



**For Elsevier**

*Commissioning Editor:* Laurence Hunter

*Development Editor:* Helen Leng

*Project Manager:* Caroline Jones

*Designer/Design Director:* Miles Hitchen

*Illustrative Manager:* Jennifer Rose

*Illustrator:* Artbits

CHURCHILL  
LIVINGSTONE  
ELSEVIER

© 2013 Elsevier Ltd.

ELSEVIER

your source for books,  
journals and multimedia  
in the health sciences

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

Working together to grow  
libraries in developing countries

[www.elsevier.com](http://www.elsevier.com) | [www.booksaid.org](http://www.booksaid.org) | [www.ssbc.org](http://www.ssbc.org)

ELSEVIER

BOOK AID  
International

Sabre Foundation

The  
publisher's  
policy is to use  
paper manufactured  
from sustainable forests

## Lời nói đầu

'90% chẩn đoán được đưa ra dựa vào tiền sử và bệnh sử.'

'Thăm khám lâm sàng là nền tảng trong mọi đánh giá'

Điều này, hoặc những vấn đề tương tự, sẽ rất quen thuộc đối với phần lớn các sinh viên trong đào tạo lâm sàng. Tuy nhiên, nhiều sinh viên sẽ để ý rằng có sự 'không liên quan' rõ ràng giữa tầm quan trọng của các kỹ năng lâm sàng cơ bản trong bài giảng và sự tin cậy của các khám xét tỉ mỉ trong thực hành lâm sàng.

Phương pháp chẩn đoán hiện đại làm thay đổi hoàn toàn bộ mặt của y học thực hành; mà đào tạo lâm sàng vẫn tiếp tục theo đuổi. Chúng tôi nhận thấy rằng cả giảng viên lẫn sách giáo khoa thường rời rạc vào lề lối ca tụng đánh giá lâm sàng hơn là giải thích vai trò thật sự của nó trong chẩn đoán hiện đại.

Cho đến hiện tại, chúng tôi vẫn đang đi trên con đường ủng hộ đánh giá lâm sàng hơn là phủ nhận nó. Tiền sử có thể không cung cấp chẩn đoán trong 90% trường hợp nhưng nó cần thiết trong tất cả các trường hợp để đưa ra được các chẩn đoán phân biệt một cách hợp lý và hướng dẫn trong đánh giá và điều

trị thích hợp. Một số dấu hiệu thực thể hiện nay cực kỳ hiếm và một số khía cạnh nhất định của thăm khám lâm sàng đã trở thành thứ yếu do sự vượt trội của cả kỹ thuật hình ảnh và các chỉ số sinh học mới. Tuy nhiên, thăm khám lâm sàng có trọng tâm là then chốt để nhận diện bệnh nhân, các dấu hiệu cảnh báo, xác định các vấn đề không mong muốn và, trong một số trường hợp, các dấu hiệu bên ngoài mà không thể được xác định bởi các test (ví dụ như, thăm khám tình trạng ý thức).

Mục đích của chúng tôi là chỉ cho bạn làm thế nào để sử dụng các kỹ năng lâm sàng cốt yếu nhằm có được thuận lợi tối đa. Chúng tôi giới thiệu một phương pháp tiếp cận cơ bản và thực tế để chẩn đoán lâm sàng mà không thiên về bất kỳ yếu tố đánh giá riêng biệt nào. Chúng tôi thấu hiểu những hạn chế của tiền sử và thăm khám và định hướng bạn những đánh giá cần thiết, theo cách đó, chứng minh tầm quan trọng sống còn và lâu bền của nó. Chúng tôi chúc bạn mọi thành công trong quá trình học tập và thực hành của mình và hi vọng rằng ít nhất cuốn sách này sẽ mang lại một số thước đo hỗ trợ nhỏ.

AJ  
CR

# Lời giới thiệu

Bạn có gặp khó khăn, lúng túng khi tiếp cận một bệnh nhân?

Đó đã từng là vấn đề mà tôi và chắc hẳn rất nhiều bạn gặp phải mặc dù đã được trang bị khá đầy đủ cả về triệu chứng, bệnh học, điều trị và hầu như là tất cả các vấn đề mà bệnh nhân đó đang gặp phải. Tuy nhiên, các triệu chứng và dấu hiệu được trình bày trong sách giáo khoa thường có xu hướng lý tưởng hóa và ít gặp trên lâm sàng. Tôi chắc hẳn rằng các bạn cũng thế, không biết làm gì khác đến khi nghe ngàng 'À, ra là như vậy...' khi thấy các anh chị bác sĩ, các thầy cô giáo thực hành và lý giải thêm về nó. Không phủ nhận đến kinh nghiệm - thường có được sau nhiều năm mài dũa - là một công cụ mạnh trong thực hành lâm sàng, nhưng làm sao để người mới bắt đầu như tôi và các bạn sớm có được một 'hướng dẫn tiếp cận chẩn đoán' trong thực hành để hạn chế những sai lầm nghiêm trọng cũng như thuận lợi trong việc áp dụng được những lý thuyết được học.

