chức năng thyroid chuẩn: T <sub>4</sub>	Test cơ bản ( T3, T4, TSH, FT3, FT4..)	Giảm nồng độ thyroid tự do trong việc thiết lập nồng độ

	, T <sub>3</sub> , TSH		TSH là không tăng một cách phù hợp.
	TRH test: 200–500 µg IV	0, 20, 60 cho TSH và PRL	TSH nên tăng >5 mU/L nếu nồng độ hormon thyroid không tăng
LH, FSH	LH, FSH, testosterone, estrogen	Basal tests	LH và FSH cơ bản tăng ở phụ nữ sau mãn kinh. Giảm nồng độ testosterone quyết định sự giảm nồng độ LH và FSH
	GnRH test: GnRH (100 µg) IV	0, 30, 60 cho LH và FSH	Ở hầu hết người lớn, LH nên tăng khoảng 10 UI/L và FSH là 2 IU/L các đáp ứng bình thường là biến đổi
Multiple hormon	Test tố hợp hormon vùng dưới đồi: GHRH (1 µg/kg), CRH (1 µg/kg), GnRH (100 µg), TRH (200 µg) tiêm tĩnh mạch	-30, 0, 15, 30, 60, 90, 120 cho GH, ACTH, cortisol, LH, FSH và TSH	Đáp ứng tiết hormon đơn hoặc tố hợp phải được nâng lên trong trường hợp nồng độ hormon tuyến đích cơ bản và có thể không phù hợp với chẩn đoán.

**TABLE X-7**

**Câu 8 D.** (Ch. 325) Do nồng độ của LH hoặc FSH sẽ phân biệt thiểu năng sinh dục thứ phát ở đàn ông có mức testosterone huyết thanh giảm. Nồng độ LH và FSH gợi ý rối loạn chức năng tuyến sinh dục, trong khi đó nồng độ LH và FSH bình thường hoặc giảm gợi ý một khiếm khuyết trung tâm vùng dưới đồi tuyến yên. Bệnh nhân có bệnh mãn tính như HIV, giai đoạn cuối bệnh thận, bệnh COPD, và ung thư và bệnh nhân dùng corticosteroids mãn tính có tần số cao của thiểu năng sinh dục được liên kết với teo cơ. Có một số báo cáo về sự đảo ngược của thiểu năng sinh dục ở bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo sau khi ghép thận.

**Câu 9 . A.** (Ch. 339) Khi một người có biểu hiện hạ đường huyết nặng và không có tiền sử đái tháo đường, ta phải xác định nguyên nhân và điều trị phù hợp. Ngay lập tức điều trị của bệnh nhân này là dùng đường liên tục trong khi cố gắng xác định nguyên nhân. Bước đầu tiên để chẩn đoán bệnh nhân này là xác định nồng độ đường huyết, insulin, và C-peptide cấp. Khi glucose huyết tương là  $<55$  mg / dL, nồng độ insulin huyết tương có thể thấp. Nếu nồng độ insulin là cao không phù hợp ( $\geq 18$  pmol / L hoặc  $\geq 3$   $\mu$ U / mL), C-peptide nên được đánh giá đồng thời. C-peptide là mảnh protein còn lại sau khi proinsulin được phân tách thành insulin. C-peptide sẽ cao ( $\geq 0,6$  ng / mL) ở người có tăng insulin nguồn gốc nội sinh như u đầu tụy. Tuy nhiên, C-peptide thấp hoặc không phát hiện được khi nguồn gốc của insulin là ngoại sinh, chẳng hạn như đưa lén insulin hoặc dùng quá liều lượng insulin. Một ngoại lệ để xác định ở bệnh nhân này là đưa lén insulin hoặc quá liều sulfonylurea là, hay là kích thích bài tiết insulin. Trong trường hợp này, insulin và C-peptide sẽ được nâng lên, và kiểm tra sulfonylurea cũng thích hợp ở bệnh nhân.

**Câu 10 D.** (Ch. 335)-Hội chứng suy giáp có thể xảy ra bất kỳ lúc nào, bệnh cấp tính nặng. Bất thường ở nồng độ lưu hành của TSH và hormon tuyến giáp được cho là kết quả của việc tạo ra cytokine để đáp ứng căng thẳng nghiêm trọng. Nhiều bất thường có thể xảy ra. Thông thường nhất là giảm nồng độ tổng 2 hormon và T3 không liên kết như sự chuyển từ T4 sang T3 bị suy yếu. Định hướng, sự giảm sút T3, hormon tuyến giáp hoạt động mạnh nhất, được cho là hạn chế di hóa ở người ăn uống kém hoặc bị bệnh. Nồng độ TSH có thể khác nhau đáng kể, từ 0,1 đến > 20 MU / L, tùy thuộc vào khi họ được làm trong quá trình bệnh tật. Bệnh nhân bị bệnh nặng có thể giảm T4. Điều này chắc chắn bệnh nhân có bất thường xét nghiệm chức năng tuyến giáp có thể sau tai nạn giao thông. Không có dấu hiệu cho việc thu thập hình ảnh hơn nữa trong trường hợp này. Steroids không có vai trò. Việc quản lý thích hợp nhất là các kiểm soát đơn giản. Trong quá trình tuần đến vài tháng, khi bệnh nhân phục hồi, chức năng tuyến giáp sẽ trở lại bình thường.

**Câu 11 .A.** (Ch. 348) Một số xét nghiệm sinh hóa được sử dụng để đánh giá tỷ lệ tổ chức lại xương. Tổ chức lại xương có liên quan đến tỷ lệ hình thành và tái hấp thu. Đánh dấu tổ chức dự đoán mất xương cũng không đủ để được áp dụng trên lâm sàng. Tuy nhiên, biện pháp này cũng có thể giúp dự báo nguy cơ gãy xương trong bệnh nhân lớn tuổi. Ở phụ nữ trên 65 tuổi, ngay cả khi mật độ xương bình thường, một chỉ số cao tái hấp thu của xương nên nhanh chóng xem xét để điều trị. Sự tái hấp thu của xương giảm nhanh chóng sau khi bắt đầu điều trị chống tái hấp thu (Bisphosphonates, estrogen, Raloxifene, calcitonin) và cung cấp một biện pháp trước đó đáp ứng hơn so với đo tỷ trọng xương. Alkaline phosphatase huyết thanh là một biện pháp đo dự hình thành của xương, không tái hấp thu, như là osteocalcin huyết thanh và propeptide huyết thanh type 1 procollagen.

Các dấu ấn sinh hóa của c huyền hóa xương trong sử dụng lâm sàng  
Tạo xương

Phosphatase kiềm huyết thanh

Osteocalcin huyết thanh.

Propeptide của procollagen loại I huyết thanh

Tái hấp thu xương

Liên kết ngang N-telopeptide trong nước tiểu và huyết thanh.

Liên kết ngang C-telopeptide trong nước tiểu và huyết thanh.

Tổng số deoxypyridinoline tự do nước tiểu.

Hydroxyproline nước tiểu.

**Kháng acid phosphatase huyết thanh.**

Sialoprotein xương huyết thanh.

Glycosides hydroxylysine nước tiểu.

**Câu 12 B.** (Ch. 348) Loãng xương là một bệnh phổ biến ảnh hưởng đến 8000000 phụ nữ và 2 triệu người tại Hoa Kỳ. Nó phổ biến nhất trong sau mãn kinh ở phụ nữ, nhưng tỷ lệ mắc ở nam giới cũng ngày càng tăng. Estrogen có thể gây ra mất xương bằng cách kích hoạt tổ chức lại xương và làm tăng sự mất cân bằng giữa hình thành xương và tái hấp thu. Loãng xương được chẩn đoán bằng cách quét mật độ khoáng xương. DXA là xét nghiệm chính xác nhất để đo mật độ chất khoáng của xương. Đo mật độ xương là phổ biến nhất là đo ở vùng thắt lưng cột sống và hông. Trong kỹ thuật DXA, năng lượng của hai tia X-quang được sử dụng để đo diện tích các khoáng mô và so sánh với giới tính và chủng tộc kết hợp các giá trị quy phạm. Các điểm số T-so sánh kết quả của một cá nhân với một dân số trẻ, trong khi Z-score so của cá nhân kết quả cho một dân số cùng độ tuổi. Loãng xương được chẩn đoán khi số điểm T-score là -2,5 SD trong cột sống thắt lưng, cỗ xương đùi, hoặc khớp háng. Một đánh giá cho nguyên nhân thứ phát của bệnh loãng xương cần được xem xét khi gãy xương do loãng xương ở người trẻ và

những người có điểm Z-score thấp . Đánh giá ban đầu nên bao gồm canxi nước tiểu 24-h và huyết thanh, chức năng thận, chức năng gan , nồng độ phốt pho huyết thanh, vitamin D . Các bất thường nội tiết bao gồm cường giáp và cường cận giáp nên được đánh giá, và nồng độ cortisol nước tiểu cần được kiểm tra nếu có nghi ngờ lâm sàng hội chứng Cushing. Nồng độ hormon LH và FSH sẽ được nâng lên như khi cô đang trong giai đoạn mãn kinh.

**Câu 13 D.** (Ch. 349) Mặc dù có áy nghiệt triệu chứng, bệnh nhân này có đủ bằng chứng để chẩn đoán bệnh Paget. Chụp X quang cho thấy có đặc trưng của hoạt động bệnh ở xương chậu, một trong những khu vực phổ biến nhất cho bệnh Paget đến nay.Nồng độ phosphatase kiềm cao cung cấp thêm bằng chứng mô xương hoạt động. Các xét nghiệm nồng độ canxi và phosphate huyết thanh bình thường là đặc trưng cho bệnh Paget. Quản lý Paget không có triệu chứng đã thay đổi kể từ khi phương pháp điều trị hiệu quả đã phổ biến . Điều trị nên được bắt đầu trong tất cả các bệnh nhân có triệu chứng và bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có bằng chứng của hoạt động bệnh (phosphatase kiềm cao hoặc hydroxyproline nước tiểu) hoặc bệnh liền với kết cấu chịu trọng lượng, đốt sống, hoặc hộp sọ. Thứ hai thế hệ bisphosphonates dùng đường uống như tiludronate, alendronate, risedronate là sự lựa chọn tuyệt vời do làm tăng khả năng giảm hấp thu xương. Các tác dụng phụ chủ yếu là loét và trào ngược thực quản. Họ nên uống vào buổi sáng, lúc bụng đói,để giảm thiểu nguy cơ trào ngược. Thời gian sử dụng phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng , thường 3-6 tháng là cần thiết để xem phosphatase kiềm đã bắt đầu bình thường chưa. Zoledronate và pamidronate tiêm tĩnh mạch được lựa chọn thay thế thích hợp cho uống bisphosphonates. Trong khi tiêm tĩnh mạch tránh được nguy cơ trào ngược, có khả năng phát triển một hội chứng giống cúm trong vòng 24

giờ sử dụng. Sự hiện diện của tác dụng phụ này không yêu cầu ngưng thuốc.

**Câu 14 C.** (Ch . 354) bệnh nhân này bị nghi là có bệnh Wilson, dựa trên lâm sàng và vòng Kayser-Fleischer nhìn thấy trong hình ảnh này. Các tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán là sinh thiết gan với xét nghiệm định lượng đồng .Vòng Kayser-Fleischern có thể được chẩn đoán xác định chỉ với một kiểm tra khe-đèn và rất cụ thể cho căn bệnh này:nó có mặt trong 99%> của bệnh nhân tâm thần kinh đồng thời biểu hiện của độc tính đồng và trong 30-50% bệnh nhân với sự tham gia một mình gan hoặc những người đang có tiền triệu chứng của bệnh. Họ không gây suy giảm thị lực. Đồng mang protein trong huyết thanh mức độ không đáng tin cậy là một dấu hiệu của bệnh tật và không nên được sử dụng để chẩn đoán, họ là bình thường trong 10% bệnh nhân bị ảnh hưởng. Ceruloplasmin là một gan cấp tính có nguồn gốc từ pha chất phản ứng có thể sẽ được nâng lên ở các bang có hệ thống viêm, thậm chí ở những bệnh nhân mắc bệnh Wilson.A 24-h xét nghiệm nước tiểu đồng có thể hữu ích, đặc biệt ở những bệnh nhân đã được có triệu chứng. Chống tron cơ kháng thể thường hiện diện trong tự miễn dịch viêm gan. Tổng số sắt ràng buộc năng lực và ferritin sẽ là bất thường trong hemochromatosis.

**Câu 15 và 16 E và B.** (Ch. 335) viêm tuyến giáp bán cấp, còn được gọi là viêm tuyến giáp de Quervain , u hạt viêm tuyến giáp, viêm tuyến giáp do virus, là một căn bệnh gấp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới ba lần. Nhiều virus liên quan, nhưng không xác định chính xác nguyên nhân gây ra viêm tuyến giáp bán cấp . Có thể chẩn đoán bị bỏ qua ở bệnh nhân khi các triệu chứng giống như viêm họng, và nó thường xuyên lành tính. Trong các bệnh này, bệnh Graves 'là không có TSH tăng cao và không có tự kháng thể . Suy giáp tự miễn dịch cần được xem xét;tuy

nhiên,cần xem các giai đoạn bệnh ở bệnh nhân này , khám thấy tuyến giáp mềm, và trước đó của cô bị nhiễm virus ,ít có khả năng chẩn đoán. Đau thắt ngực Ludwig có khả năng đe dọa mạng sống bởi nhiễm khuẩn của các không gian hâu họng và dưới hàm, thường gây ra bởi nhiễm trùng răng miệng trước đó. Sốt do mèo càò là một căn bệnh thường lành tính biểu hiện nổi hạch, sốt và khó chịu. Nguyên nhân là do Bartonella henselae và thường xuyên được truyền từ vết trầy xước do mèo càò và xâm nhập vào lớp biểu bì. Nó sẽ không gây ra TSH tăng cao. Viêm tuyến giáp bán cấp có thể biểu hiện với nhiễm độc giáp, suy giáp, hoặc không. Trong giai đoạn đầu của bệnh, viêm tuyến giáp dẫn đến phá hủy nang và giải phóng hormon tuyến giáp. Nhiễm độc giáp xảy ra sau đó. Trong giai đoạn thứ hai, các nang tuyến giáp cạn kiệt hormon và suy giáp. Một giai đoạn hồi phục thường sau cùng trong đó giảm viêm nhiễm cho phép chữa lành các nang và tái sinh hormon. Liều cao aspirin (như 600 mg uống mỗi 4-6 h) hoặc thuốc kháng viêm không steroid thường dùng.Glucocorticoid có thể được sử dụng nếu triệu chứng nghiêm trọng. Chức năng tuyến giáp nên được theo dõi chặt chẽ, một số bệnh nhân có thể cần liều thấp thay thế hormon tuyến giáp.

**Câu 17.** A. (Ch. 338) DCCT tìm thấy bằng chứng xác định giảm tăng đường huyết mãn tính có thể ngăn ngừa nhiều biến chứng của DM type 1. Điều này ở nhiều trung tâm thử nghiệm ngẫu nhiên ghi danh hơn 1400 bệnh nhân với DM loại 1 để đánh giá chuyên sâu hoặc quản lý bệnh tiểu đường tương lai và đánh giá sự phát triển của bệnh võng mạc, bệnh thận, và bệnh thần kinh. Nhóm đánh giá chuyên sâu đã nhận được điều chỉnh insulin hàng ngày cùng với giáo dục và tư vấn tâm lý. Các nhóm chuyên sâu đạt được HbA1c trung bình của 7,3% so với 9,1% ở nhóm thông thường. Cải thiện kiểm soát đường huyết dẫn đến giảm 47% trong bệnh lý võng mạc, giảm 54% trong bệnh thận, và giảm 60% trong bệnh lý thần

kinh. Có một xu hướng có ý nghĩa hướng tới cải thiện biến chứng mạch. Kết quả của DCCT cho thấy các cá nhân trong nhóm chuyên sâu sẽ đạt được giảm nguy cơ giảm tầm nhìn lên đến 7 năm nữa và cắt cụt chi dưới lên đến 5 năm nữa. Sau đó, UKPDS đã nghiên cứu hơn 5000 cá nhân với DM loại 2. Người kiểm soát đường huyết đã giảm sự tổn thương vi mạch nhưng không thay đổi đáng kể trong các biến chứng mạch lớn. Hai thử nghiệm được thể hiện một lợi ích quan trọng của việc kiểm soát đường huyết trong việc giảm biến chứng vi mạch ở bệnh nhân DM loại 1 và loại 2, tương ứng. Một kết quả từ UKPDS là kiểm soát huyết áp nghiêm ngặt dẫn đến một sự cải tiến trong các biến chứng mạch.

**Câu 18 B.** (Ch. 347) Tăng calci huyết có thể là một hậu quả đe dọa tính mạng nếu các tuyến cận giáp bị vô tình loại bỏ trong quá trình phẫu thuật, như bốn **tuyến cận giáp nằm ngay phía sau tuyến giáp**. Đây là một trường hợp hiếm khi gặp, các tuyến cận giáp có thể được xác định tốt hơn trước khi và trong khi phẫu thuật. Tuy nhiên, cường cận giáp có thể xảy ra ngay cả khi các tuyến cận giáp không được gỡ bỏ bởi tuyến giáp do tắc mạch hoặc chấn thương các tuyến cận giáp. Loại trừ tăng calci huyết do tuyến cận giáp có thể bắt đầu bất cứ lúc nào trong 24-72 h đầu tiên, và giám sát của nồng độ canxi nối tiếp được khuyến khích cho lần đầu tiên trong 72 h. Các triệu chứng sớm nhất của tăng calci huyết thường dị cảm và dị cảm quanh miệng với một cảm giác "kim châm" trong các ngón tay và ngón chân. Sự phát triển co cứng cổ tay khi quần băng huyết áp là một dấu hiệu cổ điển của tăng calci huyết và được biết là dấu hiệu Trouseau. Dấu hiệu Trouseau là dấu hiệu cổ điển của tăng calci huyết và được gọi ra bằng cách kích thích các dây thần kinh mặt trong khu vực gây ra co cơ mặt. Sự kéo dài của khoảng QT trên điện tâm đồ cho thấy đe dọa tính mạng của tăng calci huyết có thể tiến triển đến loạn nhịp tim gây tử vong, điều trị không nên trì hoãn để xét nghiệm huyết thanh

xảy ra ở một bệnh nhân tăng calci huyết . Ngay lập tức điều trị bằng canxi tĩnh mạch nên được bắt đầu. Duy trì điều trị bằng calcitriol và vitamin D là cần thiết cho điều trị liên tục của suy cận giáp. Ngoài ra, bác sĩ phẫu thuật có thể cấy ghép mô tuyến cận giáp vào các mô mềm của cánh tay, nếu người ta cho rằng các tuyến cận giáp sẽ được gỡ bỏ.Tăng magie huyết thể gây ra bởi ú chế giải phóng hormon tuyến cận giáp bất chấp sự hiện diện của tăng calci .Tuy nhiên, bệnh nhân này, không nghi ngờ tăng magie huyết sau phẫu thuật tuyến giáp, và magiê không được chỉ định.Benztropine là một dẫn xuất kháng cholinergic được sử dụng trong điều trị các phản ứng rối loạn trương lực có thể xảy ra sau khi uống thuốc tác động lên Trung ương với các hoạt động kháng dopaminergic, như metoclopramide hoặc compazine. Phản ứng rối loạn trương lực liên quan đến co cơ ở mặt, cổ, và tứ chi. Trong khi bệnh nhân này đã có một loại thuốc có thể gây ra một phản ứng rối loạn trương lực mà cô đang trải qua phù hợp hơn với các cơn co thắt của tăng calci huyết như cơn tetani. Cuối cùng, thường được sử dụng như một thước đo của mức độ nghiêm trọng bệnh nhược cơ hoặc hội chứng Guillain-Barré. Cơ yếu là một đặc điểm nổi bật nhưng không dị cảm.

**Câu 19 . C.** (Ch. 344) bệnh nhân này đến với những phát hiện cổ điển của VIPoma bao gồm tiêu chảy té nước nhiều , hạ kali máu, mất nước, và giảm acid(WDHA, hoặc Verner-Morrison, hội chứng). Đau bụng là không bình thường. Sự hiện diện của một tiêu chảy tiết được xác nhận bởi một khoảng cách phân osmolal [2 (phân Na + phân K) - (phân osmolality)] <35 và lâu dài . Trong tiêu chảy thẩm thấu hoặc thuốc nhuận tràng gây ra, khoảng cách bách phân osmolal là hơn 100. Ở người lớn, trên 80% VIPomas có u tuyến tụy đơn độc thường lớn hơn 3 cm lúc chẩn đoán. Di căn đến gan là phổ biến và loại trừ điều trị phẫu thuật cắt bỏ. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm u dạ dày, lạm dụng nhuận tràng,

hội chứng u, và thực bào hệ thống. Chẩn đoán đòi hỏi tiêu chảy tiết lượng lớn (trên 700 ml / ngày) và VIP huyết thanh cao. CT scan bụng thường sẽ chứng minh khối lượng tuyến tụy và ung thư di căn gan.

**Câu 20. E.** (Ch. 347) Tăng calci huyết ác tính có thể gây ra do cơ chế khác nhau, bao gồm cả di căn đến xương, kích thích cytokine tạo xương, và tăng sản xuất của một protein có cấu trúc tương tự như hormon tuyến cận giáp do khối u. Protein này được gọi là nội tiết tố tuyến cận giáp có liên quan đến peptide (PTHrp) và hoạt động tại các thụ thể giống như

hormon tuyến cận giáp (PTH). Ung thư tế bào vảy của phổi là khối u phổ biến nhất kết hợp với việc sản xuất PTHrp. Nồng độ canxi trong huyết thanh có thể khá cao trong bệnh ác tính vì sản xuất không theo quy định của PTHrp. Điều hòa ngược âm tính thường có kết quả là chứng tăng calci huyết. Nồng độ hormon PTH khá thấp hoặc không thể phát hiện t. Khi tăng calci huyết nặng ( $> 15 \text{ mg / dL}$ ), các triệu chứng bao gồm mất nước và thay đổi tình trạng tâm thần thường xuyên. ECG có thể cho thấy một khoảng QTc ngắn. Điều trị ban đầu bao gồm quản lý lượng nước đưa vào để đảo ngược tình trạng mất nước là kết quả của tăng calci niệu. Ngoài ra, furosemide cũng được thêm vào để thúc đẩy hơn nữa calci niệu. Nếu canxi vẫn còn cao, như trong bệnh nhân, biện pháp bổ sung cần được thực hiện để giảm canxi huyết thanh. Calcitonin nhanh chóng được dùng với sự giảm canxi huyết thanh được thấy trong vòng vài giờ. Tuy nhiên, giảm nhanh trong huyết thanh, và thời gian tác dụng bị hạn chế. Pamidronate là một bisphosphonate, nó là hữu ích cho các chứng tăng calci huyết ác tính. Nó làm giảm canxi huyết thanh bằng cách ngăn chặn tái hấp thu xương và giải phóng canxi từ xương. Sau khi tiêm tĩnh mạch, sự khởi đầu hoạt động của pamidronate là 1-2 ngày với thời gian tác dụng của ít nhất 2 tuần. Như vậy, ở bệnh nhân này triệu chứng của

chứng tăng calci huyết đang diễn ra nghiêm trọng phải dùng cả hai calcitonin và pamidronate là điều trị tốt nhất. Bệnh nhân nên tiếp tục nhận được dịch và furosemide IV. Việc bỏ sung một thuốc lợi tiểu thiazide là chống chỉ định vì gây ra tăng tái hấp thu canxi trong thận và sẽ làm trầm trọng thêm chứng tăng calci huyết.

**Câu 21 C.** (Ch. 51) Đau bụng kinh đe dọa đến khó chịu vùng bụng thấp bắt đầu với sự khởi đầu của chu kỳ kinh nguyệt và giảm dần sau 12-72 h. Đau bụng kinh tiên phát là kết quả từ sự tăng lên và giải phóng tiếp theo của tiền chất prostaglandin. Chóng viêm không steroid là thuốc có hiệu quả trong > 80% trường hợp. Đau bụng kinh thứ phát là do bệnh lý cơ xương chậu, các nguyên nhân trong đó rất nhiều. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm lạc nội mạc tử cung (nội mạc tử cung ngoài tử cung), đau bụng giữa 2 kỳ kinh (võ nang graafian), bệnh lạc màng trong tử cung (tuyến nội mạc tử cung không ở trong sọ tử cung), và hẹp cổ tử cung. Tiền sử của lạm dụng tình dục tương quan với giao hợp đau thường xuyên hơn đau bụng kinh.

**Câu 22 E.** (Ch. 50) Rậm lông được định nghĩa là tăng quá mức lông ở nam. Nó có thể bình thường hoặc một tình trạng nghiêm trọng. Nam hóa đe dọa đến khi nồng độ androgen cao đủ để gây ra dấu hiệu và triệu chứng, những thay đổi trong giọng nói, phát triển cơ quan sinh dục, và tăng ham muốn tình dục. Nam hóa là một dấu hiệu liên quan đến một buồng trứng hoặc tuyến thượng thận gây ra sản xuất quá mức androgen. Điều này của thay đổi ở cơ thể bệnh nhân làm tăng tiếng nói và sự quan tâm của một sự nam hóa. Một tiền sử khỏe mạnh được chỉ định dùng thuốc vì thuốc như phenytoin, minoxidil, cyclosporin và có liên quan với tăng androgen và phát triển của tóc. Tiền sử gia đình là rất quan trọng như một số gia đình có một tỷ lệ cao hơn của rậm lông hơn những người khác

. Bất thường bẩm sinh như tăng sản thượng thận bẩm sinh có thể biểu hiện riêng biệt. Androgen tiết ra bởi cả hai buồng trứng và tuyến thượng thận.

Một nồng độ cao trong tổng testosterone huyết tương trên 12 nmol / L thường cho thấy một khối u.DHEAS cơ bản ở trên mức 18,5 mmol / L cho thấy nguồn gốc thượng thận. Do đó, xét nghiệm ban đầu hữu ích trong việc đánh giá nội tiết tố nam hóa. Mặc dù hội chứng buồng trứng đa nang đến nay là nguyên nhân phổ biến nhất của dư thừa androgen buồng trứng, sàng lọc ban đầu với siêu âm là không nên. Buồng trứng đa nang có thể được tìm thấy trong con cái mà không có bằng chứng nào về tiết androgen dư thừa.Tương tự như vậy, phụ nữ có thể có một nguồn tiết androgen buồng trứng với buồng trứng chỉ hơi mở rộng trên siêu âm. Vì vậy, siêu âm là một xét nghiệm không nhạy và không đặc hiệu.

**Câu 23 B.** (Ch. 333) Việc xác định của một khoảng trống tuyến yên thường là kết quả của phát hiện MRI ngẫu nhiên. Thông thường các bệnh nhân này sẽ có chức năng tuyến yên bình thường và nên có thể yên tâm. Có khả năng là các mô quanh tuyến yên hoạt động bình thường. Một khoảng trống tuyến yên có thể báo hiệu sự khởi đầu của suy tuyến yên, và xét nghiệm nên được theo dõi chặt chẽ. Trừ khi tình trạng lâm sàng của cô thay đổi, chỉ định chụp không được MRI lặp lại. Bệnh nội tiết ác tính là không, và phẫu thuật không phải là chỉ định trong u

**Câu 24 C.** (Ch. 333) u sọ hậu là lành tính hơn với u tuyến yên mà thường biểu hiện đau đầu, giảm thị giác, và suy tuyến yên. Chúng phát sinh gần cuống tuyến yên và mở rộng vào hố yên. Chúng thường gặp ở trẻ em và thường có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Hơn một nửa hiện trước tuổi 20. Tăng cân, thay đổi nhận thức, rối loạn giấc ngủ, và thị giác là khuyết tật phổ biến. Suy tuyến yên có mặt trong 90% trường hợp, và đái

tháo nhạt trong 10% trường hợp. MRI là xét nghiệm lựa chọn để đánh giá. Điều tị cuối cung bao gồm phẫu thuật cắt bỏ hoặc xạ trị. U màng não sẽ xuất hiện trên sự khác biệt giữa các bệnh nhân trên; dịch tễ học, các khối u là phổ biến ở phụ nữ hơn nam giới, và có xu hướng xảy ra trong độ tuổi từ 40 và 70. Suy toàn tuyến yên bẩm sinh sẽ không giải thích tình trạng xấu đi của tăng áp lực nội sọ cấp tính. Hội chứng McCune-Albright bao gồm loạn sản cùn, các bản vá lỗi sắc tố da, và một loạt các rối loạn nội tiết bao gồm cả u tuyến và các khối u tuyến yên. Hội chứng Carney bao gồm u niêm; khối u nội tiết bao gồm cả tuyến thượng thận, tinh hoàn và u tuyến yên, và sắc tố da.

**Câu 25 D.** (Ch. 332) Điều hòa ngược là phổ biến nhất của hệ thống nội tiết. Mỗi quan hệ estrogen-LH là một ví dụ cổ điển về tăng nồng độ của một loại hormon có tác động tích cực đến việc giải phóng hormon khác. Giải phóng một loại hormon ở một tế bào do tác động lên các tế bào liền kề trong cùng một mô (ví dụ, somatostatin phát hành từ các tế bào δ tuyến tụy ức chế sự tiết insulin từ tế bào β liền kề). Insulin giống yếu tố tăng trưởng giải phóng từ tế bào sụn trên các tế bào sản xuất nó, là một ví dụ tự tiết. Điều hòa ngược âm tính là mô hình cổ điển của một hệ thống điều tiết nội tiết (ví dụ, nồng độ thyroxine cao ức chế giải phóng của hormon kích thích tuyến giáp).

**Câu 26. D.** (Ch. 348) Dịch tễ học về gãy xương tương tự như giảm mật độ xương. Gãy xương của sự gia tăng khi 50 tuổi và sau đó như hình cao nguyên theo độ tuổi 60. Có khoảng 250.000 gãy xương cổ tay mỗi năm tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên, có khoảng 300.000 gãy xương hông hàng năm, với tỷ lệ tỷ lệ tăng gấp đôi trong 5 năm sau tuổi 70. Sự thay đổi từ gãy xương cánh tay và cổ tay đến gãy xương hông có thể liên quan đến cách ngã của người cao tuổi, với ít chống hơn trên bàn tay và hơn nữa chấn

thương hông trực tiếp thường xuyên với tuổi tác ngày càng tăng. Có khoảng 700.000 gãy cột sống mỗi năm tại Hoa Kỳ. Hầu hết biểu hiện lâm sàng im lặng và hiếm khi phải nhập viện. Họ có thể dẫn đến giảm chiều cao, gù và đau cơ thư phát.

**Câu 27 B.** (Ch. 348) Tổ chức bảo vệ sức khỏe phụ nữ (WHI) đã chứng minh rằng liệu pháp estrogen-progestin có thể làm giảm nguy cơ gãy xương hông 34%. Các thử nghiệm lâm sàng đã cho thấy sự suy giảm tất cả các gãy xương do loãng xương, bao gồm gãy xương cột sống do nén. Các tác dụng có lợi của estrogen xuất hiện tối đa ở những người bắt đầu điều trị sớm và tiếp tục duy trì thuốc. Lợi ích giảm đi sau khi ngưng, và không có lợi ích kéo dài 10 năm sau khi ngừng. Những tác động này được thể hiện khi dùng đường uống và chính xác qua da. Tuy nhiên, WHI cũng chứng minh rằng estrogen có liên quan với mức tăng 30% trong nhồi máu cơ tim, tăng 40% đột quy, tăng 100% trong huyết khối tĩnh mạch, và tăng 25% trong ung thư vú. Trong nghiên cứu WHI cho thấy không có tác dụng của liệu pháp estrogen-progestin trên tử vong, có lẽ vì **sự cân bằng giữa những tác động bất lợi về tim mạch và các tác dụng có lợi (ngoài đến gãy xương, có một tác dụng có lợi trên sự phát triển của ung thư đại tràng ).**

**Câu 28 D.** (Ch. 348) Raloxifene và tamoxifen chọn lọc trên thụ thể estrogen (SERMs) hoạt động trong thời trang tương tự như estrogen làm giảm hấp thu xương và mất xương ở phụ nữ sau mãn kinh. Các nghiên cứu đã được chứng minh để giảm nguy cơ ung thư vú xâm lấn. Raloxifene được phê duyệt để phòng ngừa loãng xương, làm giảm nguy cơ gãy xương cột sống khoảng 30 đến 50%. Không có số liệu xác nhận hiệu lực tương tự vào gãy xương lớn. Lượng canxi tối ưu giảm mất xương và ngăn chặn gãy xương. Vitamin D bổ sung thêm canxi có thể

làm giảm nguy cơ gãy xương hông từ 20 đến 30%. Các alendronate bisphosphonates và risedronate có cấu trúc liên quan đến pyrophosphate và được đưa vào mạng xương. Chúng làm giảm số lượng tế bào hủy xương và làm giảm chức năng của những tế bào đã có mặt. Cả hai đều có thể làm giảm nguy cơ gãy xương cột sống và hông khoảng 40 đến 50%. Một thử nghiệm cho thấy risedronate giảm gãy xương hông ở phụ nữ loãng xương 70 tuổi nhưng không ở phụ nữ lớn tuổi mà không có loãng xương. Risedronate có thể theo dõi hàng tuần. Các bisphosphonates mới hơn zoledronate và ibandronate có thể được dùng hàng năm hoặc hàng tháng. Tiêm hàng ngày hormon của tuyến cận giáp ngoại sinh tương tự nội tiết tố estrogen điều trị sản xuất tăng khối lượng xương và giảm gãy xương đốt sống và hông 45 đến 65%. Chưa có nghiên cứu được công bố về sự kết hợp của hormon tuyến cận giáp và SERMs hoặc bisphosphonates.

**Câu 29 E.** (Ch. 337) Việc loại bỏ các u là chỉ điều trị bệnh lâu dài, mặc dù 90% khối u là lành tính. Tuy nhiên, kiểm soát tăng huyết áp trước phẫu thuật là cần thiết để ngăn ngừa biến chứng phẫu thuật và tỷ lệ tử vong thấp hơn. Bệnh nhân có biểu hiện bệnh não do tăng huyết áp trong một cơn tăng huyết áp. Tăng huyết áp cần được quản lý ban đầu với các thuốc dùng đường tĩnh mạch để hạ thấp có nghĩa là áp lực động mạch giảm ~ 20% trong 24h đầu. Thuốc có thể được sử dụng cho cơn tăng huyết áp trong u bao gồm nitroprusside, nicardipine, và phentolamine. Một khi tăng huyết áp cấp đã được giải quyết, chuyển đổi sang uống chẹn  $\alpha$ -adrenergic được chỉ định. Phenoxybenzamine là loại thuốc thông dụng nhất và được bắt đầu ở liều thấp (5-10 mg ba lần mỗi ngày) và tăng liều đến liều dung nạp tối đa (Thường là 20-30 mg mỗi ngày). Thuốc phong tỏa anpha được dùng ban đầu thi thuốc chẹn beta được sử dụng một cách an toàn và đặc biệt chỉ định cho tim đập nhanh liên tục. Muối tự do và dịch sẽ giúp tăng khối lượng huyết tương và

điều trị hạ huyết áp tư thế đứng. Một khi huyết áp được duy trì dưới 160/100 mmHg với huyết áp tư thế đứng vừa phải, là an toàn để tiến hành đẻ phẫu thuật. Nếu huyết áp vẫn còn cao mặc dù điều trị bằng phong tỏa alpha, Ngoài thuốc ức chế canxi, thuốc chẹn thụ thể angiotensin, hoặc chất ức chế enzyme angiotensinconverting cần được xem xét. Thuốc lợi tiểu nên tránh do sẽ làm trầm trọng thêm hạ huyết áp tư thế đứng.

**Câu 30 B.** (Ch. 336) Kiểm soát giải phóng renin liên quan đến các hoạt động của bốn yếu tố độc lập: các tế bào cận cầu thận, các tế bào macula densa, hệ thống thần kinh giao cảm, và các yếu tố tuần hoàn như nồng độ kali và nồng độ peptide natri niệu do tâm nhĩ bài tiết. Khi khối lượng tuần hoàn thấp, các tế bào cận cầu thận bộ (JGA) cảm nhận được điều này, tác dụng lên các tiểu động mạch, và renin được tăng cường. Tế bào macula densa có thể có chức năng như thụ thể theo dõi việc tải natri và clorua chuyển tới ống lợn xạ. Trong điều kiện tải trọng chất tan thấp chuyển tới ống lợn xạ, một tín hiệu được truyền đạt để tế bào cận cầu thận tăng giải phóng renin. Hoạt động giao cảm tăng kích thích JGA để giải phóng renin khi hạ ám tư thế đứng là giả định. Gia tăng lượng kali và giải phóng peptide natri niệu tâm nhĩ giảm renin giải phóng.

**Câu 31 E.** (Ch. 333) U tuyến tuyến yên là rất phổ biến và là những người này có khả năng gây ra dư thừa hormon tuyến yên ở người lớn. Họ làm cho tăng 10% của tất cả các khối ung thư nội sọ. U nhỏ tuyến yên có mặt trong 25% ~ của tất cả các khám nghiệm tử thi, độc lập với bệnh lâm sàng trước khi chết, và thường bị nghi ngờ. 10% dân số nói chung sẽ có một hình ảnh u nhỏ ở đầu. Khám lâm sàng và sinh hóa u tuyến yên phụ thuộc vào loại tế bào phát sinh. Nó có thể gây ra hội

chứng tăng tiết hoặc giảm tiết.

**Câu 32 B.** (Ch. 337) Bệnh nhân này có ba triệu chứng cốt điểm u : đau đầu, đánh trống ngực, vã mồ hôi. Khi bộ ba các triệu chứng tìm thấy gắn với tăng huyết áp, u tế bào ura crôme là chẩn đoán rất có thể. Chẩn đoán phân biệt cho u bao gồm hoảng sợ , cần thiết tăng huyết áp, lạm dụng cocaine hoặc methamphetamine, hội chứng cận u, u nội sọ, thu hồi clonidine, và rối loạn giả tạo. Trong khi tăng huyết áp là cốt điểm được mô tả với u teebs bào ura crôm, nhiều bệnh nhân tăng huyết áp có thể sẽ thường xuyên khó điều trị. Ngoài ra, 5-15% của các cá nhân có thể đến với huyết áp bình thường(WM Manger: J Clin Hypertens 4: 62, 2002). Bệnh nhân cũng hạ áp tư thế là một phát hiện phổ biến ở u . Thật thú vị, có một báo cáo về trường hợp điều trị với giảm các triệu chứng chính của pheochromocytoma (MA Seeler và cộng sự: Ann Intern Med 126: 333, 1997). Nền tảng của chẩn đoán u là nồng độ cao của các catecholamine nước tiểu và huyết tương. Các xét nghiệm chẩn đoán thông thường bao gồm việc đo lường của acid vanillyl, catecholamine, và metanephrides gián đoạn trong nước tiểu 24-h hoặc mẫu huyết tương. Các xét nghiệm này lớn hơn 2-3 lần so với giới hạn trên của bình thường. Nếu metanephrides được nâng cao, chụp CT hay MRI ngực, bụng, và xương chậu được thực hiện với khu vực u. Hình ảnh hạt nhân với 123 Iod hoặc 131iod metaiodobenzylguanidine (MIBG) cũng có thể được sử dụng cho chuyenr hóa nội tại của u sau xét nghiệm sinh hóa đã xác nhận nồng độ cao của các catecholamine. Do triệu chứng kinh điển của đợt cấp ở bệnh nhân này, hoảng sợ là một chẩn đoán loại trừ .Chẩn đoán u làm tăng nguy cơ kết quả bất lợi, bao gồm cả cái chết và đột quy. Hội chứng Carcinoid được chẩn đoán với xét nghiệm nước tiểu 24-h cho 5-HIAA, nhưng dường như không có bệnh nhân này bởi vì hội chứng carcinoid không liên kết với cao huyết áp.

**Câu 33 B.** (Ch. 332) Với vài ngoại lệ, nội tiết tố liên kết với từng loại thụ thể riêng biệt. Các hormon khoáng corticoid-glucocorticoid được một ngoại lệ đáng chú ý vì các thụ thể mineralocorticoid cũng có ái lực cao, nhưng không lớn hơn, ái lực với glucocorticoid. Một enzyme ( $11\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase) nằm trong ống thận bắt hoạt glucocorticoid, cho phép phản ứng chọn lọc mineralocorticoid.

Khi có glucocorticoid dư thừa, enzyme và trở nên bão hòa glucocorticoid có thể biểu hiện tác dụng mineralocorticoid. Hiệu ứng này là trái ngược với thụ thể estrogen, nơi duy nhất mà các hợp chất khác nhau trao sao chép máy móc. Hormon mineralocorticoid không liên kết với protein huyết thanh. Ví dụ về các hormon lưu thông trong huyết thanh gắn với protein là: T4, T3, cortisol, estrogen, và hormon tăng trưởng. Hầu hết các liên kết protein bất thường ít có hệ quả lâm sàng bởi vì nồng độ hormon bình thường.

**Câu 34 E.** (Ch. 335) Các thionamides propylthiouracil (PTU), carbimazole, và methimazole là thuốc kháng giáp chính được sử dụng để điều trị cường giáp. Tất cả đều ức chế chức năng của peroxidase tuyến giáp, làm giảm quá trình oxy hóa và tạo thành của iođua. PTU còn ức chế sự ion hóa của T4 đến T3. PTU có t/2 ngắn hơn nhiều so của methimazole. Phát ban, nổi mề đay, sốt và đau khớp là những tác dụng phụ thường gặp, xảy ra lên đến 5% của những bệnh nhân này. Họ có thể giải quyết một cách tự nhiên. Tác dụng phụ lớn hiếm gặp bao gồm viêm gan, giảm bạch cầu hạt, và giống như hội chứng lupus ban đỏ hệ thống (SLE)-. Nếu tác dụng phụ được ghi nhận, điều quan trọng là thuốc kháng giáp được dừng lại.

**Câu 35 B.** (Ch. 347) Cường cận giáp là nguyên nhân phổ biến nhất của chứng tăng calci huyết và là nguyên nhân rất có thể ở một người lớn không có triệu chứng. Ung thư là phổ biến nhất thứ hai của chứng tăng calci huyết gây ra nhưng thường được kết hợp với triệu chứng tăng calci huyết. Ngoài ra, có những triệu chứng thường xuyên từ các bệnh ác tính mà hình ảnh lâm sàng quyết định. Cường cận giáp tiên phát là kết quả từ tự tăng tiết của hormon tuyến cận giáp (PTH) mà không còn tác động của canxi huyết thanh, thường liên quan đến phát triển của u tuyến cận giáp. Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng hoặc có các triệu chứng tối thiểu tại thời điểm chẩn đoán. Khi có mặt, các triệu chứng bao gồm sỏi thận, loét dạ dày tá tràng, mất nước, táo bón, và trạng thái tinh thần bị thay đổi. Xét nghiệm cho thấy tăng canxi huyết thanh với phosphate huyết thanh giảm. Chẩn đoán có thể được xác nhận với các phép đo hàm lượng hoóc môn tuyến cận giáp. Phẫu thuật cắt bỏ u tuyến nói chung là điều trị tối ưu, nhưng không phải tất cả bệnh nhân cần được điều trị bằng phẫu thuật. Chúng tôi khuyến cáo bệnh nhân <50 trải qua phẫu thuật cắt bỏ là chính. Tuy nhiên, trong những người > 50 tuổi, xét nghiệm theo dõi thường xuyên thường được sử dụng. Phẫu thuật có thể được thực hiện nếu bệnh nhân phát triển chứng tăng calci huyết có triệu chứng hoặc xấu đi hoặc các biến chứng như thiếu xương. Ung thư vú là một nguyên nhân thường xuyên của chứng tăng calci huyết vì bệnh di căn vào xương. Bệnh nhân đã thường xuyên chụp vú như một phần của tầm soát ung thư phù hợp với tuổi và không có triệu chứng, điều này sẽ là khó xảy ra. U tuy là một bệnh ác tính thường kết hợp với chứng tăng calci huyết mà được cho là do sản xuất các cytokine và dịch dịch thể trung gian của khối u. U tuy không nén trình bày với chứng tăng calci huyết độc lập và được liên kết với thiếu máu và creatinine cao. Khoảng 20% các cá nhân với các cường giáp phát triển liên quan đến chứng tăng calci huyết do tăng hủy xương. Khám

bệnh nhân không có dấu hiệu hoặc triệu chứng cường giáp, làm cho việc chẩn đoán khó . nhiễm độc Vitamin D là một nguyên nhân hiếm gặp của chứng tăng calci huyết. Một cá nhân phải ăn gấp 4-10 lần khuyến cáo hàng ngày để phát triển chứng tăng calci huyết. Bởi vì vitamin D làm tăng sự hấp thụ canxi và cả phosphate từ ruột, nồng độ của cả hai khoáng chất sẽ được nâng lên, không nhìn thấy trong trường hợp này.

**Câu 36 A.** (Ch. 335) Nhiễm độc giáp với một bộ triệu chứng đặc trưng . Dấu hiệu thường gặp bao gồm nhịp tim nhanh và rung nhĩ, run, bướu cổ, và bốc hỏa ,da ẩm. Triệu chứng thường gặp bao gồm hiếu động thái quá, mệt mỏi, khó chịu, nhiệt độ cao, mồ hôi quá nhi. Trọng lượng gaimr xảy ra thường xuyên, tuy nhiên, một số bệnh nhân sẽ tăng cân vì chúng thường có một sự gia tăng đánh dấu bằng sự thèm ăn. Các bất thường tim phổi biến nhất của nhiễm độc giáp là nhịp nhanh xoang. Ở những bệnh nhân lớn tuổi bị rung nhĩ thường xuyên nhìn thấy. Những loạn nhịp tim là một biểu hiện tăng hoạt động , mà thường xuyên dẫn đến tăng áp lực và tiếng thổi tâm thu. Điều này có thể làm trầm trọng thêm suy tim tiềm ẩn hoặc bệnh mạch vành. 50% bệnh nhân với rung nhĩ liên quan đến nhiễm độc giáp không được điều trị sẽ trở lại bình thường

**Câu 37 D.** (Ch. 335) Điều trị cường giáp bằng cách giảm tổng hợp hormon tuyến giáp, sử dụng thuốc kháng giáp, giảm số lượng mô tuyến giáp với i-ốt phóng xạ, hoặc cắt tuyến giáp. Thuốc kháng giáp được sử dụng thường xuyên hơn ở Nhật Bản và châu Âu, trong khi điều trị bằng phóng xạ được sử dụng thường xuyên hơn ở Bắc Mỹ. Propthiouracil và methimazole là thuốc kháng giáp thông dụng nhất và hoạt động theo chức năng úc chế peroxidase tuyến giáp .Trong bệnh Graves ', còn làm giảm kháng thể tuyến giáp cấp. Xét nghiệm chức năng tuyến giáp và biểu hiện lâm sàng được làm mỗi 3-4 tuần với liều chuẩn độ dựa trên nồng độ

T4. Chức năng tuyến giáp thường phải mất 6-8 tuần với phác đồ này. Giảm bạch cầu hạt xảy ra ở <1% bệnh nhân. I -ốt phóng xạ là chống chỉ định trong thai kỳ, prothiouracil có thể được sử dụng cẩn thận vì qua liều có thể gây suy giáp của thai nhi. Diltiazem có thể được sử dụng để làm chậm nhịp tim trong rung nhĩ, tuy nhiên, thuốc chẹn beta có hiệu quả trong cường giáp để kiểm soát các triệu chứng tăng tiết adrenergic. Itraconazole là một chất kháng nấm. Phenoxybenzamine là chặn  $\alpha$ -adrenergic thường được sử dụng để kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân u tế bào ưa crôm. Liothyronine là hình thức uống triiodothyronine (T3) và sẽ không được sử dụng trong cường giáp. Levothyroxine đã được sử dụng kết hợp với các thuốc kháng giáp để tránh suy giáp do thuốc.