Với những băn khoăn đó, tôi bắt đầu tìm đến cách tiếp cận bệnh nhân bắt nguồn từ những triệu chứng ban đầu. Như phần giới thiệu ở đầu cuốn sách này: '90% chẩn đoán được đưa ra dựa vào tiền sử và diễn tiến của bệnh; thăm khám lâm sàng là cột

mốc của mọi đánh giá'. Sự thành công của chẩn đoán tùy thuộc vào độ chính xác và sự hệ thống hóa dữ liệu ban đầu một cách đầy đủ. Cuốn sách 'Macleod's Clinical Diagnosis' có lẽ đã làm tốt được điều này, cách nắn bắt trong tiếp cận gần với thực hành lâm sàng hàng ngày, hệ thống cách tiếp cận mềm dẻo, linh hoạt hơn. Cuốn sách này sẽ giúp bạn thích nghi được với những tình huống lâm sàng thật sự và thu nhận được thông tin hữu ích theo cách hiệu quả nhất. Hay chí ít bạn cũng sẽ biết được mình cần làm gì trong những tình huống ấy.

Với suy nghĩ và tâm thế như thế, chúng tôi đã bắt tay vào dịch cuốn sách này với mong muốn nó sẽ là một công cụ học tập tốt, như một cuốn sổ tay lâm sàng hữu ích của các bạn.

Tuy nhiên, trong quá trình dịch giải không thể tránh khỏi những lỗi sai sót hoặc chưa chuyển tải hết được ý định của tác giả. Vì vậy, nhóm mong muốn nhận được nhiều ý kiến đóng góp hơn để hoàn thiện cuốn sách này và những cuốn sách dự định trong nay mai.

Mọi ý kiến đóng góp xin gửi về địa chỉ email: Chandoanlamsang2017@gmail.com  
Xin chân thành cảm ơn!

Ngày 02 tháng 01 năm 2017  
Thay mặt nhóm dịch

# Các tác giả

## R Benjamin Aldridge

MBChB MSc MRCP MRCS

Clinical Research Fellow in Dermatology,  
University of Edinburgh; Specialty  
Registrar in Plastic and Reconstructive  
Surgery, Canniesburn Unit, Glasgow  
Royal Infirmary, UK

## Roland C Aldridge

MSc MRCS MRCP

Clinical Lecturer, University of Edinburgh;  
Honorary Specialty Registrar in General  
Surgery, South East Scotland, Edinburgh,  
UK

## J Kenneth Baillie

BSc(Hons) MCP FRCA

Clinical Lecturer, Department of Critical  
Care Medicine, University of Edinburgh,  
Edinburgh, UK

## Xavier L Griffin

MA MSc MRCS

Specialist Registrar in Trauma and  
Orthopaedic Surgery, Warwick Medical  
School, University of Warwick, Warwick,  
UK

## Colin Mitchell

MBChB MRCP

Consultant Geriatrician, St Mary's  
Hospital, London, UK

## Jonathan C L Rodrigues

BSc(Hons) MBChB(Hons) MRCP(UK)

Specialist Registrar in Clinical Radiology,  
Severn School of Radiology, Bristol, UK

## Lynn M Urquhart

MBChB MRCP DTMH

Specialty Registrar in Infectious Diseases  
and Clinical Research Fellow Medical  
Education, Ninewells Hospital and  
Medical School, Dundee, UK

## Hugh B Waterson

MRCSEd

Specialist Registrar Trainee in  
Orthopaedics, Royal Infirmary of  
Edinburgh, Edinburgh, UK

# Thành viên tham gia

Lưu ý khi sử dụng sách: Đây là bản dịch và tổng hợp với mục đích tạo thêm một tài liệu hữu ích có tính thực hành lâm sàng cũng như hình thức trình bày, tiếp cận mới lạ, dễ hiểu. Có giá trị tham khảo, không thể bắt kỳ tài liệu sách giáo khoa y học, khuyến cáo các hiệp hội y khoa chính thống nào, và chỉ mang tính lưu hành nội bộ, không xuất bản thương mại.

Xin chân thành cảm ơn!

## Nhóm dịch

BS. Nguyễn Thành Luân

BS. Ngô Việt Lâm

BS. Phan Kim Châu Mẫn

BS. Trần Thị Trà My

BS. Trần Ngọc Nhàn

BS. Dương Phúc Thái

## Biên tập & chỉnh sửa bản in

BS. Trần Ngọc Nhàn

Và sự hỗ trợ một phần không nhỏ của các bạn sinh viên:

Lê Hoàng

Nguyễn Nhật Hoàng

Phan Ngọc Hương

Hoàng Nguyệt Quỳnh

Nguyễn Trường Băng Tuyền

Võ Trường Quốc Vũ

## PHẦN I: CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

## Mục lục

Chữ viết tắt ..... xxiii

### Phần 1 Các nguyên lý trong đánh giá lâm sàng

|   |                                   |    |
|---|-----------------------------------|----|
| 1 Chẩn đoán là gì? .....                        | Nguyễn Thành Luân, Trần Ngọc Nhàn | 3  |
| 2 Đánh giá bệnh nhân: hướng dẫn thực hành ..... | Trần Ngọc Nhàn                    | 7  |
| 3 Quá trình chẩn đoán .....                     | Ngô Viết Lâm, Trần Ngọc Nhàn      | 19 |

### Phần 2 Đánh giá các vấn đề lâm sàng thường gặp

|   |                                    |     |
|---|------------------------------------|-----|
| 4 Đau bụng .....  | Đương Phúc Thái                    | 26  |
| 5 Khó i u vú .....  | Trần Ngọc Nhàn                     | 44  |
| 6 Đau ngực .....  | Đương Phúc Thái                    | 48  |
| 7 Hôn mê và thay đổi ý thức .....                               | Nguyễn Thành Luân, Trần Thị Trà My | 70  |
| 8 Lú lẫn: mê sảng và mất trí .....                              | Nguyễn Thành Luân, Trần Thị Trà My | 76  |
| 9 Tiểu chảy .....   | Trần Ngọc Nhàn                     | 88  |
| 10 Choáng váng .....  | Nguyễn Thành Luân, Trần Thị Trà My | 94  |
| 11 Khó nuốt .....   | Ngô Viết Lâm                       | 106 |
| 12 Khó thở .....  | Trần Ngọc Nhàn                     | 110 |
| 13 Mệt mỏi .....  | Ngô Viết Lâm                       | 128 |
| 14 Sốt .....  | Phan Kim Châu Mẫn                  | 136 |
| 15 Xuất huyết tiêu hóa: nôn ra máu và chảy máu trực tràng ..... | Phan Kim Châu Mẫn                  | 148 |
| 16 Tiểu máu .....   | Ngô Viết Lâm                       | 156 |
| 17 Ho ra máu .....  | Ngô Viết Lâm                       | 160 |
| 18 Đau đầu .....  | Đương Phúc Thái                    | 164 |
| 19 Vàng da .....  | Trần Ngọc Nhàn                     | 172 |
| 20 Sưng khớp .....  | Phan Kim Châu Mẫn                  | 182 |
| 21 Phù chân .....   | Trần Ngọc Nhàn                     | 186 |
| 22 Yếu chí .....  | Nguyễn Thành Luân, Trần Thị Trà My | 196 |
| 23 Đau thắt lưng .....  | Nguyễn Thành Luân, Trần Thị Trà My | 210 |
| 24 Vấn đề di chuyển: té ngã và 'nằm liệt giường' .....          | Nguyễn Thành Luân, Trần Ngọc Nhàn  | 216 |
| 25 Đánh trống ngực .....  | Ngô Viết Lâm                       | 224 |
| 26 Ban da: ban da toàn thân cấp .....                           | Trần Ngọc Nhàn                     | 232 |
| 27 Sưng bìu .....   | Trần Ngọc Nhàn                     | 242 |
| 28 Shock .....  | Ngô Viết Lâm                       | 246 |
| 29 Mất ý thức thoáng qua: ngất và co giật .....                 | Nguyễn Thành Luân, Trần Ngọc Nhàn  | 252 |
| Phụ lục .....   |                                    | 264 |
| Danh mục .....  |                                    | 267 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

| Danh mục   | Trang |
|--|-------|
| TỔNG QUAN VÀ CÁC VĂN ĐỀ CẤP CỨU CƠ BẢN   |       |
| Bảng: Phân loại thể trạng theo BMI   | 280   |
| Hộp Phân loại mất nước   | 280   |
| Bảng: Giá trị nhiệt độ trung bình  | 280   |
| Bảng: Kiểu sốt   | 281   |
| Bảng: Độ nhạy và độ đặc hiệu một số dấu hiệu thực thể                              | 281   |
| Bảng: Các nguyên nhân gây ngón tay dài trắng                                       | 282   |
| Bảng: Các dấu hiệu ở móng ở một số bệnh lý hệ thống                                | 283   |
| Danh sách Các dấu hiệu cần săn sóc đặc biệt  | 285   |
| Kiểm soát ngưng tim: Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vò mạch                        | 286   |
| Hồi sức khi nhịp tim chậm/ suy tim thu; Hoạt động điện vò mạch                     | 287   |
| Bảng: Đặc điểm sinh lý của các loại sốc  | 288   |
| Trình tự hồi sức bệnh nhân sốc   | 289   |
| Bảng: Các thuốc vận mạch sử dụng trong sốc   | 290   |
| Bảng: Liệu pháp kháng sinh khởi đầu cho nhiễm trùng huyết nặng                     | 292   |
| Bảng: Yếu tố thúc đẩy phổi cấp   | 293   |
| Bảng: Nguyên nhân gây phổi không do tim  | 293   |
| Điều trị phổi cấp  | 294   |
| Kiểm soát ban đầu ARDS   | 295   |
| Bảng: Các yếu tố nguy cơ đột quỵ   | 295   |
| Bảng: Định vị giải phẫu trong đột quỵ  | 296   |
| Hình: Quản lý y khoa về đột quỵ và TIA   | 297   |
| Bảng: Nguyên nhân xuất huyết nội sọ  | 298   |
| Bảng: Dùng yếu tố hoạt hóa plasminogen mờ tái tổ hợp tiêm tĩnh mạch (rtPA) cho AIS | 299   |
| Bảng: Khuyến cáo đồng thuận về phòng ngừa chống huyết khối trong rung nhĩ          | 300   |
| Bảng: Thang điểm phân loại xuất huyết khoang dưới nhện                             | 300   |
| Bảng: Tiếp cận từng bước để điều trị tăng áp lực nội sọ                            | 301   |
| Bảng: Thang điểm Glasgow đối với tổn thương đầu                                    | 302   |
| Hình: Tiêu lượng logic kết cục trên bệnh nhân hôn mê được hồi sức tim phổi         | 303   |
| Hình: Điều trị tình trạng động kinh co cứng- co giật toàn thể ở người lớn          | 304   |
| Bảng: Cấp cứu bệnh lý nhiễm trùng thường gặp                                       | 305   |
| Bảng: Cấp cứu bệnh lý nhiễm trùng thường gặp (tiếp tục)                            | 307   |
| Điều trị phản ứng  | 309   |
| Bảng: Quản lý viêm nhiễm vết thương sau vết cắn của động vật và người              | 310   |
| Bảng: Quản lý viêm nhiễm vết thương sau vết cắn của động vật và người (tiếp tục)   | 311   |
| Bảng: Phân loại ngộ độc dựa trên tình trạng sinh lý                                | 312   |
| Bảng: Phân loại ngộ độc dựa trên tình trạng sinh lý (tiếp)                         | 313   |
| Hình: Tiếp cận bệnh nhân sốc KRNN cổ điển  | 314   |
| Bảng: Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng mệt mỏi mạn tính của CDC                      | 315   |
| <b>TIM MẠCH</b>  |       |
| Hình: Chẩn đoán phân biệt đau ngực cấp   | 316   |
| Hình: Chẩn đoán phân biệt đau ngực tái phát  | 317   |
| Bảng: Các kiểu đau ngực và những dạng đặc trưng                                    | 318   |
| Hình: Áp lực (mmHg) bình thường và độ bão hòa oxy (%) trong các buồng tim          | 319   |
| Hình: Các van tim trong thời kỳ (a) tâm thu và (b) tâm trương                      | 319   |
| Bảng: LRs của các dấu hiệu gợi ý một tiếng thổi có ý nghĩa lâm sàng                | 320   |
| Hình: Vị trí cường độ cao nhất và hướng lan của các âm thời và tiếng tim           | 320   |
| Bảng: Độ lớn của tiếng thổi tâm thu và mức độ nặng của hở van hai lá               | 320   |
| Bảng: Nghiệm pháp và tiếng thổi tâm thu  | 320   |
| Bảng: Nghiệm pháp chức năng và âm thổi tâm thu                                     | 321   |