**Câu 38 B.** (Ch. 335) Trong khi suy giáp có thể được nghi ngờ mạnh từ tiền sử và kết quả khám , nó phải chẩn đoán bằng đo lường huyết thanh. TSH nên là xét nghiệm đầu tiên. Một nồng độ TSH bình thường bao gồm nguyên phát , thứ phát hay suy giáp. Suy giáp nguyên phát là bệnh gây ra bởi suy chức năng tuyến giáp. Suy giáp thứ phát thường phát sinh từ căn bệnh của thùy trước tuyến yên. Nếu TSH thấp hoặc bình thường và nghi ngờ bệnh tuyến yên , T4 tự do được đề nghị. Nếu xét thử nghiệm này là thấp, phân biệt gồm rối loạn chức năng thùy trước tuyến yên, triệu chứng suy giáp, và tác dụng của thuốc. TSH không bị ràng buộc với T4, là sự lựa chọn để chẩn đoán cận lâm sàng suy giáp. Trong những trường hợp này, TSH cao và T4 bình thường. kháng thể peroxidase tuyến giáp có mặt trong 90% bệnh nhân suy giáp tự miễn dịch, điều này giúp phân biệt nguyên nhân tự miễn dịch của suy giáp với các khả năng khác.T3 là bình thường trong 25% bệnh nhân suy giáp lâm sàng và không được chỉ định để chẩn đoán. Một tỷ lệ T3/T4 là không hữu ích cho chẩn đoán hay tiên lượng.

**Câu 39 E.** (Ch. 335) Suy giáp tự miễn dịch là một chẩn đoán thông thường, hiện nay ở 4 trên 1000 phụ nữ và 1 trên 1000 nam giới. Tuổi trung bình là 60 năm. Nó là phổ biến tại các khu vực tiếp xúc mạn tính với một chế độ ăn giàu i-ốt, như Nhật Bản. Cận lâm sàng suy giáp (hormon tuyến giáp bình thường, T4 không liên kết) có mặt trong 6-8% phụ nữ và 3% của nam giới. Nó hiện diện trong lén đến 10% người lớn > 60 tuổi. Có một mối liên hệ giữa suy giáp tự miễn dịch và tình trạng tự miễn khác, và có vẻ như là một nguy cơ bệnh di truyền gia đình. Có khả năng gây nên bởi môi trường khác hơn là tiếp xúc với i-ốt nặng mà ảnh hưởng đến kiểu hình bệnh ở những người nhạy cảm, nhưng không được xác định. Viêm tuyến giáp tự miễn dịch có thể có hoặc không có bướu cổ. Hiện nay khi có bướu cổ, nó được gọi là viêm tuyến giáp Hashimoto. Bướu cổ là do lymphocytic xâm nhập tuyến giáp. Cuối cùng gây teo nang tuyến giáp dẫn đến co rút của tuyến. Teo tuyến giáp có thể đại diện cho giai đoạn cuối của viêm tuyến giáp Hashimoto. Không có bằng chứng cho thấy viêm tuyến giáp do virus gây ra sau viêm tuyến giáp tự miễn.

**Câu 40 D.** (Ch332) Các nội tiết tố có thể được phân chia thành năm lớp: dẫn xuất axit amin, neuropeptides nhỏ, protein lớn, kích thích tố steroid, và các chất dẫn xuất vitamin. Theo quy định, dẫn xuất acid amin và hormon peptide tương tác với protein bì mặt tế bào trong khi steroid, hormon tuyến giáp, vitamin D, và retinoids tương tác với thụ thể hạt nhân nội bào. Trong một dòng tế bào không cho các phân tử ngoại bào qua, steroid, hormon tuyến giáp, vitamin D, và retinoids sẽ không có thể gây tác dụng trên các thụ thể hạt nhân. Các nội tiết tố có tương tác với thụ thể bì mặt màng tế bào vẫn sẽ có thể bắt đầu truyền tín hiệu. Dopamine là một dẫn xuất acid amin. Hormon giải phóng của tuyến yên là một neuropeptide nhỏ. Insulin là một protein lớn.

**Câu 41 B.** (Ch. 335) Nhiễm độc giáp là một trạng thái dư thừa hormon. Nó không phải là đồng nghĩa cường giáp, mà là kết quả của quá mức chức năng tuyến giáp. Bệnh Graves là do 60-80% của nhiễm độc giáp. Bệnh Graves là gây ra bởi sự hiện diện của kháng thể hormon kích thích tuyến giáp, tự kích hoạt các thụ thể kích thích hormon tuyến giáp và gây sản xuất quá mức hormon tuyến giáp. Các nguyên nhân phổ biến khác của nhiễm độc giáp bao gồm nhiễm độc bướu cổ đa nhân mà không có cường giáp có thể xảy ra trong viêm tuyến giáp bán cấp, phá hủy tuyến giáp từ amiodarone hoặc bức xạ, hoặc uống dư thừa hormon tuyến giáp. Bệnh Graves là phổ biến trong dân số có lượng i-ốt cao và xảy ra ở 2% phụ nữ. Đây là một phần mười ở nam giới. Nó hiếm khi trình bày trong tuổi vị thành niên, và phổ biến nhất ở những bệnh nhân trong độ tuổi từ 20 đến 50 năm.

**Câu 42 C.** (Ch. 350) NHững đứa trẻ có biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của tăng cholesterol máu gia đình đồng hợp tử (FH). Sự hiện diện của u mỡ ở tay, cổ tay, khuỷu tay, đầu gối và mông với bằng chứng của xơ vữa động mạch sớm là đặc trưng. Xơ vữa động mạch thường phát triển ban đầu trong gốc động mạch chủ, gây hẹp van nặng. Thuốc điều trị thường không hiệu quả, và LDL apheresis thường là điều trị cần thiết. Trước khi bắt đầu điều trị để giảm LDL của mình, cần thiết loại trừ suy giáp, hội chứng thận hư và bệnh gan tắc nghẽn. Mặc dù kiểm soát chế độ ăn uống của cha mẹ bệnh nhân cũng là một phần nguyên nhân, chế độ ăn uống nghèo nàn do vô tình hay cố ý ít có khả năng hơn rối loạn di truyền. Thiếu sót ApoB100 gia đình là một rối loạn di truyền trội có thể bị nhầm lẫn với dị hợp tử FH, nhưng không đồng hợp tử. Nhũng bệnh nhân này thường có bệnh tim mạch ở tuổi trưởng thành. Giang mai có thể gây ra viêm động mạch chủ, tuy nhiên, nó không gây ra bệnh mạch vành quá sớm.

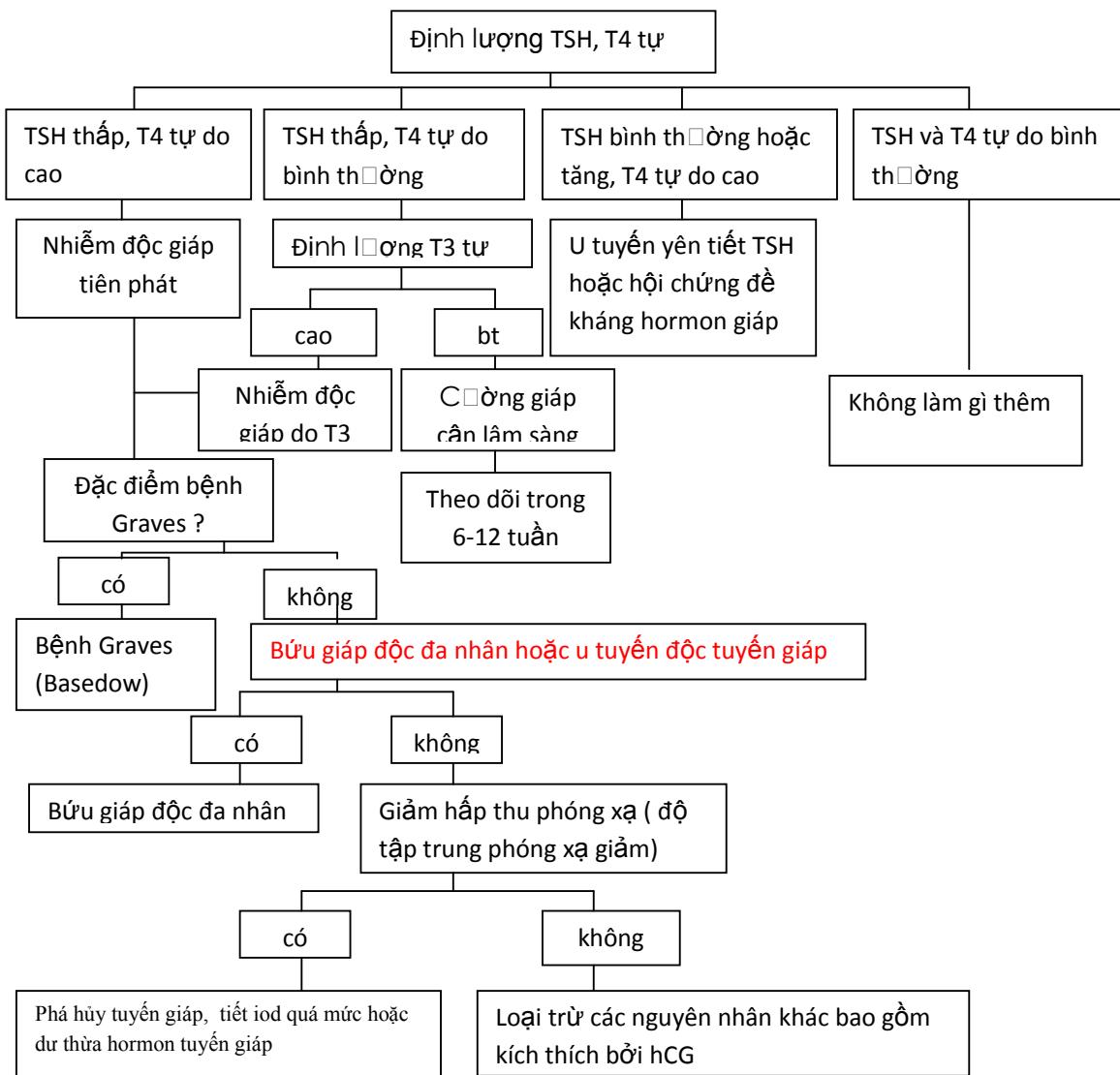
**Câu 43. D.** (Ch. 350) Bệnh nhân này có dấu hiệu và triệu chứng của tăng cholesterol máu gia đình (FH) với LDL huyết tương tăng cao, triglycerides bình thường ,mảng mỡ ở gân, và bị bệnh mạch vành sớm . FH là một rối loạn lipoprotein đồng trội trên NST thường, nguyên nhân phổ biến nhất của những hội chứng này là một chứng rối loạn gen đơn lẻ. Nó có một tỷ lệ nhiễm cao hơn ở người Nam phi gốc Âu, người Lebano theo đạo Cơ Đốc, người Canada nói tiếng Pháp. Không có xét nghiệm chính xác chẩn đoán cho FH. FH có thể được chẩn đoán với một sinh thiết da cho thấy giảm LDL receptor hoạt động trong nuôi cấy nguyên bào sợi (mặc dù có sự chồng chéo đáng kể với bình thường). FH chủ yếu là chẩn đoán lâm sàng, mặc dù chẩn đoán phân tử đang được phát triển. Huyết tán không phải là một tính năng của FH. Nhiễm độc thực phẩm được phân biệt với huyết tán của FH. Đây là một rối loạn hiếm lặn trên NST thường là nguyên nhân gây tăng đáng kể sự hấp thu dinh dưỡng của các sterol thực vật. Huyết tán là do sự kết hợp của sterol thực vật vào màng Hồng cầu. Nhiễm độc thực phẩm được xác nhận bằng cách chứng minh sự gia tăng ở các cấp độ trong huyết tương của sitosterol sử dụng sắc ký khí.CT gan không đủ phân biệt giữa các tăng lipoprotein máu . Nhiều tăng lipoprotein máu nguyên phát , bao gồm sitosterolemia, được thừa kế trong di truyền lặn trên NST thường, và do đó, phân tích phả hệ sẽ không có khả năng để cô lập các rối loạn.

**Câu 44 E.** (Chap. 333) Chất chủ vận dopamine,cabergoline hoặc bromocriptine, là chỗ dựa chính của việc điều trị cho u tiết prolactin, bất kể kích thước của chúng. Bệnh nhân có u lớn (đường kính > 1 cm) phải làm chẩn đoán hình ảnh trước khi bắt đầu điều trị. MRI và xét nghiệm hình ảnh khác nên được đánh giá ở khoảng thời gian 6 - 12 tháng để đánh giá cho co rút của chúng. Chỉ định phẫu thuật bao gồm kháng chất chủ vận dopamine hoặc không dung nạp, khói

u xâm lấn hoặc giảm thị giác.

**Câu 45. C.** (Ch. 336) Đánh giá steroid huyết thanh và nước tiểu có thể gây không chính xác do thu không đúng hoặc trao đổi chất bị thay đổi. Hơn nữa, nồng độ trong huyết tương phụ thuộc tỷ lệ tiết ra mà tỷ lệ này tại đó hormon được chuyển hóa. Như vậy, sự kích thích được sử dụng để chẩn đoán trạng thái thiếu hormon, trong khi ức chế để kiểm tra sự tăng tiết của các hormon tuyến thượng thận. Một cách để đánh giá thiếu hụt nghiêm trọng khoáng corticois liên quan đến việc hạn chế natri, là một kích thích mạnh của giải phóng khoáng corticoid. Tỷ lệ tiết aldosterone tăng hai đến ba lần. Khi chế độ ăn uống hấp thụ natri là bình thường, xét nghiệm kích thích của thiếu khoáng corticoid có thể đạt được bằng cách tiêm thuốc lợi tiểu mạnh (ví dụ, 40-80 mg furosemide) tiếp theo trong 2-3 h. Các phản ứng bình thường làm tăng nồng độ aldosterone huyết tương hai đến bốn lần.

**Câu 46. E.** (Ch. 335) Bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh Graves'. Ở những bệnh nhân với nhiễm độc giáp do bệnh Graves, mức TSH thấp và tổng nồng độ hormon tuyến giáp tự do tăng lên. Trong 2-5% bệnh nhân, chỉ có mức độ T3 sẽ tăng lên. Ở bệnh nhân này, với xét nghiệm trước của bệnh Graves', T4 và TSH bình thường, tuy nhiên, xét nghiệm của T3 nên làm để chẩn đoán xác định. Mức tổng lượng T4 sẽ không xác định chính xác bệnh Graves. Chụp đồng vị phóng xạ của tuyến giáp được sử dụng để đánh giá cho nhiễm bướu cổ đa nhân và u tuyến. Đo nồng độ kháng thể kích thích tuyến giáp và kháng thể kháng peroxidase tuyến giáp sẽ giúp xác nhận chẩn đoán bệnh Graves' nhưng không thường được sử dụng kể từ khi chẩn đoán có thể được thực hiện với một chẩn đoán hình ảnh phù hợp lâm sàng kết hợp TSH hỗ trợ và kết quả hormon tuyến giáp.



**Câu 47 B.** (Ch. 51) Mang thai, cho dù trong tử cung hay ngoài tử cung, là nguyên nhân thường nhất của vô kinh thứ phát và cần được loại bỏ sớm trong đánh giá của bệnh nhân này. Ở bệnh nhân bị vô kinh thứ phát, tử cung tắc nghẽn đường ra không phổ biến trừ khi đã có biến chứng nạo thai hoặc, trong một đặc thù bệnh lao bộ phận sinh dục. Suy buồng trứng nguyên phát lloại trừ bởi các mức thấp của VSATTP trong đó mức độ FSH phải rất cao nếu tắc vòi tử cung là do bệnh lý buồng trứng. Suy dinh dưỡng hoặc cân nặng thấp ( $BMI < 18$ ) có thể gây vô kinh thứ phát,

nhưng không có khả năng trong trường hợp này. MRI được chỉ định trong điều này với bệnh nhân vô kinh thứ phát bởi vì cô không mang thai, không có bằng chứng về suy buồng trứng, có mức độ prolactin tăng cao và một hormon kích thích tuyến giáp bình thường cấp. Những kết quả này cho thấy khả năng của trung tâm bệnh lý hệ thần kinh.

**Câu 48. C.** (Ch. 341) Đánh giá về vô sinh nên bao gồm đánh giá chung nam và nữ. Bất thường chức năng kinh nguyệt là nguyên nhân phổ biến nhất của vô sinh nữ, và đánh giá ban đầu của vô sinh nên bao gồm đánh giá sự rụng trứng và đánh giá làm tắt ống dẫn trứng và tử cung. Các đối tác nữ bị nhiễm lậu cầu với các triệu chứng của bệnh viêm vùng chậu, mà sẽ làm tăng nguy cơ vô sinh do để lại sẹo và tắc ống dẫn trứng. Chụp X-quang vòi tử cung được chỉ định. Nếu có bằng chứng về bất thường ống dẫn trứng, nhiều chuyên gia khuyên bạn nên thụ tinh trong ống nghiệm để thụ thai như những phụ nữ này có nguy cơ thai ngoài tử cung nếu thụ thai xảy ra. Các đối tác nữ nói về một số bất thường của chu kỳ kinh nguyệt của cô, cho thấy chu kỳ rụng trứng, và do đó, bằng chứng về sự rụng trứng nên được xác định bằng cách đánh giá nội tiết tố. Không có bằng chứng cho thấy kéo dài sử dụng thuốc tránh thai ảnh hưởng xấu đến khả năng sinh sản (A Farrow, et al: Hum Reprod 17: 2754, 2002). Angiotensin-men chuyển chất úc ché, bao gồm cả lisinopril, được biết tác nhân gây quái thai khi được thực hiện bởi phụ nữ, nhưng không có tác dụng trên nhiễm sắc thể bất thường ở nam giới. Gần đây sử dụng cần sa có thể liên quan tăng nguy cơ vô sinh, và trong nghiên cứu trong phòng của tinh trùng con người tiếp xúc với cần sa cho thấy giảm hoạt động (LB Whan, et al: Fertil Steril 85: 653, 2006). Tuy nhiên, không có nghiên cứu đã chỉ ra giảm khả năng sinh sản ở nam giới trước đây sử dụng cần sa.

**Câu 49. B.** (Ch. 343) Rối loạn tình dục liên quan đến sự khác biệt của cả rối loạn hai nhiễm sắc thể giới cũng như rối loạn tuyến sinh dục và rối loạn kiểu hình. Hội chứng Klinefelter có điển liên kết với kiểu gen 47 XXY, do không phân ly NST trong phân bào giảm nhiễm. Trên lâm sàng, cá nhân hội chứng Klinefelter với hiện nay ở người trưởng thành trẻ tuổi với nghèo đặc điểm nam hóa và ghi nhận chiều cao với chân dài. Đặc tính sinh dục thứ phát rất nghèo nàn, với khuôn mặt ngắn, thừa lông nách và tóc tính hướng sinh dục thấp. Chứng vú to ở nam giới là thường xuyên hiện nay, và tinh hoàn có chiều dài trung bình là 2,5 cm với hầu như <3,5 cm. Chú ý rằng tinh hoàn dường như đặc biệt nhỏ cho mức độ hiện tại. Một sinh thiết tinh hoàn sẽ thấy ống dẫn tinh trong suốt hóa và không còn tinh trùng.

Những khó khăn học tập có liên quan. Những người có hội chứng Klinefelter cũng tăng nguy cơ của bệnh thuyên tắc huyết khối, tiểu đường, các khối u vú, và béo phì. Xét nghiệm sẽ thấy hormon LH và FSH cao, hormon testosterone trong huyết tương với thấp phù hợp với suy tinh hoàn nguyên phát. Tăng nồng độ estradiol cũng thường gấp phải và chịu trách nhiệm cho sự phát triển của chứng vú to. Điều trị rối loạn này chủ yếu là bổ sung androgen. Chứng vú to nặng có thể yêu cầu phẫu thuật giảm các mô vú.

Hội chứng vô cảm Androgen (AIS) trước đây được gọi là tinh hoàn hóa nữ giới là một rối loạn gây ra bởi một đột biến ở các thụ thể androgen. AIS được đặc trưng bởi một nữ kiểu hình trong cá nhân mang XY có vú phát triển bình thường. Tuy nhiên, không có tử cung, âm đạo ngắn, và không phát triển lông nách và lông mu tối thiểu. Loạn sản tuyến sinh dục từ 45, X/46, thể khám XY. Kiểu hình có thể là nam hay nữ, và cá nhân có cơ quan sinh dục không rõ ràng khi sinh. Nếu kiểu hình chính là nam giới, tật lỗ tiếu lệch dưới là phổ biến, và loạn sản tuyến sinh dục dẫn đến tăng nguy cơ ung thư tuyến sinh dục và khối u ác tính

khác.

Loạn sản tinh hoàn còn được gọi là hội chứng Swyer. Những cá nhân này có hoàn thành trường hợp không có sự nam hóa, và cơ quan sinh dục nữ bên ngoài thường hay mơ hồ. Lưỡng tính thực sự bấy giờ được gọi là tuyển sinh dục lưỡng tính DSD (rối loạn phát triển giới tính). Cả hai buồng trứng và tinh hoàn được tìm thấy trong một cá nhân, và đôi khi điều này là tuyển sinh dục lưỡng tính biểu lộ như một. Kiểu gen thường xuyên nhất là 46, XX.

**Câu 50** C. (Ch. 340) Nhiều loại thuốc có thể ảnh hưởng tới chức năng tinh hoàn thông qua nhiều cơ chế. Cyclophosphamide gây hại ở ống sinh tinh và biểu hiện phụ thuộc thời gian và không còn tinh trùng xảy ra trong một vài tuần sau khi bắt đầu. Hiệu quả có thể đảo ngược trong khoảng một nửa những bệnh nhân này. Ketoconazol ức chế tổng hợp testosterone. Spironolactone gây ra một phong tỏa hoạt động của androgen. Glucocorticoid dẫn đến thiểu năng sinh dục chủ yếu là thông qua sự ức chế chức năng hệ hạ đồi-tuyển yên. Rối loạn chức năng tình dục đã được mô tả như là một tác dụng phụ của điều trị với thuốc chẹn beta. Tuy nhiên, không có bằng chứng về chức năng tinh hoàn. Hầu hết các báo cáo về rối loạn chức năng tình dục ở các bệnh nhân dùng thuốc chẹn beta như propranolol và timolol.

**Câu 51 & 52** E cho cả hai. (Ch. 347 và 85) bệnh ác tính có thể gây ra chứng tăng calci huyết khi di căn đến xương hoặc tăng sản xuất PTHrp ngoài tử cung. Chụp cắt lớp xương là xét nghiệm nhạy cảm của di căn xương, làm sản xuất hormon ngoài tử cung nhiều khả năng trong trường hợp này. PTHrp là một loại protein liên quan đến khối u thường thấy trong các khối u tế bào vảy của phổi. Nó nồng độ cao trong sữa mẹ, mặc dù ý nghĩa sinh lý không được biết. Ở cấp độ tế bào, nó hoạt động như PTHi ràng buộc với thụ thể trên xương và thận tăng tái hấp thu canxi và

kích thích sự tổng hợp của 1,25 vitamin D. Nồng độ cao của PTHrp và PTHi gây ra nồng độ canxi cao và phosphate thấp. Trong khi cường cận giáp là nguyên nhân phổ biến nhất của chứng tăng calci huyết, trong sự có mặt của u phổi, PTHrp là nhiều khả năng. Magiê huyết thanh thường là bình thường trong cường cận giáp, hoặc trong PTHrp liên quan đến chứng tăng calci huyết. Ung thư biểu mô tế bào nhỏ của phổi có thể tiết ra ACTH, gây ra hội chứng Cushing, nhưng điều này sẽ không có mặt với chứng tăng calci huyết độc lập. Nó cũng có thể tiết ra hormon chống bài niệu, gây ra hội chứng kháng bài niệu. U phế quản có thể sản xuất các hormon peptide bao gồm serotonin, bradykinin, ACTH, hoặc somatostatin. Loại này gây ra chứng tăng calci huyết do di căn xương, mà sẽ gây ra cắt lớp xương bất thường. Ung thư biểu mô phế quản thường không gây ra sản xuất hormon ngoài tử cung hoặc di căn vào xương.

**Câu 53 C. (Ch. 347)** Bốn tuyến cận giáp nằm phía sau tuyến giáp. Hormon tuyến cận giáp là điều hòa canxi. PTH động trực tiếp lên xương và thận, gián tiếp thông qua hành động của vitamin D trên đường tiêu hóa. Canxi gồm có sự hấp thụ canxi từ thận và xương. Nó kích thích thủy phân 25-hydroxyvitamin D tạo thành thể hoạt động. Vitamin D kích thích tái hấp thu canxi từ đường tiêu hóa. Canxi và vitamin D là một phần của một vòng điều hòa ngược giải phóng và tổng hợp PTH. PTH ngăn chặn tái hấp thu phosphate từ thận.

**Câu 54 C. (Ch. 348)** Xác định để khi nào bắt đầu sàng lọc cho bệnh loãng xương cùng xét nghiệm tỷ trọng xương có thể có nhiều yếu tố phức tạp. Nói chung, hầu hết phụ nữ không cần phải tầm soát loãng xương cho đến khi sau khi hoàn thành thời kỳ mãn kinh, trừ khi đã có gãy xương không rõ nguyên nhân hay các yếu tố nguy cơ khác. Không có

lợi ích khi bắt đầu sàng lọc loãng xương ở giai đoạn tiền mãn kinh. Thực tế hầu hết các chuyên gia không khuyên bạn nên kiểm tra loãng xương thường xuyên cho đến khi 65 tuổi trở lên, trừ khi có các yếu tố nguy cơ bao gồm :cao tuổi, hút thuốc lá, trọng lượng cơ thể thấp ( $<57,7$  kg), lịch sử gia đình gãy xương hông, và sử dụng glucocorticoid lâu dài. Glucocorticoid dạng hít có thể gây gia tăng giảm mật độ xương, nhưng bệnh nhân này là một liều thấp fluticasone hít và không phải có thiếu hụt estrogen, tỷ trọng chất khoáng xương không được khuyến cáo vào lúc này. Nguy cơ loãng xương có liên quan glucocorticoid hít chưa được xác định, nhưng hầu hết các nghiên cứu cho rằng rủi ro thực sự thấp, và glucocorticoid dạng hít không đưa đến nguy cơ loãng xương lớn hơn gấp ba lần. Trì hoãn sinh con cho đến khi 40 or 50 tuổi không làm tăng nguy cơ loãng xương nhưng không gây khởi phát sớm loãng xương trước khi hoàn thành mãn kinh. Bệnh nhân có tiền sử gia đình của thời kỳ mãn kinh tương tự như vậy không yêu cầu kiểm tra ban đầu loãng xương.

**Câu55** C. (Ch. 335) Triệu chứng lâm sàng chính của suy giáp bao gồm mệt mỏi, yếu, da khô, cảm giác lạnh, rụng tóc, khó tập trung, táo bón chán ăn, khó thở, và giọng nói khàn. Rong kinh, vô kinh, dị cảm, và khiếm thính cũng có thể xảy ra. Những dấu hiệu của suy giáp bao gồm khô da thô; sưng nề bàn tay/ khuôn mặt / chân ), rụng tóc, nhịp tim chậm, phù ngoại vi, giảm phản xạ gân xương , hội chứng ống cổ tay, và tràn dịch đa màng. Các triệu chứng cường giáp bao gồm hiếu động thái quá, khó chịu, bồn chồn, nóng , đổ mồ hôi, đánh trống ngực, mệt mỏi và yếu, giảm cân với tăng sự thèm ăn, tiêu chảy, mất ham muốn tình dục, đái nhiều, và rối loạn kinh nguyệt. Các dấu hiệu bao gồm nhịp tim nhanh, rung nhĩ (đặc biệt ở người cao tuổi), run, buốt cổ, da ẩm ướt, bệnh cơ gốc chi, sụp mí, và vú to ở nam giới. Mắt lồi là cụ thể cho bệnh

Graves.TSH là xét nghiệm hiệu quả nhất kiểm tra suy giáp. Nếu cao, T4 không liên kết là cần thiết để xác nhận lâm sàng suy giáp. Xét nghiệm cận lâm sàng T4 không liên kết sẽ không phát hiện suy giáp. Hiện nay cận lâm sàng suy giáp là khi TSH cao và T4 không liên kết là bình thường. Bệnh nhân có thể có các triệu chứng sớm hoặc thứ yếu của suy giáp trong giai đoạn này.

**Câu 56 B.** (Ch. 346) Giảm phosphate huyết kết quả từ một trong ba cơ chế: hấp thu phosphate không đầy đủ ở đường ruột, bài tiết phosphate t quá mức ở thận, và phân bố lại phosphate từ ngoại bào vào xương hay mô mềm nhanh chóng. Hấp thu đường ruột không đầy đủ là rất hiếm. Suy dinh dưỡng từ lúc đói hay nạn đói có thể dẫn đến sự suy giảm phosphate, gây giảm phosphate huyết. Trong khi nhập viện, sự phân phổi lại là nguyên nhân chính. Insulin điều khiển phosphate vào tế bào. Nhiễm trùng huyết có thể chết các tế bào và toan chuyển hóa, dẫn đến một sự thay đổi dòng của phosphate từ ngoại bào vào trong tế bào. Suy thận có liên quan với chứng tăng phosphate huyết, không phải giảm phosphate huyết.

**Câu 57 D.** (Ch. 347) Cường cận giáp nguyên phát và khối u ác tính gấp ở trên 90% các trường hợp của chứng tăng calci huyết. Ở những bệnh nhân không có triệu chứng, cường cận giáp chính là nguyên nhân phổ biến nhất. Ở những bệnh nhân nhập viện với triệu chứng chứng tăng calci huyết, bệnh ác tính là nguyên nhân phổ biến nhất. Canxi nằm tại xương, đường tiêu hóa và thận. Các nguyên nhân khác ở xương bao gồm bệnh Paget, bất động, cường giáp, thừa vitamin A, và suy tuyến thượng thận. Nguyên nhân của sự hấp thụ GI gia tăng bao gồm nhiễm độc vitamin D và hội chứng kiềm sữa. Chứng tăng calci huyết từ thuốc lợi

tiêu thiazide và chứng calci niệu gia đình chứng tăng calci huyết là kết quả của rối loạn chuyển hóa canxi trong thận

**Câu 58** A. (Ch. 341) Vô sinh được định nghĩa là không có khả năng thụ thai sau 12 tháng quan hệ tình dục không an toàn và ảnh hưởng đến 14% các cặp vợ chồng ở Hoa Kỳ. Vô sinh là do nguyên nhân ở phụ nữ chiếm 58% các trường hợp, nguyên nhân ở nam là 25% các trường hợp, và 17% vẫn không xác định được. Đánh giá ban đầu của đôi vợ chồng vô sinh bao gồm tư vấn về thời gian thích hợp của giao hợp và thảo luận về thay đổi yếu tố nguy cơ vô sinh, bao gồm cả sử dụng ma túy và rượu, hút thuốc lá, cà phê, và béo phì. Một phân tích tinh dịch được thực hiện để xác định số lượng tinh trùng, và nếu số lượng tinh trùng thấp phải làm lại phân tích, đo lường của testosterone trong huyết thanh, FSH, LH được chỉ định để xác định thiểu năng sinh dục là đóng góp đến vô sinh. Ở đối tác phụ nữ, điều quan trọng để xác nhận sự rụng trứng và đánh giá lát ống dẫn trứng. Đánh giá này bao gồm xét nghiệm của FSH, LH, prolactin, và nồng độ estradiol ở nhiều cá nhân. Giữa chu kỳ progesterone cũng có thể là tài liệu hữu ích cho tăng LH giữa chu kỳ. Hội chứng đa nang buồng trứng có thể được tìm thấy trong 30% những phụ nữ có chu kỳ không rụng noãn và có liên quan với dư thừa androgen. Nếu nghi ngờ có hội chứng buồng trứng đa nang, đối tác nữ nên có đánh giá nồng độ testosterone và dehydroepiandrosterone. Có tổn thương hoặc tắc ống dẫn trứng được xác định bằng đề nghị chụp X-quang vòi tử cung. Sinh thiết nội mạc tử cung đã từng là một xét nghiệm thường xuyên đánh giá vô sinh để loại trừ suy pha hoàng thể, sẽ ảnh hưởng đến thụ thai. Tuy nhiên, trước khi nghiên cứu có một mức độ biến đổi cao ở mẫu quan sát nên phải các tiêu chí để đánh giá mẫu sinh thiết nội mạc tử cung (TC Li, et al: Fertil Steril 51: 759, 1989). Hơn nữa, trong khi sinh thiết được nhìn thấy trên một mẫu nội mạc tử cung duy nhất trong 30-50% phụ nữ có khả

năng sinh sản và mẫu tương tự trong 7-27% (OK Davis, et al: Fertil Steril 51: 582, 1989).

**Câu 59.** A. (Ch. 51) Bệnh nhân này mô tả triệu chứng chính là vô kinh. Điều quan trọng là để loại trừ các rối loạn ở tử cung hay tổn thương bên ngoài trước khi bắt đầu khám xét đầy đủ nguyên nhân nội tiết tố. Khám, người ta có thể tìm thấy tắc nghẽn vách ngăn ngang âm đạo hoặc màng trinh không thủng, cần được điều trị phẫu thuật. Chụp MRI có thể tiếp tục để xác định bất thường đường sinh dục nhưng không nên được thực hiện trước khi khám thực thể. Một người phụ nữ không mang thai với vô kinh nguyên phát, có FSH cao sẽ chính là suy buồng trứng. Prolactin tăng ở một bệnh nhân nên bạn trực tiếp đánh giá hướng tới một bất thường giải phẫu thần kinh hoặc thiểu năng sinh dục suy tuyến yên.

**Câu 60 . E.** (Ch. 354) Quản lý bệnh Wilson phụ thuộc về tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Bệnh nhân đang trong giai đoạn tiền triệu hoặc những người bị viêm gan nhưng không có bằng chứng của gan mát bù nên được điều trị bằng kẽm. Trị liệu không độc hại này để ngăn chặn sự hấp thu đồng trong đường tiêu hóa và cô lập đồng trong cơ thể bằng cách gây ra tổng hợp metallothionein gan. Bệnh nhân mức độ nhẹ đến trung bình có mát bù gan sẽ nhận được cả hai kẽm và trientine, một chelating đồng đã thay thế penicillamine vì tác dụng phụ cấp trên cá nhân. Những người có mát bù gan nặng là ứng cử viên cho việc cấy ghép gan. Tetrathiomolybdate kết hợp kẽm đầu tiên cho bệnh nhân với các triệu chứng tâm thần kinh. Điều trị suốt đời cho tất cả các bệnh nhân. Dimercaprol được sử dụng trong nhiễm độc chì và không có vai trò trong bệnh Wilson.

**Câu 61 . D.** (Ch. 348) Loãng xương định nghĩa là giảm mật độ xương hoặc sự hiện diện của đẽ gãy xương. WHO xác định loãng xương khi mật độ xương ít hơn 2,5 SD so với người lớn trẻ khỏe của cùng một chủng tộc và giới tính. DXA được sử dụng rộng rãi nhất trong nghiên cứu để xác định mật độ xương. Mật độ xương được thể hiện như một số điểm t-score, có nghĩa là, SD dưới đây là trung bình của thanh niên cùng chủng tộc và giới tính. Một điểm t-score cao hơn 2,5 biểu hiện loãng xương, và một số điểm t-score ít hơn 1 xác định bệnh nhân có nguy cơ loãng xương. Z-score so sánh cá nhân với những người trong độ tuổi, giới tính, và chủng tộc. Con số này cho thấy mối quan hệ giữa z-score và điểm t-score

**Câu 62 D.** (Ch . 353) Tăng acid uric máu gấp ở 5% dân số và lên đến 25% bệnh nhân nhập viện. Phần lớn là không có biểu hiện lâm sàng. Tăng acid uric máu được coi là một thành phần của hội chứng chuyển hóa, tuy nhiên, điều này không phải là một chỉ định điều trị nồng độ urat cao. Thay vào đó, một chiến lược quản lý tích cực để cải thiện nồng độ lipid, kiểm soát bệnh tiểu đường, và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác nên được thực hiện. bệnh nhân này có nhiều lý do cho suy thận. Tăng acid uric máu không có triệu chứng của ông không phải một trong số chúng ,tổn thương cấu trúc và hình thành sỏi thận chỉ xảy ra với triệu chứng tăng acid uric máu. Điều trị nồng độ urat sẽ không cải thiện chức năng thận của cũng như ngăn chặn sỏi hình thành. Điều quan trọng là phải nhớ rằng tăng acid uric máu đơn độc không đại diện cho một căn bệnh và không phải chính nó là một chỉ định điều trị.

**Câu 63 B.** (Ch. 352) rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp tính liên tục (AIP) là một trong rối loạn đặc trưng bởi rối loạn chức năng enzyme

trong con đường sinh tổng hợp heme. Heme tổng hợp trong tủy xương và gan, và các đột biến trong gen này thường ảnh hưởng đến một cơ quan hoặc hệ thống khác. Ví dụ, các rối loạn sinh hồng cầu. Rối loạn chuyển hóa porphyrin, bao gồm cả biến đổi ở da. Rối loạn chuyển hóa porphyrin tarda (PCT), có những biểu hiện chủ yếu là da liễu, trong khi AIP là một rối loạn chuyển hóa porphyrin gan biểu hiện đau bụng liên tục, gây ra sự thoái hóa sợi trực thần kinh ngoại vi, và các triệu chứng tâm thần hoang tưởng, trầm cảm, lo âu, và ảo giác. Trong quá trình tấn công của AIP, tiền thân xây dựng của heme. Chẩn đoán được thực hiện bởi xác định nồng độ của các tiền chất này, phổ biến nhất porphobilinogen. Mức porphobilinogen sẽ giảm trong giai đoạn phục hồi và có thể được bình thường khi bệnh nhân khỏe. Những bệnh nhân này thường có nhiều yếu tố tổn thương, bao gồm cả kinh nguyệt, steroid, hạn chế calo, rượu, và thuốc rất nhiều. PCT, ngược lại, được kích hoạt bởi ánh sáng mặt trời, với sự phát triển của phát ban ở khu vực tiếp xúc. PCT liên quan chặt chẽ với tình trạng quá tải sắt nhẹ, và nhiều người trong số những bệnh nhân này cũng có nhiễm sắt ở mô gây đột biến như HFE C282Y. Tuy nhiên đột biến này không phải là liên kết với AIP.

**Câu 64 E.** (Ch. 335) Statin đã nổi lên trong thập kỷ qua là một trong những ứng dụng lâm sàng quan trọng của thuốc. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra lợi ích quan trọng trong công tác phòng chống bệnh tim mạch nghuyên phát và thứ phát. Statins hoạt động bằng cách ức chế HMG-CoA reductase, hạn chế sinh tổng hợp cholesterol. Statins nói chung được dung nạp tốt, với an toàn tuyệt vời trong những năm qua. Tuy nhiên, chú ý các tác dụng phụ, có thể nghiêm trọng. Khó tiêu, đau đầu, mệt mỏi, và đau cơ có thể xảy ra. Bệnh cơ và tiêu cơ vẫn rất hiếm nhưng là tác dụng phụ nghiêm trọng. Nguy cơ bệnh cơ được tăng lên trong sự hiện diện của suy thận và với việc sử dụng đồng thời một số thuốc, bao gồm một số

thuốc kháng sinh, kháng nấm ,một số loại thuốc ức chế miễn dịch, và các dẫn xuất của acid fibric. Viêm gan là một khía cạnh khác. Men gan nên được kiểm tra trước khi điều trị được bắt đầu và từ 4 đến 8 tuần sau khi dùng. Nồng độ cao hơn ba lần mức bình thường có thể cho ngừng thuốc.

**Câu 65 B. (Ch. 335)** Vêm tuyến giáp bán cấp, còn được gọi là viêm tuyến giáp de Quervain, viêm tuyến giáp u hạt, và viêm tuyến giáp virus, được đặc trưng lâm sàng theo sốt, triệu chứng phù hợp , và một tuyến giáp đau .Nguyên nhân được cho là bị nhiễm virus. Tỷ lệ mắc cao ở từ 30 đến 50 tuổi, và phụ nữ bị ảnh hưởng nhiều hơn là nam giới. Các triệu chứng phụ thuộc vào giai đoạn của bệnh. Trong giai đoạn đầu của phá hủy nang, có sự liên kết của thyroglobulin và hormon tuyến giáp. Kết quả là, tăng tuần hoàn T4 và T3, đồng thời đàm áp TSH. Các triệu chứng của nhiễm độc giáp chiếm ưu thế vào thời điểm này. Chụp iod phóng xạ có thể xác định sự hấp thu thấp hoặc không thể phát hiện. Sau vài tuần, hormon tuyến giáp cạn kiệt và một giai đoạn suy giáp xảy ra sau đó, với mức độ T4 tự do thấp và nồng độ TSH cao vừa phải. Chụp iod phóng xạ hấp thu trở lại bình thường. Cuối cùng, sau 4 đến 6 tháng, hormon tuyến giáp và mức độ TSH trở về bình thường là sẽ giảm bệnh. Bệnh nhân A là phù hợp với giai đoạn nhiễm độc giáp của viêm tuyến giáp bán cấp ngoại trừ chụp iod phóng xạ hấp thu tăng Bệnh nhân C là phù hợp với bệnh Graves với sự đàm áp của TSH, chụp iod phóng xạ hấp thu cao , và các hormon tuyến giáp cao như là một kết quả của kích thích miễn dịch. Bệnh nhân D là phù hợp với một khối u. E là bệnh nhân phù hợp với suy giáp trung tâm.

**Câu 66 D. (Ch. 339)** Các nguyên nhân phổ biến nhất của gây hạ đường huyết có liên quan đến điều trị bệnh tiểu đường. bệnh nhân đái tháo đường type 1 (T1DM) có nhiều triệu chứng hạ đường huyết hơn so với

các bệnh nhân tiểu đường type 2 (T2DM). Trung bình, những người có kinh nghiệm T1DM có 2 lần bị triệu chứng hạ đường huyết hàng tuần và ít nhất một năm một lần, T1DM sẽ có một giai đoạn nghiêm trọng hạ đường huyết. Người ta ước tính rằng 2-4% bệnh nhân T1DM sẽ chết vì hạ đường huyết. Ngoài ra, hạ đường huyết thường xuyên ở T1DM đóng góp vào sự phát triển của hạ đường huyết liên quan đến kiểm soát đường huyết thất bại. Trên lâm sàng, điều này được biểu hiện như bất giác hạ đường huyết và khiếm khuyết điều chỉnh ngược glucose, thiếu glucagon và tiết epinephrine như nồng độ glucose giảm. Bệnh nhân T2DM ít có khả năng phát triển hạ đường huyết. Thuốc men có liên quan đến hạ đường huyết ở T2DM như bài tiết insulin và insulin, như sulfonylurea. Metformin, thiazolidinedione, chất ức chế  $\alpha$ -glucosidase, glucagon chất chủ vận thụ thể như peptide-1, và dipeptidyl peptidase-IV chất ức chế không gây ra hạ đường huyết.

**Câu 67 E.** (Ch. 341) Tất cả những sự lựa chọn có một hiệu quả lý thuyết trong việc ngăn ngừa thai > 90%. Tuy nhiên, hiệu quả thực tế có thể rất khác nhau. Chất diệt tinh trùng có tỷ lệ thất bại lớn nhất 21%. Phương pháp hang rào (bao cao su, mủ cỗ tử cung, màng ngăn) có một hiệu quả thực sự giữa 82 và 88%. Ngừa thai dạng uống và dụng cụ tử cung thực hiện tương tự, với hiệu quả 97% trong việc ngăn ngừa mang thai trong thực hành lâm sàng.

**Câu 68 D.** (Ch. 338) Kiểm soát đường huyết chặt chẽ với một HbA1c 7% hoặc ít hơn đã được thể hiện trong kiểm soát bệnh tiểu đường và biến chứng (DCCT) ở bệnh nhân tiểu đường type 1 và Vương quốc Anh nghiên cứu bệnh tiểu đường type 2 trong tương lai (UKPDS) để có những cải tiến trong bệnh vi mạch. Đáng chú ý, một giảm tỷ lệ bệnh võng mạc, bệnh thần kinh, albumin niệu vi thể, và bệnh thận đã được thể hiện trong

bệnh nhân có kiểm soát đường huyết chặt chẽ. Điều thú vị là, kiểm soát đường huyết không có hiệu quả từ trên mạch lớn. Thay vào đó, kiểm soát huyết áp ít nhất là mục tiêu vừa phải (142/88 mmHg) trong UKPDS dẫn đến giảm tỷ lệ mắc của mạch lớn, cụ thể là, DM liên quan đến cái chết, đột quy và suy tim. Cải thiện huyết áp cũng dẫn đến kết quả cải thiện vi mạch.