|   |     |
|---|-----|
| Bảng: Các tiếng thổi và bệnh lý   | 321 |
| Hình: Những thay đổi trong chiều cao của JVP theo tư thế bệnh nhân            | 322 |
| Hình: JVP và liên quan đối với tiếng tim thứ nhất (S1) và thứ hai (S2)        | 322 |
| Bảng: Các chẩn đoán phân biệt của đau ngực                                    | 323 |
| Bảng: Phân loại lâm sàng của đau thắt ngực của Hiệp hội Tim mạch châu Âu      | 324 |
| Bảng: Ý nghĩa các dấu hiệu lâm sàng trong bệnh nhân suy thất trái có khó thở  | 325 |
| Bảng: Nguyên nhân khó thở khi nằm   | 327 |
| Bảng: Dánh trống ngực: chẩn đoán phân biệt                                    | 327 |
| Bảng: Các thuốc có liên quan đến ngắt   | 328 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây nhịp chậm và nhịp nhanh                             | 329 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây nhịp chậm và nhịp nhanh (tt)                        | 330 |
| Hình: Các dạng nhịp thường gặp  | 330 |
| Hình: Các tiếng Korotkoff   | 331 |
| Bảng: Nguyên nhân gây hạ huyết áp tư thế (HANDI)                              | 331 |
| Bảng: Các đặc điểm của xung động mạch   | 332 |
| Hình: ảnh Dành giả bỗ sung vắng da  | 333 |
| Hình: Sờ động mạch (a) chảy sau và (b) mu chân                                | 334 |
| Bảng: Ý nghĩa các dấu hiệu trong bệnh lý mạch máu ngoại biên                  | 334 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây loét chân                                       | 334 |
| Phản ứng động mạch cảnh và tĩnh mạch cổ                                       | 335 |
| Một số dạng mạch bắt thường khác  | 335 |
| Bảng: tóm tắt các dấu hiệu khi sờ mó tim và điện tim                          | 336 |
| Phân biệt tiếng thổi thực thể và tiếng thổi chức năng (cơ năng)               | 337 |
| Bảng: tóm tắt các tiếng thổi tâm thu  | 337 |
| Bảng: tóm tắt các tiếng thổi tâm trương                                       | 338 |
| Bảng: Những đặc điểm tồn thương của lá van và bắt thường bẩm sinh             | 339 |
| Hình: Hẹp van 2 lá, ở móng tim (a) âm thổi, (b) giải phẫu                     | 340 |
| Hình: Hở van 2 lá (a) âm thổi, ở móng tim; (b) giải phẫu                      | 341 |
| Hình: Lưu đồ quản lý bệnh nhân hở van hai lá mạn tĩnh nặng                    | 341 |
| Hình: Sa van 2 lá (hội chứng Barlow I): (a) âm thổi ở móng tim; (b) giải phẫu | 342 |
| Hình: Lưu đồ hướng dẫn các nguyên nhân hở hai lá                              | 342 |
| Hình: Hẹp van động mạch chủ: (a) âm thổi tại vùng van chủ; (b) giải phẫu      | 343 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong hẹp van DMC                         | 344 |
| Hình: Lưu đồ quản lý bệnh nhân hẹp DMC nặng ở người lớn                       | 344 |
| Hình: Hở van DMC: (a) âm thổi ở bờ trái xương ức; (b) giải phẫu               | 345 |
| Bảng: Ý nghĩa các dấu hiệu trong hở van DMC từ trung bình đến nặng            | 345 |
| Hình: Lưu đồ gợi ý trong quản lý bệnh nhân hở van DMC mạn tĩnh nặng           | 345 |
| Bảng: Những dấu hiệu được đặt tên ở bệnh nhân hở van DMC                      | 346 |
| Hình: Hở van 3 lá   | 347 |
| Hình: Hẹp van động mạch phổi (người lớn)                                      | 347 |
| Bảng: Các loại van tim nhân tạo: dấu hiệu thực thể khi thăm khám              | 348 |
| Hình: Giải phẫu bệnh cơ tim phi đại   | 349 |
| Hình: Thông liên thất (VSD): (a) âm thổi tại bờ trái xương ức; (b) giải phẫu  | 350 |
| Hình: Thông liên nhĩ (ASD): (a) âm thổi ở bờ trái xương ức; (b) giải phẫu     | 350 |
| Hình: Côn ống động mạch   | 351 |
| Hình: Hẹp eo động mạch chủ  | 351 |
| Danh sách Phân loại bệnh tim bẩm sinh   | 351 |
| Phân độ suy tim dựa vào mức độ khó thở (theo NYHA)                            | 356 |
| Phân biệt hen tim và hen phế quản   | 356 |
| Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham                                  | 357 |
| Phân biệt cơn đau thắt ngực ổn định và không ổn định                          | 358 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

|   |     |
|---|-----|
| Phân biệt đau thắt ngực không ổn định theo Braunwald  | 358 |
| Phân biệt đau thắt ngực theo phân loại của Hội tim mạch Canada  | 358 |
| Biểu đồ SCORE: nguy cơ 10 năm bệnh tim mạch từ vong dựa vào các yếu tố nguy cơ  | 359 |
| Phân tầng nguy cơ bệnh tim mạch   | 359 |
| Bảng: Mục tiêu của các yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng   | 360 |
| Bảng: Đặc điểm của chế độ ăn lành mạnh  | 360 |
| Bảng: Đánh giá các mức độ rối loạn lipid máu theo NCEP ATP III (2001)   | 361 |
| Bảng: Can thiệp lipid máu dựa vào nguy cơ BTM toàn bộ và lượng LDL-C máu  | 361 |
| Bảng: Sử dụng Statin trong rối loạn lipid máu theo ACC/AHA 2013   | 362 |
| Bảng: Định nghĩa và Phân độ THA theo mức HA do tái phỏng khám (mmHg)  | 363 |
| Bảng: Phân tầng nguy cơ tim mạch  | 363 |
| Bảng: Hướng dẫn điều trị VSH/VNHA 2015 – ESC/ESH 2013   | 364 |
| Khuyến cáo VSH/VNHA 2015  | 366 |
| Bảng: Thuốc ưu tiên trong các tình trạng chuyên biệt VSH/VNHA 2015: Chọn lựa thuốc điều trị THA có tính hoảng lâm sàng đi kèm (chỉ định bắt buộc) | 367 |
| Điều trị THA ở người có Đái tháo đường  | 367 |
| Điều trị THA ở người có bệnh thận mạn   | 367 |
| Điều trị THA trong Đột quỵ cấp: khởi phát đến 72h   | 368 |
| Khuyến cáo THA trong Xuất huyết não AHA/ASA Xuất huyết não 9/2015   | 368 |
| THA ở bệnh nhân có Suy tim  | 368 |
| THA ở bệnh nhân có Bệnh mạch vành mạn ĐTNÖD   | 369 |
| THA ở bệnh nhân có Hội chứng mạch vành cấp  | 369 |
| THA cấp cứu   | 370 |
| Điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm khác với tăng huyết áp   | 370 |
| Cơ chế gây THA ở người trẻ – người lớn tuổi?  | 370 |
| Tiếp cận bệnh nhân có HC vành cấp   | 371 |
| Hình: Lưu đồ tiếp cận HC vành cấp không ST chênh trên thay đổi chất chỉ điểm sinh học   | 372 |
| Hình: Chất chỉ điểm sinh học trong nhồi máu cơ tim cấp (AMI)  | 372 |
| Hình: Dấu hiệu thuộc sinh lý bệnh của hội chứng thiếu máu cục bộ  | 373 |
| Bảng: Đường biểu diễn thời gian bệnh học của NMCT xuyên thành   | 373 |
| Bảng: Cấp máu cho hệ thống đón truyền   | 374 |
| Bảng: Rối loạn nhịp trong NMCT cấp  | 374 |
| Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp   | 374 |
| Phân độ Killip  | 374 |
| Điểm nguy cơ TIMI cho hội chứng mạch vành cấp   | 375 |
| Hình: Lưu đồ xử trí tái tưới máu trong NMCT ST chênh  | 375 |
| Hình: Chiến lược điều trị tiêu sợi huyết ở bn NMCT ST chênh chưa được can thiệp   | 375 |
| Hình: Hướng dẫn tiếp cận chẩn đoán phân biệt tăng áp phổi   | 376 |
| Hình: Lưu đồ điều trị dựa trên bảng chẩn đoán tăng áp phổi  | 377 |
| Bảng: phân loại chẩn đoán và xử trí Thuyên tắc động mạch phổi   | 378 |
| Hình: Liên quan cung lượng tim, kháng trả mạch máu ngoại biên và hồi lưu tĩnh mạch  | 378 |
| <b>HỒ HẤP</b>   |     |
| Bảng: Các đặc điểm chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân ho   | 379 |
| Danh sách chẩn đoán phân biệt ho dựa vào thời gian  | 379 |
| Bảng: Chẩn đoán phân biệt của ho ra máu và bệnh cảnh điện Hình:   | 380 |
| Bảng: Phân biệt ho ra máu với nôn ra máu và chảy máu từ mũi họng  | 380 |
| Bảng: Danh sách nguyên nhân gây khò thở   | 381 |
| Bảng: Danh sách chẩn đoán phân biệt khò thở dựa vào thời gian khởi phát   | 381 |
| Bảng: Danh sách Đặc điểm lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính  | 382 |
| Bảng: Danh sách Chẩn đoán phân biệt của khò thở khởi phát đột ngột  | 382 |
| Bảng: Những kiểu thứ bắt thường   | 382 |