**Câu 69 E.** (Ch. 335) Nhân tuyến giáp được tìm thấy ở 5% bệnh nhân. Nhân phổ biến hơn với độ tuổi, ở phụ nữ, và trong vùng thiều i-ốt. Đưa cho họ biện pháp phòng phổ biến, chi phí sàng lọc, và tất nhiên thường lành tính của hầu hết các nhân, sự lựa chọn và thứ tự xét nghiệm sàng lọc đã được tranh cãi. Một tỷ lệ nhỏ nhân tình cờ phát hiện ra sẽ đại diện cho ung thư tuyến giáp. TSH nên là xét nghiệm đầu tiên để kiểm tra sau khi phát hiện một nhân giáp. Phần lớn bệnh nhân sẽ có chức năng tuyến giáp bình thường. Trong trường hợp TSH bình thường, chọc hút kim nhỏ hoặc siêu âm hướng dẫn sinh thiết có thể được làm. Nếu TSH thấp, chụp đồng vị phóng xạ nên được thực hiện để xác định xem nhân là nguồn gốc của tăng chức năng tuyến giáp (Hạch "nóng"). Trong trường hợp trên, đây là hành động tốt nhất. Hạch "nóng" có thể được điều trị, cắt bỏ, hoặc cắt bằng I-ốt phóng xạ. Nốt "lạnh" cần tiếp tục đánh giá với chọc hút kim nhỏ. 4% nốt sẽ ác tính, 10% nghi ngờ bệnh ác tính và 86% không xác định hoặc lành tính.

#### FIGUREX-69

**Câu 70 D.** (Ch. 349) Bệnh Paget của xương là tương đối phổ biến, và tỷ lệ tăng theo tuổi. Một tỷ lệ ước tính là 3% ở những người ở độ tuổi trên 40, một con số thường được chấp nhận. Thường bệnh không có triệu chứng và chẩn đoán chỉ khi xương xơ cứng điển hình là tình cờ phát hiện trên chụp X-quang được thực hiện vì những lý do khác hoặc khi tăng hoạt

động phosphatase kiềm được công nhận trong quá trình các xét nghiệm thường xuyên. Nguyên nhân là không rõ, nhưng tăng tái hấp thu xương bằng cách tạo xương được cho là cơ chế gây ra tăng mật độ xương và tăng alkaline phosphatase huyết thanh như là một dấu hiệu của loãng xương. Bởi vì tăng khoáng của xương diễn ra (mặc dù trong một mô hình bất thường), chứng tăng calci huyết không có mặt, trừ khi một bệnh nhân bị ảnh hưởng nghiêm trọng sẽ trở thành bất động. Chứng tăng calci huyết trong thực tế sẽ là một phát hiện ở một bệnh nhân với cường cận giáp tiên phát, di căn xương, hoặc u tương bào, với u tương bào thường không tăng sản xuất phosphatase kiềm. Loãng xương là kết quả từ sự thiếu hụt vitamin D có liên quan với những cơn đau xương và giảm phosphate huyết; nồng độ canxi huyết thanh bình thường hoặc giảm cường cận giáp thứ cấp, thêm tình trạng khoáng hóa xương bị lỗi.

**Câu 71 E.** (Ch. 349) bệnh Paget, một rối loạn đặc trưng bởi tăng loãng xương và tái tạo xương sau đó với cấu trúc xương không khỏe, thường được chẩn đoán tình cờ khi xét nghiệm sàng lọc cho thấy một phosphatase kiềm tăng hoặc khi X quang hiển thị bất thường đặc trưng. Canxi huyết thanh và nồng độ phosphate là bình thường trong bệnh Paget. Hiếm khi, bất động ở một bệnh nhân Paget của bệnh có thể gây ra chứng tăng calci huyết. Các triệu chứng phổ biến nhất của bệnh Paget là đau đớn. Nghe kém là rất thường xuyên, thường là do nén xương sọ ức chế dây 8. Các khu vực thường bị ảnh hưởng nhiều nhất bao gồm xương chậu, hộp sọ và cột sống. Chẩn đoán không yêu cầu xạ hình xương. Khám phát hiện biến dạng xương chẳng hạn như vùng trán phía trước của hộp sọ hoặc một cực, tăng phosphatase kiềm, hoặc phát hiện đặc trưng trên X quang đơn giản, chẳng hạn như dày vỏ não, xương cứng. Gia tăng loãng xương, có thể bắt đầu bởi nhiễm virus và có khả năng điều chế bởi các yếu tố di truyền, sinh bệnh học của bệnh Paget.

Căn bệnh này có xu hướng di truyền, với tiền sử gia đình ở 15-25% bệnh nhân.

**Câu 72 C.** (Ch. 333) hội chứng Cushing là do tăng cortisol, thường từ từ một u vò thượng thận (ACTH), khối u ngoài tử cung sản xuất ACTH, hoặc dị ứng thuốc. Tăng cortisol do điều trị nhiều cortisol là nguyên nhân phổ biến nhất của giả Cushing. U tuyếnvò thượng thận tiết ACTH trong 10 - 15% của tất cả các khối u tuyến yên. Các khối u tiết ACTH ngoài tử cung -bao gồm phế quản và bụng, ung thư phổi tế bào nhỏ, và u tuyến úc. Ở những bệnh nhân với hội chứng Cushing, tần số của béo phì là 80%. Móng da cũng rất phổ biến và có ở 80% bệnh nhân. Rạn da màu tím và rậm lông xảy ra ở 65% những bệnh nhân này,và vô kinh khoảng 60%. Da tăng sắc tố xảy ra trong khoảng 20% bệnh nhân. Bệnh nhân có hội chứng Cushing cũng có thể tăng đường huyết, loãng xương, gầm cơ bắp yếu, mụn trứng cá, rậm lông, giảm lympho bào, tăng bạch cầu, và eosinopenia. Bệnh nhân chết vì bệnh tim mạch, nhiễm trùng, và tự tử.

**Câu 73 D.** (Ch. 333) u tuyến tuyến yên, thường được gọi là "incidentalomas," được phát hiện bằng MRI hay CT. Tại khám nghiệm tử thi, u nhỏ vốn bị nghi ngờ xuất hiện lên đến 25% trường hợp. Trong trường hợp không có triệu chứng hoặc xét nghiệm nội tiết bất thường, u tuyến <1 cm, đường kính có thể được theo dõi một cách an toàn với MRI hàng năm. PET-CT không được chỉ định;xét nghiệm trong phòng thí nghiệm được sử dụng để đánh giá cho hoạt động chức năng.Phẫu thuật không được chỉ định cho u<1 cm).Khoảng một phần ba của u (> 1 cm) sẽ xâm lấn hay gây hiệu ứng hàng loạt, phẫu thuật nên được xem xét ở u lớn ngẫu nhiên.

**Câu 74 A.** (Ch. 333) Thùy trước tuyến yên sản xuất sáu hormon chính: prolactin, hormon tăng trưởng (GH), ACTH, luteinizing hormon, hormon kích thích nang, và TSH. Những hormon này được giải phóng từ liên hệ với tuyến yên. GH và ACTH được hiện diện trong bào thai 6 và 8 tuần, tương ứng, còn lại các hormon thùy trước tuyến yên xuất hiện vào tuần 12 của thai kỳ. Tất cả các hormon ức chế bằng điều hòa ngược ân tính để điều chỉnh sản xuất và giải phóng. Somatostatin, cùng với yếu tố tăng trưởng giống insulin, ức chế GH. ACTH là ức chế của glucocorticoid.

**Câu 75 A.** (Ch. 335) Lipoprotein lipase (LPL) và đồng yếu tố apo CII làm thủy phân của chất béo trung tính thành chylomicrons và lipoprotein trọng lượng phân tử rất thấp (VLDLs). Sự thiếu hụt di truyền của protêin giảm thiểu phân lipid và kết quả là nồng độ chylomicrons huyết thanh cao. VLDL là cũng cao. Các chất béo trung tính, giàu protein ở trong máu dài ngày, gây ra nồng độ các chất béo cao hơn 1000 mg / dL. Rối loạn lipid di truyền theo tính trạng lặn. Dị hợp tử bình thường hoặc tăng nhẹ mức độ chất béo trung tính trong huyết tương. Trên lâm sàng, những bệnh nhân này có thể lặp đi lặp lại viêm tụy thứ phát làm tăng triglyceride máu. U mỡ có thể xuất hiện ở lung, mông, và các bờ mặt đuôi cánh tay và chân. Gan lách to có thể từ sự hấp thu chylomicrons lưu hành của các tế bào lười nội mô. Các chẩn đoán được thực hiện bằng cách khảo nghiệm hoạt động chất béo trung tính trong huyết tương. Chế độ ăn uống hạn chế chất béo là lựa chọn điều trị.

**Câu 76 D.** (Ch. 338) Nhiễm ceton acid là một biến chứng cấp tính của bệnh tiểu đường. Nó là kết quả của sự thiếu hụt tương đối hoặc tuyệt đối của insulin kết hợp với sự điều chỉnh ngược của hormon dư thừa. Đặc biệt, giảm tỷ lệ insulin để glucagons thúc đẩy tạo thành glucose và glycogen, cùng sự hình thành xeton trong gan. Nhiễm ceton là kết quả

sự gia tăng giải phóng các axit béo tự do từ các tế bào mỡ, với thay đổi cơ thể tổng hợp xeton trong gan. Đây là mối quan hệ trung gian giữa insulin và I. enzyme carnitine palmitoyltransferase Tại pH sinh lý, xeton tồn tại như ketoacids, vô hiệu hóa bởi bicarbonate. Khi bicarbonate đang cạn kiệt, nhiễm toan phát triển. Trên lâm sàng, bệnh nhân có buồn nôn, nôn mửa, và đau bụng. Họ bị mất nước và có thể hạ huyết áp. Trạng thái hôn mê và tổn thương hệ thống thần kinh trung ương có thể xảy ra. Việc điều trị tập trung vào thay thế insulin của cơ thể, sẽ dẫn đến sự chấm dứt hình thành ketoacids và cải thiện tình trạng nhiễm acid. Đánh giá mức độ nhiễm axit bằng khí máu động mạch. Những bệnh nhân này có một khoảng trống anion acid và thường xuyên bùng phát nhiễm kiềm từ sự tan máu. Hồi sức với các dịch truyền tĩnh mạch là rất quan trọng. Nhiều bất thường điện giải có thể xảy ra. Bệnh nhân là tổng số natri, kali, và magiê, cạn kiệt. Đó là kết quả của tình trạng nhiễm acid hay thay đổi kali nội bào có thể bình thường hoặc cao. Tuy nhiên, nhiễm toan được cải thiện, kali huyết thanh nhanh chóng giảm xuống. Vì vậy, đủ kali là rất quan trọng bắt chấp sự hiện diện của một mức độ "bình thường". Bởi vì các hiệu ứng cân bằng của glucose, lôi kéo chất lỏng vào lòng mạch. Điều này dẫn đến sự sụt giảm natri huyết thanh. Giảm 11,6 meq / L natri huyết thanh cho từng tăng 100 mg / dL trong glucose huyết thanh. Trong trường hợp này, natri huyết thanh sẽ được cải thiện với hydrat hóa một mình. Việc sử dụng nước muối 3% không được chỉ định vì bệnh nhân không có dấu hiệu thần kinh, và hi vọng nhanh chóng với truyền dịch qua đường tĩnh mạch một mình.

**Câu 77 A.** (Ch. 347) Tăng calci huyết biếu hiện trong nhiều cách khác nhau. "Sỏi , ở xương, đau âm ỉ , và rối loạn tâm thần " thường được sử dụng như một cách để nhớ các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng. Thần kinh thay đổi có thể dao động từ trầm cảm đến sự nhầm lẫn và hôn

mê. Những bệnh nhân này thường bị táo bón và có thể buồn nôn,nôn,và đau bụng. Tăng canxi có thể ảnh hưởng đến đường sinh dục sỏi thận, nhiễm toan óng thận, và đa niệu . Khoảng thời gian QT rút ngắn có thể dẫn rối loạn nhịp tim.

**Câu 78 B.** (Ch. 347) Hormon tuyến cận giáp (PTH) được sản xuất bởi bón tuyến cận giáp nhỏ nằm phía sau tuyến giáp và là hormon chính chịu trách nhiệm điều tiết canxi trong huyết thanh và cân bằng phosphate. Bài tiết PTH điều chỉnh chặt chẽ với điều hòa ngược âm tính đến các tuyến cận giáp do nồng độ canxi trong huyết thanh và vitamin D. PTH chủ yếu ảnh hưởng đến canxi trong huyết thanh và nồng độ phosphate thông qua hoạt động ở xương và thận. Trong xương, PTH tăng tạo xương qua tác động của mình trên các nguyên bào xương và tế bào hủy xương.Trực tiếp kích thích các nguyên bào xương để tăng hình thành xương, và hoạt động này của PTH được sử dụng trong điều trị bệnh loãng xương.Tác động trên tế bào hủy xương là gián tiếp và có khả năng là trung gian thông qua các hành động của nó ở các nguyên bào xương. Tế bào hủy xương không có thụ thể của PTH. Đã có giả thuyết rằng cytokine được sản xuất bởi các nguyên bào xương chịu trách nhiệm về tăng hoạt động tế bào hủy xương được thấy sau tác động của PTH, nhưng PTH không có một ảnh hưởng trên tế bào hủy xương trong trường hợp không có nguyên bào xương. Hiệu quả của PTH trên xương là tăng tạo xương .Cuối cùng, dẫn đến tăng canxi huyết thanh, một hiệu ứng có thể được thấy trong vòng vài giờ sau dùng thuốc. Trong thận, PTH làm tăng tái hấp thu canxi trong khi tăng bài tiết phosphate. Tại ống lợn gần, PTH giảm vận chuyển phosphate, do đó tạo điều kiện thuận lợi cho sự bài tiết của nó. Calcium tái hấp thu làm tăng hoạt động của PTH trên ống lợn xa. Một hoạt động cuối cùng của PTH ở thận là để tăng sản xuất 1,25 hydroxycholecalciferol, thể hoạt động của vitamin D, thông qua sự

kích thích của 1- $\alpha$ -hydroxylase. Thể hoạt động của vitamin D giúp tăng mức canxi bằng cách tăng sự hấp thu qua đường ruột của cả canxi và phosphate.

**Câu 79 C. (Ch. 335)** Thiếu Iod là nguyên nhân phổ biến nhất của suy giáp trên toàn thế giới. Bệnh tự miễn, hoặc Hashimoto, viêm tuyến giáp là một nguyên nhân phổ biến trong các quốc gia phát triển với chế độ ăn uống đủ iod. Mô học là đặc trưng bởi xâm nhập lymphocytic của tuyến giáp với tác động lên tế bào T và tế bào B. Tế bào tuyến giáp bị phá bởi trung gian gây độc tế bào CD8 + tế bào lympho T. Suy giáp tiên phát được đặc trưng bởi nồng độ TSH cao trong khi sự điều hòa ngược của thùy trước tuyến yên giảm bớt. Tuy nhiên, bệnh nhân bị suy giáp có thể có TSH thấp trong suy giáp thứ phát. Trong trường hợp này, lâm sàng và X quang đánh giá là của tuyến yên. Suy giáp cận lâm sàng được đặc trưng bởi các bất thường ở nồng độ TSH huyết thanh, một ít triệu chứng và thay đổi thường xuyên nồng độ T4 tự do. Tỷ lệ phát triển thành có triệu chứng suy giáp khoảng 4% mỗi năm, đặc biệt là trong trường hợp kháng thể khan TPO dương tính, nó hiện diện trong 90 đến 95% của bệnh nhân suy giáp tự miễn.

**Câu 80 B. (Ch. 336)** Tăng aldosteron nguyên phát được biểu hiện tăng huyết áp tâm trương mà không phù, giảm tiết renin không tăng một cách thích hợp trong cả quá trình tiêu dịch, và giảm tiết aldosterone không để ngăn chặn phản ứng tăng lượng dịch. Khi có dấu hiệu tăng aldosteron mà không có u đơn độc, những bệnh nhân này đã có nhóm nốt tăng sản vỏ não hoặc nốt tăng sản. Một trong những đặc điểm phân biệt giữa hai điều kiện này là thiếu nghiêm trọng hạ kali máu ở những bệnh nhân với tăng sản nốt vỏ não. Sau khi bổ sung kali, bệnh nhân tăng sản nốt vỏ não, nhưng không phải là bệnh nhân với tăng aldosteron

nguyên phát , có thể có mức độ kali bình thường. Một nồng độ renin thấp là đặc trưng của

tăng aldosteron. Hội chứng Conn được xác định bởi một u tuyến thượng thận tiết aldosterone. Hội chứng Liddle tương tự như của tăng aldosteron lâm sàng và ngoại trừ bằng sinh hóa nồng độ aldosterone thấp hoặc bình thường ở những bệnh nhân có hội chứng Liddle. Các khuyết tật trong hội chứng Liddle là do rối loạn chức năng của một kênh Na. Một hình thức tăng aldosteron hiếm gặp, điều trị bằng glucocorticoid, giống như nốt tăng sản vỏ não. Trong khi đó, úc chế bằng dexamethasone không ảnh hưởng đến nồng độ aldosterone ở những bệnh nhân với vỏ não tăng sản nốt, úc chế sâu sắc được nhìn thấy ở những bệnh nhân dùng glucocorticoid điều trị tăng aldosteron.

**Câu 81 A. (Ch. 343)** Hội chứng Turner là kết quả từ kiểu gen 45, X, nhưng ở thể khám (45, X/46, XX) cũng có thể dẫn đến rối loạn này. Trên lâm sàng, hội chứng Turner biểu hiện là vóc người thấp bé và vô kinh nếu ở tuổi trưởng thành. Ngoài ra, phù bạch huyết mạn tính của bàn tay và bàn chân, các nếp gấp ở gáy, chân tóc thấp , và vòm miệng cao là đặc điểm phổi biến. Để chẩn đoán hội chứng Turner, phân tích kiểu gen nên được thực hiện. Một thể Barr kết quả từ ngừng hoạt động của một nhiễm sắc thể X ở phụ nữ và không phải có ở nam giới. Trong hội chứng Turner, thể Barr có thể vắng mặt, nhưng chỉ có 50% của các cá nhân với hội chứng Turner có kiểu gen 45, X . Vì vậy, chẩn đoán có thể mất trong những người thể khám hoặc có các cấu trúc bất thường của nhiễm sắc thể X.

Nhiều bất thường được tìm thấy ở người bị hội chứng Turner, và được khuyến khích kiểm tra. Khuyết tật tim bẩm sinh ảnh hưởng đến 30% phụ nữ bị hội chứng Turner, bao gồm cả có van động mạch chủ hai đầu nhọn, hẹp động mạch chủ và dẫn gốc. động mạch chủ. Siêu âm tim được thực

hiện, và cá nhân nên được đánh giá với huyết áp ở cánh tay và chân. Cao huyết áp cũng có thể có liên quan với các bất thường cấu trúc của thận và đường tiết niệu, phổ biến nhất là thận hình móng ngựa. Một siêu âm thận cũng được đề nghị. Bệnh tuy nhiên giáp tự miễn ảnh hưởng đến 15-30% phụ nữ có hội chứng Turner và nên được đánh giá sàng lọc bởi TSH. Bất thường khác có thể xảy ra bao gồm mất thính giác, enzym chức năng gan cao, loãng xương, và bệnh ống bụng khác.

**Câu 82 B.** (Ch. 341) bệnh lý vú to ở đàn ông phát triển khi tỷ lệ hiệu quả của testosterone để giảm tỷ lệ estrogen do giảm sản xuất testosterone (Như trong suy tinh hoàn nguyên phát) hoặc sản xuất estrogen tăng. Sau này có thể phát sinh từ tiết estradiol trực tiếp của một tinh hoàn được kích thích bởi LH hoặc hCG hoặc từ một gia tăng steroid tiền thân, đáng chú ý nhất là androstanedione. Nồng độ androstanedione cao có thể là kết quả của tiết tăng bởi một khối u thượng thận (hàng đầu là nồng độ 17-ketosteroids nước tiểu cao) hoặc giảm giải phóng bằng gan ở bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính. Nhiều loại thuốc, bao gồm cả diethylstilbestrol, heroin, digitalis, spironolactone, cimetidine, isoniazid, và các thuốc chống trầm cảm ba vòng, cũng có thể gây vú to ở đàn ông. Trong bệnh nhân này tiền sử gia đình và các khám xét nếu không bình thường chỉ ra rằng phân tích kiểu gen là không cần thiết, và vú to đều về cơ bản không có sự hiện diện của ung thư biểu mô và do đó cần thiết sinh thiết. Sự hiện diện của một LH và testosterone thấp cho thấy hoặc là do estrogen hoặc do sản xuất hCG. Bởi vì khám tinh hoàn bình thường, một khối u tinh hoàn không phải là nghi ngờ. Ung thư biểu mô của phổi và các khối u tế bào mầm đều có thể sản xuất hCG, gây vú to ở đàn ông

**Câu 84 E.** (Ch. 74) Béo phì dẫn đến sự gia tăng lớn trong tỷ lệ mắc bệnh và tử vong. Một người nặng hơn 150% trọng lượng cơ thể lý tưởng

của họ tăng tỷ lệ tử vong 12 lần. Kháng insulin dẫn đến đái tháo đường là một trong những đặc điểm nổi bật của bệnh béo phì. Phần lớn các bệnh nhân bị bệnh tiểu đường type 2 là béo phì. Trọng lượng mất đến một mức độ vừa phải có thể được kết hợp với những cải tiến trong độ nhạy cảm insulin. Béo phì là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với bệnh tim mạch. Béo phì có liên quan cao huyết áp. Tác động của béo phì trên tử vong tim mạch có thể thấy ở những người với BMI trên 25. Béo phì có liên quan với sự gia tăng của sỏi cholesterol. Định kỳ ăn chay có thể làm tăng thoát hóa của màng bằng cách giảm các thành phần phospholipid. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra tăng tỷ lệ tử vong vì ung thư ở người béo phì. Một số gia tăng này có thể là kết quả của việc chuyển đổi tăng androstanedione estrone trong các mô mỡ. Béo phì làm giảm di chuyển ở thành ngực. Hẹn chế phổi có thể xảy ra ở những người này. Ngưng thở khi ngủ và thở chậm ở hội chứng béo phì có thể xảy ra. Mặc dù bệnh béo phì có thể liên quan với chứng ngưng thở khi ngủ, nó là không thường kết hợp với các hình thức khác của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD).

**Câu 84 C.** (Ch. 349) Bệnh Paget là một rối loạn tạo xương ảnh hưởng đến nhiều nơi của bộ xương. Tỷ lệ này tăng theo tuổi, và phổ biến ở nam giới hơn phụ nữ. Có nhiều biến thể ở toàn cầu, Tây Âu và Bắc Mỹ có những ảnh hưởng nặng nề. Trong loạt khám nghiệm tử thi, 3% của những người trên 40 tuổi có bằng chứng của bệnh. Vì lý do không rõ ràng, tần số của bệnh xuất hiện giảm trong vòng 20 năm qua. Một phần lớn các bệnh nhân Paget là không có triệu chứng. Nguyên nhân của bệnh chưa được biết, mặc dù di truyền và các yếu tố môi trường đều có liên quan. Sinh lý bệnh được điều khiển bởi hoạt động quá mức của tế bào hủy xương, chúng làm xói mòn xương. Tăng tốc hình thành xương từ nguyên bào xương dẫn đến cấu trúc xương kém dẽ

bị gãy xương. Một nguyên nhân do virus đã được công nhận, dựa trên những phát hiện của các cơ quan bao gồm virus và mRNA virus trong tế bào hủy xương của bệnh nhân bị bệnh Paget. Cho đến nay, độ dài gen virus không đủ để phục hồi, và virus chưa bao giờ được nuôi từ xương Pagetic.

**Câu 85** D. (Ch. 347) FHH là di truyền trội trên NST thường. Đó là kết quả từ một khiếm khuyết trong nhạy cảm với canxi trong huyết thanh của tuyến cận giáp và ống lợn thận, gây tiết PTH bất thường và thận tái hấp thu canxi quá mức. Các thụ thể canxi là nhạy cảm với nồng độ canxi ngoại bào, ức chế tiết PTH và do đó kết quả của điều hòa ngược âm tính. Nhiều đột biến khác nhau ở các thụ thể cảm nhận canxi đã được mô tả ở những bệnh nhân FHH. Những đột biến này thấp hơn khả năng nhạy cảm phụ thuộc canxi, dẫn đến bài tiết quá mức PTH và làm tăng canxi huyết. Canxi bài tiết ra nước tiểu là rất thấp, tái hấp thu hơn 99%. Chứng tăng calci huyết thường được phát hiện trong 10 năm đầu tiên của cuộc sống. Điều này trái ngược với cường cận giáp tiên phát, hiếm khi xảy ra trước 10 tuổi. Có ít dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng có mặt ở những bệnh nhân FHH. Những bệnh nhân này có kết quả điều trị tốt và phẫu thuật hoặc điều trị y tế là rất hiếm khi cần thiết. Bệnh Jansen đề cập đến đột biến trong các thụ thể PTH.

**Câu 86** A. (Ch. 354) Bệnh Wilson là một rối loạn lặn trên NST thường gây ra bởi đột biến gen ATP7B, dẫn đến sự tích tụ đồng và các độc tính. Gen ATP7B mã hóa một ATPase màng vận chuyển đồng phụ thuộc. Thiếu protein này dẫn đến giảm bài tiết đồng đường mật và kết quả tích tụ đồng trong mô. Hai cơ quan bị ảnh hưởng nhiều nhất là gan và não. Bệnh nhân có thể biểu hiện viêm gan, xơ gan, suy gan, rối loạn vận

động, hoặc các rối loạn tâm thần. nồng độ đồng huyết thanh thường thấp hơn so với bình thường docerulo huyết thanh thấp, mà thường liên kết đồng huyết thanh. Khoảng 1% dân số là người mang một đột biến ATP7B; bệnh được phát hiện ở 1 trong 30.000-40.000. Căn bệnh này di truyền 100% và đòi hỏi điều trị ở hầu hết các trường hợp. Phân tích DNA haplotype có thể được sử dụng để kiểm tra kiểu gen anh chị em ruột của một bệnh nhân . Bệnh nhân được điều trị bằng kẽm, tạo ra sự cân bằng đồng âm bằng cách ngăn chặn sự hấp thu đường ruột; đóng vai trò như một chelator đồng mạnh; hoặc cả hai. Suy gan mát bù có thể yêu cầu ghép gan.

**Câu 87 và 88 E và E.** (Ch. 344) Ở những bệnh nhân với một khối u không di căn,

phẫu thuật là biện pháp điều trị có thể . Mức độ cắt bỏ phẫu thuật phụ thuộc vào kích thước của khối u nguyên phát vì nguy cơ di căn có liên quan đến kích thước của khối u. Điều trị triệu chứng là nhằm mục đích giảm số lượng và tác dụng của chất lưu thông. Thuốc ức chế serotonin 5-HT1 và thụ thể 5-HT2 (methysergide, cyproheptadine, ketanserin) có thể kiểm soát tiêu chảy nhưng không kiểm soát được đỏ bừng mặt. Thuốc đối kháng thụ thể 5-HT3 (ondansetron, tropisetron, alosetron) kiểm soát buồn nôn và tiêu chảy lên đến 100% của những bệnh nhân này và có thể làm giảm đỏ bừng. Sự kết hợp của kháng histamin H1 và ức chế thụ thể H2 có thể kiểm soát đỏ bừng mặt, đặc biệt là ở những bệnh nhân với khối u hồi tràng . Các chất tương tự somatostatin (octreotide, lanreotide) là hiệu quả nhất và sử dụng rộng rãi để kiểm soát các triệu chứng của hội chứng ung thư, giảm bài tiết 5-HIAA qua đường niệu và các triệu chứng 70 đến 80% của bệnh nhân. Interferon α dùng một mình hoặc kết hợp với thuỷ ngân tắc động mạch gan, giảm triệu trứng tiêu chảy và nóng mặt 40 đến 85% những bệnh nhân này. Phenoxybenzamine ức chế thụ thể α1-adrenergic được sử dụng trong điều trị u.

U tê bào ưa crôm một biến chứng đe dọa tính mạng của hội chứng carcinoid. Hầu hết phổi biến ở những bệnh nhân với các triệu chứng dữ dội từ khối u hòi tràng hoặc nồng độ 5-HIAA niệu cao. Biến chứng này có thể được gây nên bởi phẫu thuật, căng thẳng, gây mê, hóa trị, hoặc tổn thương khối u (sinh thiết, hoặc trong trường hợp này, thể di căn tổn thương gan). Những bệnh nhân này phát triển các triệu chứng điển hình cộng với các triệu chứng toàn thân như hạ huyết áp và cao huyết áp với nhịp tim nhanh. Tương tự tổng hợp của somatostatin (Octreotide, lanreotide) là lựa chọn điều trị. Chúng cũng có hiệu quả trong việc ngăn ngừa các khối u khi dùng trước khi tăng tiết. Octreotide 150-250 mg tiêm dưới da mỗi 6 đến 8 h nên được bắt đầu 24 đến 48 giờ trước khi một thủ thuật có khả năng thúc đẩy một khối u.

**Câu 89 E.** (Ch. 348) Nhiều lựa chọn điều trị để phòng gãy xương và đảo ngược mất xương trong bệnh loãng xương, và có các tác dụng phụ nên cẩn thận khi đưa ra sự lựa chọn thích hợp cho bệnh nhân này. Nhóm thuốc hay dùng gọi là bisphosphonates. Bisphosphonates ngăn chặn tế bào hủy xương hoạt động để giảm tái hấp thu xương và tăng khối lượng xương. Alendronate, risedronate, và ibandronate được phê duyệt để điều trị loãng xương sau mãn kinh, Alendronate và risedronate cũng được chấp thuận cho điều trị loãng xương do corticoid và loãng xương ở nam giới. Trong các thử nghiệm lâm sàng, risedronate giảm nguy cơ vỡ xương chậu và gãy xương cột sống 40-50% trong 3 năm. Tuy nhiên, risedronate không hiệu quả trong việc giảm gãy xương hông ở phụ nữ trên 80 tuổi. Các tác dụng phụ lớn của bisphosphonate uống là viêm thực quản. Những loại thuốc này nên được uống với một ly nước đầy, và bệnh nhân nên còn lại 30 phút sau khi uống thuốc. Estrogen cũng có tác dụng trong việc ngăn ngừa và điều trị loãng xương. Dịch tỢ học chỉ ra rằng phụ nữ dùng estrogen giảm 50% nguy cơ gãy xương hông. Raloxifene (SERM) là một hợp chất chọn lọc estrogen. Hiệu quả của Raloxifene lên

độ xương ít hơn so với estrogen, nhưng nó giảm nguy cơ gãy xương cột sống từ 30-50%. Tuy nhiên, cả hai loại thuốc được chỉ định ở bệnh nhân này vì sự xuất hiện gần đây của huyết khối tĩnh mạch. Cả estrogen và SERMs tăng nguy cơ bị DVT và thuyên tắc phổi nhiều lần. Nếu estrogen được sử dụng, nó nên kết hợp với một hợp chất progestin ở phụ nữ có tử cung nguyên vẹn để làm giảm nguy cơ ung thư tử cung kết hợp với ức chế estrogen. Canxi và vitamin D bổ sung được khuyến cáo nhưng với mức độ loãng xương dùng một mình không đủ. Calcitonin là có sẵn như sản xuất nhỏ tăng mật độ xương, nhưng không có hiệu quả về phòng, chống gãy xương.

**Câu 90** B. (Ch. 333) Tăng tiết Prolactin là hội chứng tăng tiết hormon của tuyến yên ở nam giới và phụ nữ. U tuyến yên tiết prolactin (prolactinomas) là nguyên nhân phổ biến nhất của nồng độ prolactin cao. Tăng tiết Prolactin có một mảng rộng của bệnh học. Mang thai và cho con bú là những nguyên nhân sinh lý của tăng tiết prolactin. Suy thận mạn tính làm tăng nồng độ prolactin bằng cách giảm giải phóng. Kích thích núm vú và cực khoái tình dục có thể làm tăng giải phóng prolactin vào máu. Chấn thương ngực, bao gồm phẫu thuật và nhiễm trùng zoster herpes, có thể gây ra tiết prolactin có thể bằng cách kích hoạt một cung phản xạ bú. Suy giáp tiên phát có thể gây ra prolactin nhẹ do đèn bù tiết hormon hướng giáp. Nhiều loại thuốc bao gồm thuốc chẹn thụ thể dopamine (phenothiazin, haloperidol, metoclopramide), thuốc phiện, thuốc chẹn H2, serotonin tái hấp thu các chất ức chế (fluoxetine), verapamil, estrogen, và kháng estrogens được liên kết với tăng tiết prolactin. Cường giáp không liên quan với tăng nồng độ prolactin.

**Câu 91** A. (Ch. 345) Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân này là phù hợp nhất với MEN 1 hoặc “3 Ps”: tuyến cận giáp, tuyến yên và tuyến tụy. MEN 1 là một hội chứng di truyền trội trên NST đặc trưng bởi sự tạo

u của tuyến cận giáp, tuyến yên, và các tế bào đảo tụy. Cường cận giáp là biểu hiện phổ biến nhất của MEN 1. Những thay đổi tân tạo u ảnh hưởng nhiều đến tuyến cận giáp, làm cho chăm sóc phẫu thuật khó khăn. U tế bào đảo tụy là biểu hiện phổ biến thứ hai của MEN 1. Tăng tiết hormon tế bào đảo tụy bao gồm polypeptide tuyến tụy, gastrin, insulin, peptide đường ruột, glucagons, và somatostatin. Khối u tụy có thể có nhiều nhân, và lên đến 30% là ác tính, gan là cung quan đầu tiên bị di căn. Các triệu chứng phụ thuộc vào loại hormon tiết ra. Nồng độ gastrin cao trong hội chứng Zollinger-Ellison (ZES). Nồng độ gastrin cao sẽ gây loét dạ dày. Cách điều trị cổ điển thường không thành công. U tế bào tiết insulin gây ra hạ đường huyết với nồng độ insulin và C-peptide cao. U tế bào tiết glucagon gây tăng đường huyết, phát ban da, chán ăn, viêm lưỡi, và tiêu chảy. Tăng nồng độ peptide kích hoạt mạch đường ruột gây tiêu chảy. U tuyến yên gặp ở một nửa số bệnh nhân với MEN 1. U tế bào tiết prolactin là phổ biến nhất. Khối u có nhiều nhân làm cho cắt khó khăn. Khối u tiết hormon tăng trưởng phổi biến tiếp theo, với các khối u tiết ra ACTH và corticotropin (CRH) hiếm hơn. Các khối u dạng hạch cũng có thể xảy ra trong tuyến úc, phổi, dạ dày và tá tràng.

**Câu 92** C. (Ch. 350) Bệnh nhân bị hội chứng thận hư, có thể là một kết quả của u tụy. Tăng lipid máu của hội chứng thận hư xuất hiện là do một sự kết hợp của tăng sản xuất ở gan và giảm thải lipoprotein trọng lượng phân tử thấp, với sản xuất LDL tăng. Nó thường lẫn vào nhau nhưng có thể biểu hiện như tăng cholesterol máu hoặc tăng triglyceride máu. Hiệu quả điều trị cơ bản của bệnh thận bình thường hóa chỉ số lipid. Trong số các lựa chọn trình, chất ức chế HMG-CoA reductase có hiệu quả nhất để làm giảm LDL của bệnh nhân này. chế độ ăn uống là rất quan trọng của thay đổi lối sống, nhưng hiếm khi kết quả giảm > 10% LDL. Niacin và fibrate sẽ được chỉ định nếu triglyceride tăng

cao, nhưng LDL là quan trọng hơn chất béo bát thường để giải quyết vào thời điểm này. Apheresis Lipid được dành riêng cho bệnh nhân không thể chịu đựng các loại thuốc hạ lipid máu hoặc những người có rối loạn lipid di truyền không đáp ứng với thuốc. Cholesterol ester chuyển các chất urc chế protein để nâng cao nồng độ lipoprotein và vai trò của chúng trong việc điều trị tăng lipid máu vẫn còn đang được thử nghiệm

**Câu 93** B. (Ch. 336) Khối u thượng thận thường được phát hiện ngẫu nhiên trong quá trình chụp ảnh phóng xạ kiểm tra và được tìm thấy trong 6% người lớn lúc khám nghiệm tử thi. Năm mươi phần trăm bệnh nhân có tiền sử bệnh ác tính và một trường hợp mới được phát hiện u thượng thận thực sự di căn tuyển thượng thận. Chọc hút bằng kim khi nghi ngờ bệnh ác tính di căn thường được làm để chẩn đoán. Trong trường hợp không có nghi ngờ một bệnh ác tính tuyển thượng thận, hầu hết các u vò thượng thận lành tính. Khối u ác tính thượng thận hiếm gặp ( $<0,01\%$ ), và chọc hút bằng kim không phải là chính để phân biệt giữa các khối u lành tính và ác tính. Mặc dù 90% trong số này khối lượng là không có nhóm, các bệnh nhân với u vò thượng thận đơn thuần nên được kiểm tra u tế bào crôm và nghiệm pháp tăng cortisol với metanephrides huyết thanh tự do và urc chế dexamethasone, tương ứng. Khi chụp phóng xạ cho thấy một khối u lành tính ( $<3$  cm), nên chụp lại trong 3-6 tháng. Khi khối u  $>6$  cm, phẫu thuật cắt bỏ (nếu nhiều khả năng chính là u thượng thận ác tính) hoặc hút bằng kim (nếu có khả năng di căn bệnh ác tính) hay được làm.

**Câu 94** C. (Ch. 338; Nathan, N Engl J Med 328:1676-1685, 1993) Tồn thương thận là một nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân tiểu đường. Bệnh thận do tiểu đường có thể im lặng từ 10 đến 15 năm. Lâm sàng phát hiện bệnh thận tiểu đường bắt đầu với các phát hiện microalbumin niệu (30 đến 300 mg albumin nước tiểu 24 giờ). Mức lọc cầu thận có thể được nâng lên ở giai đoạn này. Chỉ sau một thời gian

protein niệu đủ (0,5 g / L) để được phát hiện trên que thử nước tiểu chuẩn. Microalbumin niệu xuất hiện ở cả tiểu đường không phụ thuộc insulin và phụ thuộc insulin. Sự gia tăng kích thước thận cũng có thể đi kèm với tình trạng tăng mức lọc. Khi protein trở nên quan trọng, đủ để được phát hiện bằng que thử, xảy ra sự suy giảm chức năng thận, với tốc độ lọc cầu thận giảm trung bình 1 ml / phút mỗi tháng. Vì vậy, nito huyết bắt đầu xuất hiện khoảng 12 năm sau khi chẩn đoán bệnh tiểu đường. Cao huyết áp rõ ràng là một yếu tố làm trầm trọng thêm cho bệnh thận do tiểu đường.

**Câu 95 C.** (Ch. 353) Hội chứng Lesch-Nyhan được đặc trưng bởi sự vắng mặt hoàn toàn enzyme hypoxanthine phosphoribosyltransferase (HPRT), một thành phần của quá trình trao đổi chất purine có liên quan đến tái chế purine vào guanosine monophosphate và inosine monophosphate. Tăng acid uric máu từ sản xuất thừa urat. Các gen cho HPRT nằm trên nhiễm sắc thể X, vì vậy bệnh Lesch-Nyhan được truyền là rối loạn liên kết với X. Đồng hợp tử nam giới mắc bệnh, người di truyền cho là mẹ không có triệu chứng. Vì vậy, con gái có 50% cơ hội và con trai có cơ hội 50% nhận gen mang bệnh. Con cái họ không tăng nguy cơ bệnh gút hoặc bệnh urat thận. Hội chứng Lesch-Nyhan được đặc trưng bởi tăng acid uric máu, viêm gút cấp, sỏi thận, tổn thương thần kinh tự động, múa vòn múa giật và chậm phát triển tâm thần. Điều trị bệnh nhân bị ảnh hưởng với allopurinol sẽ loại bỏ hoặc ngăn chặn các vấn đề liên quan đến tăng acid uric máu, nhưng sẽ không có bất kỳ tác dụng có lợi trên hành vi hoặc các biểu hiện thần kinh. Vì nó là một rối loạn liên kết với NST X, sàng lọc người chồng không có giá trị.



**Chương XI:**  
**THÂN KINH**

*<truonyhn>*



## CÂU HỎI

**XI-1.** Mê sảng là một tình trạng lú lẫn cấp, phổ biến và vẫn là một nguyên nhân chính gây tàn tật và tử vong tại Mỹ. Những bệnh nhân nào có nguy cơ bị mê sảng?

- A. Bệnh nhân nam 36 tuổi nhập viện vì huyết khối tĩnh mạch sâu.
- B. Bệnh nhân nam 55 tuổi hậu phẫu ngày thứ 2 sau cắt đại tràng toàn bộ
- C. Bệnh nhân nữ nhập viện vào đơn vị điều trị tích cực vì vỡ thực quản
- D. Bệnh nhân nữ 74 tuổi trong giai đoạn tiền phẫu chuẩn bị phẫu thuật khớp háng.
- E. Bệnh nhân nam 84 tuổi cần sự trợ giúp của dụng cụ phục hồi chức năng.

**XI2.** Bệnh nhân nam 46 tuổi đến viện vì đau nửa đầu dữ dội. Theo lời bệnh nhân ông ấy đã bị những cơn đau đầu không thường xuyên trong vòng 3 năm trước. Đau như dao đâm, ở gần vùng thái dương phải, xuất hiện đột ngột, kéo dài 3 giờ, cường độ 10/10, và bệnh nhân cảm thấy không thể làm việc được. Hầu hết cơn đau thường xuất hiện vào buổi sáng sớm làm bệnh nhân không thể ngủ được. Xoa đầu thì thấy đỡ đau nhưng không đáp ứng với tất cả các biện pháp giảm đau khác, đặc biệt ngay cả với acetaminophen, naprosin hay oxycodone. Cơn đau xuất hiện kèm chảy nước mũi, nước mắt cùng bên. Bệnh nhân nghĩ rằng cơn đau xuất hiện theo chu kỳ. Có đợt cơn đau xuất hiện hàng ngày trong tận 2 tuần, nhưng sau đó không thấy đau trong vòng 3 tháng tiếp. Cách điều trị nào tốt nhất cho những bệnh nhân bị đau đầu như trên?

- A. Fluticasone xịt mũi và Loradatine, 10mg đường uống.
- B. Indomethacine, 25 mg, 3 lần một ngày.

- C. Thở oxy bằng canula 10-12l/ phút khi cơn đau khởi phát
- D. Sumatriptan, 50 mg đường uống, khi cơn đau khởi phát.
- E. Khám ngoại khoa tìm chèn ép vi mạch của dây thần kinh tam thoa.

**XI-3.** Bạn gặp một bệnh nhân nam bị viêm đa cơ đang được điều trị duy trì. Bệnh nhân đang dùng prednisolon liều cao 2 tháng nay, và bạn đã kê cho bệnh nhân mycophenolate mofetil để có tác dụng hiệp đồng với steroid. Bệnh nhân bắt đầu có hiệu quả của steroid và thuốc kết hợp 2 tuần trước. Những triệu chứng xuất hiện nhiều ở chân và mặt được cải thiện rõ rệt. Bệnh nhân không cần dùng gậy và giọng nói của anh ta cũng trở lại bình thường. Kết quả sinh hóa cho thấy Creatinine kinase (CK) là 1300 U/L. và không thay đổi từ hai tháng trước. Bước tiếp theo cần làm để điều trị bệnh nhân này?

- A. Tiếp tục dùng cách hiện tại
- B. Tiếp tục dùng steroids liều cao không cần thuốc kết hợp
- C. Chuyển sang dùng mycophenolate sang methotrexate.
- D. Sinh thiết cơ nhắc lại.

**XI-4.** Bệnh nhân nam đến khám vì tê bì ở cổ. Qua nhiều tháng, tình trạng này ngày càng rõ rệt ở vùng từ hõm trên ức tới vùng sau tai hai bên. Khi thăm khám, cảm giác da vùng đầu, chức năng các dây thần kinh sọ và vận động chi trên đều bình thường. Bệnh nhân có giảm cảm giác đau, nhiệt ở vùng phân phối của C4. Cảm giác nóng lạnh bình thường. Cảm giác ở vùng trên và dưới vùng tổn thương bình thường. Cơ thắt bàng quang và cơ thắt hậu môn bình thường. Nguyên nhân phù hợp nhất gây ra những rối loạn thần kinh ở bệnh nhân này là gì?

- A. Xơ cột bên teo cơ (bệnh Charcot)
- B. Thoát vị đĩa đệm

- C. U nội tuy
- D. Chấn thương dao đâm hay do đạn
- E. Bệnh giang mai thần kinh.

**XI-5.** Bệnh nhân nam 56 tuổi nhập viện vào khoa điều trị tích cực với một cơn tăng huyết áp kịch phát sau khi sử dụng cocaine. Huyết áp ban đầu là 245/132. Khi thăm khám bệnh nhân chỉ đáp ứng với kích thích đau. Bệnh nhân được đặt nội khí quản và thở máy với tốc độ 14 chu kì/ phút. Phản xạ đồng tử còn cả hai bên, các phản xạ giác mạc, ho, phản xạ màn hâu đều còn, liệt toàn bộ nửa người trái. Khi kích thích đau bệnh nhân đáp ứng với tư thế gấp ở nửa người phải. CT scanner sọ não cho thấy một vùng xuất huyết não rộng ở vùng thùy trán đỉnh. Qua vài giờ tiếp theo tình trạng bệnh nhân xấu đi. Huyết áp đo lần gần nhất là 189/100. Hiện đồng tử bên phải giãn, vẫn còn phản xạ giác mạc. Bạn nghi ngờ có tình trạng tăng áp lực nội sọ do xuất huyết não. Cách nào sau đây có thể làm giảm áp lực nội sọ?

- A. Truyền tĩnh mạch manitol với liều 1g/kg cân nặng.
- B. Truyền dịch ưu trương để đạt mức Na+ từ 155-160 meq/L.
- C. Hội chẩn khoa phẫu thuật thần kinh để mở thông não thấp cấp cứu.
- D. Truyền nitroprusside để giảm áp lực động mạch trung bình đạt mức 100 mmHg.
- E. Tăng nhịp thở tối 30 lần/p.

**XI-6.** Tỉ lệ phần trăm số người sẽ chết trước tuổi trưởng thành nếu họ không thể tự bỏ hút thuốc lá?

- A. 2%
- B. 10%

C. 40%

D. 70%

**XI-7.** Bệnh nhân nữ 35 tuổi bị những cơn chóng mặt nặng kéo dài vài giờ, diễn biến 5 tuần nay. Cơn xuất hiện kèm cảm giác đầy và ù tai phải. Trong cơn bệnh nhân thích nằm nghiêng về bên trái. Khám trong cơn thấy bệnh nhân có rung giật nhãn cầu tròn hoàn toàn ( fine rotary nystagmus) mạnh nhất khi nhìn chầm chằm về bên trái. Không liệt vận nhãn, không có triệu chứng thần kinh sọ, không có dấu hiệu tổn thương bó tháp. Thính lực đồ cho thấy điếc âm cao ở tai phải có hồi thính nghiệm pháp ton decay (-). Chẩn đoán đúng nhất trong trường hợp này là gì?

A. Viêm mề đao.

B. Bệnh Meniere.

C. Thiếu năng động mạch sống nền.

D. U dây thần kinh thính giác

E. Xơ cứng rải rác.

**XI-8.** Chọc dịch não tủy nên được tiến hành sau khi có kết quả CT hay MRI trong tất cả những nhóm bệnh nhân dưới đây được nghi ngờ có viêm màng não trừ trường hợp nào?

A. Suy giảm ý thức

B. Có triệu chứng thần kinh khu trú.

C. Tổn thương khôi của hệ thần kinh trung ương rõ.

D. Dấu hiệu Kernig dương tính.

E. Chấn thương sọ gầm đaye.

**XI-9.** Bạn là một bác sĩ đang làm việc tại một cộng đồng dân cư nhỏ ở vùng núi đá Rocky Mountains gần Aspen, Colorado. Một bệnh nhân nữ 33 tuổi đến phòng khám của bạn vì có cảm giác như kim đâm ở đầu các ngón tay cả hai bên. Bệnh có tiền sử khỏe mạnh và không có tiền sử dùng thuốc. Bệnh nhân là người ăn chay và đang du lịch ở vùng này từ San Diego, California. Bệnh nhân không có các triệu chứng khác như: đau đầu, buồn nôn, nôn, khó thở, hay vấn đề về tiểu tiện. Khi thăm khám các cảm giác của bệnh nhân như sờ mó, cảm giác đau và cảm giác rung bình thường. Bệnh nhân có thể đứng bình thường với tư thế tay duỗi và mắt nhắm. Khám tiểu não thấy nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi và gót chân đầu gối bình thường. Dáng đi của bệnh nhân bao gồm đi theo một đường thẳng, đi bằng ngón chân, đi bằng gót chân đều bình thường. Bạn sẽ yêu cầu làm gì tiếp theo?

- A. Xét nghiệm vitamin B12 huyết.
- B. Test nhanh đường huyết
- C. Chẩn đoán bệnh nhân.
- D. Xét nghiệm huyết thanh tìm giang mai.
- E. Dùng acetazolamide cho bệnh sốt ở vùng núi cao.

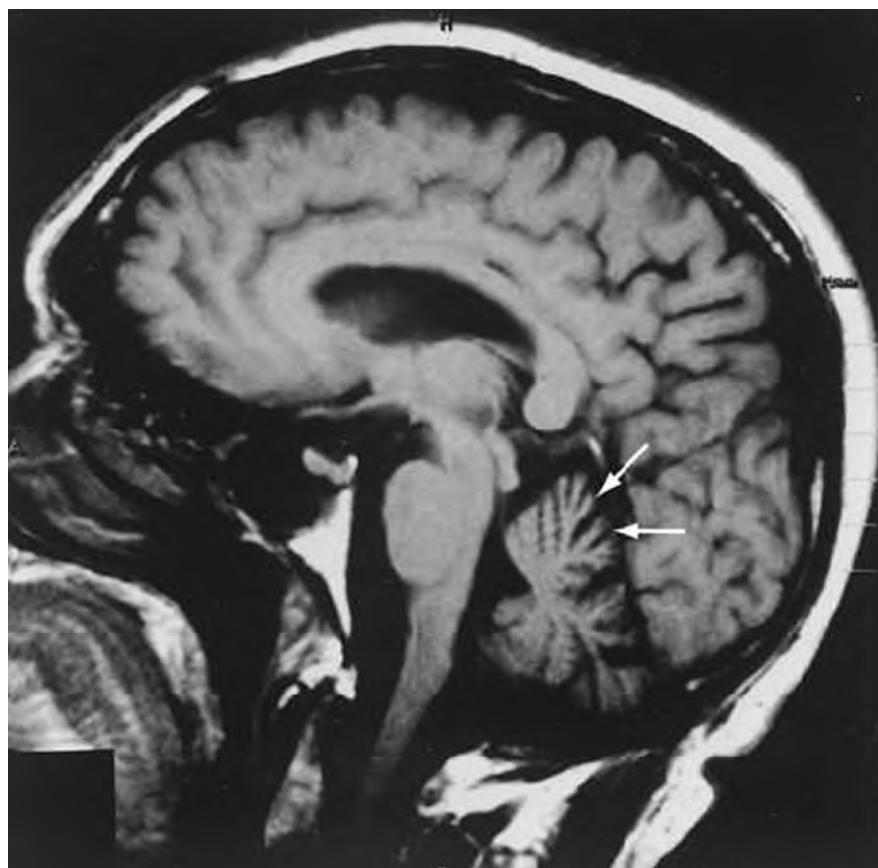
**XI-10.** Bạn đang trực và gặp một bệnh nhân nam 46 tuổi nhập viện vì yếu cơ. Bệnh diễn biến một ngày trước khi vào viện khởi phát bằng yếu mặt cấp và nói lắp cùng lúc đó bệnh nhân còn cảm thấy yếu tay bên phải và nhìn đôi. Bệnh nhân đi ngủ, khi thức dậy vào sáng hôm sau thì không còn dấu hiệu thiếu hụt thần kinh nào. Khám tại phòng khám cấp cứu vào buổi tối bạn phát hiện được rằng, cơ lực của cả chi trên và chi dưới là 3/5, giảm hơn khi gắng sức. Tình trạng ý thức và ngôn ngữ bình thường, nhưng có chuyển động nhăn câu bất cân xứng, không đau, cảm giác bình thường. Bệnh nhân bị tổn thương ở đâu?

- A. Thân não.
- B. Cơ
- C. Khớp thân kinh cơ.
- D. Dây thần kinh ngoại biên
- E. Rễ thần kinh sống

**XI-11.** Bệnh nhân nữ 34 tuổi, bệnh diễn biến 3 ngày nay, đến khám vì yếu cơ chi dưới, tình trạng yếu cơ tăng dần kèm mất cảm giác vùng dưới khuy áo bụng và tiểu không tự chủ. Bệnh nhân có sốt nhẹ vào tuần trước. Tiền sử khỏe mạnh, không đi du lịch gần đây. Thăm khám lâm sàng thấy bệnh nhân có ranh giới mất và còn cảm giác ở mức ngang rốn. Cơ lực chi dưới 3/5 cả hai bên, cả phần gần và phần xa. Các phản xạ gân xương, tiểu não và ý thức bình thường. Tất cả những bước sau đây đều hợp lý để đánh giá bệnh nhân này trừ:

- A. Kháng thể kháng nhân.
- B. Điện cơ đồ
- C. Chọc dịch não tủy.
- D. Chụp MRI cột sống
- E. Xét nghiệm virus bằng huyết thanh học.

XI.12. Dấu hiệu lâm sàng nào bạn mong muốn tìm ở bệnh nhân nam 53 tuổi có dáng đi thất điệu và với những kết quả MRI dưới đây ( xem hình XI-12)?



**Hình XI-12**

- A. Dáng đi bất ổn, tiểu không tự chủ, sa sút trí tuệ
- B. Tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, toát mồ hôi.
- C. Đau đầu migraine, yếu chi, khó thở.
- D. Nói nhát gừng, đau giật lúc lắc, rung giật nhăn cầu.

**XI-13.** Bệnh nhân nam 17 tuổi vào viện sau một vài tuần bị chấn thương trong khi đang chơi đá bóng ở trường. Khi đó đội cấp cứu ghi lại rằng: bệnh nhân tỉnh táo nhưng bị lú lẫn trong khoảng 10 phút. Hình ảnh sọ bình thường. Bệnh nhân kể lại rằng có đau toàn bộ vùng đầu, xuất hiện liên tục từ khi bị chấn thương và thỉnh thoảng cảm thấy chóng mặt. Mẹ bệnh nhân nhận thấy rằng bệnh nhân khó tập trung vào việc học ở trường và tính tình trầm hơn trước khi bị tai nạn. Khám lâm sàng thấy bình

thường trừ có khí sắc hơi trầm. Phát biểu nào sau đây đúng trong trường hợp này?

- A. Bệnh nhân có tiền lượng tốt.
- B. Bệnh nhân có đầy đủ tiêu chuẩn của hội chứng sau chấn thương và sẽ khỏi trong vòng 1-2 tháng.
- C. Bệnh nhân không nên chơi thể thao trong vòng một tháng tới.
- D. Bệnh nhân có thể giả bị bệnh.
- E. Dùng narcotics liều thấp để điều trị đau đầu.

**XI-14.** Bệnh Variant Creutzfeld-Jakob (vCJD) hay bệnh bò điên thường được chẩn đoán trong những quần thể nào?

- A. Những thành viên trong gia đình đã được xác định là có đột biến dòng mầm dẫn đến di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường của bệnh thoái hóa thần kinh gây tử vong.
- B. Dân bản địa ở đảo New Guinea với tục ăn thịt người.
- C. Bệnh nhân vô tình bị nhiễm trùng do dụng cụ trong các thủ thuật phẫu thuật.
- D. Trên toàn thế giới, với những trường hợp lẻ tẻ hầu hết xuất hiện ở tuổi thập niên thứ 5 và thứ 6.
- E. Người trẻ trưởng thành ở Châu Âu tiếp xúc với sản phẩm thịt trâu bò nhiễm bẩn.

**XI-15.** Bệnh nhân nam 44 tuổi có tiền sử bị tăng huyết áp và bệnh Paget bị đau vùng thắt lưng 3 tháng nay. Cơn đau tăng lên khi đứng, giảm khi ngồi, đi bộ không làm cơn đau nặng lên, không đau chân hay đau mông. Thăm khám lâm sàng bệnh nhân có yếu nhẹ các cơ gấp hông bên phải, cơ duỗi đầu gối và các cơ gấp đầu gối với mức độ như nhau. Phản xạ gân

xương ở chân phải giảm. Bệnh nhân không có rối loạn cảm giác vùng chi dưới và vùng đáy chậu. Chẩn đoán phù hợp với bệnh nhân này nhất là?

- A. Thoát vị đĩa đệm
- B. Hẹp đốt sống thắt lưng
- C. Ung thư di căn
- D. Tắc động mạch chủ bụng, động mạch chậu do xơ vữa
- E. Hội chứng cứng cột sống.

**XII-16.** Trong một dịch vụ khám thần kinh bạn bị yêu cầu đánh giá bệnh nhân bị hội chứng động kinh thùy thái dương trong. Bệnh nhân có tiền sử có những cơn động kinh cục bộ phức hợp hiếm khi xuất hiện toàn thể. Cơn co giật của bệnh nhân thường bắt đầu với triệu chứng aura, triệu chứng tự động phức hợp (complex posturing), và tư thế bất cân xứng. Kết quả MRI cho thấy hai thùy thái dương nhỏ và hồi hải mã nhỏ, tăng tín hiệu trên T2. Bệnh nhân này có thể có tiền sử thêm bệnh nào sau đây?

- A. Tiền sử sốt cao co giật
- B. Suy tuyến giáp
- C. U xơ thần kinh
- D. Loét sinh dục tái phát
- E. Đái tháo đường typ 2

**XII-17.** Bệnh nhân đang điều trị động kinh vào viện vì có những cơn động kinh kháng thuốc. Bạn được yêu cầu đến khám và đưa ra phương pháp điều trị. Phương pháp điều trị nào tốt nhất cho bệnh nhân bị hội chứng động kinh thùy thái dương trong(MTLE) này?

- A. Acyclovir

- B. Cắt vùng hạnh nhân hải mã
- C. Levetiracetam
- D. Primidone
- E. Kích thích dây X

**XI-18.** Phản xạ gân xương được hình thành nhờ những cấu trúc sau trừ:

- A. Neuron vận động α
- B. Neuron vận động gama
- C. Neuron tháp
- D. Suốt neuron hướng tâm

**XI-19.** Triệu chứng hay xuất hiện nhất trong bệnh xơ cứng rải rác là gì?

- A. Mất hội tụ nhãn cầu
- B. Viêm tủy cắt ngang
- C. Viêm dây thị giác
- D. Bí tiểu.

**XI-20.** Bạn đang đánh giá một bệnh nhân bị đau cổ, dựa vào bệnh sử bạn nghi ngờ bệnh nhân bị thoái hóa đĩa đệm cột sống cổ. Dựa trên những triệu chứng hay xuất hiện ở bệnh nhân bị bệnh lý đĩa đệm cột sống cổ, triệu chứng nào sau đây bạn mong muốn có trên bệnh nhân khi thăm khám?

- A. Yếu các cơ nhị đầu
- B. Giảm cảm giác sờ mó ở nách và giữa cánh tay
- C. Giảm cảm giác đau ở phần bên cơ delta
- D. Yếu các cơ gấp ngón tay.

**XI-21.** Bệnh nhân nữ 64 tuổi được gia đình đưa đến phòng khám cấp cứu vì lý do yếu cơ. Theo lời kể của bệnh nhân, bệnh nhân thaymình đi lại khó khăn, thường xuyên bị ngã và nhìn mờ cả hai bên mắt, không choáng váng với ánh sáng hay chóng mặt. Các triệu chứng này bắt đầu xuất hiện từ 9 tháng trước và ngày càng nặng dần. Bệnh nhân đi từ phòng chờ tới phòng khám một cách khó khăn nhưng không thấy chóng mặt. Hỏi thêm thì bệnh nhân không bị tê bì hay cảm giác kim châm. Thăm khám thấy, các dây thần kinh sọ bình thường, cơ lực 5/5 cả 4 chi, các phản xạ gân xương bình thường. Cảm giác sờ mó bình thường, bệnh nhân không đứng thẳng được. Bạn chỉ định chụp CT không tiêm thuốc cản quang và thấy kết quả bình thường. Xét nghiệm nào giúp cho việc chẩn đoán chính xác trường hợp này?

- A. PCR tìm virus trong dịch não tủy
- B. Định lượng lithium
- C. Test nhanh tìm chất phản ứng trong huyết tương (RPR)
- D. Định lượng rượu trong huyết thanh
- E. Thiếu hụt vitamin B12

**XI-22.** Bệnh nhân nữ có tiền sử bệnh lý mạch máu từ lâu đến khám sau một tai biến do tắc mạch với triệu chứng đau dữ dội, liên tục ở nửa người bên phải. Bệnh nhân mô tả cơn đau giống như là tẩm bị tẩm axit. Vị trí mạch máu nào bị tắc gần đây?

- A. Thùy trán
- B. Vùng dưới đồi
- C. Cầu não
- D. Thùy thái dương.
- E. Vùng đồi thị

**XI-23.** Bạn đang tư vấn cho một bệnh nhân nữ muốn bỏ hút thuốc lá.

Bệnh nhân đã hút thuốc được hơn 20 năm và nay muốn bỏ thuốc để tránh những tác hại cho sức khỏe. Cô ta dùng phương pháp bỏ dần, chuyển sang dùng những thuốc ít nhựa, hàm lượng nicotine ít hơn. Những phát biểu nào sau đây đúng về lợi ích tiềm tang khi chuyển sang hút những loại thuốc lá này?

- A. Cường độ tiếp xúc với thuốc lá ít hơn ở những người hút thuốc loại nhẹ.
- B. Tất cả những người hút thuốc hít một lượng nicotine và nhựa thuốc lá như nhau dù có chuyển sang loại nhẹ
- C. Hút loại nhẹ giảm tác dụng gây hại về tim mạch của thuốc lá.
- D. Hút loại nhẹ là một lựa chọn hợp lý để bỏ thuốc hoàn toàn cho những người hút thuốc lâu năm.

**XI-24.** Bệnh nhân nam 34 tuổi nhập viện vì lý do chóng mặt, ù tai, và dáng đi thắt điệu bên phải. Điện kí rung giật nhãnh cầu bằng cách lần lượt nhỏ nước ấm và nước lạnh vào tai. Bên tai trái nhỏ nước lạnh vào gây rung giật nhãnh cầu bên phải, nhỏ nước ấm gây rung giật nhãnh cầu bên trái. Bên tai phải, không có đáp ứng với nước lạnh. Nguyên nhân gây chóng mặt ở bệnh nhân này?

- A. U dây thần kinh thính giác
- B. Kháng thể kháng aminoglycoside
- C. Thiếu máu cục bộ não
- D. Sỏi tai

**XI-25.** Bệnh nhân nam 49 tuổi nhập viện vì bị co giật. Không có tiền sử động kinh và gần đây không dùng thuốc gì. Bệnh nhân bị AIDS và không điều trị. Thăm khám thấy, nhiều hạch nhỏ vùng cổ(small shoddy)

lyphadenopathy). Trên CT thấy có tổn thương hình nhẵn tăng tỉ trọng ở thùy thái dương trái, kèm phù tổ chức nhưng không có hiệu ứng khói. Dịch não tủy không có hồng cầu hay bạch cầu và nhuộm Gram kết quả cho âm tính. Kháng thể kháng Toxoplasma dương tính. Liệu pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân này là gì?

- A. Sinh thiết vùng tổn thương ở não
- B. Dexamethsone
- C. Tìm kiếm những căn nguyên ác tính hệ thống
- D. Điều trị bệnh Toxoplasma ở não
- E. Liệu pháp xạ trị não toàn bộ.

**XI-26.** Bệnh nhân đang theo kế hoạch điều trị quay lại phòng khám đánh giá hiệu quả điều trị sau hai tuần. Kích thước tổn thương ở trên não không thay đổi, bệnh nhân cũng không bị co giật. Tất cả những xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn và phát hiện virus bao gồm cả DNA của virus Epstein-Barr trong dịch não tủy đều âm tính. Liệu trình điều trị nào tốt nhất trong cho bệnh nhân thời điểm này?

- A. Tiếp tục điều trị bệnh não do toxoplasma
- B. Dexamethsone
- C. Acyclovir truyền tĩnh mạch
- D. Sinh thiết lập thể não
- E. Xạ trị não toàn thể

**XI-27.** Phát biểu nào sau đây đúng về bệnh rỗng tủy sống?

- A. Hơn một nửa số trường hợp liên quan đến dị dạng bẩm sinh bản lề cổ chẩm.

- B. Những triệu xuất hiện điển hình ở tuổi trung niên.
- C. Cảm giác rung và cảm giác vị trí thường vị giảm.
- D. Các xoang dọc dây sống luôn được hình thành bẩm sinh.
- E. Phẫu thuật giải ép thường có hiệu quả cao làm dịu các triệu chứng.

**XI-28.** Bệnh nhân nữ 34 tuổi đến khám vì yếu cơ và nhìn đôi, bệnh khởi phát 3 tuần nay. Bệnh nhân còn có thay đổi giọng nói, bạn bè của bệnh nhân nói rằng bệnh nhân có giọng mũi, kèm theo giảm khả năng luyện tập thể dục thể thao, cảm thấy khó khăn khi nhấc đồ vật và đứng dậy ra khỏi ghế, không có đau. Các triệu chứng nặng lên vào cuối ngày và yếu cơ lặp lại. Bạn nghi ngờ bệnh nhân bị bệnh nhược cơ. Tất cả những xét nghiệm sau đây đều có giá trị trong chẩn đoán bệnh nhược cơ trừ:

- A. Tìm kháng thể kháng receptor acetylcholine
- B. Tìm edrophonium trong máu
- C. Xét nghiệm chẩn đoán điện
- D. Tìm kháng thể kháng kianse đặc hiệu của cơ
- E. Kháng thể kháng kênh calci.

**XI-29.** Bệnh nhân nữ 49 tuổi vào viện lần hai vì lý do run tay chân, di chuyển khó khăn, và cơn bùng mặt. Những triệu chứng này lần đầu xuất hiện cách đây 3 năm. Thời gian đó bệnh nhân phải nằm viện vì những đợt ngất. Sau đó bệnh nhân được khuyên tăng muối vào khẩu phần ăn. Từ đó bệnh nhân có những triệu chứng vận động nặng dần bao gồm run cơ cả hai bên và dáng đi chậm và cứng, kèm theo một vài cơn ngất. Bệnh nhân kể rằng bệnh nhân biết trước khi cơn ngất sắp xảy ra vì trước đó bệnh nhân thấy rã rời và yếu người. Bệnh nhân không bị chấn thương do những cơn ngất. Triệu chứng cuối cùng xuất hiện gần đây nhất là cơn bùng mặt và toát mồ hôi. Bác sĩ thần kinh khám trước đây cho bệnh nhân chẩn

đoán là bệnh nhân bị Parkison và kê đơn dùng ropinirole. Mặc dù tăng liều nhưng bệnh nhân không thấy khá hơn, và còn xuất hiện thêm những cử động không tự chủ mà bệnh nhân mô tả thì đó là tics ở mặt. Bệnh nhân có tiền sử viêm đường tiết niệu tái phát gần đây. Thuốc bệnh nhân dùng là ropinirole 24mg/ngày và nitrofurantoin 100 mg/ngày. Không có tiền sử nghiện hút. Khám lâm sàng thấy, huyết áp 130/70 mmHg, nhịp tim khi ngồi là 78 lần/phút, ở tư thế đứng huyết áp là 90/50 mmHg và nhịp tim là 110 lần/phút. Cử động nhăn cầu bình thường. Bệnh nhân có những cử động không tự chủ ở mặt bên phải. khám thần kinh thấy có tăng trương lực cơ ở 2 chi dưới và run chi với tần số 4-Hz. Phản xạ gân xương nhạy 3+ ở cả 4 chi, có 3 lần giật xuất hiện ở gối hai bên, dáng đi cứng, cơ lực bình thường. Chẩn đoán thích hợp nhất trong trường hợp này là gì?

- A. Thoái hóa nền vỏ
- B. Sa sút trí tuệ Lewy
- C. Tác dụng phụ của thuốc chống parkison
- D. Teo đa hệ thống với biểu hiện Parkison (hội chứng Shy-Drager).
- E. Bệnh Parkinson điều trị chưa đủ.

**XI-30.** Bệnh nhân nam 68 tuổi được vợ mang đến phòng khám. Theo lời người vợ kể, bệnh nhân có biểu hiện bệnh cách đây khoảng từ hơn 2-3 tháng với triệu chứng là suy nghĩ chậm và ngày càng nặng lên, thay đổi tích cách, trở nên thu mình. Triệu chứng duy nhất mà bệnh nhân tự nói là đau đầu nhẹ, dai dẳng toàn bộ vùng đầu. Bệnh nhân không có tiền sử chấn thương hay bệnh tâm thần kinh, tiền sử gia đình không có người bị sa sút trí tuệ. Thăm khám thấy bệnh nhân chỉ có thiếu hụt về nhận thức mức độ vừa với thang điểm mini đánh giá tâm thần là 19/30. Kết quả CT của bệnh nhân được trình bày ở hình bên dưới. Chẩn đoán thích hợp nhất trong trường hợp này là gì?



- A. Tụ máu ngoài màng cứng cấp tính
- B. Xuất huyết khoang dưới nhện
- C. Bệnh Alzheimer
- D. Tụ máu dưới màng cứng mạn tính
- E. Não úng thủy áp lực bình thường

**XI-31.** Bạn đang đánh giá một bệnh nhân bị chóng mặt. Bệnh nhân phản nàn rằng cảm thấy phòng đang quay, cảm giác rã rời với những cử động đầu nhất định về bên trái. Tại phòng khám của bạn, bạn tiến hành làm nghiệm pháp kích thích để tìm nguyên nhân gây ra chóng mặt ở bệnh nhân. Bệnh nhân được chẩn đoán là chóng mặt do tư thế bộc phát lành tính (BPPV), nhưng triệu chứng vẫn tiếp diễn trong nhiều tháng. Những triệu chứng nào sau đây gợi ý bệnh chóng mặt tư thế trung ương?

- A. Các triệu chứng biến mất khi vẫn giữ tư thế lúc đầu gây ra.
- B. Chóng mặt vừa và rung giật nhẫn cầu với đầu quay về bên bị tác động.

C. Các triệu chứng giảm đi khi điều trị nhắc lại.

D. Các triệu chứng nặng nề với test kích thích.

**XI-32.** Bệnh nhân nam 65 tuổi đến khám vì lý do run tay chân và dáng đi bất thường nặng dần. Bệnh nhân bắt đầu thấy mình đi chậm vào khoảng 6 tháng trước, khó đứng thẳng, bước chân chậm chạp, kèm theo run tay phải nhiều hơn tay trái (bệnh nhân thuận tay phải). Bệnh nhân cho rằng các triệu chứng nặng hơn khi không di chuyển, có nhiều lần làm đổ cà phê do run tay. Bệnh nhân đã về hưu và không thể chơi tennis và gôn được nữa. Bệnh nhân không có các triệu chứng như ngất, tiền ngất, khó nuốt, thay đổi giọng nói, hay suy giảm trí nhớ. Bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp và tăng cholesterol máu, thuốc dùng là Hydrochlorothiazide 25 mg/ngày, ezetimibe 10mg/ngày và losvastatin 40 mg/ngày. Bệnh nhân uống khoảng một cốc rượu vang vào buổi tối hàng ngày, không hút thuốc. Thăm khám thấy, bệnh nhân có vẻ mặt như mặt nạ, dáng đi của bệnh nhân chậm chạp từng bước, giảm đu đưa tay, khi muốn quay đầu lại phải quay toàn bộ người (he turn en bloc). Động tác run giống như vê viên thuốc ở tay bên phải, có dấu hiệu bánh răng cưa cả hai bên, vận động nhăn cầu bình thường, không có hạ huyết áp tư thế. MRI sọ não có tiêm gadolinium cho thấy không có tổn thương hiệu ứng khói, não úng thủy, hay bệnh mạch máu. Bạn chẩn đoán bệnh nhân này bị Parkison. Liệu trình nào sau đây thích hợp nhất với bệnh nhân này?

A. Dùng levodopa sớm cho bệnh nhân có thể xuất hiện loạn động sớm.

B. Dùng liệu pháp kích thích các nhân dưới đồi thị sớm làm giảm sự tiến triển của bệnh Parkison

C. Dùng các thuốc kháng dopamine như promipexole ngay từ đầu để có thể kiểm soát tốt các triệu chứng về vận động của bệnh nhân trong vòng 1-3 năm sau đó dùng thêm levodopa hay các thuốc khác nếu cần thiết

- D. Dùng levodopa ngay lập tức để ngăn sự phát triển của sự tàn tật do co cứng.
- E. Đơn trị liệu với selegiline, thuốc ức chế enzyme monoamine oxidase giúp cải thiện đáng kể các triệu chứng run chân tay của bệnh nhân Parkison.

**XI-33.** Bệnh nhân nữ 74 tuổi đến khám vì lý do yếu cơ. Biểu hiện bệnh là yếu cơ delta hai bên bắt đầu từ 4 tháng trước kèm đau cơ liên tục cả ngày, các triệu chứng tăng lên khi hoạt động và khi bắt đầu nằm ngủ. Khám thần kinh thấy, các dây thần kinh sọ từ II-XII bình thường, trừ giảm thị lực do đục thủy tinh thể. Bệnh nhân có tăng cảm giác ở vùng cơ delta, các vùng khác cảm giác bình thường, cơ lực của bệnh nhân ban đầu yếu nhưng cải thiện khi được động viên, trấn an. Creatine kinase, máu lắng, CRP đều trong giới hạn bình thường. Kết quả chụp MRI cơ delta cho thấy thoái hóa khớp, rách một phần chỏp quay bên trái. Bạn đang cân nhắc tiến hành sinh thiết cơ. Kết quả sinh thiết cơ sẽ như thế nào?

- A. Lắng đọng dạng bột trong cơ
- B. Hoại tử cơ
- C. Cơ bình thường
- D. Phản ứng viêm rộng tập trung xung quanh các sợi cơ.

**XI-34.** Tiêu chuẩn nào sau đây gợi ý bệnh đau dây thần kinh tam thoá

- A. Đau mặt dữ dội tăng dần (deep-seated steady facial pain)
- B. Tăng tốc độ máu lắng
- C. Khi phát hiện có khối u não di căn
- D. Những dấu hiệu chủ yếu là mất cảm giác khi thăm khám
- E. Đáp ứng với điều trị bằng gabapentin

F. Tất cả các phương án đều sai.

**XI-35.** Chụp CT lưng có giá trị hơn MRI trong hoàn cảnh nào?

- A. Đánh giá rộng ống sống
- B. Đánh giá vỡ xương cột sống thắt lưng cũ
- C. Đánh giá khối cạnh cột sống
- D. Hình ảnh tắc bên ống sống

**XI-36.** Nguyên nhân chính của bệnh thần kinh cảm giác, trừ:

- A. Bệnh to cực
- B. Ốm nặng
- C. Nhiễm HIV
- D. Thiếu năng tuyến giáp
- E. Thiếu vitamin B12.

**XI-37.** Bệnh nhân nữ 45 tuổi đi khám vì có cảm giác như kim châm ở bàn chân, triệu trứng bắt đầu 5 tháng trước và ngày càng rõ. Gần đây bệnh nhân còn có cảm giác đau gây mất ngủ. Thăm khám thấy, có giảm cảm giác đau và cảm giác xúc giác ở bàn chân lan đến vùng giữa bắp chân. Tất cả những xét nghiệm sau đều có giá trị để xác định nguyên nhân bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh nhân trừ.

- A. Định lượng chì trong máu
- B. Test nhanh glucose huyết
- C. HbA1C
- D. Test nhanh kháng thể kháng giang mai.
- E. Định lượng folate hồng cầu.

**XI-38.** Bệnh nhân nam trẻ tuổi có tiền sử bị bệnh u tế bào hình sao mức độ thấp đến khám vì lý do tăng cân và cảm giác thấy thiếu sức lực. Bệnh nhân đã được xạ trị toàn bộ não và hiện đang ở tình trạng hậu phẫu (post resection). Kết quả xét nghiệm cho thấy có cortisol vào buổi sáng giảm ở mức 1.9 micromol/L. Cùng với ACTH hormon nào dưới đây dễ bị tác động do xạ trị não?

- A. GH
- B. FSH
- C. Prolatin
- D. TSH

**XI-39.** Bệnh nhân nam 29 tuổi đang điều trị ung thư phổi đến phòng khám của bạn vì đợt cấp. Bệnh nhân bắt đầu bị đau lưng từ một vài tuần trước, giảm khi dùng ibuprofen, sau đó xuất hiện thêm đau bụng dưới và bụng. Thăm khám thấy ấn đau cạnh cột sống ngực dưới và tăng cảm giác vùng chi phối của rễ T11 bên phải. Cơ lực chi trên bình thường, yếu cơ cả hai chi dưới kèm tăng phản xạ gân xương, giảm cảm giác hai bên vùng dưới chi phối của T11. Bước tiếp theo nên làm gì ở bệnh nhân này?

- A. Thêm gabapentin để giảm đau
- B. Chỉ định xét nghiệm kháng thể kháng tế bào cận loạn sản
- C. Dùng corticoid
- D. Chỉ định chụp X-quang ngực và thắt lưng

**XI-40.** Bệnh nhân nam 40 tuổi đi khám vì lý do yếu cơ. Triệu chứng của bệnh nhân bắt đầu bằng việc đóng khuy áo và cầm chìa khóa mở cửa một cách khó khăn hiện 2 năm trước. Bệnh nhân đã được chẩn đoán là viêm khớp và điều trị bằng steroid dựa trên kinh nghiệm nhưng không có tiến triển. Các triệu chứng tiến triển dần dần tới mức bệnh nhân

thấy yếu cơ cả hai chân và hai tay. Bệnh nhân không dám đi ra ngoài vì thường xuyên bị ngã. Thăm khám thấy, bệnh nhân có yếu và teo các cơ duỗi bàn chân, các cơ gấp ngón tay. Cơ lực gốc chi bình thường. Phản xạ và cảm giác bình thường. Bệnh nhân có thể đứng dậy khỏi ghế nhưng không thể tiến hành được nghiệm pháp Romberg do yếu cơ khi đứng. Các dây thần kinh sọ bình thường. Creatine kinase là 600 U/L. Công thức máu, điện giải đồ và TSH bình thường. Dựa trên triệu chứng lâm sàng chẩn đoán phù hợp nhất trong trường hợp này là gì?

- A. Viêm da cơ
- B. Viêm xơ cơ bạch cầu ura axit ( myofasciitis)
- C. Viêm cơ thể vùi
- D. Viêm đa cơ
- E. Cường giáp

**XI-41.** Bạn đang tiến hành một nghiên cứu cấu trúc tế bào ở bệnh nhược cơ. Bạn phải khảo sát khớp thần kinh cơ có chất dẫn truyền acetylcholine (Ach) và vi môi trường của nó. Trên những bệnh nhân bị nhược cơ không được điều trị điều nào dưới đây bạn mong muốn thấy được tại khớp thần kinh cơ sau khi acetylcholine được giải phóng ở phần trước synap.

- A. Giảm lượng em zym Ach esterase
- B. Giảm số lượng receptor Ach.
- C. Giảm giải phóng Ach từ phần trước synap
- D. Ty thể chiếm số lượng cao ở neuron trước synap.

**XI-42.** Bạn vừa mới cho nhập viện một bệnh nhân vì lý do co giật, bệnh nhân có tiền sử co giật trước đó. Theo lời miêu tả của gia đình bệnh nhân cho thấy đó là một cơn cục bộ đơn thuần ở tay trái sau đó lan ra toàn bộ

cánh tay. Bệnh nhân không bị rối loạn ý thức và được đưa đi khám 2 giờ sau khi triệu chứng xuất hiện, hiện tại tinh thần tiếp xúc, định hướng tốt. Bệnh nhân không có cơn co giật nào thêm nhưng không thể cử động tay trái từ khi bị co giật. Công thức máu và điện giải bình thường, CT sọ não không cản quang không thấy kết quả gì đặc biệt. Thăm khám thấy, tay trái cảm giác bình thường nhưng cơ lực 0/5. Nên tiến hành làm gì tiếp theo ở bệnh nhân này?

- A. Chụp mạch não.
- B. Chọc dịch não tủy
- C. Chụp cộng hưởng từ mạch máu
- D. Lượng giá chức năng tâm thần
- E. Đánh giá lại trong vài giờ sau.

**XI-43.** Bệnh nhân nam 78 tuổi tiền sử tiểu đường bị sốt, đau đầu và rối loạn ý thức. Khám thấy nhiệt độ  $40.2^{\circ}\text{C}$ , nhịp tim là 103 nhịp/phút, huyết áp 84/52 mmHg, cổ cứng và sợ ánh sáng. Dịch não tủy tế bào 2100 tế bào/microL, 100% neutro, glucose 10 mmg/dL, protein 78 mmg/dL, nhuộm soi âm tính. Theo kinh nghiệm thì loại thuốc nào sau đây nên được dùng?

- A. Amphotericin
- B. Dexamethason sau khi dùng kháng sinh
- C. Dexamethason trước khi dùng kháng sinh
- D. Doxycycline
- E. Piperacillin/tazobactam

**XI-44.** Bệnh nhân nữ 24 tuổi đến khám vì lý do đau đầu. Bệnh nhân lần đầu bị những cơn đau đầu tái phát này hồi còn đang đi học cấp 3, tần số

các cơn xuất hiện dày hơn khi lên học đại học, cơn đau đầu luôn làm bệnh nhân thấy căng thẳng. Những cơn đau đầu xuất hiện nặng lên khi bệnh nhân bị mất ngủ, stress, hay trong chu kì kinh nguyệt. Bệnh nhân mong muốn tình trạng của mình sớm được cải thiện vì cô ta vừa mới tốt nghiệp đại học và có nhiều kế hoạch cho tương lai hơn. Bệnh nhân làm tư vấn tài chính cho một trường đại ở phòng nhân lực, công việc không có stress lớn, và mới đi làm được 2 năm nhưng đau đầu đã làm gián đoạn cuộc sống của cô ta. Cơn đau đầu xuất hiện khoảng 7 lần một tháng, khoảng >90% thời gian xuất hiện ở bên phải, và có nghe thấy tiếng mạch đập, không có aura trước cơn nhưng thỉnh thoảng có rối loạn thị giác và sợ ánh sáng trong cơn, có dị cảm và tăng nhạy cảm vùng da đầu bên đau, cường độ cơn đau từ 7-8 trong 10 điểm. Trong vòng 6 tháng trước bệnh nhân có 2 cơn chóng mặt dữ dội kèm đau đầu nhẹ khởi sau vài giờ. Bệnh nhân không bị bở lõi công việc do đau đầu, nhưng giảm hiệu suất công việc. Yếu tố làm nặng hơn triệu chứng của bệnh nhân là rượu vang đỏ và pho mát để lâu. Ibuprofen, acetaminophen, và Natri naprosyn không có tác dụng với cơn đau. Bệnh nhân không bị chảy nước mắt, nước mũi và không có triệu chứng gì khác. tiền sử dùng thuốc dùng thuốc tránh thai đường uống, gia đình có người gì bị bệnh đau đầu migraine cổ điển có aura. Khám không thấy bất kỳ triệu chứng rối loạn thần kinh nào, huyết áp bình thường. Bước tiếp theo nên làm gì để chẩn đoán và điều trị bệnh nhân này?

- A. Yêu cầu bệnh nhân ghi chép cơn đau đầu về cường độ và tần số tiếp hai tháng nữa để đánh giá yếu tố làm nặng cơn đau.
- B. Động viên bệnh nhân thực hiện sinh hoạt, chu kì thức ngủ đều đặn và tập những bài tập như Yoga.
- C. Chỉ định cho bệnh nhân dùng rizatriptan 10 mg đường uống khi bắt đầu có cơn đau.
- D. Tiến hành chụp MRI sọ não
- E. A, B và C
- F. Tất cả các phương án trên

**XI-45.** Cách khám các dây thần kinh sọ nào sau đây đúng khi tiếp cận với những bệnh nhân có triệu chứng về thần kinh?

- A. Dây khướu giác: yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt và ngửi chất có mùi mạnh như rượu hay ammoniac
- B. Dây thị giác: kiểm tra thị lực hai mắt bằng bảng Snellen khi bệnh nhân không đeo kính
- C. Dây sinh ba: kiểm tra nhánh vận động ở mặt bằng các cử động nghiến chặt hàm, nâng vùng lông mày và nhăn trán.
- D. Dây thần kinh phụ: nhún vai xoay đầu chống lại lực đối kháng

**XI-46.** Bạn đang đi buồng buổi sáng để xem bệnh nhân nữ 38 tuổi nhập viện ngày hôm qua vì yếu cơ và nhìn đôi. Giấy khám khi mới vào viện ghi lại bệnh nhân có yếu cơ rõ ở vùng dây VII và dây XII và các cơ ngoại nhãn cầu với biểu hiện trợn tròn qua các lần khám. Bệnh nhân có kể rằng bệnh nhân hầu như chỉ bị nhìn đôi rõ khi xem tivi vào buổi tối. Khám không thấy có bất thường về thần kinh, kết quả chụp CT không có gì đặc biệt. Tiền sử không có gì đặc biệt, mini test kiểm tra tình trạng tâm thần 30/30. Bước tiếp theo nên làm gì ở bệnh nhân này?

- A. Khám tâm thần sâu hơn
- B. MRI sọ não
- C. Xét nghiệm kháng thể kháng receptor acetylcholine máu
- D. Định lượng chì
- E. Khám mắt bằng sinh hiển vi

**XI-47.** Bệnh nhân 37 tuổi bị cơn động kinh co cứng giật rung toàn thể có gia đình chứng kiến tại một bữa tiệc. Bệnh nhân không có tiền sử chấn thương, đột quy hay u, hiện đang thất nghiệp, đã lập gia đình và không dùng thuốc gì. Khám da không có bất thường không có biểu hiện của bệnh gan thận mãn tính. Bệnh nhân đang ở tình trạng sau động kinh, cổ

cứng, bạch cầu 19000 tế bào/microL, Hct 36%, và tiểu cầu là 200000/microL, glucose 102 mg/dL, Na 136 meq/dL, Ca 9.5 mg/dL, Mg 2.2 mg/dL, SGOT 18U/L, urea nitrogen 7 mg/dL, và creatinine 0.8mg/dL. Xét nghiệm sàng lọc chất độc trong nước tiểu thấy cocaine dương tính.

Bước tiếp theo nên làm gì?

- A. Làm điện não đồ
- B. Tiêm tĩnh mạch thuốc chống động kinh
- C. Chọc dịch não tủy
- D. Chụp cộng hưởng từ
- E. Xét nghiệm tìm chất gây nghiện trong máu.

**XI-48.** Những bệnh lý về cơ sau được di truyền từ mẹ trừ:

- A. Loạn dưỡng có Becker
- B. Loạn dưỡng cơ Duchene
- C. Hội chứng Kearns-Sayre
- D. Loạn dưỡng cơ gốc chi
- E. Bệnh động kinh xơ đở rải rác( MERRF)

**XI-49.** Một bệnh nhân được đưa đến phòng khám cấp cứu do tai nạn hai xe đâm nhau. Hiện tại không đáp ứng với đau, ngừng thở nhưng vẫn còn mạch. Triệu chứng lâm sàng nào sau đây có thể giúp loại bỏ chẩn đoán chấn thương não?

- A. Babinski dương tính cả hai bên
- B. Đóng tử co
- C. Mạch đứt
- D. Còn phản xạ gân xương
- E. Bệnh nhân có đái tháo nhạt

**XI-50.** Bệnh nhân nam 45 tuổi đi khám vì lý do đau đầu xuất hiện mỗi ngày khoảng 2 cơn trong 3 tuần qua. Mỗi cơn kéo dài khoảng 1 giờ và

làm bệnh nhân phải thức giấc khi ngủ, kèm chảy nước mắt và đỏ mắt phải, ngạt mũi. Đau sâu, dữ dội khu trú ở nửa bên phải. Khám thần kinh không thấy dấu hiệu thần kinh khu trú. Chẩn đoán thích hợp nhất bệnh đau đầu của bệnh nhân là gì?

- A. Đau nửa đầu
- B. Đau đầu từng chùm
- C. Đau đầu do căng thẳng
- D. U não
- E. Viêm mạch tế bào khổng lồ

**XI-51.** Bệnh nhân nữ 72 tuổi đến khám vì những cơn đau mặt không kiểm soát được từ hàng giây đến hàng phút sau đó từ từ biến mất. Cơn xuất hiện hai lần mỗi ngày, không có dấu hiệu cảnh báo nhưng thỉnh thoảng xuất hiện khi đánh răng. Thăm khám thấy toàn trạng tốt, dấu hiệu sinh tồn bình thường, các dây thần kinh sọ không có phát hiện đặc biệt, các bộ phận khác không có phát hiện bất thường. Bước tiếp theo nên làm gì ở bệnh nhân này?

- A. Chụp MRI sọ não
- B. Chụp MRI sọ não cộng với dùng carbamazepine
- C. Dùng Carbamazepine
- D. Dùng corticoid
- E. Hội chẩn chuyên khoa tai mũi họng để điều trị ngoại khoa.

**XI-52.** Bệnh nhân nam 26 tuổi đến phòng khám cấp cứu khám vì lí do yếu cơ và khó thở. Bệnh nhân phát hiện mình bắt đầu bị yếu chân khi leo lên căn hộ của mình ở tầng 3 năm ngày trước đây. Qua các ngày tiếp theo bệnh nhân thấy tình trạng yếu cơ nặng dần và cảm giác như bị đang bị ngáng chân khi đi trên mặt phẳng, và hôm qua thì bệnh nhân không thể leo lên căn hộ của mình được. Bệnh nhân còn cảm thấy khó khăn khi nâng tay chải đầu, hai lần đánh rơi chai sô đa xuống sàn do yếu tay và

khó thở đặc biệt khi nằm thẳng, có cảm giác như kim châm ở bàn tay và bàn chân. Bệnh nhân có tiền sử bệnh hồng cầu hình liềm. Ba tuần trước bệnh nhân phải nhập viện điều trị mất nước do ngộ độc thực phẩm với triệu chứng tiêu chảy, đau bụng và sốt nhẹ. Hai ngày sau bệnh nhân bình phục và cảm thấy có bất thường về sức khỏe trước khi các triệu chứng lần này xuất hiện. Bệnh nhân không nghiện hút và cũng không dùng thuốc gì gần đây, không đi du lịch gần đây, không ăn đồ biển, mật ong hay đồ hộp. Khám thấy, bệnh nhân vể khó thở, khó khăn khi phải nói hết câu và sử dụng các cơ hô hấp phụ, dấu hiệu sinh tồn nhịp thở 32 lần/phút, nhịp tim 95 lần/phút, huyết áp 112/76 mmHg, nhiệt độ 37.6°C, cân nặng 80 kg. Cử động nhăn cầu bình thường, đồng tử không giãn. Khám phổi rì rào phế nang rõ, bụng di chuyển nghịch thường với nhịp thở. Khám thần kinh cơ lực 3/5 đối xứng hai bên cả 2 chi và không còn phản xạ gân xương. Tim mạch, tiêu hóa, da bình thường. Kết quả khí máu pH 7.55, PaCO<sub>2</sub> 28 mmHg, và PaO<sub>2</sub> 84 mmHg khi thở không khí phòng, VC là 800mL.

Phương pháp điều trị phù hợp nhất cho bệnh nhân này?

- A. Dùng thuốc chống độc Botulinum
- B. Truyền tĩnh mạch immunoglobulin
- C. Truyền immoglbulin và thở máy
- D. Truyền immunoglobulin, thở máy, và dùng ciprofloxacin
- E. Thay huyết tương và dùng glucocorticoid.

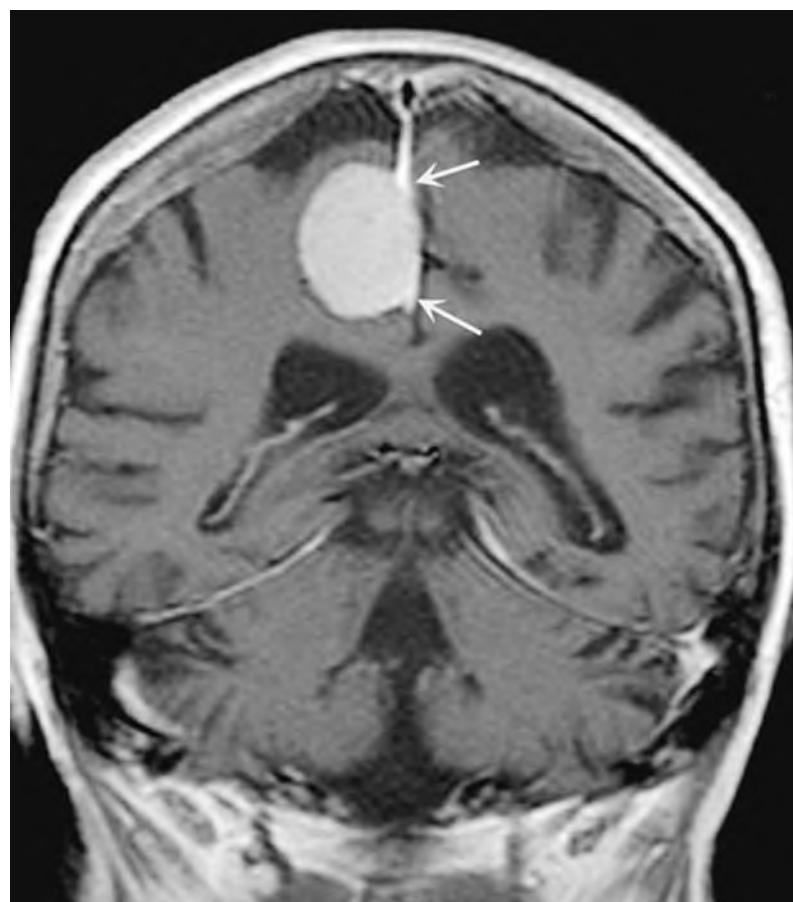
**XI-53.** Nguyên nhân phổ biến nhất gây huyết tắc động mạch não là?