## PHẦN II: TRẠM UNHANH

## Mục lục

|  |     |
|--|-----|
| Bảng: Danh sách Thang điểm đánh giá buồn ngủ Epworth                       | 383 |
| Bảng: Danh sách Một số thuốc và bệnh phổi liên quan                        | 384 |
| Bảng: Một số chất và bệnh bụi phổi nghề nghiệp liên quan                   | 384 |
| Bảng: Danh sách một số nghề có thể tiếp xúc với amiăng                     | 384 |
| Bảng: Danh sách Nguồn gốc của viêm phế nang dị ứng                         | 384 |
| Bảng: Danh sách Nguyên nhân quan trọng gây thở rít ở người lớn             | 385 |
| Bảng: Danh sách Nguyên nhân gây lệch khí quản                              | 385 |
| Bảng: Danh sách Nguyên nhân gây ảm phế quản                                | 385 |
| Bảng: Danh sách Nguyên nhân gây suy hô hấp                                 | 385 |
| Bảng: Các dấu hiệu thực thể ở ngực trong các bệnh lý về hô hấp             | 386 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu thực thể trong COPD                    | 387 |
| Hình: Phết dung kê trong bệnh lý phổi                                      | 388 |
| Hình: Đường cong lưu lượng khí thở   | 389 |
| Hình: Phản thùy phổi   | 390 |
| Hình: Đông đặc thùy trên phổi phải   | 390 |
| Hình: Trần dịch màng phổi  | 391 |
| Hình: Trần khí màng phổi   | 391 |
| Hình: Một số khối u ở phổi   | 391 |
| Hình: (a) Lao nguyên phát (b) Khi phế thũng                                | 392 |
| Thứ tự đọc X quang ngực  | 393 |
| NIÊU DỤC   |     |
| Bảng: Các hội chứng chính ở thận   | 394 |
| Giá trị các triệu chứng trong nhiễm trùng tiểu                             | 395 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây thay đổi màu sắc nước tiểu                       | 395 |
| Bảng: Phân loại CKD dựa vào GFR  | 396 |
| Danh sách Azotemia   | 396 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây Protein niệu                                 | 397 |
| Danh sách Hội chứng thận hư  | 397 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây Glucose niệu và Ceton niệu                   | 398 |
| Danh sách Các nguyên nhân làm dương tính máu trong nước tiểu trên que thử  | 398 |
| Good signs guide Phân tích nước tiểu trên BN có bệnh thận mạn              | 399 |
| Hình: Tiếp cận với bệnh nhân da niệu                                       | 400 |
| Hình: Tiếp cận với bệnh nhân dài máu                                       | 401 |
| Bảng: Điều trị cụ thể bệnh sỏi thận  | 402 |
| Hình: Giải phẫu cơ quan sinh dục nam                                       | 403 |
| Hình: Giải phẫu cơ quan sinh dục nữ (a)Nhìn bên (b) trong tư thế thăm khám | 403 |
| Danh sách Các nguyên nhân của các bất thường bộ phận sinh dục              | 404 |
| TIÊU HÓA   |     |
| Hình: Giải phẫu đường tiêu hóa   | 405 |
| Bảng: Da và bệnh lý đường tiêu hóa   | 406 |
| Danh sách Nguyên nhân gây phi đại ruột lợi                                 | 408 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây thay đổi sắc tố trong miệng                  | 408 |
| Danh sách Nguyên nhân hơi thở có mùi                                       | 408 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây loét miệng                                   | 408 |
| Hình: Xác định hướng dòng chảy tĩnh mạch                                   | 409 |
| Danh sách Các đặc điểm chẩn đoán trong sở gan                              | 409 |
| Danh sách Túi mật to và vàng da  | 409 |
| Danh sách Túi mật – dấu hiệu Couvoissier                                   | 410 |
| Danh sách Nguyên nhân gây lách to  | 410 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