- A. Sa van tim
- B. Bệnh thấp tim
- C. Bệnh cơ tim giãn
- D. Viêm nội tâm mạc
- E. Rung nhĩ

**XI-54.** Đánh giá một bệnh nhân đau thắt lưng, phát biểu nào sau đây đúng về tác dụng của nghiệm pháp nâng thẳng chân?

- A. Gấp mu bàn chân trong khi làm nghiệm pháp sẽ gây ra đau rẽ thần kinh ở bên đối diện
- B. Nâng chéo khi chân duỗi thẳng đặc hiệu cho thoát vị đĩa đệm hơn là chỉ có nâng thẳng chân
- C. Nghiệm pháp nâng gập để phát hiện đau tham chiếu từ nội tạng
- D. Nghiệm pháp nâng thẳng chân dương tính khi có hạn chế góc vận động của chân bị ảnh hưởng

**XI-55.** Bệnh nhân nữ 37 tuổi đi khám vì đau đầu và nhìn mờ, các triệu chứng xuất hiện được một năm nay và ngày càng nặng lên. Kết quả chụp MRI được trình bày ở hình bên. Chẩn đoán hợp lý nhất trong trường hợp này là gì?



- A. áp xe não

- B. U não nguyên phát (Glioblastoma)
- C. U sao bào độ thấp
- D. U màng não
- E. U tế bào ít gai.

**XI-56.** Phát biểu nào sau đây đúng về bệnh động kinh?

- A. tỉ lệ tự sát ở bệnh nhân động kinh cao hơn người thường
- B. tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân động kinh không khác biệt so với nhóm chứng cùng tuổi ( age-matched control)
- C. Đặc điểm chính ở bệnh nhân động kinh được kiểm soát hoàn toàn sau cùng có thể ngưng thuốc mà vẫn không xuất hiện cơn động kinh.
- D. Điều trị phẫu thuật trong bệnh động kinh thùy thái dương thùy trong có hiệu quả ở trên 70% số bệnh nhân.
- E. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng làm giảm ngưỡng cơn giật và có thể cắt cơn.

**XI-57.** Bệnh nhân nam 54 tuổi đến phòng khám của bạn để đánh giá rung nhĩ. Bệnh nhân lần đầu tiên thấy nhịp tim bất thường 2 tuần trước và kể với bác sĩ gia đình của ông ta, bệnh nhân không có đau ngực, khó thở, buồn nôn hay các triệu chứng về tiêu hóa, tiền sử không có gì đặc biệt, bệnh nhân không có tiền sử bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường, hay hút thuốc, hiện đang dùng metoprolol. Khám thấy huyết áp 126/74 mmHg, nhịp tim 64 lần/phút, áp lực tĩnh mạch cảnh không tăng, nhịp tim không đều, S1, S2 bình thường. Phổi rì rào phế nang rõ, không có phù chi. Siêu âm tim thấy kích thước tâm nhĩ trái là 3.6 cm. Thông số tổng máu thất trái là 60%. Không có bít thường về van và cấu trúc tim. Phát biểu nào sau đây về rung nhĩ và nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân lần đúng?

- A. Bệnh nhân không cần dùng thuốc chống đông hay thuốc chống ngưng tập tiểu cầu vì nguy cơ huyết khối thấp.

- B. Dùng warfarin thường xuyên để giảm nguy cơ đột quy ở bệnh nhân do rung nhĩ.
- C. Bệnh nhân nên nhập viện để truyền heparin và khử rung điện sau đó thì không cần phải dùng thuốc chống đông.
- D. Nguy cơ đột quy do huyết tắc ở bệnh nhân này là nhỏ hơn 1% và bệnh nhân nên uống thuốc chống đông hàng ngày.
- E. Bệnh nhân nên được dùng heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da và chuyển sang warfarin.

**XI-58.** Bệnh nhân nữ 34 tuổi đi khám vì lý do yếu cơ. Bệnh nhân kể rằng khi đi cảm thấy chân trái như bị ngáng trong 2 năm nay, gần đây bệnh nhân bắt đầu đánh rơi đồ vật khi cầm, có lần đánh rơi cốc cà phê đầy lên hai chân. Bệnh nhân cũng cảm thấy rằng hình dáng và mặt của mình thay đổi qua nhiều năm cụ thể là bệnh nhân thấy khuôn mặt của mình lõm hơn, dài hơn mặc dù cân nặng không hề giảm. Bệnh nhân đã không đi kiểm tra sức khỏe trong nhiều năm, không phát hiện thấy bệnh gì trước đây. Bệnh nhân chỉ dùng các vitamin, calci kết hợp với vitamin D. Gia đình có anh trai hơn bệnh nhân hai tuổi cũng bị những triệu chứng yếu cơ tương tự. Mẹ của bệnh nhân 58 tuổi cũng được chẩn đoán là yếu cơ nhẹ sau khi anh trai đi khám nhưng không có triệu chứng. Khám thấy khuôn mặt bệnh nhân dài, nhỏ và có teo cơ thái dương và cơ cắn, nói ngắt ngứ nhẹ, khẩu cáp cao và cong. Cơ lực của các cơ nội tại bàn tay, cơ duỗi cổ tay các cơ gấp gót là 4/5. Sau khi làm nghiệm pháp gọng kìm thấy rằng các cơ ở bàn tay duỗi chậm. Chẩn đoán trong trường hợp này là gì?

- A. Thiếu hụt acid maltase (Bệnh Pompe)
- B. Loạn dưỡng cơ Becker
- C. Loạn dưỡng cơ Duchenne
- D. Bệnh cơ Nemaline.

**XI-59.** Bệnh nhân nữ 20 tuổi được đưa đến phòng khám cấp cứu sau khi bị một cơn co cứng giật rung toàn thể. Bệnh nhân không có thông tin cá nhân rõ tiền sử dùng thuốc. Nguyên nhân gây co giật ở bệnh nhân này là gì?

- A. Bệnh mạch máu dạng bột
- B. Sốt
- C. Rối loạn gen
- D. Nghiện chích
- E. Tăng ure huyết.

**XI-60.** Bệnh nhân nam 60 tuổi xuất hiện cơn giật cơ khi bị giật mình sau đó nhanh chóng xuất hiện rối loạn chức năng vỏ phù hợp với phát biểu nào dưới đây?

- A. Không nhạy và cũng không đặc hiệu cho bệnh Creutzfeld-Jacob (CJD) nhưng cần đánh giá thêm tình trạng này bằng điện não đồ.
- B. Không nhạy và cũng không đặc hiệu cho bệnh CJD nhưng cần đánh giá thêm tình trạng này bằng điện não đồ và MRI
- C. Nhạy nhưng không đặc hiệu cho bệnh CJD và không đủ thông tin để chỉ định xét nghiệm trừ khi xuất hiện thêm những tiêu chuẩn lâm sàng khác
- D. Đặc hiệu nhưng không nhạy cho bệnh CJD và do đó phải tiến hành sinh thiết não ngay để khẳng định chẩn đoán.
- E. Chẩn đoán là CJD và các xét nghiệm như EEG, MRI, và cả sinh thiết não chỉ phục vụ cho mục đích tiên lượng.

**XI-61.** Chức năng thần kinh nào bị rối loạn ở bệnh nhân có hội chứng tủy trung tâm do nhồi máu tủy sống trước?

- A. Kiểm soát cơ vòng bàng quang
- B. Cơ lực
- C. Cảm giác đau

- D. Cảm giác vị trí
- E. Phản xạ gân xương

**XI-62.** bệnh nhân nữ 33 tuổi đi khám vì xuất hiện ban đỏ trên ngực. Bệnh nhân xuất hiện ban đỏ ở vùng ngực trên, bàn tay tăng dần không ngứa. Bệnh nhân không mặc áo cổ hình chữ V nhưng ban phân bố theo hình chữ V ở cổ. Tay có ban phồng màu tím đỏ có vảy, da bàn tay trở nên dày và xù xì (xem hình XI-62, Atlas màu), hai mí mắt trên có một vết đỏ(hue) nhạt. Những triệu chứng nào có thể xuất hiện trên bệnh nhân?

- A. Pha duỗi cơ chậm trong phản xạ gân xương
- B. Gan to
- C. Yếu cơ
- D. Đảo ngược phủ tạng
- E. Nốt dưới da xuất hiện ở lưng và cẳng tay

**XI-63.** Bệnh nhân nam 65 tuổi đến viện vì đau dữ dội mặt và mắt bên phải, buồn nôn, nôn, nhìn đèn có quầng xanh đỏ, mất thị lực. Khám thấy mắt phải khá đỏ, đồng tử giãn mất phản xạ ánh sáng. Xét nghiệm nào sau đây giúp cho chẩn đoán?

- A. CT sọ não
- B. MRI sọ não
- C. Chụp mạch não
- D. Đo áp lực nhãn cầu
- E. Khám mắt bằng sinh hiển vi.

**XI-64.** Bệnh nhân nam 21 tuổi đến phòng khám của bạn khám vì lý do yếu hai bàn chân tăng dần trong hai năm qua. Bệnh nhân kể rằng thấy khó nhúc bàn chân khi di chuyển tình trạng này nặng lên dần, các bắp cơ ở chân nhỏ đi. Tiền sử gia đình có bố, anh trai, và ông nội có yếu cơ tương tự. Khám thấy rõ teo cơ phần xa dưới phần giữa bắp cơ và bàn chân

quặp (prominent high arch-pes cavus), thấy rõ bàn chân rủ, gấp bàn chân bị giảm nghiêm trọng cả hai bên. Bạn nghi ngờ đây là một dạng của bệnh Charcot-Marie-Tooth (CMT) và chỉ định xét nghiệm dây thần kinh. Những phát biểu nào sau đây đúng về bệnh CMT?

- A. CMT thường là bệnh thần kinh vận động; những triệu chứng về cảm giác hiếm và nên tìm một chẩn đoán khác.
- B. Liệu pháp miễn dịch bằng cách truyền globulin miễn dịch và hoặc thay thế huyết tương có thể làm chậm quá trình tiến triển của bệnh.
- C. CMT gặp ở tỉ lệ khoảng 1/100000 người
- D. Đa số là di truyền trội nhưng cũng có thể di truyền trên NST X
- E. Tuổi xuất hiện bệnh không đặc hiệu cho bệnh, thông thường bệnh xuất hiện ở thập niên 40 và 50 của cuộc đời.

**XI-65.** một bệnh nhân nam người Mỹ gốc Phi đến phòng khám cấp cứu bì yếu mặt. Bệnh nhân bắt đầu cảm thấy yếu nhẹ mặt ở bên trái một ngày trước, và sáng nay khi ngủ dậy thì không cử động được nửa mặt đó. Qua vài giờ sau nửa mặt bên phải cũng bị yếu tương tự. Bệnh nhân không sốt, không có cơn rét run, không có ban đỏ và không ra mồ hôi ban đêm, cân nặng 91 kg ổn định. Bệnh nhân sống ở vùng ngoại ô Carolina không có thú nuôi trong nhà, làm nghề kế toán, đã cưới vợ và chỉ quan hệ tình dục với vợ. Bệnh nhân bị huyết áp cao được điều trị bằng israpadine 5mg hai lần/ngày. Khám thấy, liệt hoàn toàn nửa mặt bên trái và yếu cơ nhiều ở nửa mặt bên phải. Bệnh nhân không thể néo mày ở nửa bên trái nhưng bên phải có một ít cử động. X quang ngực thẳng lúc vào viện cho thấy hình ảnh bệnh lý hạch ở rốn phổi hai bên, tăng đậm khoảng kẽ nổi bật ở đỉnh phổi. Chụp MRI với Gadolinium thấy tăng tín hiệu của dây thần kinh số 7, tăng tín hiệu màng não nhẹ. Xét nghiệm dịch não tủy thấy áp lực mở 12 cmH<sub>2</sub>O, hồng cầu 0/uL, bạch cầu 21/uL ( 78% lympho, 22% neutrofils), protein 80 mg/dL, và glucose 62 mg/dL. Nhuộm soi không có vi sinh vật. Chẩn đoán trong trường hợp này là gì?

- A. Bệnh Lyme
- B. Bệnh xơ cứng rải rác
- C. Bệnh sarcoid
- D. Lao
- E. Viêm màng não virus.

**XI-66.** Nhóm bệnh nhân nào nên được dùng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm bao gồm diệt được cả *Listeria monocytogenes* trong trường hợp có viêm màng não?

- A. Bệnh nhân suy giảm miễn dịch
- B. Bệnh nhân cao tuổi
- C. Trẻ sơ sinh
- D. Tất cả các phương án trên

**XI-67.** Triệu chứng thần kinh nào sau đây cổ điển liên quan đến tình trạng thoát vị não qua lỗ chẩm.

- A. Chèn ép dây thần kinh số 3 và giãn đồng tử cùng bên.
- B. Tình trạng giảm trương lực
- C. Trạng thái khóa trong
- D. Đồng tử co
- E. Ngừng thở

**XI-68.** Bệnh nhân nữ 72 tuổi đến khám vì có những cơn đau ngắn, ngắt quãng, dữ dội như cắt ở hai môi, lợi và má. Những cơn đau này có thể được khởi phát khi chạm vào môi hay di động lưỡi. Khám không phát hiện thấy gì đặc biệt, kết quả MRI cũng bình thường. Nguyên nhân gây ra cơn đau của bệnh nhân có thể là?

- A. U dây thính giác
- B. U màng não
- C. Động kinh thùy thái dương

- D. Đau dây thần kinh V
- E. Liệt dây mặt

**XI-69.** Bệnh nhân nữ 39 tuổi bị yếu cơ mặt và cơ vận nhãnh vừa mới được chẩn đoán là bệnh nhược cơ. Bạn dự định điều trị bằng thuốc kháng cholinesterase và glucocorticoid. Tất cả những xét nghiệm sau đều cần thiết trước khi điều trị trừ?

- A. MRI trung thất
- B. Mantoux test (Purified protein derivative skin test)
- C. xét nghiệm dịch não tủy
- D. kiểm tra chức năng phổi
- E. xét nghiệm TSH

**XI-70.** Bệnh nhân nữ 76 tuổi không tự đi lại được, hiện đang chăm sóc tại nhà được mang đến phòng khám cấp cứu địa phương sau khi bị ngã khỏi giường không có ai chứng kiến, tuy nhiên bệnh nhân được nghi ngờ có chấn thương đầu. Bệnh nhân không đáp ứng với kích thích lời nói và ánh sáng. Ban đầu bệnh nhân có thể nói nhưng hay bị mất định hướng về thời gian và vị trí. Bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành đã ổn định, khí phế thũng nhẹ, và sa sút trí tuệ do nhồi máu nhiều lần. Sau sàng lọc ban đầu bệnh nhân được tiến hành chụp CT sọ não. Những điều này sau đây đúng với trường hợp chấn thương đầu có tụ máu?

- A. Hơn 80% bệnh nhân có tụ máu dưới màng cứng có khoảng tĩnh trước khi bị mất ý thức.
- B. Tụ máu ngoài màng cứng thường do vỡ tĩnh mạch
- C. Tụ máu ngoài màng cứng thường phổ biến ở bệnh nhân cao tuổi bị chấn thương sọ não nhẹ
- D. Hầu hết bệnh nhân bị tụ máu ngoài màng cứng thường bị mất ý thức
- E. Tụ máu dưới màng cứng nhanh chóng dẫn đến tăng áp lực nội sọ và cần phải thắt mạch

**XI- 71.** Bệnh nhân nam 45 tuổi đến khám vì đau cánh tay phải nghiêm trọng. Bệnh nhân kể rằng có bị trượt ngã trên mặt băng và bị tụ máu nặng ở bên vai phải khoảng một tháng trước, tại thời điểm đó bệnh nhân bị đau như dao đâm ở cánh tay và cẳng tay phải. Khám lâm sàng thấy cánh tay phải ẩm và nhiều lông hơn bên trái, không có bất thường về cảm giác hay yếu cơ, nhưng tay phải phù, to hơn tay trái, và có teo da nhẹ . Bệnh nhân bị đau là do?

- A. Huyết khối tĩnh mạch dưới đòn
- B. Tổn thương đám rối cánh tay
- C. Rối loạn thần kinh thực vật
- D. Trật khớp đòn móm cùng vai
- E. Bệnh rễ thần kinh cổ

**XI-72.** Những phát biểu nào dưới đây đúng kết quả dài hạn ở bệnh nhân bị đau nửa đầu là đúng?

- A. Những yếu tố như hút thuốc lá, tăng huyết áp không có vai trò trong sự phát triển của đột quy ở bệnh nhân bị đau đầu migraine có aura.
- B. Ở cả nam và nữ đau đầu migraine có aura làm tăng nguy cơ bị đột quy nhồi máu.
- C. Đau đầu migraine thường không thay đổi mức độ trong suốt đợt
- D. Đau đầu migraine có hay không có aura đều làm tăng nguy cơ nhồi máu cận lâm sàng vòng nối sau chỉ phát hiện được trên MRI.
- E. Phụ nữ uống thuốc tránh thai bị đau đầu migraine không có aura nên ngừng uống thuốc vì tăng nguy cơ đột quy nhồi máu

**XI-73.** Bệnh nhân nam 40 tuổi có những cơn ù tai. Ngoài việc bị nhiễm khuẩn đường hô hấp khá nặng một năm trước, bệnh nhân không còn bị mắc bệnh gì trước đây. Năm trước bệnh nhân có đợt ù tai tự khỏi, kèm theo các triệu chứng chóng mặt và giảm khả năng nghe. Những triệu

chứng luôn xuất hiện cùng một bên và làm cho bệnh nhân phải nghỉ việc một vài ngày mỗi đợt bệnh. Bệnh nhân đến phòng khám của bạn do cơn ù tai xuất hiện lần thứ 3, ở nhà bệnh nhân có uống meclizine nhưng không đỡ. Tại phòng khám của bạn bệnh nhân có ù tai và chóng mặt trong khi ngồi, tăng lên khi đi lại. Triệu chứng chóng mặt của bệnh nhân không xuất hiện khi làm nghiệm pháp Dix-Hallpike. Điều trị lâu dài cho bệnh nhân này ở thời điểm này là gì?

- A. Dùng lợi niệu
- B. Dùng glucocorticoid
- C. Thủ thuật Eply
- D. Dùng metoclopramide
- E. Tiêm dưới da scopolamine

**XI-74.** Khi bạn đang làm việc tại một trung tâm cấp cứu, một bé nam 7 tuổi được người giữ trẻ đưa đến vì lý do thị lực bị thay đổi. Bé phàn nàn rằng khó phân biệt được màu xanh và màu vàng, trẻ không bị mắc bệnh gì trước đây. Khám thấy thị lực ở mắt phải là 20/60 và mắt trái là 20/80. Mù màu vàng xanh, trẻ có thắt điệu tiểu não và liệt nhãn cầu, cơ lực 5/5 ở các nhóm cơ chính, các phản xạ đều bình thường ngoại trừ phản xạ gân gót. Khi mẹ của trẻ đến bạn hỏi được rằng nhiều người thân về đằng bối gồm cả bố được chẩn đoán thắt điệu tiểu não nhưng bà mẹ không có thông tin gì thêm ngoài điều này. Bạn quyết định khám đáy mắt và bạn mong muốn thấy điều gì khi khám?

- A. Mạch máu võng mạc lắng đọng lipid
- B. kết quả bình thường
- C. phù gai thị
- D. Bệnh võng mạc tăng sinh
- E. Thoái hóa sắc tố võng mạc

**XI-75.** Tất cả những phương pháp sau đều làm giảm nguy cơ bị đột quỵ do tắc mạch nguyên phát và thứ phát trừ?

- A. Aspirin
- B. Kiểm soát huyết áp
- C. Clopidogel
- D. Liệu pháp statin
- E. Warfarin

**XI-76.** Những bệnh lý sau liên quan đến giảm khứu giác trừ?

- A. Chấn thương sọ não
- B. Nhiễm HIV
- C. Nhiễm influenza B
- D. Hội chứng kallmann
- E. Nhiễm virus parainfluenza typ 3

**XI-77.** Tất cả những triệu chứng sau đều do tác dụng phụ của phenytoin trừ?

- A. Thất điệu
- B. Quá sản lợi
- C. Rậm lông
- D. Giảm số lượng bạch cầu
- E. Bệnh lý hạch lympho

**XI-78.** Phát biểu nào sau đây về bệnh loạn dưỡng cơ Becker đúng?

- A. Di truyền liên kết trên NST X
- B. Creatinine kinase máu tăng
- C. Nguyên nhân di truyền là do khiếm khuyết gene myosin
- D. Tiên lượng sống tốt hơn bệnh nhân bị loạn dưỡng cơ Duchenne
- E. Có thể có bệnh cơ tim, gây suy tim.

**XI-79.** Bạn đang điều trị một bệnh nhân nam bị vỡ L4-L5 gây thoát vị đĩa đệm. Bệnh nhân có yếu chi dưới dai dẳng trong 6 tháng, vẫn có thể làm những sinh hoạt hàng ngày, có đau từng cơn và phụ thuộc vào narcotic (chronic narcotic on an as-needed basis). Triệu chứng nào khiến bạn phải chỉ định phẫu thuật cho bệnh nhân ngay?

- A. Mất phản xạ gân xương ở bên phải
- B. Kết quả MRI cho thấy có cả thoát vị đĩa đệm L3-L4
- C. Những triệu chứng xuất hiện ban đêm
- D. Khám lâm sàng cho thấy yếu cơ tiến triển.

**XI-80.** Tất cả những tình trạng sau có thể gây liệt toàn thể từng đợt trừ:

- A. Hẹp động mạch cảnh
- B. Hạ kali máu
- C. Xơ cứng rải rác
- D. Nhược cơ
- E. Tai biến thoáng qua

**XI-81.** Bạn đang khám một bệnh nhân 78 tuổi tại phòng mạch của bạn, bệnh nhân đến khám vì lý do đi lại khó khăn. Trong khi khám vận động bệnh nhân nằm ngửa, bạn đặt tay sau một gối và nhắc nhanh gối lên khỏi giường cùng lúc đó góp chân cùng bên chân đó cũng nhân lên khỏi bàn khám. Khám lại cũng bên đó bạn thấy kết quả kháng trở rất khác nhau và góp chân dê nhiều mức độ trước khi bị nâng lên khỏi giường. Triệu chứng này không thấy xuất hiện ở chân còn lại và hai tay. Giá trị của triệu chứng này là gì?

- A. Bệnh nhân bị giảm trương vận động điều này là dấu hiệu của bệnh neuron vận động
- B. Bệnh nhân bị giảm trương lực cơ do tổn thương hệ cơ xương khớp
- C. Triệu chứng tăng trương lực của bệnh nhân là phản ứng bình thường
- D. Triệu chứng co cứng của bệnh nhân là biểu hiện của bệnh parkinson

**XI-82.** Thuốc nào sau đây có thể bệnh viêm màng não mãn tính vô khuẩn?

- A. Acetaminophen
- B. Acyclovir
- C. Kháng sinh nhóm beta lactam
- D. Ibuprofen
- E. Phenobarbital

**XI-83.** Bệnh nhân nam 72 tuổi thuận tay phải có tiền sử bị rung nhĩ và nghiện rượu mãn tính đến khám vì sa sút trí tuệ. Con trai của bệnh nhân kể bệnh nhân sa sút trí tuệ từng bước trong vòng 5 năm qua và có tích tụ những triệu chứng thần kinh khu trú. Khám thấy có tổn thương thần kinh trên nhâm, tăng trương lực cơ nhẹ, tăng phản xạ gân xương ở tay phải và phản xạ gân gót ở chân trái. Bệnh sử và kết quả thăm khám trên liên quan nhiều nhất với bệnh nào?

- A. BệnhBinswanger
- B. Bệnh Alzheimer
- C. Thiếu vitamin B12
- D. Sa sút trí tuệ do nhồi máu nhiều lần

**XI-84.**

Bệnh nhân nam 50 tuổi đến khám vì yếu cơ và tê bì ở hai bàn tay một tháng qua. Bệnh nhân mô tả có dị cảm ở ngón cái, ngón trỏ và ngón giữa, những triệu chứng này nặng lên về đêm, ngoài ra bệnh nhân còn thấy yếu động tác xiết chặt bàn tay cả hai bên, không sốt không có cơn rét run, không giảm cân, nghề nghiệp là kỹ sư y học. Khám thấy teo cơ ôm mó cái hai bên và giảm cảm giác ở vùng thần kinh giữa chi phối. Tất cả những bệnh sau đều là nguyên nhân gây hội chứng ống cổ tay trừ:

- A. Bệnh thoái hóa dạng bột

- B. Bạch cầu kinh dòng lympho
- C. đái tháo đường
- D. Suy tuyến giáp
- E. Viêm khớp dạng thấp

## ĐÁP ÁN

**XI- 1: Đáp án C (chương 26).** Lú lẩn được định nghĩa là một trạng thái mà hoạt động tâm thần và hành vi bị giảm sút về khả năng hiểu biết, sự mạch lạc và khả năng nǎng suy luận. Mê sảng thường được dùng để mô tả trạng thái lú lẩn cấp tính. Mê sảng thường không nhận biết được mặc dù có những bằng chứng rõ ràng là nó là một biểu hiện tâm thần của nhiều bệnh nội khoa và thần kinh. Mê sảng là một chẩn đoán lâm sàng có thể là tăng trương lực (trạng thái cai rượu), hoặc giảm trương lực(ngộ độc opiate). Thường có sự giao động đáng kể giữa các trạng thái. Mê sảng thường đi kèm với tỷ lệ tử vong cao với tỷ lệ tử vong trong bệnh viện ước tính từ 25-33%. Mê sảng ở bệnh nhân nội trú ước tính khoảng từ 15-55% với tỷ lệ cao ở người cao tuổi. bệnh nhân ở khoa điều trị tích cực thường có tỷ lệ mê sảng rất cao, từ 70-87%. Những bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện nguy cơ thấp nhất như bệnh nhân hậu phẫu, tuy nhiên bệnh nhân hậu phẫu sau phẫu thuật vùng hông có tỉ lệ mê sảng hơi cao hơn những bệnh nhân nhập viện do nguyên nhân khác.

**XI - 2: Đáp án D (chương 1)** Bệnh nhân này biểu hiện đau đầu từng chùm điển hình, một trong 3 triệu chứng có thể nhận biết được của bệnh đau nhánh tự chủ của thần kinh sinh ba (TACs). TACs được đặc trưng bởi những đợt đau dữ dội kèm theo triệu chứng của hệ thần kinh tự động như chảy nước mắt, nước mũi, viêm màng kết. Vì những triệu chứng kèm theo này mà bệnh nhân có thể bị chẩn đoán nhầm với đau đầu xoang do viêm mũi di ứng và điều trị không hợp lý bằng thuốc kháng histamine và steroid khí dung. Biểu hiện điển hình của đau đầu từng chùm là một trong những đợt đau đầu dữ dội xảy ra ít nhất 1 lần 1 ngày tại cùng một thời điểm trong 8-10 tuần. Một cơn thường kéo dài từ 15-180 phút, 50% cơn đau xuất hiện về đêm. Giữa các đợt đau nhìn chung bệnh nhân bình thường. Giai đoạn giữa các chu kì đau đầu điển hình là khoảng 1 năm. Nam bị bệnh nhiều gấp 3 lần nữ, uống rượu có thể khởi phát cơn đau đầu.

Đặc điểm giúp nhận biết đau đầu từng chùm và đau đầu migraine là ở mỗi bệnh nhân đau đầu cơn thường có xu hướng di chuyển trong suốt cơn đau ph và thường xoa đau để giảm đau trong khi ở bệnh nhân đau nửa đầu thường có xu hướng duy trì sự bất động trong mỗi cơn đau. Điều thú vị là là chứng sợ tiếng nói một bên có thể xuất hiện ở đau đầu từng chùm mà không có ở đau đầu migraine. Điều trị cơn đau cấp của đau đầu từng chùm phải được tiến hành nhanh ngay khi cơn khởi phát bởi vì cơn đau đạt cường độ đỉnh rất nhanh chỉ trong thời gian ngắn. Oxy liều cao (10 - 12 L/phút trong 15-20 phút) rất có hiệu quả trong việc giảm đau. Một sự lựa chọn khác, dùng sumatriptan tiêm dưới da hoặc qua đường mũi cũng giúp ngừng cơn đau. Sumatriptan dùng đường uống thì ít hiệu quả hơn vì thời gian thuốc bắt đầu có tác dụng lâu. Điều trị dự phòng có thể được cân nhắc ở bệnh nhân có đợt đau kéo dài hoặc đau đầu từng chùm mạn tính không có khoảng không đau giữa các đợt. Những hội chứng đau nhánh tự chủ của thần kinh sinh ba khác là đau nửa đầu kịch phát và cơn đau đầu dạng đau thần kinh ngắn kèm theo viêm kết mạc và chảy nước mắt (thường gọi là STUNCT). Đau nửa đầu kịch phát được đặc trưng bởi đau đầu dữ dội một bên kéo dài từ 2- 45 phút, và có 5 cơn/ngày. Triệu chứng thần kinh tự chủ rõ rệt và đau đầu kịch phát kéo dài không quá 3 ngày. Indomethacin rất có hiệu quả trong việc dự phòng hội chứng này. STUNCT là hội chứng hiếm gặp, cơn đau đầu kéo dài không quá 4 phút trong 1 cơn, chẩn đoán cần đến ít nhất 20 cơn. Không có điều trị cơn cấp của STUNCT vì thời gian kéo dài ngắn, nhưng liệu pháp dự phòng với lamotrigine, topiramate, gabapentin hoặc carbamazepine có thể có hiệu quả.

**XI-3: Đáp án A (chương 383).** Một sai lầm phổ biến trong theo dõi bệnh nhân bị viêm cơ là “đuổi theo CK” thay vì tiến hành các phương pháp điều trị thích hợp dựa trên đáp ứng lâm sàng. Mục tiêu điều trị là cải thiện cơ lực. Nếu mục tiêu này đã đạt được, can thiệp điều trị thêm là không cần thiết. Trong trường hợp này nên chuyển sang điều trị dài hạn với

thuốc úc chế miễn dịch kết hợp với steroid. Không có nghiên cứu nào so sánh tác dụng giữa mycophenonate với methotrexate với điều trị dài hạn trong bệnh viêm đa cơ, và trong trường hợp dùng mycophenonate mà không có tác dụng phụ thì không nên đổi thuốc. Mặc dù có sự tăng CK, nhưng những bệnh nhân bị viêm đa cơ có đáp ứng với điều trị không cần thiết phải làm lại sinh thiết cơ.

**XI-4: Đáp án C (chương 23).** Hội chứng trung tâm tủy biểu hiện trên lâm sàng là những rối loạn cảm giác do bó tủy đồi thị ở mép trung tâm của tủy sống bị gián đoạn. Vùng da ở trên và dưới vị trí tổn thương tạo nên một mức thay đổi cảm giác rõ rệt khi khám thực thể. Khi tổn thương phát triển vào bó tháp hoặc sừng trư có thể gây ra yếu ở vùng cơ tương ứng với đốt tủy chi phối. Những nguyên nhân thường gặp là rỗng tủy, u nội tủy xương và duỗi quá mức ở bệnh nhân dính đốt sống cổ. Thoái hóa cột tủy sau làm tổn thương cảm giác, cảm giác sâu và gây yếu. Thoát vị đĩa đệm thường ảnh hưởng đến chức năng phần tủy sau và rễ thần kinh. Hội chứng cắt đứt một nửa tủy sống (hội chứng Brown-Séquard) điển hình là do chấn thương đâm xuyên bằng dao hoặc đạn bắn gây ra yếu cơ cùng bên, mất cảm giác đau, nóng lạnh đối bên. Bệnh xơ cột bên teo cơ biểu hiện là những triệu chứng về vận động kết hợp của phần trên và phần dưới, thường không có rối loạn cảm giác.

**XI -5: Đáp án D (chương 269).** Bệnh nhân này có bằng chứng của tăng áp lực nội sọ và cần điều trị ngay lập tức, có nhiều nghiệm pháp có thể làm giảm áp lực nội sọ nhanh chóng. Tăng thông khí gây ra co mạch, làm giảm lưu lượng máu não, giảm áp lực nội sọ, tuy nhiên phương pháp này chỉ mang tính tạm thời vì sự giảm lưu lượng máu não chỉ diễn ra trong một thời gian hạn chế. Mannitol, lợi niệu thẩm thấu được khuyến cáo trong trường hợp tăng áp lực nội sọ do phù vỡ té bào. Tránh dùng dịch nhược trương. Thay vào đó, dung dịch muối ưu trương nên được đưa vào để tăng nồng độ Natri do đó chống phù nặng hơn. Một phương pháp chắc chắn

hơn để làm giảm ALNS là dẫn lưu não thất, nhờ đó áp lực sẽ được giải phóng do dẫn lưu dịch não tủy. Huyết áp trung bình giảm thêm có thể làm tình trạng bệnh nặng hơn. Bệnh nhân này có huyết áp trung bình giảm hơn 20%, mức giảm được khuyến cáo trong những trường hợp cấp cứu do tăng huyết áp. Hơn nữa, bệnh nhân này đang biểu hiện tăng ALNS, chứng tỏ áp lực tưới máu não (ALTBDM -ALNS) bị giảm. Một nghịch lý là bệnh nhân này cần thuốc co mạch để làm tăng ALTBDM từ đó cải thiện áp lực tưới máu não. Cuối cùng, trong trường hợp tăng ALNS, nitroprusside không phải là thuốc hạ áp đường tĩnh mạch được khuyến cáo vì nó gây giãn mạch và có thể làm giảm áp lực tưới máu não và làm tổn thương thần kinh nặng hơn.

**XI-6: Đáp án C (chương 390).** Hút thuốc lá liên quan đến tỷ lệ tử vong sớm vì gây nhiều bệnh như: bệnh mạch vành, bệnh lý về hô hấp, bệnh lý mạch máu não và ung thư. Nó cũng liên quan đến việc làm tăng tai biến trong quá trình mang thai (ối vỡ non, rau tiền đạo, rau bong non), làm chậm liền vết loét dạ dày, gây loãng xương, đục thủy tinh thể, thoái hóa điểm vàng, viêm túi mật ở phụ nữ và liệt dương ở nam giới. Những đứa trẻ được sinh ra bởi bà mẹ hút thuốc lá có thể có tỉ lệ bị đẻ non, tỷ lệ tử vong chu sinh, tỉ lệ suy hô hấp sơ sinh và chết đột ngột ở trẻ sơ sinh cao hơn. Hơn nữa, 400000 trẻ chết trước tuổi trưởng thành mỗi năm ở Mỹ do hút thuốc lá, chiếm 1/5 số ca tử vong.

**XI-7: Đáp án B (chương 22).** Những triệu chứng và dấu hiệu mô tả trong câu hỏi này phù hợp nhất với bệnh Ménière. Trong bệnh này cơn chóng mặt dữ dội do tổn thương mê đạo thường kèm buồn nôn, nôn, rung giật nhăn cầu tròn, ù tai, điếc âm cao tăng lên khi tăng kích thích âm và điển hình là cảm giác đầy đầy trong tai. Viêm mê đạo có thể không phải là một chẩn đoán chắc chắn co trường hợp này vì triệu chứng giảm thính lực và biểu hiện nhiều đợt bệnh. Giảm cấp máu động mạch sống nền và xơ cứng rải rác điển hình là có kèm theo các triệu chứng của thận não. U dây

thần kinh thính giác hiếm khi biểu hiện ban đầu là chóng mặt và chóng mặt thường nhẹ và từng cơn.

**XI-8: Đáp án D (chương 376).** Ở bệnh nhân nghi ngờ viêm màng não do vi khuẩn, phương pháp điều trị dựa trên kinh nghiệm nên được tiến hành ngay để giảm tỷ lệ tử vong và di chứng. Quyết định sử dụng chẩn đoán hình ảnh trước khi chọc dò tủy sống do có lo ngại có thể gây thoát vị não ở bệnh nhân có tăng ALNS hoặc tổn thương cục bộ thần kinh trung ương. Vì vậy, bệnh nhân khi khám có phù gai thị, tiền sử chấn thương sọ não, biết rõ hay nghi ngờ có tổn thương não (dùng thuốc ức chế miễn dịch ở bệnh nhân đã biết là có bệnh ác tính), dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc rối loạn ý thức nên được chụp CT hoặc MRI sọ não trước khi tiến hành chọc dò tủy sống. Tiến hành khám dấu hiệu Kernig khi bệnh nhân nằm ngửa, sau đó gấp đùi và gối, dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân thấy đau đầu hoặc cổ khi duỗi thẳng gối một cách thụ động. Độ nhạy và độ đặc hiệu của dấu hiệu này (cũng như Brudzinski's) cho viêm màng não do vi khuẩn thì chưa rõ, nhưng ám chỉ sự kích thích màng não chứ không phải một tổn thương trong não hoặc tăng ALNS. Trong khi nuôi cấy dịch não tủy có thể bị ảnh hưởng bởi việc dùng kháng sinh trước khi chọc dò trái lại các xét nghiệm như nhuộm soi, xét nghiệm kháng nguyên, PCR thì không bị ảnh hưởng.

**XI-9: Đáp án C (chương 25).** Những dị cảm không đặc hiệu của bệnh nhân có liên quan đến việc tăng thông khí để đáp ứng với sự thay đổi độ cao từ ngang mực nước biển lên vùng núi cao. Đáp ứng bình thường của hệ hô hấp với việc giảm phân áp oxy khí quyển là tăng tần số hô hấp, việc tăng thông khí này gây ra tình trạng nhiễm kiềm hơi nhẹ và biểu hiện là dị cảm ở chi hoặc quanh hốc mắt. Acetazolamide thường được dùng cho bệnh nhân có tiền sử say độ cao với biểu hiện đau đầu, buồn nôn, nôn, trường hợp nặng có thể phù phổi. Bệnh nhân này không có biểu hiện các triệu chứng nào kể trên, thực tế, dị cảm cũng là biểu hiện tác dụng phụ

thường gặp khi dùng acetazonamide. Không cần làm thêm các xét nghiệm máu vì những triệu chứng này không kèm theo bất thường về thần kinh. Đái tháo đường, thiếu Vitamin B12, giang mai giai đoạn muộn thường có kèm theo bệnh lý thần kinh cảm giác nhưng bệnh nhân này không biểu hiện.

**XI- 10: Đáp án C (chương 361).** Bệnh nhân này biểu hiện sự yếu tăng dần với những gắng sức lặp lại, là đặc trưng của bệnh khớp thần kinh cơ như bệnh nhược cơ. Bệnh diễn biến thay đổi trong ngày, điều này giải thích tại sao triệu chứng của bệnh nhân xuất hiện nặng hơn vào thời gian cuối ngày. Không có rối loạn cảm giác cũng là đặc trưng của bệnh khớp thần kinh cơ. Bệnh của cơ thường không biểu hiện như một sự khác biệt đáng kể khi thăm khám cách nhau trong thời gian vài giờ. Rối loạn ở rễ thần kinh sống biểu hiện các triệu chứng ở vùng rễ đó chi phổi và đau chi thường là triệu chứng nổi bật. Triệu chứng gợi ý bệnh ở thân não là liệt đơn độc dây thần kinh sọ, yếu cơ đối bên, và rối loạn cảm giác vùng đầu và chi.

**XI -11: Đáp án B (chương 372).** Bệnh nhân này có bệnh sử và khám thực thể phù hợp với bệnh lý của tủy sống. Khởi phát nhanh không có tiền triệu (như: đau) khiến cho nghĩ đến căn nguyên không chèn ép hơn. MRI là xét nghiệm đầu tiên được lựa chọn và dễ dàng xác định được tổn thương cấu trúc: tủy sống, bán trật khớp. Bệnh lý tủy sống không do căn nguyên chèn ép có thể do 5 nguyên nhân cơ bản sau: Nhồi máu tủy sống; bệnh hệ thống như: viêm mạch, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh sarcoid; nhiễm trùng (đặc biệt là virus), bệnh thoái hóa myelin như xơ cứng rải rác, và vô căn. Vì vậy, xét nghiệm huyết thanh học tìm kháng thể kháng nhân, tìm virus như HIV, HTLV-I và chọc dò tủy sống được chỉ định trong tất cả các trường hợp. Vì biểu hiện lâm sàng phù hợp với bệnh lý tủy sống nên không chỉ định làm điện cơ.

**XI-12: Đáp án D (chương 368).** Kết quả chụp MRI này cho thấy hình ảnh teo tiểu não phù hợp với chẩn đoán mất điệu hợp tuy sống-tiểu não. Mất điệu hợp tiểu não tuy sống là một nhóm bệnh di truyền trội trên NST thường trước đây gọi là bệnh teo hạch olive cầu não, tiểu não, là một bệnh biểu hiện sớm hoặc giữa của cuộc đời. Biểu hiện của bệnh là mất khả năng điều hợp thăng bằng thân mình, chi và dáng đi, nói ngắt ngứ, rung giật nhăn cầu, đau và thân mình đu đưa. Có thể có đau trí nhẹ. Teo tiểu não và thân não rất rõ ràng trên MRI. Đau đầu migraine, yếu chi và khó thở là không đặc hiệu nhưng có thể gặp trong hội chứng serotonin hoặc trạng thái cai rượu. Tư thế không ổn định, tiểu tiện không tự chủ và suy giảm trí nhớ tạo nên tam chứng lâm sàng của bệnh não úng thủy áp lực bình thường, không có teo tiểu não trên MRI. Tăng huyết áp, tim đập nhanh và tăng tiết mồ hôi có thể gặp ở bệnh nhân dị dạng Arnold Chiari. MRI cho thấy bất thường ở nền sọ.

**XI-13: Đáp án A (chương 373).** Mất ý thức tạm thời do chấn thương từ vùng đầu gây ra sự di chuyển của bộ não theo chiều trước sau trong hộp sọ. Mất ý thức thoáng qua phổ biến như lú lẫn và quên thuận chiều. Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh sọ não cho kết quả bình thường. Hội chứng sau mất ý thức tạm thời là một nhóm các triệu chứng bao gồm mệt mỏi, đau đầu, chóng mặt, và khó tập trung sau một chấn thương gây mất ý thức. Bệnh nhân mô tả như trên phù hợp với chẩn đoán này, không có tiêu chuẩn chẩn đoán tuyệt đối. Diễn hình bệnh nhân sẽ cải thiện trong khoảng thời gian từ 6 đến 12 tháng. Bệnh nhân khỏe mạnh và hoạt động thể chất nhiều có tiên lượng tốt. Điều trị nhằm trấn an và làm giảm những triệu chứng nổi bật, chóng mặt có thể điều trị bằng phenergan, một chất hoạt động giống như thuốc điều trị chóng mặt. Bệnh nhân nên tránh các hoạt động thể thao ít nhất cho tới khi các triệu chứng không còn.

**XI-14: Đáp án E (chương 378).** Prion là những mảnh protein có khả năng lây nhiễm gây ra thoái hóa hệ thống thần kinh trung ương. Bệnh

Prion ở người được mô tả cho tới ngày nay bao gồm bệnh Creutzfeldt - Jacob (CJD), Kuru, bệnh Gerstmann-Straussle-Scheinker và chứng mất ngủ gây tử vong. Bệnh prion phổ biến nhất là bệnh CJD rải rác, xảy ra thường như một cách ngẫu nhiên ở người lớn từ 50 đến 60 tuổi. Bệnh CJD rải rác chiếm 85% các trường hợp bị bệnh CJD và xảy ra với tỷ lệ 1/1000000. Bệnh CJD biến thể do nhiễm trùng từ việc tiếp xúc với sản phẩm thịt bò từ những con bò bị bệnh não bò dạng bọt biển. Bệnh nhiễm trùng CJD là kết quả của việc tiêm hormon tăng trưởng hay việc cấy ghép màng cứng bị nhiễm bẩn vào người. Bệnh CJD có tính chất gia đình là do đột biến dòng tế bào mầm di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Bệnh Kuru là do nhiễm trùng thông qua nghi thức ăn thịt đồng loại. Bệnh Gestmann-Schaussler-Scheinker và chứng mất ngủ gây chết người có liên quan đến gia đình xảy ra do bệnh prion di truyền gen trội. Một số ca của chứng mất ngủ gây chết người đã được mô tả.

**XI-15: Đáp án B (chương 16).** Đau cách hồi do thần kinh (đau chân hoặc đau lưng xảy ra khi đi bộ hoặc đứng, giảm khi ngồi), là triệu chứng phổ biến nhất của bệnh hẹp ống sống thắt lưng. Không giống như đau cách hồi do cản nguyên mạch máu, triệu chứng xuất hiện khi đứng không liên quan đến đi bộ. Những triệu chứng nặng như liệt, tiểu không tự chủ thì hiếm gặp. Hẹp ống sống thắt lưng có thể là bẩm sinh hay mắc phải. Những yếu tố mắc phải gây hẹp ống sống bao gồm chấn thương, loãng xương, nhược năng tuyến cận giáp, loạn dưỡng xương do thận và bệnh Paget. Hội chứng rối loạn đoạn dưới tủy sống như hội chứng đuôi ngựa (tiểu tiện không tự chủ, rối loạn cảm giác vùng hậu môn) thường gặp ở người trẻ. Đau do thoát vị đĩa đệm được phân biệt với hẹp ống sống là tăng lên khi đứng. Ung thư di căn cột sống cũng là nguyên nhân thường gặp gây đau thắt lưng ở bệnh nhân có nguy cơ cao bị ung thư thường gặp. Cơn đau có xu hướng liên tục, âm ỉ, không giảm đi khi nghỉ ngơi và tăng lên về đêm.

**XI-16: Đáp án A (chương 363).** Những cơn co giật cục bộ phức tạp được đặc trưng bởi hoạt động co giật cục bộ kèm theo rối loạn khả năng duy trì mối liên hệ với môi trường của bệnh nhân. Bệnh động kinh thùy thái dương trong là hội chứng phổ biến gây ra những cơn co giật cục bộ phức tạp. Bệnh nhân không có khả năng đáp ứng với yêu cầu về lời nói và mắt trong khi co giật và họ thường biểu hiện những tư thế hoặc những triệu chứng tự động phức tạp. Thường có aura xuất hiện trước cơn, mất trí nhớ hoặc mất định hướng sau cơn. Bệnh nhân thường có tiền sử co giật do sốt hoặc tiền sử gia đình có co giật. MRI cho thấy có xơ hồi hải mã, thùy thái dương nhỏ hay phì đại sừng thái dương. Suy cận giáp, nhiễm herpes virus, tiểu đường và xơ cứng cùi không đi kèm với động kinh thùy thái dương trong.

**XI-17: Đáp án B (chương 363).** Phát hiện ra hội chứng động kinh thùy thái dương trong là rất quan trọng vì nó có xu hướng kháng thuốc chống co giật nhưng đáp ứng rất tốt với can thiệp ngoại khoa. Primidone là một lựa chọn khác để điều trị cơn co cứng giật rung toàn thể hoặc cục bộ. Levetiracetam cũng là một lựa chọn khác để điều trị cơn co giật cục bộ đơn giản, phức tạp và cơn co giật toàn thể thứ phát. Kích thích dây thần kinh X cũng là một lựa chọn cho bệnh nhân kháng thuốc chống co giật với cơn co giật xuất hiện ở hơn một vị trí. Nhiễm herpes virus không phải là nguyên nhân gây động kinh thùy thái dương trong.

**XI-18: Đáp án C (chương 23).** Phản xạ gân xương được tiến hành bằng cách gõ vào một gân kéo giãn suốt cơ được hoạt hóa liên tục bởi nơron vận động gamma. Những nơron hướng tâm của suốt kích thích trực tiếp nơron vận động alpha ở tủy sống gây ra co cơ. Trong cung phản xạ neuron vận động trên (nơron bó tháp) hoạt động độc lập, tuy nhiên, sự giảm tín hiệu úc chế của nơron ở phía trên gây ra tăng phản xạ gân xương.

**XI-19: Đáp án D (chương 375).** Viêm dây thần kinh thị giác là triệu chứng đầu tiên xuất hiện ở khoảng 40% bệnh nhân có chẩn đoán xác định là xơ cứng rải rác. Rối loạn thị giác tiến triển nhanh thường kèm theo giảm thị lực một phần hoặc toàn phần, đau khi di chuyển mắt bị tổn thương, vùng tối của thị trường ảnh hưởng tới điểm vàng, và rất nhiều loại khuyết thị trường khác, hình ảnh viêm đĩa thị giác xảy ra ở khoảng một nửa số bệnh nhân.

**XI-20: Đáp án A (chương 16).** Rễ thần kinh thường bị tổn thương nhất ở bệnh lý đĩa đệm cột sống cổ là C6 và C7. Vì vậy triệu chứng về vận động thường gặp là yếu cơ nhị đầu và cơ tam đầu. Tổn thương cảm giác thường gặp là rối loạn cảm giác ngón cái và các ngón khác trừ ngón út, bờ quay của bàn tay, mặt sau cẳng tay. Giảm cảm giác đau ở mặt bên của cơ delta có thể do tổn thương rễ C5. Các cơ gấp ngón và cảm giác vùng giữa cánh tay được chi phối bởi C8 và T1.

Bảng câu 20: Bệnh lý rễ dây thần kinh cổ- Đặc điểm thần kinh

Rễ TK số	Triệu chứng thực thể			Phân bố đau
	Phản xạ	Cảm giác	Vận động	
C5	Nhị đầu	Trên vùng bên cơ delta	Cơ trên gai <sup>a</sup> (giạng cánh tay) Cơ dưới gai <sup>a</sup> (xoay ngoài cánh tay) Denta (giạng cánh tay) Nhị đầu (gấp cánh tay)	Mặt bên cánh tay, giữa bả vai
C6	Nhị đầu	Ngón cái, ngón trỏ, phần quay của bàn tay, cẳng tay	Nhị đầu (gấp cánh tay) Cơ sấp quay (xoay trong cẳng tay)	Mặt bên cẳng tay, ngón cái, ngón trỏ
C7	Tam đầu	Ngón giữa, mặt	Tam đầu <sup>a</sup> (duỗi cánh tay)	Mặt sau

		sau cẳng tay	Duỗi cổ tay <sup>a</sup>	cánh tay, mặt lưng cẳng tay, mặt bên bàn tay
C8	Các cơ gấp ngón	Ngón út, phần giữa bàn tay và cẳng tay	Cơ giạng ngón cái ngắn (giạng D1) Cơ gian cốt sau thứ 1 (giạng D2) Cơ giạng ngón út (giạng D5)	Ngón 4 và 5, mặt giữa cẳng tay
T1	Các cơ gấp ngón	Nách, và vùng giữa cánh tay	Cơ giạng ngón cái ngắn (giạng D1) Cơ gian cốt sau thứ 1 (giạng D2) Cơ giạng ngón út (giạng D5)	Giữa cánh tay, nách

<sup>a</sup> những cơ này được chi phối phần lớn bởi rễ thần kinh

**XI-21: Đáp án C (Chương 368).** Triệu chứng của bệnh nhân mô tả phù hợp với thất điểu tiểu não, khác với với thất điểu do bệnh lý tiền đình hay do bệnh mè nhĩ có kèm theo chóng mặt. Thất điểu tiểu não thì không có triệu chứng chóng mặt và tư thế bất ổn định rõ rệt do rối loạn thăng bằng. CT scaner có thể bỏ qua tổn thương ở tiểu não do các cấu trúc xương bao quanh. Ngộ độc rượu, ngộ độc lithium và viêm tiểu não do virus thường là nguyên nhân gây thất điểu tiểu não cấp tính hoặc bán cấp. Giang mai giai đoạn nặng thường là nguyên nhân gây thất điểu tiểu não mạn tính.

**XI-22. Đáp án E. (Chương 25)** Hội chứng đau đồi thị có thể xuất hiện sau tắc mạch hay nhồi máu ố khuyết đồi thị nếu tổn thương ảnh hưởng

đến nhân sau bên trung tâm ( ventral posterolateral nucleus) hay chất trắng cạnh bên. Đau dai dẳng và nghiêm trọng chỉ xuất hiện ở bên đối diện tổn thương. Những triệu chứng khác có thể xuất hiện trong nhồi máu vùng đồi thị bao gồm mất cảm giác nửa bên người, thất điệu nửa bên, múa giật múa vòn và tư thế múa vòn. Tên gọi của hội chứng này là hội chứng Dejerine-Rousy.

**XI-23. Đáp án B. (Chương 390)** Những người hút thuốc lá có thể điều hòa lượng nicotine trong máu bằng cách thay đổi mức độ thường xuyên và cường độ hút. Nếu dùng thuốc lá loại nhẹ thì người hút lại tăng số lượng và mức độ hút thường xuyên hơn để có được nồng độ như đã có. Do vậy thuốc lá loại nhẹ không phải là lựa chọn hợp lý để tiến hành bỏ thuốc. Hơn nữa không có sự khác biệt về tác hại đối với sức khỏe của thuốc lá theo nhiều cách khác nhau hay những sự tương tác tiềm tàng với thuốc.

**XI-24. Đáp án A (Chương 22).** Trong đánh giá cấp chóng mặt, test chức năng tiền đình có thể giúp bộc lộ được bên tổn thương và phân biệt được nguyên nhân trung ương hay ngoại biên. Khi tiến hành làm điện kí rung giật nhän cầu với nước ấm và nước lạnh được lần lượt dùng, vận tốc pha chậm của rung giật nhän cầu hai bên được so sánh với nhau. Khi nước ấm 44°C được đổ vào tai, đáp ứng bình thường là rung giật nhän cầu về hướng tai bị đổ nước vào. Ngược lại đối với nước lạnh 30°C đáp ứng bình thường là rung giật nhän cầu hướng về phía bên đối diện với bên tai bị đổ nước vào. Có thể tăng lượng nước đổ vào nếu không thấy có đáp ứng. Vận tốc pha chậm ở bệnh nhân có tổn thương có thể tương tự như bệnh nhân không có tổn thương thần kinh tiền đình. Không có đáp ứng với lạnh có nghĩa rằng hệ thống mê nhĩ đã chết không còn hoạt động, như trong bệnh u dây thần kinh thính giác các neuron tiếp nhận bị phá hủy hoàn toàn. Sỏi tai không phải là hậu quả và cũng không gây rối loạn chức năng thần kinh ngoại biên, và bệnh này có test với nhiệt bình thường. Tổn thương ngoại

biên do kháng sinh nhóm aminoglicosid thường xuất hiện ở hai bên. Nếu triệu chứng xuất hiện một bên giấy nên nghi ngờ có nguyên nhân về giải phẫu, khác với những nguyên nhân hệ thống của chóng mặt. Thiếu máu cục bộ mê đạo cũng có biểu hiện mê đạo “chết”, tuy nhiên tuổi của bệnh nhân ít nghĩ đến tổn thương nhồi máu ở thân não hơn là u tế bào Schwann.

**XI-25. Đáp án D (chương . 374)** Những triệu chứng trên biểu hiện một vấn đề khó khăn thường gặp trong việc chăm sóc bệnh nhân nhiễm HIV. Chẩn đoán phân biệt trường hợp này chủ yếu là giữa nhiễm Toxoplasma và u lympho thần kinh trung ương. Những biểu hiện thần kinh của bệnh nhân ổn định là tiêu chuẩn để tiến hành điều trị toxoplasma trong khoảng 2-3 tuần sau đó chụp lại não. Nếu hình ảnh cho thấy có cải thiện rõ rệt thì tiếp tục dùng kháng sinh, nếu không có thể tiến hành sinh thiết não dưới sự hướng dẫn của quang tuyến. Liệu pháp xạ trị não toàn thể là một phần trong việc điều trị bệnh u lympho thần kinh trung ương tuy nhiên ở bệnh nhân này chưa rõ chẩn đoán, nên không được điều trị theo kinh nghiệm. Nếu không có những triệu chứng về thần kinh thì rất hợp lý khi điều trị toxoplasma theo kinh nghiệm như ở bệnh nhân này. Màng mềm là vị trí di căn phổ biến của bệnh u lympho hệ thống và những bệnh nhân này thường là u dòng tế bào lympho B hay lơ xơ mi. Dexamethasone được chỉ định khi có tổn thương thần kinh trung ương với bằng chứng là hiệu ứng khói hay phù tổ chức não vùng phụ cận.

**XI-26. Đáp án D (Chương 374).** Bệnh nhân này có suy giảm miễn dịch không đáp ứng với điều trị nhiễm toxoplasma não, xét nghiệm DNA EBV não dương tính thì chẩn đoán là u lympho não. Tuy nhiên nếu trường hợp chưa thể chẩn đoán chắc chắn thì phải sinh thiết não. Nếu không có đáp ứng với liệu pháp điều trị trong hai tuần thì nên dừng điều trị. Không được chỉ định điều trị trực tiếp nhiễm virus hay u lympho thần kinh trong trường hợp này vì vẫn chưa có chẩn đoán xác định. Không có sự thay đổi

về tình trạng thần kinh, không có bằng chứng hiệu ứng khói trên CT do đó không có chỉ định dùng dexamethasone.

**XI-27. Đáp án A (Chương. 372).** Bệnh rỗng tủy sống là sự tăng kích thước của khoang cột sống cổ tiến triển một cách từ từ và gây ra bệnh lý tủy sống tiến triển. Các triệu chứng xuất hiện điển hình thường ở độ tuổi vị thành niên và người trẻ trưởng thành. Bệnh có thể dừng tự nhiên sau một vài năm, hơn một nửa số ca có liên quan đến dị dạng Chiari. Rỗng cột sống mắc phải ám chỉ khoang ngoài ống sống. Bệnh có thể do chấn thương, viêm tủy, nhiễm trùng hay u. Triệu chứng cổ điển của hội chứng tủy trung tâm là mất cảm giác đau, cảm giác nhiệt và yếu cơ chi trên, cảm giác rung và cảm giác về vị trí vẫn bình thường. Teo cơ không đối xứng ở vùng cổ dưới, hai vai, hai cánh tay và hai bàn tay hay mất phản xạ duỗi do rỗng các sừng trước. Khi bệnh tiến triển có thể xuất hiện cứng cơ hay yếu cơ chi dưới và rối loạn chức năng ruột bàng quang. Chụp MRI là xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán. Thông thường phẫu thuật không được ưa dùng. Bệnh rỗng tủy liên quan đến dị dạng Chiari có thể yêu cầu phải giải chèn ép rộng ở vùng hố sau, giá trị của việc giải chèn ép trực tiếp vẫn còn đang tranh cãi. Rỗng tủy thứ phát do chấn thương hay nhiễm trùng được điều trị bằng phương pháp giải chèn ép và thủ thuật dẫn lưu, chèn Shunt dẫn lưu vào khoang dưới màng cứng, mặc dù có thể giúp giảm triệu chứng nhưng thường có tái phát.

**XI-28. Đáp án E (Chương. 381)** Bệnh nhược cơ (MG) là một rối loạn thần kinh cơ đặc trưng bởi sự yếu và mỏi của cơ xương. Những rối loạn tiên phát là sự giảm số lượng receptor acetylcholine tại khớp thần kinh cơ, thứ phát là kháng thể tự miễn. Bệnh nhược cơ không phải là bệnh hiếm, xuất hiện với tỉ lệ ít nhất 1/7500 người, tỉ lệ ở nữ nhiều hơn nam. Phụ nữ thường biểu hiện bệnh ở thập niên thứ hai và thứ 3 trong khi nam thì thường ở thập niên thứ năm và thứ sáu của cuộc đời. Điểm cốt lõi của bệnh nhược cơ là yếu cơ và mỏi cơ. Đặc điểm lâm sàng bao gồm yếu cơ

vùng sọ đặc biệt là ở các mí mắt và các cơ ngoại nhãn cầu. Nhìn đôi và sụp mí thường là triệu chứng khởi đầu, yếu cơ khi nhai phát hiện sau khi nhai lâu. Lời nói có thể bị ảnh hưởng do yếu cơ khẩu cá và yếu cơ lưỡi, nuốt cũng có thể bị ảnh hưởng do yếu cơ khẩu cá, cơ lưỡi và cơ màn hâu. Phần lớn bệnh nhân bị yếu cơ đều phát triển ra toàn thân. Chuẩn đoán được nghi ngờ khi có sự xuất hiện của các triệu chứng lâm sàng nêu trên. Edrophonium là một chất ức chế men acetylcholinesterase có thể giúp cho acetylcholine tiếp xúc nhiều lần với số lượng hạn chế của các receptor điều này làm tăng cơ lực của các cơ bị yếu. Dương tính giả có thể xuất hiện ở bệnh nhân có bệnh lý thần kinh. Xét nghiệm chẩn đoán điện có thể tìm ra sự giảm tiềm tàng biên độ điện thế gợi của cơ bằng các kích thích nhiều lần, xét nghiệm kháng thể kháng đặc hiệu receptor acetylcholine có thể giúp chẩn đoán. Cùng với kháng thể kháng receptor acetylcholine, kháng thể kháng MuSK cũng có thể tìm thấy ở bệnh nhân nhược cơ có biểu hiện lâm sàng. Kháng thể kháng kênh calci điện thế có thể tìm thấy ở bệnh nhân có hội chứng Lambert-Eaton.

**XI-29. Đáp án D ( Chương. 366).** Chẩn đoán phân biệt bệnh Parkinson rất rộng và khó, với tỉ lệ chẩn đoán nhầm khoảng từ 10-25% thậm chí phải chẩn đoán bằng kinh nghiệm của bác sĩ. Bệnh nhân này có một vài đặc điểm không phù hợp gợi ý cho bác sĩ nên tìm một chẩn đoán thay thế, các đặc điểm đó là: tuổi khởi phát sớm, triệu chứng tư thế đứng thẳng nổi bật (prominent orthostasis), triệu chứng hệ thần kinh tự chủ bùng đỏ da vã mồ hôi, không đáp ứng với thuốc tác dụng trên hệ dopamine. Thêm vào đó bệnh nhân này có nhiễm trùng tiết niệu tái phát khiến bác sĩ phải đánh giá tình trạng ứ đọng nước tiểu do rối loạn thần kinh thực vật.

Những triệu chứng cơ năng này phù hợp với bệnh teo đa hệ thống với đặc điểm của người Parkinson (MSA-p). Khởi phát ở độ tuổi trung bình là 50, những người này thường biểu hiện run cơ đối xứng hai bên và toát mồ hôi biểu hiện nổi bật hơn bệnh Parkinson. Bệnh nhân này có triệu chứng thần kinh tự chủ và triệu chứng tư thế đứng đứng thẳng nổi bật một cách điển

hình. Trên MRI dấu hiệu có thể tìm thấy là giảm thể tích, và tăng tín hiệu trên T2 ở vùng nhân bẹo sẫm, thể tròn nhạt(globus pallidus), và chất trắng. Trên xét nghiệm mô bệnh học thể vùi protein α-synuclein dương tính ở vùng bị bệnh. Thời gian sống trung bình sau chẩn đoán là 6-9 năm. Thuốc tác động trên hệ dopamine không giúp ích cho điều trị rối loạn này và thường gây loạn động ở cổ và mặt hơn ở chi và thân. Thoái hóa vỏ nền là một bệnh lý protein tau rời rạc thường xuất hiện ở thập niên thứ 6-7 của cuộc đời. Khác với bệnh Parkinson thường có giật cơ và vận động tự động không theo mục đích của một chi, bệnh tiến triển tự nhiên dẫn tới liệt cứng. Bệnh thể Lewy lan tỏa thường có triệu trứng suy giảm trí nhớ nổi bật với đặc điểm của Parkinson. Những triệu chứng tâm thần thần kinh như paranoia, hoang tưởng, thay đổi nhân cách thường xuất hiện phổ biến hơn ở bệnh Parkinson. Bệnh Parkinson do thuốc không thấy xuất hiện khi dùng nitrofurantoin và bệnh nhân này không có tiền sử dùng các thuốc như MTPT có thể gây bệnh Parkinson. Cuối cùng, trường hợp này không nghĩ đến khả năng điều trị Parkinson không đủ vì ít nhất bệnh nhân phải có cải thiện ban đầu khi dùng thuốc tác động trên hệ dopamine.

**XI-30. Đáp án D (Chương. 373)** Kết quả CT cho thấy có hình ảnh dịch giảm tỉ trọng ú đọng dịch ở khoang dưới màng cứng. Tụ máu cấp tính (hình ảnh sáng như máu tụ ở mũi tên) trở nên giảm tỷ trọng so với vùng não kế cận sau hai tháng. Trong pha đồng tỉ trọng (2-6 tuần sau chấn thương) rất khó thấy sự khác biệt. Máu tụ ngoài màng cứng mạn tính có thể xuất hiện mà không có tiền sử bị chấn thương ở khoảng 20-30% bệnh nhân. Đau đầu là triệu chứng phổ biến. Các triệu chứng khác có thể lu mờ như trong trường hợp này hay có thể có dấu hiệu khu trú bao gồm liệt nửa người giống đột quy. Tổn thương vỏ không phát hiện được có thể biểu hiện co giật cục bộ. Đối với bệnh nhân có máu tụ mạn tính nhỏ không có triệu chứng thì nên theo dõi và chụp CT định kì, còn với bệnh nhân có khối máu tụ mạn tính lớn hay có triệu chứng thì nên chỉ định phẫu thuật.

**XI-31. Đáp án B (Chương. 22)** Chóng mặt do tư thế thường xuất hiện khi đầu nằm nghiêng về bên phải hoặc trái. Phổ biến nhất là dạng lành tính tác động vào ống bán khuyên sau do lắng đọng sỏi trong tai. Chóng mặt tư thế trung ương (CPV) do tổn thương não thất 4 ít gặp hơn hơn chóng mặt lành tính do tư thế (BPPV). BPPV có thể chẩn đoán được và điều trị bằng các nghiệm pháp đặc hiệu (như tư thế Dix-Hallpike). Với đầu nằm ngửa rồi nghiêng về bên tổn thương (tai trái ở bên dưới trong trường hợp này). Rung giật nhăn cầu xoắn và chóng mặt sẽ xuất hiện khi cử động mắt. Ở bệnh BPPV thời gian từ khi có tư thế đầu thích hợp đến khi khởi phát là khoảng 3-40s, trong khi ở CPV thì khởi phát ngay lập tức. Trong BPPV các triệu chứng sẽ giảm khi thư thế đầu được giữ nguyên và những thử nghiệm lặp lại làm giảm các triệu chứng mỗi lần có thể hoàn toàn giúp phân biệt được hai căn nguyên này. Chóng mặt do nguyên nhân trung ương thường ít nghiêm trọng hơn do nguyên nhân ngoại biên. Rung giật nhăn cầu ngang đơn độc không xoắn thường gợi ý nguyên nhân trung ương hơn.

**XI-32. Đáp án C (Chương. 366)** Nên tiến hành điều trị parkinson khi các triệu chứng làm ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Thuốc được lựa chọn cho điều trị ban đầu thường là: thuốc kháng dopamine, levodopa hay thuốc ức chế MAO. Điều trị ban đầu cho hầu hết các bệnh nhân là thuốc kháng dopamine (promipexole, ropinirole) và đơn trị liệu với thuốc kháng dopamine thường kiểm soát được các triệu chứng vận động trong vài năm trước khi dùng levodopa là cần thiết. Trong giai đoạn này thường phải yêu cầu tăng liều và các tác dụng phụ có thể xuất hiện một cách hạn chế. Có ý kiến cho rằng kháng dopamine có thể làm chậm sự xuất hiện của loạn động và những triệu chứng vận động cứng nhắc như cứng cơ. Sau 5 năm hơn một nửa số bệnh nhân yêu cầu phải dùng levodopa để kiểm soát các triệu chứng vận động. Levodopa vẫn là thuốc hiệu quả nhất trong điều trị các triệu chứng vận động của bệnh parkinson, nhưng khi dùng levodopa thì các triệu chứng loạn động và bất

ổn về vận động cứng nhắc trở nên phổ biến hơn. Thuốc ức chế MAO làm giảm phân hủy dopamine ở hậu synap, nếu dùng đơn độc thuốc này có tác dụng rất hạn chế nên thường được dùng kèm với levodopa. Những thủ thuật ngoại khoa như mở cầu nhạt (pallidotomy) và kích thích các cấu trúc sâu trong não chỉ dùng trong trường hợp bệnh parkinson tiến triển với run tay không kiểm soát, bất ổn về vận động do thuốc hay loạn động. Trong các trường hợp này kích thích sâu trong não có thể làm giảm các triệu chứng tàn tật.

**XI-33. Đáp án C. (Chương 383)** Bệnh nhân này không có triệu chứng thực thể của bệnh viêm cơ. Hơn nữa, sự “biến mất” của yếu cơ và cải thiện khi được trấn an gợi ý rằng yếu cơ của bệnh nhân có thể sự thực là do đau cơ. Viêm xơ, đau đa cơ dạng thấp hay đau xơ cơ có thể biểu hiện triệu chứng như trên tuy nhiên trường hợp này tốc độ máu lắng bình thường nên ít có nghĩ đến đau da cơ dạng thấp. Cơ bị hoại tử có thể thấy trong bất kì bệnh lý viêm cơ nào hay viêm cơ hoại tử. Lắng đọng dạng bột trong cơ có thể thấy trong bệnh viêm cơ thể vùi. Trong viêm đa cơ thì có những lắng đọng viêm rải rác.

**XI-34. Đáp án F. (chương 371)** Đau dây V chẩn đoán bằng lâm sàng qua hỏi bệnh. Bệnh đặc trưng bởi đau dữ dội nghịch thường xuất hiện đột ngột ở môi, lợi, và má mất đi trong khoảng thời gian từ hàng giây đến hàng phút. Cơn đau được gây ra do khả năng hoạt động lạc chỗ của sợi cảm giác đau hướng tâm của dây V do chèn ép thần kinh hoặc do thoái hóa myeline. Triệu chứng thường xuất hiện(nhưng không phải luôn luôn) khi có những kích thích xúc giác vào mặt, lưỡi, và môi. Tăng ESR không phải là một biểu hiện lâm sàng của hội chứng. Tăng ESR thường liên quan đến viêm động mạch thái dương, viêm mạch thường gây đau hàm cách hô, mất thị lực một bên và những triệu chứng của bệnh viêm đa cơ dạng thấp. Triệu chứng đặc hiệu của đau dây V là khi thăm khám có triệu chứng cảm giác, trừ phi chẩn đoán có liên hệ với rối loạn khác như tổn thương khối ở

não giữa hay phình mạch. Thuốc điều trị đầu tiên là carbamazepine tiếp theo là phenytoin hơn là dùng gabapentin. Đau sâu trong mặt và đau đầu thường là đặc điểm của đau đầu migraine, bệnh lý răng hay bệnh lý xoang.

**XI-35. Đáp án B. (Chương. 16)** MRI là một xét nghiệm được lựa chọn để đánh giá hầu hết những bệnh lý nghiêm trọng của cột sống. Tuy nhiên, CT có giá trị nhất trong việc đánh giá cấu trúc xương. Trong các bệnh lý cấp tính như gãy xương hay trật khớp, MRI có thể chỉ ra tình trạng phù do quá trình viêm cấp, nhưng để đánh giá tình trạng xương mạn tính thì phải chọn CT. MRI ưu việt hơn CT khi đánh giá hình ảnh mô mềm quanh cột sống. Trong bệnh rỗng tủy MRI cũng tốt hơn để đánh giá tủy sống. Tương tự như vậy, MRI cũng tốt hơn CT khi đánh giá rỗng bên của tủy sống, tuy nhiên CT có giá trị tốt hơn trong trường hợp bệnh nhân này.

**XI-36. Đáp án B. (Chương. 379)** Bệnh lý thần kinh ngoại biên là thuật ngữ chung chung chỉ các rối loạn thần kinh ngoại biên do bất kì nguyên nhân nào. Có rất nhiều nguyên nhân gây bệnh tuy nhiên có thể phân ra theo nhiều cách dựa vào: bệnh lý axon với thoái hóa myelin (axonal và demyelinating); bệnh đơn dây thần kinh, bệnh đa dây thần kinh với viêm dây đơn thần kinh đa ổ; cảm giác với vận động và cuối cùng là tốc độ khởi phát của các triệu chứng. Bệnh lý đơn dây thần kinh thường do trấn thương, chèn ép hay do vặn xoắn, thắt nghẹt cục bộ của một dây thần kinh. Bệnh lý đa dây thần kinh thường do nguyên nhân hệ thống. Sự khác biệt giữa bệnh lý axona và thoái hóa myeline chỉ có thể phân biệt được bằng nghiên cứu sự dẫn truyền. Nhiễm HIV thường chủ yếu gây ra bệnh lý thần kinh cảm giác, tổn thương đối xứng hai bên và ở phần ngọn. Thiếu vitamin B12 điển hình gây bệnh lý thần kinh cảm giác chủ yếu liên quan đến phần cột sau của tủy. Suy tuyến giáp và to đàu chi có thể gây cả chèn ép và sưng các dây thần kinh gây ra các triệu chứng về cảm giác trước sau đó là vận động. Bệnh lý đa dây thần kinh nặng biểu hiện về vận động là

chính, những bệnh nhân này có thể bình phục sau từ hàng tuần đến hàng tháng, nguyên nhân chưa được biết rõ nhưng có thể liên quan tới block dẫn truyền thần kinh cơ hay do dùng corticoid.

**XI-37. Đáp án E. (Chương. 379)** Bệnh lý thần kinh ngoại biên là một rối loạn phổ biến tác động từ 2-8% dân số ở người trưởng thành và tăng lên theo tuổi. Nguyên nhân gây bệnh rất nhiều và có thể phân loại theo vị trí, loại dây thần kinh, mô bệnh học, và thời gian của bệnh. Những triệu chứng đặc trưng có được qua hỏi bệnh và thăm khám giúp thầy thuốc hướng tới chẩn đoán, ví dụ như ngộ độc chì thường liên quan đến những bất thường về vận động và bệnh lý thần kinh cảm giác. Các xét nghiệm đặc hiệu cũng có thể giúp tìm nguyên nhân của bệnh như: đáy tháo đường, nhiễm độc kim loại nặng, bất thường chuyển hóa, viêm mạch và nhiễm trùng (giang mai, bệnh Lyme, HIV). Trong các phương án liệt trên của câu hỏi này thiếu axit folate không liên quan đến bệnh.

**XI-38. Đáp án A (Chương. 374)** Suy nội tiết do suy tuyến yên thường sau sự tiếp xúc thường xuyên với liệu pháp xạ trị tuyến yên và vùng dưới đồi. GH là hormon nhạy cảm với liệu pháp xạ trị não toàn thể nhất trong khi TSH ít nhạy cảm nhất. ACTH, prolactin và gonadotropin có mức nhạy cảm trung bình. Những biến chứng khác của xạ trị não bao gồm những tổn thương cấp do tia X như: đau đầu, buồn ngủ, và làm nặng thêm các tổn thương thần kinh đã có. Những tổn thương suy giảm sớm xuất hiện trong vòng 4 tháng sau xạ trị, kèm theo có tăng tín hiệu chất trắng trên MRI và đáp ứng với steroid (steroid responsive). Những tổn thương xuất hiện muộn >4 tháng sau xạ trị, thường là từ 8-24 tháng, có thể là suy giảm trí nhớ, dáng đi mất tự chủ, hoại tử cục bộ (sau xạ trị cục bộ) hay phát triển những tổn thương ác tính thứ phát.

**XI-39. Đáp án C. (Chương. 374)** Chèn ép tuy sống do những khối u di căn thường là do sự phát triển của u di căn xương vào khoang ngoài màng cứng. Những ung thư tiên phát thường di căn vào xương bao gồm: ung thư

phổi, vú và tuyến tiền liệt. Tủy ngực là đoạn thường bị ảnh hưởng nhất đau lưng là triệu chứng nổi bật ở 90% bệnh nhân có di căn cột sống và có chèn ép tủy. Điểm đáng ngại của những bệnh nhân này bao gồm những triệu chứng cơ năng của tổn thương rễ và đau rễ hay tủy sống khi thăm khám. Xử trí tiếp theo sẽ phụ thuộc vào các rối loạn liên quan và khối u nguyên phát. Điều trị giảm đau là không hợp lý ở bệnh nhân này vì bệnh nhân có những triệu chứng thần kinh do chèn ép tủy sống và trì hoãn sẽ tăng khả năng dẫn đến tổn thương không hồi phục. Hội chứng kháng thể kháng tế bào thần kinh cận loạn sản (Antibody-mediated paraneoplastic neurology syndrome) khó có thể là nguyên nhân gây các triệu chứng thần kinh ở bệnh nhân này. Chụp X quang hay CT chỉ cho thấy di căn xương mà không cho thấy được tổn thương tủy.

**XI-40. Đáp án C. (Chương. 383)** Bệnh lý viêm cơ (viêm đa cơ, viêm da cơ, và viêm cơ thể vùi) thường có đặc điểm lâm sàng đặc trưng. Viêm cơ thể vùi thường thấy độ tuổi ở  $\geq 50$  và thường xuất hiện ở những cơ phần ngọn đầu tiên như các cơ duỗi bàn chân và các cơ duỗi ngón tay. Theo cơ thường thấy đi kèm với yếu cơ và bệnh này tiến triển chậm hơn so với viêm đa cơ và viêm da cơ. Viêm đa cơ là một bệnh hiếm và thường xuất hiện ở các cơ gốc chi, đây là một chẩn đoán loại trừ sau khi thăm khám lâm sàng và làm sinh thiết cơ. Viêm da cơ được phân biệt bằng triệu chứng ban đỏ như máu, và các triệu chứng về da, và yếu cơ có thể xuất hiện trước. Viêm xơ cơ bạch cầu ưa axit thường có đau cơ, cứng da, mệt mỏi và tăng bạch cầu ưa axit ở máu ngoại biên và trong mô cơ. Cường giáp gây giảm TSH và có thể gây yếu cơ nhưng thường có các triệu chứng khác như run tay, thay đổi về da, và cáu kỉnh.

**XI-41. Đáp án B. (Chương. 381)** Trong bệnh nhược cơ tổn thương chính là sự giảm số lượng lớn receptor acetcholine hậu synap ở khớp thần kinh cơ (NMJ). Tình trạng này xảy ra là do kháng thể kháng receptor acetylcholine, làm giảm số lượng receptor, block vị trí hoạt động và làm

tổn thương cơ hậu synap, mà không phải do thiếu hụt giải phóng acetylcholine. Hàm lượng Ach-esterase thấp sẽ làm tăng sự hoạt động tại khớp thần kinh cơ. Sau cùng tổn thương trong bệnh nhược cơ xảy ra ở khớp thần kinh cơ chứ không phải là ở synap thần kinh.

**XI-42. Đáp án E. (Chương. 376)** Những cơn giật cục bộ đơn giản gây các triệu chứng vận động, cảm giác, và hệ thần kinh tự chủ và không có rối loạn ý thức. Triệu chứng cử động bất thường bắt đầu ở một vùng hẹp sau đó tiến triển rộng hơn được gọi là động kinh kiểu Jacúnia (Jacúnia march). Bệnh nhân này có biểu hiện liệt Todd, đặc điểm là diễn ra từ hàng phút đến hàng giờ rồi trở về bình thường. Mặc dù viêm màng não là nguyên nhân phổ biến gây co giật ở bệnh nhân trẻ nhưng nó ít có khả năng là nguyên nhân ở những bệnh nhân đã biết rõ có rối loạn co giật. Nếu triệu chứng của bệnh nhân này tiếp diễn hàng giờ thì nên tìm nguyên nhân khác gây yếu tay bằng các xét nghiệm hình ảnh. Tổn thương cơ lực rõ rệt thường không đi với một rối loạn tâm thần tiên phát. Chụp cộng hưởng từ mạch não giúp đánh giá những rối loạn mạch máu não, nhưng không thấy có bằng chứng của xuất huyết dưới nhện hay viêm mạch.

**XI-43. Đáp án C. (Chương. 376)** Sự giải phóng thành phần vách tế bào vi khuẩn sau khi bị kháng sinh tiêu diệt có thể gây khởi động phản ứng viêm do giải phóng cytokine ở khoang dưới màng nhện. Quá trình viêm này có thể dẫn tới làm tăng tổn thương hàng rào máu não và hệ thần kinh trung ương. Glucocorticoid có thể làm giảm phản ứng này bằng việc ức chế yếu tố hoại tử mô và interleukin-1, có tác dụng tốt nhất trước khi dùng kháng sinh. Những thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh rằng dexamethasone 10 mg tiêm tĩnh mạch 20 phút trước khi dùng kháng sinh làm giảm được những biến chứng và cả tử vong. Tiếp tục dùng dexamethasone trong 4 ngày sau, có hiệu quả tốt nhất trong viêm màng não do phế cầu. Vì đây là nguyên nhân chính gây viêm màng não ở người cao tuổi và cũng nên dùng thuốc theo kinh nghiệm trong trường hợp này.

Kháng sinh dùng trong trường hợp này nên là: cephalosporin thế hệ 3, vancomycin, và ampicillin. Tuy nhiên dexamethasone có thể làm giảm khả năng khuếch tán vào dịch não tủy của vancomycin, so vây việc dùng dexamethasone phải được cân nhắc kĩ càng trong trường hợp cần dùng phải dùng vancomycin.

**XI-44. Đáp án E. (Chương 15).** Bệnh nhân này có triệu chứng đặc trưng của đau đầu migraine không có những dấu hiệu của một rối loạn ẩn dấu. Đặc biệt là, không có các triệu chứng như đau đầu tăng lên, sốt, nôn không kiểm soát hay những bất thường thần kinh khi thăm khám, có thể là triệu chứng của một bệnh lý của não. Chóng mặt không phải là dấu hiệu của một rối loạn thần kinh trung ương nghiêm trọng hơn bởi vì có khoảng 33 % bệnh nhân đau đầu migraine có chóng mặt có hoặc không kèm với đau đầu. Do đó xét nghiệm hình ảnh não là không cần thiết trong tình huống này. Đau đầu migraine là hội chứng đau đầu phổ biến thứ hai sau đau đầu do căng thẳng và ảnh hưởng ở nữ 15%, ở nam là 6%. Đau đầu thường xuất hiện ở cuối độ tuổi vị thành niên và đạt tỉ lệ đỉnh ở độ tuổi giữa 30. Đau đầu migraine được chia thành hai loại có aura (trước đây gọi là migraine cổ điển) và không có aura. Tiêu chuẩn chẩn đoán đơn giản hóa đã được đưa ra bởi hiệp hội đau đầu quốc tế. Đau đầu migraine được định nghĩa là những cơn đau đầu tái diễn kéo dài từ 4-72 giờ ở người khi thăm khám không có dấu hiệu bất thường, để chẩn đoán là đau đầu migraine phải có ít nhất 2 trong các triệu chứng sau đây: đau nửa đầu, đau với tính chất mạch đập, tăng lên khi cử động và cường độ từ trung bình đến nặng. Có ít nhất một triệu chứng kèm theo như: buồn nôn hoặc nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động. Giáo dục bệnh nhân và tránh kích thích là liệu pháp quan trọng trong điều trị migraine. Đau đầu migraine có thể kiểm soát nhưng không loại trừ được bằng việc thay đổi lối sống, quan trọng là xác định được yếu tố gây khởi phát của từng bệnh nhân. Ghi chép lại những cơn đau đầu giúp xác định được đặc điểm và yếu tố gây khởi phát, cũng phải ước lượng cường độ và tần số để xem có phải dùng thuốc

dự phòng hay không. Liệu pháp không dùng thuốc khác để điều trị đau đầu migraine là luyện tập thường xuyên, duy trì nhịp đi ngủ-thức dậy và tránh các yếu tố gây stress. Yoga, tập khí công, thôi miên, và ngồi thiền là những can thiệp có thể giúp làm giảm stress. Khi cơn migraine cấp xuất hiện phải điều trị kịp thời để làm giảm thời gian của cơn và giảm năng suất lao động. Nếu cơn xuất hiện nhẹ, có thể dùng những thuốc giảm đau như acetaminophen hay các thuốc chống viêm non-steroid khác. Nhưng thuốc có hiệu quả nhất trong điều trị đau đầu migraine mức độ trung bình đến nặng là thuốc kháng 5-hydroxytryptamine, ergotamine, và các thuốc triptan. Rizatriptan và almotriptan những thuốc hiệu quả nhất trong họ triptan. Nếu đau đầu migraine xuất hiện hơn 5 lần/tháng và đáp ứng kém với những thuốc đã chọn, phải chỉ định thêm thuốc để điều trị dự phòng.

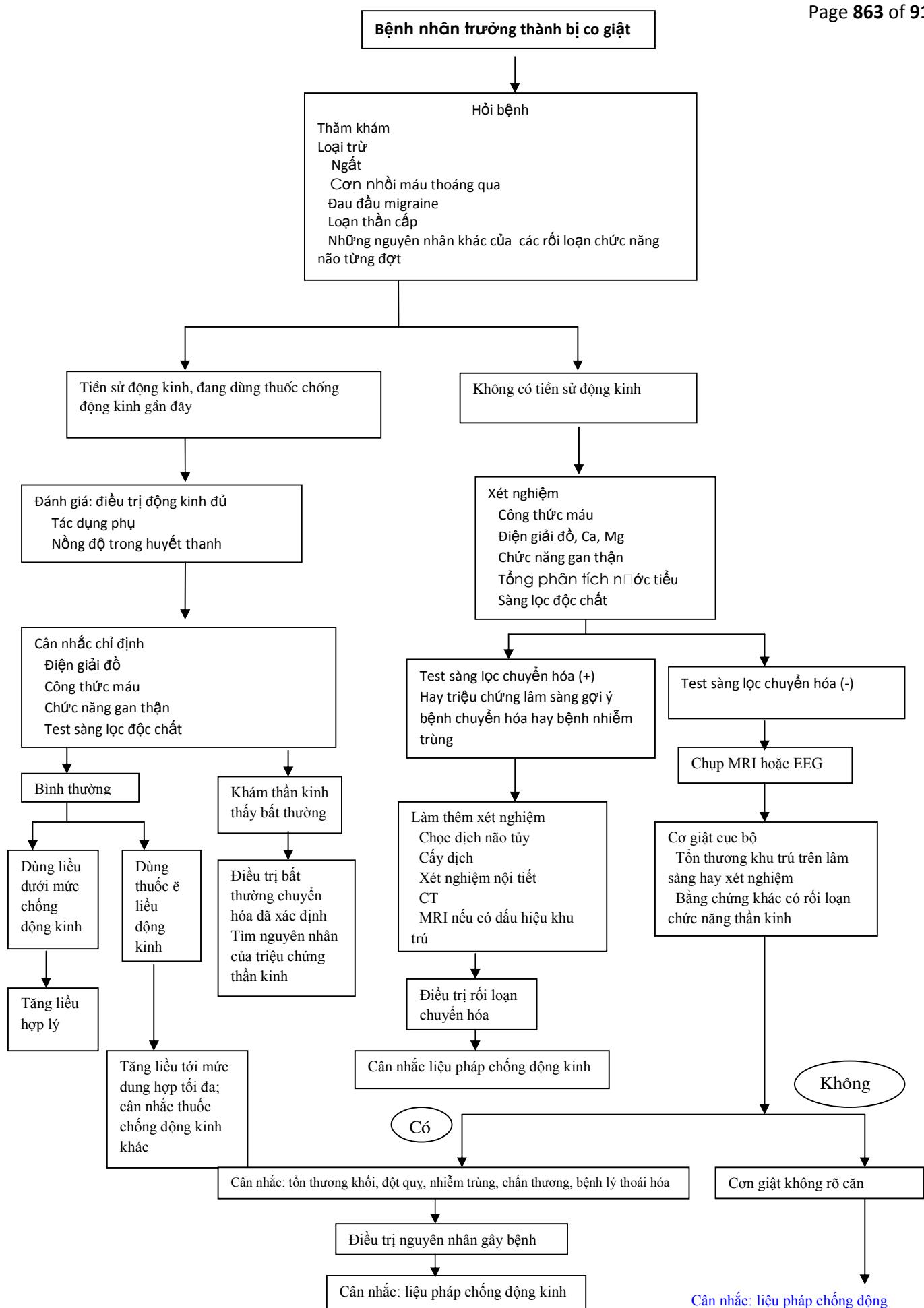
**XI-45. Đáp án D. (Chương. 361)** Dây thần kinh XI (thần kinh phụ) đi đôi chặt chẽ với kĩ thuật khám chuẩn xác. Khám dây I (dây khướu giác) nên tiến hành với kích thích nhẹ (ví dụ: cà phê hay kem đánh răng) để tránh những kích thích gây đau tiêm tàng vào sợi nhận cảm đau của dây V ở mũi hâu (dây sinh ba) bằng các kích thích mạch như ammoniac hay rượu. Khi khám thị lực (dây II) bệnh nhân có thể đeo kính nếu cần thiết, điều này giúp cho việc đánh giá thị lực về mặt thần kinh tránh nhầm lẫn với bệnh lý thấu kính, và phải khám từng mắt riêng rẽ. Dây sinh ba (dây V) chủ yếu là phần cảm giác và có 3 nhánh cảm giác, phần vận động chủ yếu chi phổi cho cơ cắn với động tác nhai. Nhúm mày và nhăn trán là chức năng của dây VII.

**XI-46. Đáp án C. (Chương. 381)** Bệnh nhân đến khám với triệu chứng yếu cơ mặt và cơ nhăn cầu xuất hiện vào buổi tối là triệu chứng điển hình của bệnh nhược cơ. Triệu chứng xuất hiện chủ yếu vào ban đêm và hầu như không có triệu chứng vào buổi sáng. Khám những bệnh nhân này vào buổi tối và khám cơ lực nhắc lại có thể bộc lộ những triệu trứng ẩn dấu và

cần phải tăng mức độ nghi ngờ. Ngộ độc chì ở phụ nữ độ tuổi này là không phổ biến, và những triệu chứng không chỉ giới hạn ở vùng đầu. Những rối loạn tâm thần thường không lên quan đến bệnh nhược cơ và thăm khám nhắc lại để phát hiện thêm các triệu chứng nên được tiến hành trước. Chụp MRI sọ não không được chỉ định trong thời điểm này bởi vì triệu chứng thực thể gợi ý nên chỉ định xét nghiệm huyết thanh học. Khám sinh hiển vi mắt giúp phát hiện những bất thường ở phần trước của mắt như mống mắt, thấu kính, và giác mạc.

**XI-47. Đáp án C. (Chương. 363)** Cứng gáy và tăng số lượng bạch cầu dẫn đến có nhiều lo ngại về nguyên nhân viêm màng não ở bệnh nhân này, và nên tiến hành chọc dịch não tủy để loại trừ. Thêm vào đó, ngộ độc cocaine cấp có thể là nguyên nhân gây nên những co giật mới khởi phát này. Nên chỉ định chụp MRI nếu bệnh nhân có kết quả sàng lọc nguyên nhân ngộ độc và chuyển hóa âm tính. Trong trường hợp này không cần chỉ định xét nghiệm chất gây nghiện vì có thể loại trừ dựa vào triệu chứng sau cơn của bệnh nhân. Bệnh nhân đang không co giật, không có tiền sử bệnh co giật và không được điều trị những bất thường chuyển hóa bên dưới. Nên tiêm tĩnh mạch thuốc chống động kinh sớm trong thời điểm này.

Hình XI-47 Đánh giá bệnh nhân trưởng thành bị co giật.



**XI-48. Đáp án D. (Chương. 382)** Loạn dưỡng cơ Becker và Duchenne đều là rối loạn di truyền gen lặn nằm trên nhiễm sắc thể X do những đột biến sai nghĩa (different mutation) của gene dystrophin nằm trên cánh ngắn, gene 2000 kb này là trong số những gene lớn nhất phát hiện trên người. Cả loạn dưỡng cơ Becker và Duchenne thường là do đột biến mất nucleotide. Tuy nhiên mất Nu trong loạn dưỡng cơ Becker thường không làm dịch khung chuyển mã nên bệnh biểu hiện muộn và nhẹ hơn. Loạn dưỡng cơ gốc chi gây ra hội chứng lâm sàng biểu hiện gồm yếu cơ chậu và cơ gốc chi tăng dần có 12 loại loạn dưỡng được nhận ra do đột biến nguyên nghĩa (unique mutation). Bệnh có thể di truyền theo cả trội và lặn trên nhiễm sắc thể thường phụ thuộc vào loại đột biến. Hội chứng Kearns-Sayre và động kinh giật cơ với sợi cơ không đều (MERFF) là những bệnh bệnh cơ do ty thể. Mỗi ty thể có một bộ gen DNA riêng biệt với bộ gene của nhân và được di truyền chủ yếu từ não bào là những rối loạn di truyền theo dòng mẹ. Hội chứng Kearns-Sayre là một rối loạn đa hệ thống có liệt cơ ngoại nhãn cầu tiến triển mạn tính (CPEO), yếu cơ ở mức độ khác nhau. MERFF thường biểu hiện ở độ tuổi từ trẻ em đến trưởng thành với đặc điểm lâm sàng là động kinh có cơn giật cơ, yếu cơ tiến triển, thất điệu tiểu não.