|  |     |
|--|-----|
| Danh sách Nguyên nhân gây ra khối choán chở trong ổ bụng                         | 410 |
| Danh sách Nguyên nhân các khối phòng ở bụng                                      | 411 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong bụng bụng                              | 411 |
| Danh sách Phân độ dịch bàng bàng nồng độ albumin dịch bàng                       | 411 |
| Danh sách Chẩn đoán phân biệt khối phòng ở bụng                                  | 412 |
| Hình: Chủ ý khối phòng Hình: elip của thoát vị bẹn giàn tiếp đi xuống bìu phái   | 412 |
| Hình: Khám ống bẹn ở nam giới  | 412 |
| Hình: Sơ đồ biểu diễn con đường chuyển hóa bilirubin                             | 413 |
| Bảng: Thay đổi trong nước tiểu và phân ở bệnh nhân vàng da                       | 413 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong viêm phúc mạc                          | 414 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong viêm ruột thừa                         | 414 |
| Bảng: Ý nghĩa các dấu hiệu trong tắc ruột  | 415 |
| Bảng: Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong chẩn đoán xơ gan                       | 416 |
| Bảng: Các độ đậm cơ bản trên X quang bụng  | 417 |
| Hình: Đường hông lung trên phim X quang bụng                                     | 417 |
| Hình: Hơi tự do trong xoang phúc mạc   | 417 |
| Hình: Liệt ruột toàn bộ trên X quang bụng  | 417 |
| Hình: Dấu hiệu thumb printing  | 417 |
| Hình: Tắc đại tràng  | 418 |
| Hình: Dẫn dạ dày   | 418 |
| Hình: Tắc ruột non   | 418 |
| Hình: Calci hóa tuyến tụy  | 419 |
| Bảng: Các thuật ngữ siêu âm cơ bản   | 420 |
| Bảng: Độ đậm cơ bản trên siêu âm   | 420 |
| Bảng: Tóm tắt các kỹ thuật chụp CT Scan bụng                                     | 421 |
| Bảng: Phân loại Viêm tụy cấp dựa vào dấu hiệu lâm sàng                           | 422 |
| Bảng: Viêm tụy cấp nặng  | 423 |
| Hình: Lưu đồ gợi ý cho bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên cấp                    | 424 |
| Hình: Lưu đồ gợi ý cho bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa dưới cấp tính               | 425 |
| Hình: Lưu đồ xử trí tiêu chảy cấp  | 426 |
| Hình: Lưu đồ xử trí tiêu chảy mạn  | 427 |
| Hình: Lưu đồ xử trí táo bón mạn  | 428 |
| Hình: Dánh giá bệnh nhân vàng da   | 429 |
| Hình: Lưu đồ đánh giá chức năng gan bắt thường                                   | 430 |
| Bảng: Đặc điểm các xét nghiệm gan trong các bệnh gan mờ                          | 431 |
| Bảng: Đặc điểm các xét nghiệm gan trong các bệnh gan mờ (tiếp tục)               | 432 |
| Hình: Lưu đồ chẩn đoán bàng bàng dựa vào độ chênh albumin huyết thanh- dịch bàng | 432 |
| Điều trị bàng bàng do xơ gan   | 433 |
| Hình: Các giai đoạn và tiên lượng bệnh nhân ung thư đại trực tràng               | 434 |
| Bảng: Hội chứng U tuyến nội tiết đường tiêu hóa                                  | 435 |
| Bảng: H.Pylori xét nghiệm phát hiện H.Pylori                                     | 436 |
| Bảng: Dịch tễ học IBD  | 436 |
| Bảng: Các phác đồ khuyên cần để loại trừ H.Pylori                                | 437 |
| Bảng: Thuốc điều trị triệu chứng trong IBS                                       | 438 |
| Hình: Biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của HAV                                   | 438 |
| Bảng: Viêm gan virus   | 439 |
| Hình: Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của HBV                                 | 440 |
| Hình: Triệu chứng xét nghiệm viêm gan C cấp tiến thành mẩn                       | 440 |
| Bảng: So sánh điều trị viêm gan Ba của các thuốc điều trị khác nhau              | 441 |
| Bảng: Khuyên cáo điều trị viêm gan BaRE mẩn tinh                                 | 443 |
| Bảng: Phân loại xơ gan theo CHILD-PUGD   | 445 |

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

## Mục lục

### CƠ XƯƠNG KHỚP

|  |     |
|--|-----|
| Hình: Bản đồ vị trí đau gợi ý tổn thương ở khớp xương ống  | 446 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây bệnh khớp đơn độc  | 447 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây viêm da khớp   | 447 |
| Danh sách Các dạng viêm da khớp  | 447 |
| Danh sách Nguyên nhân gây hiện tượng Remyaud   | 448 |
| Danh sách Biểu hiện lâm sàng của hội chứng Sjogren   | 448 |
| Bảng: Hoạt động các chức năng của BN viêm khớp dạng thấp   | 449 |
| Danh sách Các dấu hiệu điện Hình: cầu viêm xương khớp  | 449 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây biến dạng da khớp  | 449 |
| Danh sách Nguyên nhân gây viêm khớp kèm theo các nốt *   | 449 |
| Hình: Xương bàn tay và khớp ngón tay- các khớp hoạt dịch điện Hình:  | 449 |
| Danh sách Nguyên nhân gây hội chứng ống cổ tay   | 450 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây đau dài và hông  | 451 |
| Bảng: Tiêu chuẩn ASAS để phân loại viêm cột sống ( áp dụng cho BN có đau lưng ≥ 3 tháng và tuổi khởi phát < 45 tuổi) | 452 |
| Bảng: Tiêu chuẩn CASPAR ( tiêu chuẩn phân loại Viêm khớp vẩy nến)  | 453 |
| Lưu đồ chẩn đoán và điều trị VKDT tại Việt Nam   | 455 |
| Tóm tắt phác đồ điều trị Viêm khớp vẩy nến   | 460 |
| Bảng: Một số tác nhân gây bệnh theo cấu trúc da và mô mềm  | 463 |
| Bảng: Phản ứng miễn khuẩn Da và mô mềm   | 463 |
| Sơ đồ điều trị thoát hàn khớp gối  | 464 |
| Bảng: Chẩn đoán phân biệt đau gối  | 465 |
| Tổn thương dây chằng và sụn chêm   | 466 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây đau cổ chân  | 466 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây đau bàn chân   | 466 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây đau đốt bàn ngón chân  | 467 |
| Danh sách Các nguyên nhân gây dày và co rút da   | 467 |
| Bảng: Viêm mạch máu  | 468 |
| Hình: Sơ đồ chẩn đoán các bệnh đau xương khớp  | 469 |
| Hình: Sơ đồ tiếp cận, phân tích, sử dụng, giải thích sự hút dịch từ bao hoạt dịch                                    | 469 |