**XI-49. Đáp án B. (chương. 268)** Chết não được định nghĩa là sự hoạt động chức năng của não trong khi chức năng của cơ thể vẫn được duy trì nhân tạo và tim vẫn đập. Đây là một loại tổn thương não được coi tương đương như đã chết. Chẩn đoán chết não phải được xác nhận bằng các triệu chứng lâm sàng sau: không đáp ứng với bất kì kích thích nào, chứng tỏ có sự phá hủy vỏ não rộng; tổn thương thân não có triệu chứng kích thước đồng tử to hay trung bình không có phản xạ ánh sáng; mất phản xạ giác mạc và phản xạ tiền đình nhãn cầu; ngừng thở chứng tỏ tủy bị phá hủy. Có hoặc không có dấu hiệu Babinski không góp phần vào chẩn đoán chết não. Đái tháo nhạt trung tâm xuất hiện do rối loạn chức năng vùng

dưới đồi và thùy sau tuyến yên, triệu chứng này có thể có trong chấn não nhưng không góp phần chẩn đoán xác định.

**XI-50. Đáp án B.** (Chương 15) Đau đầu từng chùm có thể đau nửa đầu dữ dội và có thể thấy rõ sự xuất hiện của bệnh qua đặc điểm của đợt đau. Thông thường cơn xuất hiện một đợt khoảng từ 4-8 tuần và bệnh nhân có thể có một đến 3 cơn ngắn nghiêm trọng một ngày, sau đó có thể là một khoảng thời gian dài không đau trước đợt tiếp theo. Bệnh thường xuất hiện ở nam giữa độ tuổi từ 20-50. Đau nửa đầu thường kèm theo chảy nước mắt, đỏ mắt, ngạt mũi, sụp mi, và buồn nôn. Trong đợt bệnh rượu có thể gây khởi phát cơn. Thậm chí đau do u não có thể làm bệnh nhân thức giấc, tiền sử điển hình và khám thần kinh thấy bình thường không cho phép đánh giá quá trình tân sản ở thần kinh trung ương. Điều trị cấp cơn đau đầu từng chùm bao gồm thở oxy tuy nhiên có thể dùng lidocaine qua mũi và sumatriptan tiêm dưới da cũng mang lại hiệu quả. Điều trị dự phòng bằng prednisone, lithium, methisergide, ergotamine hay verapamil có thể mang lại hiệu quả phòng trừ các cơn đau trong đợt bệnh.

**XI-51. Đáp án C.** (Chương. 371) Đau dây sinh ba chẩn đoán được bằng lâm sàng dựa hoàn toàn vào hỏi bệnh và bệnh nên được điều trị khi bệnh nhân đến khám với cơn đau kịch phát đặc trưng với tính chất dữ dội ở môi, lợi, má và cầm mất đi trong khoảng thời hàng giây đến hàng phút. Carbamazepine là thuốc dùng đầu tiên sau đó khoảng xấp xỉ 30-50% bệnh nhân phải dùng phenytoin do không đáp ứng tốt với thuốc. Phương pháp ngoại khoa như dùng tần số phóng xạ sinh nhiệt cắt rẽ dây V, phẫu thuật phóng xạ dao gama, và thắt vi mạch chỉ được dùng khi điều trị nội khoa thất bại. Steroid không có giá trị trong trường hợp này vì đau dây V không phải do quá trình viêm. Không được chỉ định xét nghiệm hình ảnh trừ phi có những dấu hiệu thần kinh khu trú qua hỏi bệnh và khám lâm sàng gợi ý một nguyên nhân khác ví dụ như khối trong sọ hay xơ cứng rải rác.

**XI-52. Đáp án C. (Chương. 380)** Bệnh nhân này đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán của hội chứng Guillain-Barre (GBS) với triệu chứng yếu cơ tiến triển của hai hay nhiều chi, mất phản xạ, thời gian diễn biến < 4 tuần, và không phát hiện thấy có nguyên nhân nào khác. Các triệu chứng khác bao gồm sốt, yếu cơ đối xứng, và những triệu chứng cảm giác tối thiểu. Chẩn đoán này được ủng hộ hơn với bệnh dạ dày xuất hiện trước. Tại Mỹ có 20-30% trong tổng số các ca bị GBS liên quan đến một nhiễm trùng *Campylobacter jejuni* xuất hiện trước. Bệnh nhân này cũng có triệu chứng của suy hô hấp do yếu thần kinh cơ biểu hiện là nhịp thở nhanh, sử dụng cơ hô hấp phụ, và hô hấp nghịch thường, kết quả khí máu cho thấy kiềm hô hấp với tăng gradient A-a tới 33 mmHg, VC là 12.5 mL/kg cân nặng. Các kết quả xét nghiệm máu bình thường, dịch não tủy có tăng protein không tăng tế bào. Điện cơ cho thấy mất myeline. Điều trị bệnh nhân bị bệnh này bao gồm đặt nội khí quản thở máy kèm truyền Ig tĩnh mạch hoặc thay huyết tương. Tiêm Ig đường tĩnh mạch 5 lần/ngày với liều 2 g/kg cân nặng. Thay huyết tương cũng có tác dụng ngang với truyền Ig và được chỉ định 4 lần trong tuần đầu. Thở máy được chỉ định khi VC < 20 mL/kg (ND Lawn cùng cộng sự: Arch Neurol 58(6):893, 2001). Glucocorticoid không có giá trị trong điều trị GBS. Ciprofloxacin có hiệu quả làm giảm thời gian triệu chứng khi nhiễm *C. jejuni* nếu được dùng trong giai đoạn sớm của bệnh, nhưng nó không có tác dụng trong điều trị GBS sau nhiễm *C. jejuni*. Bệnh ngộ độc thịt cũng có biểu hiện liệt mềm đối xứng. Thần kinh sọ thường bị ảnh hưởng hơn trong GBS. Bệnh nhân này không có yếu tố nguy cơ bị ngộ độc thịt như dùng đồ hộp hay vết thương nhiễm trùng do tiêm chích.

**XI-53. Đáp án E (Chương. 364)** Huyết tắc hình thành ở tim chiếm tới 20% tất cả các ca đột quy nhồi máu. Đột quy có thể do bệnh lý tim mạch hình thành nên cũng cục huyết khối ở thành của tâm nhĩ, tâm thất, hay các lá van bên trái. Nếu cục huyết khối bị phá vỡ nhanh thì chỉ gây cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua. Nếu tình trạng tắc mạch kéo dài hơn mô

não có thể chết và gây ra đột quy. Những cục huyết khối từ tim thường tắc lại ở động mạch não giữa (MCA), động mạch não sau (PCA) hay các nhánh của nó nhất. Rung nhĩ là nguyên nhân thường gây huyết tắc mạch não nhất. Các nguyên nhân khác cũng thường gây tắc mạch não bao gồm: nhồi máu cơ tim, sa van, bệnh thấp tim bệnh cơ tim giãn, thêm vào đó huyết khối nghịch thường có thể xuất hiện khi có dị tật vách liên nhĩ hay còn lỗ bâu dục. Những dị tật này có thể phát hiện được bằng siêu âm bóng cản quang. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể gây huyết khối nhiễm khuẩn nếu tác động ở bên trái tim hay nếu có nguồn tạo nghịch thường.

**XI-54. Đáp án B. (Chương. 16)** Nghiệm pháp nâng chéo chân dương tính khi gấp một chân gây đau chân hay mông bên đối diện. Dấu hiệu này đặc hiệu cho thoát vị đĩa đệm hơn nâng thẳng chân. Tổn thương dây hay rễ thần kinh luôn cùng bên với bên bị đau. Nghiệm pháp nâng thẳng chân (Lasègue) dương tính khi gấp chủ động một chân lại tạo ra đau lưng bất thường. Nghiệm pháp đối nâng thẳng chân tiến hành như sau. Bệnh nhân ở tư thế đứng cạnh bàn khám gấp gối rồi duỗi đùi một cách chủ động, nghiệm pháp này làm căng rễ L2-L4. Đau lưng phóng chiếu từ những cơ quan nội tạng có thể xuất hiện khi thăm khám bụng nhưng không xuất hiện khi làm nghiệm pháp ở chân. Gấp thụ động bàn chân khi làm nghiệm pháp lasègue góp phần làm căng dây thần kinh hơn nhưng không giúp thêm thông tin cho chẩn đoán.

**XI-55. Đáp án D. (Chương. 374)** Hình ảnh này cho thấy một khối gắn vào màng não với đuôi màng cứng. Những u màng cứng khác có thể xuất hiện theo cách này, nhưng theo các phương án đã liệt kê u màng não khó có thể xuất hiện theo cách này. U màng não phát triển từ những tế bào có tăng các hạt màng nhện, chúng thường lành tính và bám vào màng cứng, hiếm khi xâm lấn vào não, thường gặp ở nữ hơn và thường mắc ở tuổi trung niên. Phẫu thuật cắt toàn bộ khối u có thể chữa được bệnh. U sao bào độ thấp và u sao bào độ cao (glioblastoma) thường xâm nhập vào mô

não bên cạnh và hiếm khí có viền rõ như trên hình chụp này. U tế bào ít gai chiếm khoảng 15 % tổng số u các tế bào thần kinh đệm và có hình ảnh calci hóa khoảng 30% số trường hợp, diễn biến lành tính và đáp ứng tốt hơn so với liệu pháp gây độc tế bào hơn các u tế bào thần kinh đệm khác, vì u tế bào ít gai có thời gian sống thêm trung bình là 7-8 năm. Abcess não đặc trưng bởi hình vòng nhẫn tăng tỉ trọng ở vùng vỏ, thường có hiệu ứng khồi, và thường có bằng chứng của viêm trên MRI.

**XI-56. Đáp án B ( Chương 63)** Lựa chọn liệu pháp điều trị cho bệnh nhân động kinh phụ thuộc vào nguyên nhân, loại co giật và yếu tố từ người bệnh. Mục tiêu là ngăn ngừa cơn giật và hạn chế tối đa tác dụng phụ của thuốc. Liều tác dụng tối thiểu được xác định bằng thử nghiệm và thất bại. Trong việc lựa chọn liệu pháp điều trị tương tác thuốc là yếu tố cân nhắc cốt lõi, một số thuốc như thuốc chống trầm cảm 3 vòng có thể làm giảm ngưỡng cơn giật do đó nên tránh dùng. Những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị và kiểm soát được hoàn toàn cơn giật có thể ngừng điều trị, trung bình có khoảng 70% ở trẻ em và 60% ở người lớn có thể ngừng điều trị. Những yếu tố giúp cho việc ngừng điều trị bao gồm kiểm soát cơn giật bằng thuốc hoàn toàn trong vòng từ 1-5 năm, khám thần kinh thấy bình thường, EEG bình thường, loại cơn giật đơn giản. Trái lại có khoảng 20% số bệnh nhân kháng thuốc hoàn toàn và phải cân nhắc điều trị ngoại khoa ví dụ điển hình như: xơ thùy thái dương trong, cắt thùy thái dương có thể giúp 70% trong số những bệnh nhân này không còn cơn giật, và 15-25% giảm rõ rệt tần số xuất hiện cơn giật. Còn phải quan tâm đến những vấn đề khác nữa ở bệnh nhân động kinh, những rối loạn tâm thần xuất hiện sau như trầm cảm, lo âu, và những rối loạn về hành vi có thể xảy ra. Khoảng 20% số bệnh nhân động kinh bị trầm cảm, với tỉ lệ tự tử cao hơn so với nhóm chứng cùng tuổi. Bệnh nhân cũng bị ảnh hưởng về khả năng kiểm soát và tiến hành công việc và các hoạt động xã hội. Hơn nữa, tỉ lệ tử vong ở người bị động kinh gấp từ 2-3 lần so với nhóm chứng. Mặc dù tỉ lệ tử vong tăng là do nguyên nhân gây động kinh

nhưng cũng có số lượng đáng kể bệnh nhân bị chết do tai nạn, cơn giật lặp lại kéo dài và một hội chứng gọi là hộ chứng động kinh chết đột ngột không mong muốn (SUDEP), nguyên nhân của hội chứng này vẫn chưa rõ, nhưng những nghiên cứu đã tập trung vào vấn đề tác động của thần não lên chức năng tim phổi.

**XI-57. Đáp án D. (Chương. 364)** Rung nhĩ không do căn nguyên thấp là căn nguyên phổ biến nhất của huyết tắc não. Cơ chế của điều này được cho là những sự hình thành những cục huyết khối ở tâm nhĩ hay phần tiểu nhĩ. Nguy cơ đột quy trung bình hàng năm khoảng 5%, tuy nhiên nó còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: tuổi tác, tăng huyết áp, hoạt động chức năng của tâm thất, huyết tắc từ trước, đái tháo đường, chức năng tuyến giáp. Những bệnh nhân tuổi nhỏ hơn 60 không có bệnh về cấu trúc của tim, không có một trong các yếu tố nguy cơ trên thì tỉ lệ huyết tắc tim hàng năm rất thấp khoảng 0.5%. Do đó những bệnh nhân này được khuyến cáo nên dùng aspirin hàng ngày để phòng ngừa đột quỵ. Những bệnh nhân cao tuổi có nhiều yếu tố nguy cơ hơn có nguy cơ đột quỵ khoảng từ 10-15% và phải dùng warfarin. Khử rung được chỉ định cho những bệnh nhân có triệu chứng và vẫn muốn còn khả năng duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên có nhiều nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng nguy cơ đột quỵ tăng lên theo thời gian từ vài tuần đến vài tháng sau khi can thiệp thành công và những bệnh nhân này vẫn phải dùng thuốc chống đông trong một thời gian dài. Tương tự những nghiên cứu khác cũng cho thấy, những bệnh nhân không đáp ứng với khử rung, và cũng không muốn đốt bằng catheter có tỉ lệ tử vong và tỉ lệ tàn tật (bệnh nhân được kiểm soát) và chống đông tương tự như những bệnh nhân lựa chọn khử rung. Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được dùng để làm tăng tác dụng của warfarin và giúp quá trình chống đông ở bệnh nhân ngoại trú đã lựa chọn.

**XI-57. Đáp án D. (Chương. 382)** Có hai dạng loạn dưỡng trương lực cơ được nhận thấy trên lâm sàng, cả hai đều di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Loạn dưỡng trương lực cơ typ 1 (DM1) là dạng phổ biến nhất và

được nghĩ nhiều đến nhất ở bệnh nhân này. Đặc điểm lâm sàng của rối loạn này bao gồm khuôn mặt “lưỡi cà” do teo cơ vùng mặt và yếu cơ vùng cổ. Trái với loạn dưỡng cơ (Bekr và Duchenne), DM1 thường có yếu cơ vùng ngọn chi. Khẩu cái, hầu, lưỡi cũng bị ảnh hưởng và gây ra giọng nói lắp bắp, không duỗi được cơ sau khi nắm chặt bàn tay là đặc điểm của bệnh mất trương lực cơ. Mất trương lực cơ có thể phát hiện bằng cách gõ các cơ ô mô cái. Hầu hết bệnh mất trương lực có xuất hiện ở thời điểm 5 tuổi nhưng triệu chứng yếu cơ để dẫn tới chẩn đoán có thể không xuất hiện cho đến tuổi trưởng thành. Bất thường dẫn truyền của tim và suy tim cũng là nguyên nhân phổ biến của loạn dưỡng trương lực cơ.

Chẩn đoán xác định thường có thể chỉ dựa vào lâm sàng ở những người có triệu chứng điển hình và có tiền sử gia đình, Điện cơ giúp khẳng định chẩn đoán. Xét nghiệm gene của bệnh DM1 lặp bộ ba nucleotide ở nhiễm sắc thể thứ 19. Biểu hiện bệnh sớm xuất hiện khi tăng số đoạn lặp và làm biểu hiện lâm sàng nặng hơn ở thế hệ gen được biểu hiện. Loạn dưỡng trương lực cơ typ 2 (DM2) gây yếu cơ ở gốc chi là chính và cũng được gọi là bệnh trương lực cơ gân (PROMM), những đặc điểm khác cũng giống như DM1. Thiếu acid maltase (thiếu glusidase, hay bệnh Pompe) có 3 dạng, và chỉ có một dạng duy nhất khởi phát ở tuổi trưởng thành. Dạng này chủ yếu là yếu cơ hô hấp và thường có biểu hiện lâm sàng. Như đã nói ở trên, loạn dưỡng cơ Becker và Duchenne chủ yếu là yếu gốc chi và di truyền trên nhiễm sắc thể X. Loạn dưỡng cơ Becker thường biểu hiện ở độ tuổi muộn hơn Duchenne và có quá trình diễn biến bệnh dài hơn, ngoài ra những đặc điểm khác tương tự nhau. Bệnh cơ hình que (nemaline myopathy) đặc điểm là hình dáng sợi cơ giống que khi sinh thiết, bệnh thường khởi phát ở trẻ em với bộ mặt giống như loạn dưỡng trương lực cơ với mặt dài và hẹp, di truyền trội trên NST thường.

**XI-59. Đáp án D. (Chương 363)** ở độ tuổi vị thành niên và khi bắt đầu trưởng động kinh nguyên phát hay do di truyền thường hiếm hơn và phổ biến là động kinh mắc phải do tổn thương hệ thần kinh trung ương.

Những nguyên nhân phổ biến gây động kinh ở người lớn là: chấn thương sọ não, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương (CNS), u não, tổn thương hệ thần kinh bẩm sinh, nghiện hút hay hội chứng cai. Sốt hiếm khi gây động kinh ở người trên 12 tuổi. Bệnh mạch máu dạng bột và tăng ure máu phổ biến hơn ở người cao tuổi.

**XI-60. Đáp án B. (Chương. 378)** Cơ giật cơ khi bị giật mình là một dấu hiệu đáng lo ngại nhưng không đặc hiệu cho bệnh CJD, mặc dù nó có xuất hiện nhiều hơn trong khi ngủ. Sa sút trí tuệ thể Lewy, bệnh Alzheimer, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương và động kinh có giật cơ tất cả có thể gây giật cơ. Cả EEG và MRI đều có thể giúp phân biệt được CJD và những rối loạn này. Trên MRI thấy dải sáng ở vùng vỏ và tăng tín hiệu ở vùng hạch nền khi chụp FLAIR là những đặc điểm của bệnh CJD. Trên hình ảnh điện não đồ có giá trị nếu phát hiện có những cơn phóng điện xuất hiện ở cùng một vị trí tồn tại từ 1-2s, nhưng chỉ thấy ở khoảng 60% các trường hợp, các triệu chứng khác ít đặc hiệu hơn. Xét nghiệm miễn dịch đặc hiệu với sản phẩm phân hủy của những protein gây bệnh ( $\text{PrP}^{\text{Sc}}$ ) khi tiến hành sinh thiết não có thể cần thiết để khẳng định chẩn đoán trong một số trường hợp. Tuy nhiên, những protein này không phải nhất loạt đều xâm nhập vào não nên có thể có âm tính giả. Cả phẫu thuật viên và nhà giàu phẫu bệnh đều phải được cảnh báo để sử dụng những thận trọng đã được chuẩn hóa trong những trường hợp này. Những protein này không thể định lượng được từ dịch não tủy (CSF). Dịch não tủy trong bệnh CJD thường không có biến đổi ngoài việc có tăng nhẹ protein. Nhiều bệnh nhân có tăng chủ yếu là protein 14-3-3 trong dịch não tủy. Xét nghiệm này một mình nó thì không nhạy và cũng không đặc hiệu bởi vì bệnh nhân bị viêm não do herpex simplex, sa sút trí tuệ do nhồi máu nhiều lần, và đột quỵ cũng có thể có tăng protein này tương tự.

**XI-61. Đáp án D. (Chương. 23)** Tủy trung tâm bao gồm bó vỏ tủy, bó tủy đôi thị và bó thần kinh tự động xuống. Sự gián đoạn những bó này gây yếu co/mất phản xạ, mất cảm giác đau, cảm giác nhiệt và rối loạn cơ

thắt bàng quang. Cột sau bao gồm cảm giác rung và cảm giác bản thể cũng bị ảnh hưởng trong hội chứng tủy trung tâm. Những nguyên nhân khác của hội chứng này bao gồm thoát vị đĩa đệm, viêm tủy do phỏng xạ, nhiễm virus tế bào T ở người.

**XI-62. Đáp án C. (Chương. 383)** Những triệu chứng về da của bệnh nhân này và một ví dụ của dấu hiệu Gottron ở bàn tay và ban đỏ mặt do nắng của viêm da cơ. Thường thì ban xuất hiện trước khi xuất hiện yếu cơ. Cùng với dấu hiệu chữ V như đã liệt kê có thể thấy một dấu hiệu khác là dấu hiệu khăn choàng là những ban đỏ ở vùng vai, vùng cổ sau. Ngoài các dấu hiệu về da yếu cơ xương đặc biệt là những cơ gốc chi cũng là những dấu hiệu của viêm da cơ. Những triệu chứng hệ thống, co khớp, khó nuốt, rối loạn tim phổi, và đau khớp. Không có gan lách to, đảo lộn phủ tạng thường không liên quan đến viêm da cơ. Cường tuyến giáp thường liên quan pha duỗi chậm trong phản xạ gân xương. Suy tuyến giáp da sưng, khô, nói khàn, hình dáng sáp lạnh. Nốt dưới da xuất hiện ở khủy tay, mặt sau cẳng tay, và các khớp bàn ngón tay là đặc điểm của bệnh viêm khớp dạng thấp đặc biệt là trong pha hoạt động

**XI-63. Đáp án D. (Chương 29).** Bệnh nhân này có glocom góc đóng cơn cấp gây ra bởi sự ứ trệ lưu thông thủy dịch tại móng mắt. Tình trạng tăng áp lực nội nhãn có thể được đánh giá thông qua việc đo áp lực và là tình trạng cấp cứu cần được điều trị bằng thuốc hạ nhãn áp. Điều trị lâu dài có thể bằng laser hoặc phẫu thuật mở thông móng mắt. Glocom góc mở tiên phát phổ biến hơn và không có biểu hiện triệu chứng gì, thường được phát hiện thông qua đo nhãn áp trong những lần khám mắt định kỳ.

**XI-64. Đáp án D. (Chương 379).** Bệnh CMT là một nhóm nhiều bệnh lý thần kinh ngoại vi có tính di truyền. Bệnh thường được di truyền theo tính trạng trội trên nhiễm sắc thể thường nhưng cũng có di truyền lặn hoặc di truyền liên kết với giới tính. Có rất nhiều thiếu hụt về gen có liên quan với bệnh CMT. Bệnh khá phổ biến, gấp ở 1/2500 người. Trên lâm sàng, bệnh

thường biểu hiện vào 10 hoặc 20 năm đầu tiên của cuộc đời, hoặc cũng có thể xuất hiện muộn hơn. Bệnh lý thần kinh này ảnh hưởng tới cả thần kinh vận động và cảm giác. Triệu chứng có thể ở nhiều mức độ khác nhau, từ yếu cơ nhẹ gây bàn chân quặp tới yếu các cơ ngoại vi và teo cơ nặng gây tàn tật. Mặc dù những rối loạn về cảm giác khá phổ biến, những bệnh nhân triệu chứng về cảm giác thường không nổi bật. Tuy nhiên, nếu người bệnh không có bằng chứng về rối loạn cảm giác khi thăm khám lâm sàng hoặc làm điện cơ, cần nghĩ đến một chẩn đoán khác. Hiện vẫn chưa có một phương pháp điều trị có hiệu quả cho bệnh CMT. Phương pháp chỉnh hình và vật lý trị liệu được sử dụng để duy trì chức năng cho những người bị bệnh này.

**XI- 65. Đáp án C. ( Chương 322).** Những triệu chứng về thần kinh biểu hiện ở 5-10 % số người bị bệnh sarcoid và là triệu chứng chính của 50% số người có những rối loạn về thần kinh do bệnh này. Bệnh có thể ảnh hưởng tới tất cả các bộ phận của thần kinh ngoại vi và trung ương ( CNS). Biểu hiện thường gặp nhất là các triệu chứng của thần kinh sọ, viêm màng não nền sọ, bệnh lý tủy, bệnh lý vùng dưới đồi trước. Liệt mặt ngoại vi gặp ở > 50% số người bị sarcoid thần kinh, nhưng cũng có thể tự hồi phục và bị chẩn đoán nhầm với liệt Bell ( liệt mặt không rõ nguyên nhân). Liệt mặt hai bên cũng có thể là một triệu chứng thần kinh của bệnh sarcoid, nhưng các bệnh khác thì rất ít khi có triệu chứng này. Đối với những bệnh nhân này, triệu chứng liệt mặt hai bên cho thấy rối loạn thần kinh do bệnh sarcoid.Thêm vào đó, hạch rốn phổi sưng to là một dấu hiệu khẳng định bệnh sarcoid là nguyên nhân gây ra liệt mặt hai bên ở những người bị bệnh này. Hình ảnh MRI cho thấy trong bệnh sarcoid thần kinh có tăng gadolinium tại những cấu trúc thần kinh bị ảnh hưởng. Trong trường hợp này, người ta thấy có sự tăng gadolinium tại màng não và dây VII hai bên. Nếu có bệnh lý nhu mô thì cũng có thể thấy hình ảnh tổn thương choán chõ. Phân tích dịch não tủy ( CSF) thường cho thấy một tình trạng viêm màng não tăng lympho với protein dịch não tủy tăng nhẹ và glucose

dịch não tuy bình thường. Nếu bệnh biểu hiện ngoài hệ thần kinh trung ương, chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết. Nếu kết quả sinh thiết phổi hoặc hạch bạch huyết cho thấy hình ảnh u hạt không hoại tử, thì có thể khẳng định chẩn đoán và bắt đầu điều trị mà không cần đến các biện pháp chẩn đoán xâm nhập vào tổ chức thần kinh bị ảnh hưởng. Người ta thường dùng liều prednisone 0,5mg/kg/ngày đường uống để điều trị rối loạn thần kinh do sarcoid. Glucocorticoid liều cao hơn hoặc các thuốc gây độc tế bào như cyclophosphamid để điều trị cho trường hợp có bệnh lý thần kinh nặng. Bệnh Lym cũng là một nguyên nhân thường gặp gây liệt mặt ngoại vi. Tuy nhiên, bệnh này hiếm khi gây liệt mặt hai bên, và bệnh nhân này không sống trong vùng dịch tễ. Người bệnh sống trong thành phố và không có tiền sử phơi nhiễm với tác nhân có thể gây ra bệnh Lym. Thêm vào đó, chẩn đoán bệnh Lym không giả thích được bất thường về phổi thấy trên phim X-quang. Bệnh xơ cứng rải rác thường không gây liệt mặt. Viêm thị thần kinh là một biểu hiện thường gặp trong xơ cứng rải rác cũng như trong bệnh sarcoid thần kinh, và khó có thể chẩn đoán phân biệt hai bệnh này trong trường hợp người bệnh có triệu chứng này. Nếu người bệnh có viêm thị thần kinh, việc khẳng định có bệnh lý ngoài hệ thần kinh trung ương là yếu tố quan trọng để chẩn đoán nguyên nhân là sarcoid. Đối với bệnh nhân này có thể loại trừ bệnh lao màng não do bệnh thường biểu hiện liệt nhiều dây thần kinh. Lao màng não thường có các triệu chứng sốt, đau đầu, và thay đổi ý thức. Tuy nhiên, cũng có thể gặp trường hợp bệnh kéo dài với hôn mê và mất trí nhớ. Kết quả hóa sinh dịch não tuy cũng không phù hợp với bệnh lao. Đối với viêm màng não tăng lumpho thường có protein tăng đáng kể và glucose giảm rất thấp. Tương tự, viêm màng não do virus thường có biểu hiện cấp tính với sốt, đau đầu, cứng cổ và sợ ánh sáng. Trong khi người ta cho rằng liệt Bell không rõ nguyên nhân là do có liên quan với nhiễm virus herpes simplex 1, trong trường hợp này ít có bằng chứng ủng hộ cho giả thiết các biểu hiện của màng não do liệt Bell.

**XI- 66. Đáp án D. (Chương 376).** Listeria đang là nguyên nhân ngày càng phổ biến gây viêm màng não cho trẻ sơ sinh (< 1 tháng tuổi), phụ nữ có thai, những người > 60 tuổi, và những người bị suy giảm miễn dịch. Đây là nhiễm khuẩn mắc phải do ăn phải thức ăn bị nhiễm vi khuẩn như sản phẩm sữa chưa được tiệt trùng, sữa, pho mát mềm, xúc xích chưa được nấu chín, salad. Theo kinh nghiệm Ampicillin là thuốc phổ biến nhất được sử dụng trong điều trị ban đầu để có phổ bao phủ cả *L.monocytogen*.

**XI- 67. Đáp án E. (Chương 268).** Thoát vị lỗ chẩm, đẩy hạnh nhân tiểu não vào lỗ lớn của đáy sọ, dẫn đến chèn ép hành não vào gây ngừng hô hấp. Thoát vị qua lều tiểu não trung tâm xảy ra khi đồi thị đi qua lều tiểu não gây đè đẩy não giữa; ý thức lơ mơ và đồng tử co nhỏ là hai dấu hiệu lâm sàng thường gặp. Trạng thái giả hôn mê thường là hậu quả của nhồi máu hoặc chảy máu vùng bụng cầu não; những nguyên nhân khác có thể là hội chứng Guillain-Barré và các thuốc ức chế thần kinh cơ. Chứng căng trương lực là một trạng thái nửa tỉnh thường là biểu hiện của những rối loạn tâm thần như bệnh tâm thần phân liệt. Liệt dây III xảy ra khi cuộn não trước giữa của thùy thái dương thoát vị vào phần trước của lều tiểu não (phía trước thông với não giữa). Hôn mê có thể xảy ra do đè đẩy não giữa.

**XI- 68. Đáp án D. (Chương 371).** Cơn đau nhói, dữ dội kịch phát ở vùng mặt mà không có tổn thương tại hàm, răng, hoặc các xoang được gọi là chứng đau dây thần kinh sinh ba. Cơn đau có thể là hậu quả của một kích thích vào mặt, môi, hoặc lưỡi hoặc do những cử động bình thường của các bộ phận này. Phình mạch, u xơ thần kinh, và u màng não ảnh hưởng đến dây V tại tất cả các vị trí trên đường đi của dây này thường biểu hiện là bệnh lý của dây sinh ba, hậu quả là mất cảm giác trên mặt, yếu cơ hàm, hoặc cả hai; bệnh nhân này có cả hai triệu chứng trên. Để điều trị cho bệnh lý này người ta dùng carbamazepin hoặc phenyntion trong trường hợp không đáp ứng với carbamazepin. Nếu điều trị bằng

thuốc không mang lại hiệu quả, phương pháp phẫu thuật, thông thường là cắt rẽ sau hạch gasser có thể đem lại hiệu quả. Biến chứng có thể gặp phải là tê bì một phần mặt gây nguy cơ mất cảm giác giác mạc, điều này có thể làm tăng khả năng gây loét giác mạc.

**XI-69. Đáp án C. ( Chương 381).** Ngoại trừ chọc dò tuy sống thì tất cả các lựa chọn được liệt kê đều có thể được chỉ định. Khoảng 75% số bệnh nhân bị chứng nhược cơ có những bất thường về tuyến ức. Hình ảnh CT hoặc MRI trung thất cho thấy phì đại hoặc hình ảnh u tuyến ức. Ưu năng tuyến giáp gấp ở trên 3-8% số bệnh nhân bị nhược cơ và có thể làm nặng thêm tình trạng yếu cơ. Do bệnh có liên quan với một số bệnh tự miễn khác nên cần làm xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp và kháng thể kháng nhân. Do tác dụng phụ của phương pháp điều trị ức chế miễn dịch nên cần đánh giá kỹ lưỡng tình trạng bệnh nhân để loại trừ nhiễm khuẩn tiềm tàng hoặc mạn tính như lao phổi. Cần tiến hành đo chức năng thông khí do những người có chứng nhược cơ thường có chức năng hô hấp bị ảnh hưởng nghiêm trọng, và có thể sử dụng phương pháp thăm dò chức năng này để đánh giá sự đáp ứng với điều trị.

**XI-70. Đáp án D. ( Chương 373).** Xuất huyết dưới màng cứng hoặc khoang giữa sọ và ngoài màng cứng là một di chứng thường gặp của chấn thương vùng đầu. Đây là một tình trạng có thể gây nguy hiểm đến tính mạng và cần được đánh giá xử trí kịp thời. Có một vài dấu hiệu lâm sàng giúp phân biệt những tình trạng cấp cứu này với các bệnh khác. Khối máu tụ dưới màng cứng cấp tính thường do chảy máu tĩnh mạch nằm ngay dưới màng cứng. Do thể tích não giảm theo tuổi, sự co kéo lên của các tĩnh mạch này tăng do đó thậm chí chỉ cần một chấn thương nhỏ cũng có thể gây tụ máu dưới màng cứng ở người lớn tuổi. Khoảng 33% số bệnh nhân bị chảy máu dưới màng cứng cấp thường có khoảng tĩnh sau tai nạn, sau đó tiến triển dần đến giảm tri giác. Chảy máu dưới màng cứng thường tiến triển chậm hơn so với chảy máu ngoài màng cứng do gây tổn thương nhiều mạch máu hơn. Chảy máu dưới màng cứng với lượng nhỏ thường

không có triệu chứng và không cần điều trị gì. Trong khi đó, chảy máu ngoài màng cứng, thường là do chảy máu từ động mạch, và tiến triển nhanh. Vỡ xương sọ gây rách động mạch màng não giữa thường là nguyên nhân của tình trạng này. Cần tiến hành thắt động mạch hoặc mở hộp sọ để xử trí tình trạng tăng nhanh áp lực nội sọ do chảy máu. Hầu hết các bệnh nhân có chảy máu ngoài màng cứng thường đến viện trong tình trạng hôn mê, ít khi thấy có khoảng tinh.

**XI- 71. Đáp án C. ( Chương 371).** Đau, mất chức năng ( không có giảm rõ rệt cảm giác hoặc vận động), và rối loạn thần kinh thực vật khu trú là biểu hiện của chứng loạn dưỡng phản xạ thần kinh giao cảm ( hay còn được gọi là hội chứng vai tay hoặc chứng hỏa thống). Những yếu tố nguy cơ có thể gây ra tình trạng này có thể là nhồi máu cơ tim, chấn thương vai, và liệt chi. Cùng với cơn đau kiểu thần kinh, mất chức năng thần kinh thực vật, một trong số những hậu quả của cường hệ andrenegic và cholinergic là toát mồ hôi, thay đổi lưu lượng máu, tóc và móng phát triển bất thường, phù hoặc teo cơ ở chi bị bệnh. Đây là một bệnh khó điều trị; tuy nhiên các thuốc chống co giật như phenytoin và carbamazepin có thể đem lại hiệu quả khi cơn đau kiểu thần kinh là biểu hiện chính của bệnh.

**XI-72. ( Chương 15).** Tỉ lệ mắc đau đầu migraine cao nhất vào thập niên thứ 4 đến 5 của cuộc đời. Cường độ và tần số đau đầu giảm ở nhiều phụ nữ sau thời kỳ mãn kinh, và một số người khỏi hẳn khi về già. Người ta đã chứng minh được rằng đau đầu migraine là một yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não đối với cả đàn ông và phụ nữ ( M Etminan và cộng sự: BJM 330: 63, 2005; T Kurth và cộng sự: khoa thần kinh 64: 1020, 2005; JE Buring và cộng sự: Arch Neurol 52: 129,1995).Thêm vào đó, những người phụ nữ bị đau đầu migraine có aura thường có nguy cơ bị tai biến mạch máu não cao hơn nếu họ hiện đang dùng thuốc tránh thai đường uống. Trường học viện về phụ khoa của Mỹ đã khuyến cáo rằng những người phụ nữ trên 35 tuổi có triệu chứng thần kinh đi kèm với đau đầu migraine không nên dùng thuốc tránh thai đường uống ( Int J

Gynaecol Obstet 75: 93, 2001), nhưng có thể dùng thuốc tránh thai liều thấp cho những người này. Tất cả các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp hoặc hút thuốc lá cũng làm tăng nguy cơ đột quy trên người có đau đầu migrane. Một điều đáng lưu ý là, những phụ nữ có đau đầu migrane không có triệu chứng cũng có nhiều khả năng có hình ảnh thay đổi chất trắng trên phim MRI, và người đau đầu có aura có nguy cơ cao bị nhồi máu não sau ( MC Kruit và cộng sự: JAMA 291: 427, 2004).

**XI -73. Đáp án A. ( Chương 22).** Bệnh nhân này có những triệu chứng điển hình và tiền sử có liên quan đến bệnh Ménière. Những bệnh nhân có rối loạn chức năng phần mê đạo một bên tái phát thường có biểu hiện mất thính lực và ù tai. Các triệu chứng làm người bệnh suy nhược, và những bệnh nhân này có thể bị suy sụp do u tai và chóng mặt. Mức độ nghiêm trọng và tình trạng tái đi tái lại gợi ý đến bệnh Ménière và giúp loại trừ nguyên nhân do thần kinh trung ương. Bệnh Ménière đáp ứng với điều trị bằng thuốc lợi tiểu và/hoặc một chế độ ăn có hàm lượng muối thấp. Thêm vào đó, người bệnh nên cố gắng đi lại để làm giảm cơ chế bù trừ của thần kinh trung ương. Dùng scopolamin qua da và các thuốc kháng cholinergic chỉ có tác dụng giải tỏa về tình thần. Thủ thuật Epley nhằm tái định vị mảnh vỡ hạt vào trong ống bán khuyển như trong trường hợp chóng mặt kịch phát do tư thế lành tính. Glucocorticoid mang lại hiệu quả cao trong điều trị cơn chóng mặt cấp nhưng không có vai trò quan trọng trong điều trị bệnh Ménière lâu dài. Metoclopramide có thể được dùng để điều trị nôn nhưng không có tác dụng điều trị triệu chứng ù tai và chóng mặt.

**XI-74. Đáp án E. ( Chương 368).** Thất điệu tiểu não cùng với tiền sử gia đình gợi ý đến một trong những chứng thất điệu tủy tiểu não di truyền trên NST thường ( SCA). Người ta phân biệt SCA7 với những SCA khác bởi sự có mặt của thoái hóa sắc tố võng mạc. Bất thường về thị giác xuất hiện trước tiên là mù màu xanh-vàng và sau đó là mất thị lực với hình ảnh thoái hóa dạng vết. Những người bị bệnh đái tháo đường không được kiểm soát tốt thường có nguy cơ cao mắc bệnh võng mạc tăng sinh. Hình

ánh động mạch và tĩnh mạch vũng mạc màu trắng đục thường thấy trên những người có triglycerit máu cao. Phù gai thị thường gặp trong tăng áp lực nội sọ, SCA không có triệu chứng này.

**XI-75. Đáp án E. ( Chương 364).** Hiện có nhiều nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ chính của tai biến mạch máu não. Tuổi cao, tiền sử gia đình, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc lá, và cholesterol đều là yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch và do đó là yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não. Trong đó, tăng huyết áp là nhân tố quan trọng nhất. Tất cả các trường hợp bị tăng huyết áp đều cần được kiểm soát để phòng ngừa đột quy. Dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu cũng có thể làm giảm nguy cơ các tai biến do huyết khối từ mảng xơ vữa. Thủ nghiệm lâm sàng cho thấy phương pháp này có thể làm giảm 25-30% nguy cơ đột quy. Hiệu quả thực phụ thuộc vào nguy cơ riêng của từng bệnh nhân; do đó những người ít có nguy cơ bị đột quy (ví dụ: tuổi trẻ, ít có các yếu tố nguy cơ về tim mạch) khi dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu có thể giảm nguy cơ bị đột quy nhưng phương pháp này không có hiệu quả thực. Rất nhiều nghiên cứu đã cho thấy lợi ích của điều trị bằng statin trong làm giảm nguy cơ đột quy ngay cả đối với trường hợp không có tăng cholesterol máu. Mặc dù thuốc chống đông là lựa chọn hàng đầu để điều trị rung nhĩ và đột quy do huyết khối, hiện vẫn không có bằng chứng nào ủng hộ cho lợi ích của việc dùng những thuốc này trong dự phòng đột quy do huyết khối từ mảng xơ vữa, do vậy người ta không khuyến cáo dùng warfarin.

**XI-76. Đáp án C. ( Chương 30).** Chấn thương sọ não là một nguyên nhân thường gặp gây giảm khứu giác ở thanh niên và trẻ em. Hầu hết các trường hợp có giảm khứu giác vĩnh viễn, chỉ 10% bệnh nhân có khả năng hồi phục. Đối với người trưởng thành, nhiễm virus là nguyên nhân chiếm ưu thế. Trong đó Virus á cúm typ 3 là nguyên nhân thường gặp nhất. Những người bị HIV cũng thường có rối loạn khứu giác, đây là hậu quả của hội chứng gây mòn do HIV. Tuy hiếm gặp nhưng, những bất thường

về gen như hội chứng Kallmann và chứng bạch tạng cũng có thể là nguyên nhân gây ra chứng mất khứu giác.

**XI-77. Đáp án D. ( Chương 363).** Phenytoin là thuốc thường được dùng để chống co giật. Thuốc chủ yếu được dùng cho những bệnh nhân có cơn co giật co cứng giật rung. Có thể dùng thuốc đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Liều thường dùng là 300- 400 mg/ngày ở người lớn. Khoảng có tác dụng điều trị là 10-20 microgam/mL. Tác dụng phụ có thể gặp là chóng mặt, thất điệu, nhìn đôi và lú lẫn. Tác dụng phụ hệ thống gồm tăng sản lợi, chứng rậm lông, bộ mặt bất cân đối và chứng nhuyễn xương. Những bệnh nhân có thể có hạch to và hội chứng Steven-Johnson. Ngộ độc có thể xảy ra trong trường hợp có bệnh về gan hoặc do tranh chấp với các thuốc khác. Phenytoin làm thay đổi chuyển hóa folat và có thể gây quái thai. Chứng giảm bạch cầu là một tác dụng phụ hiếm thấy và thường gặp hơn khi dùng carbamazepin.

**XI-78. Đáp án C. ( Chương 382).** Loạn dưỡng cơ là một bệnh tiến triển có tính di truyền. loạn dưỡng cơ Becker (di truyền liên kết với nhiễm sắc thể X) thường ít nghiêm trọng hơn loạn dưỡng cơ Duchenne (DMD). Tần số gấp thấp hơn DMD 10 lần. Cả hai thể đều ảnh hưởng tới cùng một protein đó là dystrophin, một phần của phức hợp protein và glycoprotein của màng bao cơ. Trên lâm sàng, loạn dưỡng cơ Becker (BMD) biểu hiện bằng yếu cơ đầu gân chi tiến triển từ từ. Yếu cơ tăng dần cùng với sự tiến triển của bệnh. Phì đại cơ, đặc biệt là ở bắp chân là một dấu hiệu sớm. Hầu hết các bệnh nhân có những triệu chứng đầu tiên vào 10 đến 20 năm đầu đời, nhưng cũng có trường hợp khởi phát muộn hơn. Những người này có chất lượng cuộc sống giảm nhưng về chức năng vẫn còn khá tốt so với thể DMD. Chậm phát triển trí tuệ cũng có thể gặp ở những người bị BMD, và những rối loạn về tim mạch có thể gây ra suy tim xung huyết. Mức CK huyết thanh tăng, và điện cơ chẩn đoán cho hình ảnh tương tự với thể DMD. Chẩn đoán xác định dựa vào phương pháp Western blot cho thấy sự giảm lượng dystrophin.

**XI -79. Đáp án D. ( Chương 16).** Có 4 chỉ định cho phẫu thuật thoát vị đĩa đệm: người có yếu vận động có chủ ý tăng dần, có dấu hiệu của chèn ép tủy sống ( ví dụ: đại tiểu tiện không tự chủ), đau kiểu rẽ làm mất chức năng mặc dù đã điều trị bảo tồn, và đau kiểu rẽ làm giảm hoạt động tái phát. Nếu chỉ có mất phản xạ gân xương, những triệu chứng về đêm, và thoát vị đĩa đệm là những triệu chứng hiếm và không có chỉ định phẫu thuật chỉ định phẫu thuật.

**XI-80. Đáp án A. ( Chương 23).** Yếu cơ toàn thể từng đợt là hậu quả của những rối loạn hệ thần kinh trung ương (CNS) hoặc hệ vận động. Yếu cơ do nguyên nhân thần kinh trung ương thường đi kèm với thay đổi tri giác hay nhận thức, tăng phản xạ, tăng trương lực cơ, và thay đổi cảm giác. Rối loạn hệ vận động gồm rất nhiều rối loạn về điện giải ( hạ kali huyết, tăng kali huyết, tăng calci máu, tăng natri máu, hạ natri máu, hạ photphat máu, và tăng magie máu), nhiễm độc ( ngộ độc thịt, ngộ độc cura), những rối loạn về thần kinh cơ ( Bệnh nhược cơ, hội chứng Lambert-Eaton), và chứng liệt có chu kỳ. Tai biến thoáng qua của vùng đại não, cũng có thể gây yếu cơ toàn thể từng đợt. Bệnh lý mạch máu tắc nghẽn do mảng xơ vữa có thể gây liệt khu trú nhưng không gây liệt toàn thể.

**XI-81. Đáp án C. ( Chương 361).** Những triệu chứng ở bệnh nhân này biểu hiện hội chứng rối loạn trương lực cơ ( thay đổi sức kháng trở khi kiểm tra trương lực vận động). Rối loạn trương lực cơ có thể gặp trên những bệnh nhân khó giãn cơ khi thăm khám hoặc có bất thường đường dẫn truyền từ thùy trán, như trong một số dạng sa sút trí tuệ. Bệnh nhân này có tăng trương lực cơ, do đó ít nghĩ đến nguyên nhân tổn thương cơ. Rối loạn trương lực, như trường hợp bệnh Parkinson, có triệu chứng bánh răng cưa và rung giật ngắn quãng mà không khu trú như trong trường hợp này. Những bệnh lý của nơron vận động như bệnh xơ teo cơ cột bên, thường biểu hiện vừa co cứng vừa teo cơ. Những bệnh nhân có bệnh lý của nơron vận động thường có bất thường ở nhiều nhóm cơ ( mặc dù thường không đối xứng).

**XI-82. Đáp án D. (Chương 377).** Ibuprofen, isoniazid, ciprofloxacin, tolmetin, và những thuốc có chứa nhóm sulfa- đều có khả năng gây viêm màng não. Dịch não tủy đặc trưng bởi bạch cầu trung tính, nhưng đôi khi có bạch cầu đơn nhân hoặc bạch cầu ưa axit. Hầu hết các nguyên nhân gây viêm màng não mạn tính đều làm tăng bạch cầu đơn nhân. Có rất nhiều nguyên nhân có thể gây viêm màng não mạn tính và khó để có thể đưa ra chẩn đoán xác định. Bác sĩ điều trị cần xem xét tất cả các tác nhân gây bệnh như virus, nấm, vi khuẩn, mycobacter, ký sinh trùng, cả nguyên nhân phổ biến và hiếm gặp, và do vậy cần khai thác kỹ tiền sử và tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa. Cần phải loại trừ nguyên nhân gây viêm màng não tái phát thường do nhiễm virus herpes simplex typ 1, đặc biệt khi người bệnh có vết loét vùng sinh dục tái phát. Bệnh lý ác tính, bệnh sarcoid, và viêm mạch đều có thể là nguyên nhân gây viêm màng não mạn tính, do đó cần khai thác kỹ tiền sử, thăm khám lâm sàng cẩn thận, và chỉ định các xét nghiệm phù hợp để khẳng định chẩn đoán. Viêm màng não mạn tính do dùng thuốc là nguyên nhân thường bị bỏ sót do vậy cần luôn để ý kỹ tiền sử dùng thuốc của bệnh nhân. Khi bạch cầu trung tính trong dịch não tủy tăng sau 3 tuần cần nghĩ đến nguyên nhân do nocardia, actinomyces, brucella, lao (< 10% trường hợp), nấm, và những nguyên nhân không do nhiễm khuẩn.

**XI-83. Đáp án E. (Chương 27 và 365)** Tất cả những phương án đã đưa trong câu hỏi trên đều là nguyên nhân hay có thể đi kèm với sa sút trí tuệ. BệnhBinswanger, nguyên nhân chưa được biết rõ thường xuất hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp trong thời gian dài và/hoặc xơ vữa động mạch, có kèm theo tổn thương chất trắng dưới vỏ lan tỏa và thường có đợt diễn biến bán cấp. Bệnh Alzheimer là nguyên nhân phổ biến nhất gây sa sút trí tuệ, bệnh tiến triển chậm chẩn đoán được khẳng định khi khám nghiệm tử thi thấy có mảng thoái hóa dạng bột và các mờ rối sợi thần kinh. Bệnh Creutzfeldt-Jakob (bệnh bò điên), bệnh do protein gây ra kèm theo tình trạng sa sút trí tuệ tiến triển nhanh, co giật cơ, co cứng, hình ảnh điện não

đồ điển hình, và chết trong vòng 1-2 năm sau khi bệnh khởi phát. Thiếu vitamin B12 thường xuất hiện trong nghiện rượu mạn thường gây ra bệnh lý về tủy nhất, từ đó làm mất cảm giác về rung, cảm giác vị trí và tăng phản xạ gân xương (rối loạn cột sau và và bó vỏ tủy bên), sự kết hợp những bất thường trong bệnh này cũng được gọi là thoái hóa kết hợp bán cấp. Thiếu vitamin B12 cũng có thể dẫn tới sa sút trí tuệ typ dưới vỏ. Sa sút trí tuệ do nhồi máu nhiều lần thường có tiền sử rối loạn hoạt động chức năng đột ngột theo hình bậc thang kèm theo có sự tích tụ các thiếu hụt thần kinh hai bên. Xét nghiệm hình ảnh não cho thấy nhiều vùng bị đột quy.

**XI-84. Đáp án B. (Chương. 379)** Hội chứng ống cổ tay gây ra do chèn ép dây thần kinh giữa ở cổ tay. Thường bắt đầu với triệu chứng rối loạn cảm giác ở vùng dây thần kinh giữa chi phối sau đó có thể xuất hiện yếu cơ, teo cơ tăng dần. Hoạt động cổ tay quá nhiều là nguyên nhân phổ biến nhất gây hội chứng này, hiếm hơn một số bệnh hệ thống cũng có thể là nguyên nhân, những bệnh này có thể nghẽn đến khi bệnh biểu hiện rõ ở hai bên. Viêm màng gân có viêm khớp trong viêm khớp dạng thấp và dày mô liên kết trong bệnh amyloid hay to đầu chi và những bệnh hệ thống khác như suy tuyến giáp, đái tháo đường cũng có thể là bệnh nguyên. Lơ xơ mi không gây hội chứng ống cổ tay.



**Chương XII:**  
**DA LIỄU**

*< Mèo lười RHM >*

Hướng dẫn: chọn 1 câu trả lời đúng nhất cho mỗi câu hỏi dưới đây

**XII-1.** Tất cả vấn đề dưới đây liên quan đến viêm da dị ứng đều đúng *, ngoại trừ:*

- A. 80% trẻ mắc viêm da dị ứng cũng đồng thời có biểu hiện của viêm mũi dị ứng hoặc hen
- B. Sự trầm trọng và thoái lui của bệnh có tính chất đặc trưng
- C. Những bệnh nhân viêm da dị ứng thường tăng mức IgE lưu hành
- D. Viêm da dị ứng ở người trưởng thành thường khu trú ở tay
- E. Khi 1 phụ huynh bị mắc viêm da dị ứng thì 80% con của họ cũng mắc.

**XII-2.** Một bệnh nhân bị mụn trứng cá thông thường đang cần nhắc điều trị với Isotretinoin. Bệnh đề kháng với kháng sinh đường uống và nước rửa mặt vệ sinh. Ngoài những ý kiến liên quan đến ảnh hưởng sinh quái tượng của loại thuốc này, những tác dụng phụ nào đã được tài liệu chứng minh trong điều trị mụn trứng cá thông thường bằng Isotretinoin?

- A. Chậm nhịp tim
- B. U lympho da
- C. Tâm thần bỏ nhà đi
- D. Tăng Triglycerid máu
- E. Đổi màu răng

**XII-3.** Một người đàn ông 42 tuổi vừa quay trở về sau 2 tuần săn linh dương và cắm trại ở Tanzania. Gần cuối của chuyến đi, anh ta bị đau do 1 vết thương ở chân, tình trạng vết thương trở nên tồi tệ và đã được chụp lại (Color Atlas, hình XII-3). Anh ấy được cho là có liên quan đến bệnh *Trypanosoma*. Điều nào cần làm sau đây là thích hợp nhất để giúp ích cho chẩn đoán?

- A. Soi dưới kính hiển vi quang học chất dịch lấy từ tổn thương da.
- B. Xét nghiệm PCR từ huyết thanh
- C. Xét nghiệm huyết thanh học
- D. Xét nghiệm phân tìm ký sinh trùng
- E. Thủ nghiệm kháng nguyên trong nước tiểu

**XII-4.** Tình trạng thừa thải androgen ở phụ nữ ảnh hưởng đến sự phát triển của lông tóc. Trong tình trạng thừa androgen, môi trên, cằm, ngực, phần trên cánh tay và đùi có thể bị rậm lông. Tuy nhiên, cũng ở người đó, sự phát triển của tóc trên da đầu giống như tình trạng hói đầu ở đàn ông (hói đầu do androgen). Vậy nguyên nhân nào giải thích chính xác nhất về sự ảnh hưởng khác nhau của androgen lên sự phát triển của lông tóc trên da đầu và các vùng khác của cơ thể?

- A. Mức Adrogen ở da đầu thấp hơn so với các vùng khác của cơ thể
- B. Chứng rậm lông làm phụ nữ bị stress, từ đó dẫn đến tình trạng hói đầu kiểu đàn ông
- C. Ở da đầu, sự thừa thải Androgen làm cho tóc tồn ít thời gian hơn để phát triển
- D. Những khu vực lộ ra dưới ánh sáng mặt trời có khuynh hướng ít nhạy cảm với androgen hơn.

**XII-5.** Một cô gái 22 tuổi đến phòng khám của bạn liên quan đến vấn đề về tám nắng.Cô ấy mang một ít loại kem chống nắng đến phòng khám của bạn và muốn biết loại nào tốt nhất để ngăn chặn nếp nhăn và nám da.Cô ấy ít quan tâm đến vấn đề bị rám nắng bởi vì cô ta đang cố gắng để có 1 làn da nâu đẹp hơn.Ngăn chặn những tia cực tím nào sẽ đạt được kết quả cô ấy mong muốn ?

- A. UV-A
- B. UV-B
- C. Cả UV-A và UV-B
- D. Không phải UV-A và UV-B

**XII-6.** Nhận diện trường hợp tổn thương da sau đây : (xem Color Atlas, hình XII-6)

- A. Virus Herpes simplex
- B. U mềm lây
- C. Ghé
- D. Nấm thân thể

**XII-7.** Một người đàn ông 48 tuổi ở khoa cấp cứu than phiền về bọng nước ở da.Một tuần trước, ông ta đã được bác sĩ tim mạch khám và bắt đầu dung loại thuốc điều trị huyết áp mới .Ông ta phàn nàn chủ yếu về những bọng nước ở cánh tay ,ngực, mặt và ngứa.Kiểm tra sinh hiệu, bệnh nhân không sốt.Những “bọng nước” này thực chất là những tổn thương nồng có liên quan đến sự hình thành ban đỏ và vảy, có dấu Nikolsky.Nó thường không có ở da đầu hoặc niêm mạc.Sinh thiết da phát hiện IgG trên bề mặt tế bào keratin và có sự hình thành những túi ở bên trong da. Sự phá hủy phần nhiều chỉ ở bên dưới lớp sừng.Những tế bào keratin của lớp đáy và màng cơ bản của da thì thừa thải.Những kháng thể kháng

DsgI và kháng IgG đc tìm thấy ở máu ngoại vi.Những tình trạng nào có liên quan đến bệnh nhân này dưới đây là đúng?

- A. Một dạng bệnh đặc hữu được tìm thấy ở Mỹ Latinh và Tuy-ni-di
- B. Tình trạng này có thể cần phải điều trị bằng huyết tương đã tinh chế.
- C. Có khả năng lớn là bệnh nhân này mắc u lympho Hodgkin chưa thể hiện rõ triệu chứng
- D. Bệnh nhân này cũng có thể mắc chứng nhạy cảm với Gluten đường ruột

**XII-8.** Bạn đang khám cho một phụ nữ 33 tuổi về chứng khô da.Cô ấy là 1 phụ nữ sạch sẽ, và cũng đang mắc chứng ban đỏ và phù tiến triển chậm có liên quan đến sự nứt và bong vảy của bàn tay và cổ tay ở mặt lòng bàn tay.Cô ấy sử dụng găng tay khi làm việc có cải thiện bệnh đôi chút và cũng bắt đầu sử dụng những loại kem bôi trơn.Tiền sử đáng chú ý chỉ có bệnh viêm mũi dị ứng theo mùa. Bệnh chỉ xuất hiện ở những vùng có liên quan ở tay (xem Color Atlas, hình XII-8).Khám thực thể ở những vùng khác thì bình thường.Phương pháp điều trị nào thích hợp nhất cho bệnh nhân này vào thời điểm này?

- A. Cephalexin 250mg uống 4 lần /ngày trong 7-10 ngày
- B. Steroid tại chỗ liều cao
- C. Hydroxyzine ,25mg uống mỗi 6h
- D. Prednisolon đường uống (1mg/kg) giảm dần liều đến 2-3 tuần
- E. Acid retinoic tại chỗ

**XII-9.** Bệnh nhân nam 29 tuổi than phiền về chứng phát ban ở ngực.Anh ta không có một triệu chứng nào khác kèm theo ,cũng không ngứa hay đau.Bệnh phát triển chậm từ hơn 4 tháng trước.Anh ấy có 1 người vợ đồng giới và chưa bao giờ kiểm tra HIV.Thỉnh thoảng anh ấy có hút

thuốc lá.Anh ta chưa dùng một biện pháp trị liệu nào.Khám lâm sàng không phát hiện tổn thương nào khác và không có biểu hiện của bệnh bạch huyết.Những tình trạng nào sau đây mà bạn nghĩ bệnh nhân này mắc phải?

- A. Nhiễm viêm gan siêu vi C
- B. Nhiễm Human herpes virus 8 (HHV-8)
- C. Bị bệnh ghé
- D. Nhiễm Tụ cầu vàng
- E. Viêm màng trong tim bán cấp nhiễm khuẩn

**XII-10.** Một cô gái 28 tuổi đến phòng khám của bạn do chứng rậm lông.Cô ấy đối phó với tình trạng từ 4 tháng trước chủ yếu bằng cách chà sáp và tẩy lông, nhưng hiện tại ngực cô ấy bị rậm lông và chứng hói đầu kiểu nam giới tiến triển nhanh chóng.Cô ấy không có tiền sử nào khác trước đây, cô chưa có chồng và chưa có con.Cô ấy không uống một loại thuốc nào.Thang điểm rậm lông Ferriman- Gallwey là 18 điểm (bình thường là dưới 8 ).Bước nào đầu tiên để lượng giá bệnh cô ấy?

- A. Test úc chê Dexamethasone
- B. Đo mức testosterone toàn phần
- C. Thử nghiệm liệu pháp laser
- D. Thử nghiệm với thuốc tránh thai đường uống
- E. Spironolactone

**XII-11.** Một bệnh nhân nữ phát ban vùng mặt như trong hình XII-11 (Atlas màu) và phát triển dần từ hơn 6 tuần trước đó .Nó chỉ gây ngứa nhẹ nhưng vấn đề chính đó là ảnh hưởng đến vẻ ngoài của cô ấy.Tổn thương này không gây đau. Cô ấy không để ý những thuốc đã sử dụng trong quá khứ, khám lại toàn thân thì phát hiện cô ấy có gàu.Tất cả những tiền sử đáng chú ý dưới đây đều có thể đúng ngoại trừ:

- A. Khó chịu tăng lên ở tư thế ngồi
- B. Nhiễm HIV
- C. Dùng dầu gội trị gàu
- D. Tốn thương tồi tệ hơn với sang chấn về tình cảm
- E. Kháng thể huyết thanh chống *Malassezia furfur*

**XII-12.** Bệnh nhân nam 52 tuổi ,biểu hiện triệu chứng da dày lên ở vùng cẳng tay, mặt ,và mặt lưng của tay.Anh ta thỉnh thoảng bị những mụn và bọng nước , chúng sẽ vỡ ra, bị chọt và liền lại chậm.Anh ấy không để ý về sự phát triển của lông tóc .Tiền sử đáng chú ý là anh ấy bị nhiễm Viêm gan C và đã tự hết 3 năm về trước.Anh ta không uống 1 loại thuốc nào.Anh ấy uống loại rượu thông thường.Tốn thương da anh ấy như hình XII-12 (xem Atlas màu). Phương pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân này là gì?

- A.  $\beta$ -carotene
- B. Fluconazole
- C. Glucocorticoids
- D. Chích máu tĩnh mạch
- E. Ngăn chặn tia UV-A và UV-B

**XII-13.** Bệnh nào có thể là nguyên nhân gây ra chứng ban ở mặt này (xem Color Atlas, hình XII-13) ?

- A. Viêm da cơ
- B. Viêm khớp dạng thấp
- C. Sarcoid
- D. Xơ cứng bì
- E. Lupus ban đỏ hệ thống

**XII-14.** Bạn đang khám để điều trị cho 1 bệnh nhân mắc chứng ban mẩn tính. Bệnh nhân nam, 28 tuổi , da bị ngứa thường xuyên kèm vảy,những ban dạng mảng ở đầu gối,khe mông và da đầu kèm những “hốc” ở móng tay 2 bên.Khám toàn thân, anh ấy khai có những cơn đau lưng vào buổi sáng sớm, tăng lên khi vận động và có nhiều gàu.Những tổn thương ở da đầu đã gây hạn chế nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống anh ấy do sự tạo vảy thường xuyên.Anh ta không dùng loại dùng loại thuốc nào trong quá khứ và cũng chưa từng điều trị trước đó .Khi đề cập đến những phương pháp điều trị cho bệnh này, tất cả những điều sau đây có thể được xem xét đến, ngoại trừ:

- A. acitretin
- B. cyclosporine
- C. methotrexate
- D. prednisone
- E. Điều trị bằng tia cực tím

**XII-15.** Một phụ nữ 32 tuổi dùng amoxicillin/clavulanate để điều trị viêm xoang nhiễm khuẩn.Một tuần sau đó cô ấy nổi ban ngứa lan tỏa (xem color atlas , hình XII-15) .Màng niêm mạc bình thường.Chẩn đoán nào sau đây đúng nhất?

- A. Phát ban dạng sởi do thuốc
- B. Pemphigus vulgaris
- C. Hội chứng Stevens Johnson
- D. Hội chứng shock nhiễm độc
- E. Mày đay

**XII-16.** Một bệnh nhân đến phòng khám của bạn vì chứng ban ngứa dữ dội (xem hình XII-16). Bệnh nhân có cảm giác nóng bỏng nhiều ở vùng

da nổi ban trước 24h .Kiểm tra da bệnh nhân, những vùng liên quan hầu hết ở bề mặt các cơ duỗi của da.Màng niêm mạc mỏng manh.Có nhiều vùng chợt ở đỉnh của sẩn mụn nước .Bạn chẩn đoán và điều trị ban đầu với dapson và khuyên bệnh nhân không ăn thức ăn có chứa gluten.Bệnh nhân quay trở lại sau 2 tháng và tiến triển rõ rệt. Tình trạng nào khác ở bệnh nhân này có thể có?

- A. Viêm đốt sống dạng thấp
- B. Viêm dạ dày teo
- C. Hội chứng ống cổ tay
- D. Tiểu đường type 1

**XII-17.** Bạn đang điều trị cho một bệnh nhân mắc bệnh nấm bàn tay nặng đang điều trị bằng thuốc uống. Hai tuần trong quá trình điều trị ,bệnh nhân bị dày và đục móng ở tay phải, móng tay ở tay trái ảnh hưởng ít hơn.Những móng tay bị mất màu và có những mảnh vụn bên dưới móng.Những mảnh vụn ở ngón tay thì đúng nhất với sự phát triển của loại nấm nào?

- A. *Candida spp.*
- B. *Malassezia spp.*
- C. *Rhizopogon spp.*
- D. *Trichophyton spp.*

**XII-18.** Một bệnh nhân bị tổn thương ở da đã 6 tháng.Tổn thương này bắt đầu với một nhú màu đỏ cùng với vảy dính (xem Atlas màu, hình XII-18). Từ thời điểm này, nó bắt đầu phát triển tới tổn thương như hình ảnh hiện tại với sự tiến triển có giới hạn và để lại sẹo. Không có sự cải thiện tình trạng bệnh với sử dụng glucocorticoid tại chỗ mà bệnh nhân mượn từ

1 người bạn. Phương thức điều trị nào tốt nhất cho tình trạng hiện tại của bệnh nhân này ?

- A. Thuốc trị sốt rét aminoquinoline
- B. Azathioprine
- C. Glucocorticoid toàn thân
- D. Thuốc mỡ Vitamin E
- E. Cắt rộng tổn thương và nạo hạch tại chỗ

**XII-19.** Trong chuyến đi đến Afghanistan, bạn nhìn thấy 1 người phụ nữ trẻ với tổn thương kèm theo trên mặt (xem Color Atlas , Figure XII-19). Cô ấy trông khỏe mạnh và nói rằng tổn thương đó đã được 3 tuần lễ.Những thành viên khác trong gia đình cũng có những tổn thương tương tự trên cánh tay và chân.Cô ấy không thở ngắn, sốt, ớn lạnh hoặc giảm cân. Chỉ có những tổn thương trên cơ thể mà thôi.Dựa trên dịch tễ học tại địa phương và quan sát dưới kính hiển vi quang học mẫu sinh thiết da, bạn chẩn đoán là bệnh Leishmania.Cách thức nào làm lây truyền loại ký sinh trùng này?

- A. Hít phải bào tử
- B. Muỗi cắn
- C. Ruồi tsetse cắn
- D. Thịt lợn không được nấu chín

**XII-20.** Những tình trạng kèm theo nào liên quan đến chống chỉ định sử dụng tác nhân đường uống trong điều trị bệnh nấm móng ở ngón chân?

- A. Bệnh thận mãn tính
- B. Viêm gan
- C. Giảm bạch cầu
- D. Đái tháo đường khó kiểm soát

## E. Tâm thần phân liệt

### **\*TRẢ LỜI**

**XII-1. Câu trả lời là E.**(chương 53) Diễn biến lâm sàng của viêm da dị ứng được biểu hiện bằng sự trầm trọng và thoái lui của bệnh .Những tổn thương đặc trưng bởi ngứa và biểu hiện tương tự như viêm da eczema.Những bệnh nhân viêm da dị ứng tăng sản xuất IgE và tăng mức IgE huyết thanh.Tuy nhiên,những phản ứng quá mẫn muộn thì bị suy yếu.Hầu hết trẻ em với viêm da dị ứng cũng có biểu hiện dị ứng như viêm mũi dị ứng, hen suyễn, dị ứng thức ăn hoặc eczema. Khi cả 2 bố mẹ bị viêm da dị ứng thì hơn 80% con của họ cũng mắc. Khi chỉ một bố hoặc mẹ bị nhiễm thì tỷ lệ này giảm xuống còn khoảng 50%.Một nửa trong số chúng sẽ bị viêm da dị ứng cho đến tuổi trưởng thành.Sự phân bố có thể tương tự như thời niên thiếu nhưng phổ biến hơn là bệnh trở nên khu trú , chẳng hạn như eczema ở tay.

**XII-2. Câu trả lời là D.**(chương 53) Do ảnh hưởng phô biến gây nên quái sinh tượng của chất dẫn xuất acid retinoic mà tất cả bệnh nhân phải được ghi tên theo dõi bởi 1 chương trình được thiết kế để đề phòng tình trạng có thai trước khi bắt đầu chế độ điều trị.Hơn nữa, 1 kết quả thử thai âm tính bắt buộc phải có trước khi kê đơn lại.Thêm vào đó, những bệnh nhân có tiền sử cá nhân hoặc gia đình tăng Triglyceride máu hoặc tiền sử bản thân về đái tháo đường về nguy cơ tăng Tryglyceride máu và kiểm soát Glucose kém .Tryglyceride huyết thanh phải được theo dõi suốt quá trình điều trị .Về vấn đề mối liên hệ giữa sử dụng isotretinoin và tăng chứng trầm cảm chưa được chứng minh.Đôi màu răng là 1 nguy cơ ở trẻ em khi uống Tetracycline hoặc những kháng sinh liên quan.

**XII-3.Câu trả lời là A** (chương 206). Bệnh do Trypanosoma châu Phi ở người (HAT) là do nhiễm sinh vật đơn bào có lông roi *Trypanosoma brucei gambiense* (Tây Phi) hoặc *T.brucei rhodesiense* (Đông Phi).Nó được lây truyền qua vết cắn của ruồi *tsetse* .Cả hai loại trên đều gây nên tổn thương hệ thần kinh và tử vong (bệnh ngủ) nếu không được điều trị.HAT thường biểu hiện bởi sảng do Trypanosoma mà nó có thể gây đau và nằm ở vị trí của vết đốt.Sốt cấp tính thường xảy ra sau đó do sự lan truyền qua máu và bạch huyết .Bệnh HAT ở Đông Phi thường cấp tính hơn so với Tây Phi.Để chẩn đoán xác định bệnh HAT thì cần nhận diện được ký sinh trùng.Cần phải xét nghiệm máu, dịch từ vết loét và choc hút hạch và /hoặc dịch não tủy.Dịch từ sảng có thể thấy được ký sinh trùng đơn bào bằng cách soi trực tiếp hoặc nhuộm Giemsa.Test PCR đã từng được phát triển nhưng nó không được kinh tế cho lắm.Thay đổi của những test huyết thanh về độ nhạy và độ đặc hiệu không tác động đến việc điều trị. Phân tích phân không đóng vai trò chẩn đoán HAT .Điều trị ở giai đoạn sớm HAT vùng Đông Phi với suramin

**XII-4.Câu trả lời là C**(chương 50). Có 3 giai đoạn trong chu trình phát triển của lông tóc : phát triển, xoắn lại và chết.Sự thừa thãi androgen ở phụ nữ dẫn đến sự phát triển của lông tóc tăng lên ở những vị trí nhạy cảm với androgen nhất.Tuy nhiên, ở da đầu, tóc bị rụng đi là do androgen làm giảm thời gian các giai đoạn phát triển của tóc .Hói đầu kiểu nam giới có thể là do stress nhưng chủ yếu là do mức androgen tăng cao.Mức androgen phân phôi đều nhau xuyên suốt cơ thể, nó là môi trường tại chỗ úc chế ảnh hưởng của cơ quan đích.Ở những khu vực lộ ánh nắng của cơ thể ví dụ như mặt hoặc cẳng tay thì sự nhạy cảm androgen giống như những khu vực không lộ ánh nắng.

**XII-5.Câu trả lời là A** (chương 57). Quang phổ tia cực tím (UV) đến trái đất được chia làm 2 loại: UV-A và UV-B. Lớp ngoài cùng của da- lớp sừng là lớp hấp thu chủ yếu UV-B và < 10% bước sóng tia UV-B tới

thâm nhập qua lớp biểu bì đến lớp bì.Ngược lại UV-B thâm nhập dễ dàng qua lớp bì.Những hạt photon trong UV-B ảnh hưởng gấp 1000 lần so với các hạt photon trong UV-A về vấn đề sạm nắng.UV-B chủ yếu đáp ứng với vấn đề sạm nắng và quá trình quang hóa Vitamin D.UV-A thì quan trọng trong quá trình sinh bệnh học của bệnh cảm ứng da do ánh nắng ở người.

**XII-6. Câu trả lời là B** (chương e10). U mềm lây thường biểu hiện với những nốt sần hình rốn như trong hình. Một tổn thương mụn nước với đáy viêm là biểu hiện của Herpes simplex.Nấm thân thể biểu hiện với những mảng bong vảy, hình vòng.Tổn thương do ghẻ thường được tìm thấy ở vùng kẽ ngón chân, ngón tay và thường bao gồm những nốt sần viêm

**XII-7. Câu trả lời là C.**(chương 55) Bệnh nhân này mắc Pemphigus tróc vảy (PF), một loại bệnh tự miễn tổn thương da tương tự như Pemphigus vulgaris (PV). PF phân biệt với PV ở chỗ PF gây tổn thương nông hơn so với PV.Những bọng nước tiêu llop gai ở PF nằm ở lớp trên của biểu bì – chỉ bên dưới lớp sừng.Ở PF, màng niêm mạc luôn mỏng manh.*Fogo Selvagem* là dạng bệnh thuộc PF .PF kết hợp với 1 vài bệnh tự miễn khác, tuy nhiên ,sự kết hợp với bệnh tuyến ức và bệnh nhược cơ nặng là đáng quan tâm nhất.Những nhóm thuốc có chứa nhóm thiol có thể làm trầm trọng thêm bệnh PF ( ví dụ như penicillamine, captopril, enalapril.). PF thường đáp ứng với glucocorticoid toàn thân hoặc tại chỗ. PV thì thường liên quan đến những bệnh ác tính của hệ thống lympho như Lymphoma hoặc bệnh Hodgkin.

**XII-8. Câu trả lời là B.**(chương 53) Bệnh nhân này bị mắc bệnh viêm da tiếp xúc kích thích.Hầu hết những bệnh nhân này có tiền sử dị ứng .Viêm da tiếp xúc thường được giải quyết bằng cách lấy đi những tác nhân gây tổn thương hoặc tạo ra 1 hàng rào bảo vệ (ví dụ găng tay) với những khu

vực có liên quan.Khi bị nứt hoặc bong vảy thì sử dụng kem làm ẩm là cần thiết.Những liệu pháp trị liệu kèm theo bao gồm tại chỗ liều cao khi viêm da đang tiến triển.Với những bệnh nhân không đáp ứng với steroid tại chỗ, điều trị toàn thân với prednisone đường uống thường là đủ.Hydroxyzine –một loại kháng histamine đường uống thường hữu ích khi ngứa là triệu chứng chính hoặc khi những tổn thương được cho là do bệnh nhân gãi hoặc chà xát như trong bệnh Lichen đơn mẩn tính.Những kháng sinh theo kinh nghiệm không có tác dụng làm mất đi những dấu hiệu nhiễm trùng.Dùng Acid retinoic tại chỗ sẽ gây kích thích và làm tồi tệ thêm tình trạng viêm da và khiến bệnh nhân không thỏa mái.

**XII-9. Câu trả lời là B.**(chương 94 và 182) Hình ảnh tổn thương là Kaposi's sarcoma (KS).Tổn thương này cũng gặp ở viễn cực, mặt và khoang miệng.Nó thường xuất hiện dưới dạng ban không đau/dát màu nâu, tạo mảng, và dạng cục .Có thể nhầm lẫn giữa chúng với những tổn thương sắc tố.KS là loại Ung thư biểu mô liên quan đến 1 loại virus(HHV-8), biểu hiện phổ biến nhất là ở những bệnh nhân nhiễm HIV có sự suy giảm miễn dịch với số lượng tế bào CD4+ T < 200/ $\mu$ L. Viêm nang lông do Tụ cầu vàng thường gây đau và sưng đỏ.Nghẽn mạch ở da và những triệu chứng về miễn dịch trong bệnh viêm màng trong tim thì nhỏ hơn và thường tìm thấy ở viễn cực.Nhiễm vien gan siêu vi C có thể gây nên những tổn thương da do Cryoglobulin huyết.Tuy nhiên, chúng thường biểu hiện như những tổn thương về mạch máu thường ở vùng thấp hơn so với viễn cực. Không có sự liên quan nào giữa viêm gan siêu vi C và KS. Mặc bệnh ghê sẽ có biểu hiện những sẩn ngứa và hang cái ghê.

**XII-10. Câu trả lời là B.** (chương 50).Chứng rậm lông là bệnh ngoại trú phổ biến ,nguyên nhân có thể do chứng tăng androgen, bệnh nột tiết, mang thai, thuốc, hoặc những bất thường bẩm sinh.Bệnh nhân này bị nam tính hóa tiền triển nhanh và sự liên quan được biểu hiện bởi 1 khối u

gây nam tính .Những lựa chọn hiện có để loại trừ khả năng mắc 1 khối u gây nam tính bao gồm đo lường mức testosterone và mức dehydroandrosterone sulfate (DHEAS).Thêm những hình ảnh nữa sẽ xác định vị trí của khối u ở tuyến thượng thận hay buồng trứng .Liệu pháp điều trị kinh điển với thuốc tránh thai đường uống hoặc với spironolactone sẽ được chỉ định nếu những xét nghiệm cận lâm sàng không phát hiện ra 1 khối u gây nam tính. Laser liệu pháp sẽ gây rụng tóc nhưng những ảnh hưởng lâu dài của nó vẫn chưa được xác định rõ.Như hình ảnh dưới, phương pháp úc chế dexamethasone hữu ích trong việc phân biệt tuyến thượng thận hay buồng trứng là nguyên nhân gây nên sự thừa thải androgen và có thể được sử dụng sau khi định mức testosterone và DHEAS.

**XII-11. Câu trả lời là A.**(chương 53) Viêm da tiết bã nhòn là 1 tổn thương thông thường trên da ở phần lớn những bệnh nhân thiếu hụt bất kỳ tình trạng tố nguyên nào.Nó được biểu hiện bằng những vảy tron bóng nằm trên những mảng hoặc vết ban đỏ.Tổn thương xơ cứng và vảy ít gồ lên hơn so với bệnh vẩy nến, gây ngứa ở nhiều mức độ và có thể không tiến triển hay nặng thêm khi tiếp xúc với ánh nắng.Vị trí thông thường nhất là ở da đầu ,nơi nó biểu hiện dưới dạng tình trạng gàu trầm trọng.Ở mặt, vị trí phổ biến nhất là lông mày, mi mắt, gốc mũi và nếp gấp cánh mũi.Bệnh thường nặng lên vào mùa đông và những chấn thương tâm lý thường như làm trầm trọng thêm tình trạng phát ban.Viêm da tiết bã nhòn thường gặp ở bệnh nhân bị Parkinson, liệt thần kinh mặt và nhiễm HIV.Các yếu tố gây bệnh còn lại chưa được biết nhưng sự xuất hiện của *Malassezia furfur* đóng vai trò trong đó. Điều trị thành công với Ketoconazol tại chỗ và sự lưu hành của bệnh ở những bệnh nhân tổn thương hệ miễn dịch gợi ý rằng nấm lên men là yếu tố phát sinh bệnh.Những bệnh nhân bị viêm da cơ có thể phát ban màu huyết dụ (ban

màu tím xung quanh mi mắt) và có thể than phiền về tình trạng yếu ở đầu cơ.

**XII-12. Câu trả lời là D.**(chương 57).Bệnh nhân này mắc bệnh Porphyrin tiền triển chậm (PCT).Những miêu tả và biểu hiện như trên là điển hình của bệnh, tiền sử nhiễm viêm gan siêu vi C là yếu tố nguy cơ cho PCT.Điều trị bao gồm chích máu tĩnh mạch lặp lại để làm giảm lượng sắt thừa tích tụ trong gan. $\beta$ -carotene là lựa chọn để điều trị cho bệnh Erythropoietic protoporphyrin mà được phân biệt với PCT bởi sự nhạy cảm với ánh sáng cấp tính, bỏng và đau sau khi tiếp xúc với ánh sáng mặt trời.Ngăn chặn tia cực tím thì không đặc hiệu trong điều trị PCT nhưng nó giúp ngăn ngừa quá trình lão hóa do ánh sáng. Đây không phải là bệnh tự miễn nên sử dụng glucocorticoid không có lợi.Nhiễm nấm thứ phát có thể xuất hiện và cần phải điều trị bằng thuốc chống nấm.

**XII-13. Câu trả lời là A.** (chương e10).Hình ảnh trên cho thấy loại ban đỏ màu huyết dụ của chứng viêm da cơ.Lupus và sarcoid cũng có thể có triệu chứng ban ở mặt tuy nhiên hình ảnh liên quan đến quanh hốc mắt được nhìn thấy ở đây thì liên quan nhiều với bệnh viêm da cơ. Viêm khớp dạng thấp và xơ cứng bì thì không liên quan rõ ràng với chứng ban ở mặt.

**XII-14. Đáp án là D.** (chương 53).Vảy nến là bệnh viêm da mãn tính thường gặp.Biểu hiện của bệnh là ban đỏ, những sẩn nổi rõ rệt trên da và những mảng hình tròn được bao quanh bởi lớp vảy bạc, chúng gây ngứa dữ dội.Những khu vực bị chấn thương thường phát triển thương tổn (hiện tượng Koebner).Nhiễm trùng, stress và thuốc có thể làm trầm trọng bệnh vảy nến.Những tổn thương ở tay như vết lõm, bong móng, dày móng hoặc tăng sừng hóa dưới móng hiện diện ở 50% bệnh nhân.Lựa chọn điều trị tại chỗ cho bệnh vảy nến bao gồm glucocorticoid liều trung bình ,chế phẩm tương tự vitamin D, retinoids và tia cực tím.Điều trị toàn thân phụ

thuộc vào sự trầm trọng hay lan rộng của bệnh.Glucocorticoid đường uống không nên sử dụng để điều trị vảy nến vì nguy cơ đe dọa tính mạng do sự phát triển của những mụn mủ khi điều trị chấm dứt.Những phương pháp điều trị toàn thân được chứng minh bởi cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ bao gồm methotrexate, retinoid, chất ức chế Calci, và những tác nhân kháng sinh vật (yếu tố chống khối u hoại tử , anti-CD11a, anti-CD2)

**XII-15.Câu trả lời là A.**(chương 56). Phát ban dạng sởi do dị ứng thuốc là phản ứng phụ phổ biến nhất của thuốc.Chúng thường bắt đầu ở thân và bao gồm những vết và sẩn đối xứng với nhau và có thể hợp lại với nhau.Ngứa từ dạng nhẹ đến trầm trọng là phổ biến.Ngược lại trong hội chứng Stevens-Johnson và hội chứng shock nhiễm độc, sự liên quan của màng niêm mạc hiếm gặp.Chẩn đoán phân biệt chủ yếu là ngoại ban do virus, đặc biệt là ở trẻ em. Ban thường phát triển trong vòng 1 tuần điều trị đầu tiên và chuyển sang dừng phát triển.Những thuốc phổ biến nhất gây nên tình trạng này bao gồm dẫn xuất của penicillin, allopuriol, sulfonamides và thuốc kháng viêm không steroid.Mày đay bao gồm những nốt phồng có giới hạn rõ, gây ngứa.Penicillin có thể gây mày đay qua trung gian IgE.Pemphigus là bệnh bọng nước tự miễn của da và màng niêm mạc mà hiếm khi liên quan đến thuốc như penicillin.

**XII-16.Câu trả lời là B.** (chương 55).Bệnh nhân này mắc những triệu chứng điển hình của viêm da dạng herpes(DH), một cơn ngứa dữ dội có thể được báo trước bằng cảm giác nóng bỏng trước đó 24h.Sinh thiết tồn thương thấy nhiều bạch cầu trung tính xâm nhập vào những nhú ở da.Trên 905 bệnh nhân với DH trình dien halotype HLA-B8/DHw3 và HLA-DQw2. Viêm đốt sống dạng thấp liên đến trình dien HLA-B27. Những bệnh nhân với DH cũng có tỷ lệ cao về bất thường tuyến giáp ,viêm dạ dày teo, và tự kháng thể chống tế bào thành dạ dày.Không có sự liên quan với hội chứng ống cổ tay hoặc đái tháo đường type 1

**XII-17. Câu trả lời là D** (Chương 53). Nấm da thường gây bệnh ở da, tóc và móng bởi các loại nấm thuộc họ *Trychophyton*, *Epidermophyton*, và *Microsporum*. Bệnh nấm tay chân thường kết hợp với *Tinea manuum*, *unguium* hoặc *cruis* (nấm ở tay, móng và bẹn tương ứng). Dùng tay để gãi chân là hành động làm lan truyền nhiễm nấm. *Malassezia spp.* là tác nhân gây bệnh của bệnh nấm đa sắc và được cho là gây nên bệnh viêm da tiết bã nhờn. *Candida onychomycosis* thường xuất hiện chỉ ở những vật chủ bị tổn thương hệ miễn dịch hoặc bị nhiễm candida vùng da niêm mạc mẫn tính.

**XII-18. Câu trả lời là A.** (chương 55). Bệnh nhân này bị mắc bệnh lupus ban đỏ dạng đĩa (DLE) hay lupus ban đỏ da mạn tính. Nó biểu hiện bởi những tổn thương riêng rẽ thường xuất hiện nhất ở mặt, da đầu và tai. Những tổn thương này thường là những nhú hoặc mảng đỏ với vảy dày bít chặt những nang lông. Những tổn thương này dai dẳng trong nhiều năm và phát triển chậm. Có dưới 10% bệnh nhân mắc DLE có tiêu chuẩn đủ chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống (SLE). Về lâu dài, những tổn thương này sẽ chuyển sang dạng tương tự như hình được chụp lại. Điều trị bao gồm glucocorticoid tại chỗ hoặc trong thương tổn. Nếu không đáp ứng thì điều trị toàn thân với thuốc trị sốt rét aminoquinoline có thể được chỉ định. Glucocorticoid toàn thân hoặc ức chế miễn dịch thì không được chỉ định cho bệnh tại chỗ. Mặc dù u sắc tố ác tính có thể có biểu hiện đa dạng về hình dạng, vị trí, tiến triển, và diện mạo của tổn thương thì giống lupus dạng đĩa hơn. Do đó, phẫu thuật cắt và nạo hạch lympho không được chỉ định trong trường hợp này. Thuốc bôi chứa Vitamin E không đóng vai trò trong điều trị DLE

**XII-19. Câu trả lời là C** (chương 205). Sự tiến triển của tổn thương da do bệnh leishmania tiến triển từ dạng nhú sang dạng mảng sang dạng vảy teo với vùng trung tâm bị hoại tử và loét. Đa tổn thương nguyên phát, bệnh lý tuy nhiên thuộc vùng liên quan, nhiễm trùng thứ phát là những biểu hiện

khác của bệnh. Ký sinh trùng Leishmania được truyền qua vết cắn của 1 loại ruồi cát hút máu. Trong khi hút máu, ruồi cát truyền ký sinh trùng có lông đuôi ở gian đoạn promastigote vào trong da của vật chủ, và cuối cùng bị thực bào bởi đại thực bào. Ấu trùng của *Trichinella spiralis* được tìm thấy trong thịt lợn và thịt thú rừng chưa nấu chín và gây nên hội chứng trichonosis. Hít phải bào tử *Bacillus anthracis* gây nên thẻ phổi của bệnh than. Ruồi tsetse là vector truyền ký sinh trùng trypanosome, mà có thể gây nên bệnh ngủ. Muỗi cắn có thể truyền một số bệnh nhiễm trùng, đáng chú ý nhất là bệnh sốt rét và virus viêm màng não.

**XII-20. Câu trả lời là B** (chương 53). Tác nhân kháng nấm đường uống thì cần thiết cho điều trị bệnh nấm ở tóc và móng. Việc điều trị yêu cầu sử dụng thuốc trong 1 thời gian dài (2 đến 18 tháng) và làm tăng nguy cơ của phản ứng thuốc có hại. Tất cả các tác nhân đường uống đều có nguy cơ gây nhiễm độc gan. Chúng không được sử dụng cho phụ nữ mang thai hoặc cho con bú. Griseofulvin đáp ứng với nhiễm nấm ở da, lông tóc và móng. Intraconazol và terbinafine đáp ứng đối với bệnh nấm móng. Điều trị với terbinafine thì cũng có nguy cơ gây phản ứng thuốc với những thuốc yêu cầu có enzyme P450 trong quá trình chuyển hóa. Hầu hết những phương pháp điều trị này yêu cầu kiểm tra định kỳ enzyme gan để ngăn ngừa viêm gan do thuốc hoặc hủy hoại gan.



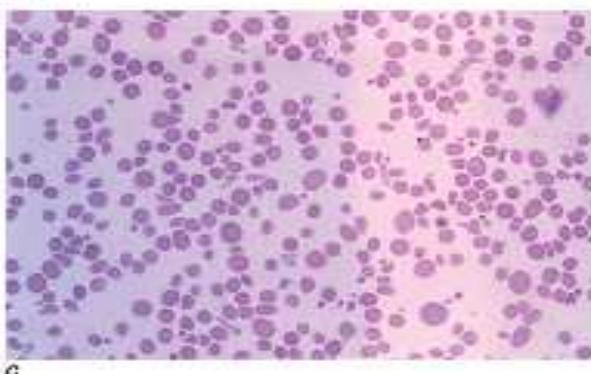
## COLOR ATLAS



A



B



C

Figure III-21



Figure II-3

Copyright © 2008, 2005, 2001, 1998, 1994, 1991, 1987 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
[Click here for terms of use.](#)

COLOR ATLAS

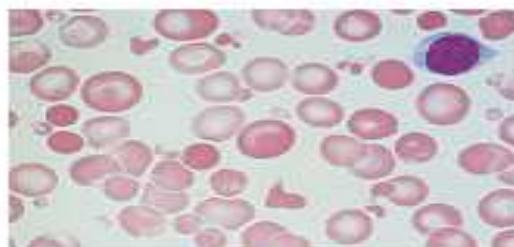


Figure III-6



Figure IV-2



Figure IV-57



Figure IV-125

## COLOR ATLAS

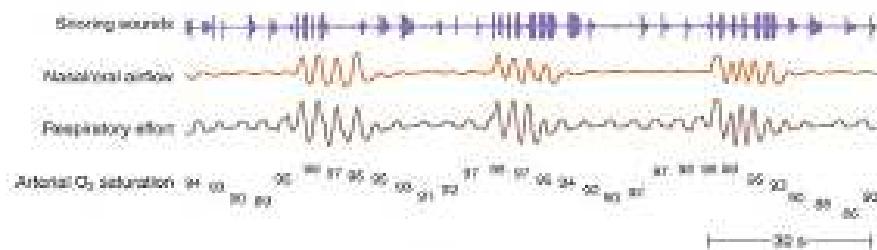


Figure VI-32

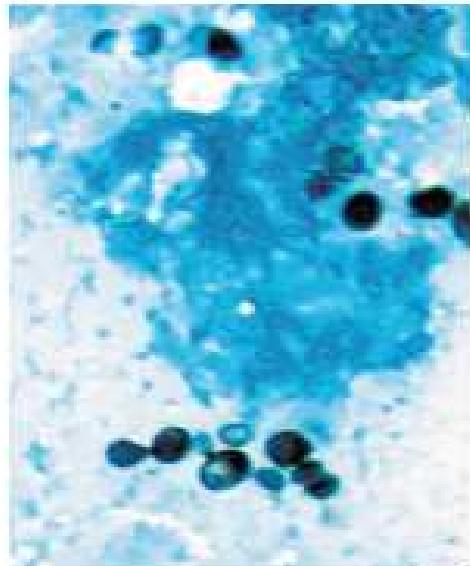


Figure VI-30



Figure IV-158

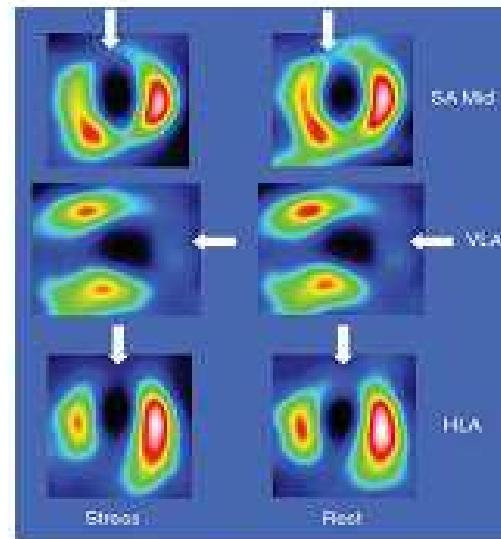


Figure V-115

COLOR A



Figure XII-52



Figure XII-14



Figure XII-3



Figure XII-6

COLOR ATLAS



Figure XIII-8.



Figure XIII-9.



Figure XIII-11.

COLOR ATLAS



Figure XIII-13



Figure XIII-12



Figure XIII-15

COLOR ATLAS



Figure XII-19



Figure XII-18



Figure XII-16

COLOR ATLAS



Figure I-36



Figure VIII-76



Figure IX-49