### THẦN KINH

|   |     |
|---|-----|
| Bảng: Bệnh rễ thắt lưng cùng- Đặc điểm thần kinh học  | 471 |
| Bảng: Bệnh lý rễ đốt sống cổ- Biểu hiện thần kinh   | 472 |
| Bảng: Nguyên nhân thường gặp gây đau đầu  | 473 |
| Bảng: Chứng đau đầu gợi ý tình trạng nghiêm trọng   | 473 |
| Bảng: Tiêu chuẩn chẩn đoán đau nửa đầu  | 473 |
| Bảng: Điều trị đau nửa đầu  | 474 |
| Bảng: Điều trị đau nửa đầu cấp (tiếp)   | 475 |
| Bảng: Đặc điểm của chóng mặt ngoại biên và trung ương   | 476 |
| Bảng: Điều trị chóng mặt  | 477 |
| Hình: Quản lý BN nghi ngờ nhiễm trùng CNS   | 479 |
| Bảng: Kháng sinh dùng trong điều trị theo kinh nghiệm của viêm màng não vi khuẩn và nhiễm trùng CNS khu trú | 481 |
| Bảng: Liệu pháp kháng sinh cho nhiễm trùng CNS do vi khuẩn dựa trên tác nhân gây bệnh                       | 482 |
| Bảng: Bất thường Dịch não tuy trong viêm màng não vi trùng  | 482 |
| Bảng: Triệu chứng cơ năng và thực thể của Viêm màng não mạn   | 483 |
| Hình: Tiếp cận đánh giá bệnh thần kinh ngoại biên   | 484 |
| Bảng: Những kiểu rối loạn bệnh thần kinh  | 485 |
| Bảng: Điều trị bệnh thần kinh cảm giác đau  | 487 |
| Bảng: Các dấu hiệu phân biệt nguyên nhân gây yếu  | 488 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây yếu phổi biến   | 488 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

|  |     |
|--|-----|
| Bảng: Biểu hiện yếu từ những vùng khác nhau của não  | 489 |
| Hình: Thuật toán đánh giá ban đầu bệnh nhân bị yếu   | 490 |
| Bảng: Khám tăng cường: Phân biệt Run vô căn với Run trong Parkinson  | 490 |
| Bảng: Lúm sáng mắt ngôn ngữ và các bệnh liên quan  | 491 |
| Hình: Sơ đồ tiếp cận bệnh nhân mất thính lực   | 492 |
| Good signs guide 31.1 Viêm động mạch thái dương  | 493 |
| Bảng: Bệnh sùi và nguyên nhân của chóng mặt  | 493 |
| Bảng: Tần số của cơn run   | 494 |
| Bảng: Định nghĩa các thuật ngữ để mô tả các rối loạn vận động  | 494 |
| Danh sách Thuốc và các triệu chứng thần kinh   | 495 |
| Bảng: Ví dụ về bệnh lý thần kinh mang tính di truyền   | 495 |
| Hình: Những vùng chức năng của não   | 496 |
| Hình: Các dây thần kinh số   | 496 |
| Bảng: Các đối dây thần kinh số   | 497 |
| Hình: Đường đi của dây II và phản xạ thị giác  | 498 |
| Hình: Thị trường và các đường dẫn truyền thị giác  | 498 |
| Hình: Khiếm khuyết thị trường tương ứng với những vị trí tổn thương khác nhau trên đường dẫn truyền thị giác | 498 |
| Hình: Giải phẫu trung não  | 499 |
| Hình: Các cơ vận nhãn và dây thần kinh vận động  | 499 |
| Hình: Cú động mắt theo hướng ngang (a) và hướng dọc (b)  | 499 |
| Hình: Liệt trên nhân   | 499 |
| Hình: Liệt mắt nhân trung gian   | 500 |
| Hình: Giải phẫu của cầu não  | 501 |
| Hình: Dây thần kinh sinh ba  | 501 |
| Hình: U gốc cầu tiêu não   | 501 |
| Hình: Sơ đồ cảm giác da của dây V  | 501 |
| Hình: Dây thần kinh mặt  | 502 |
| Hình: Nghiệm pháp Hallpike   | 503 |
| Hình: Giải phẫu hành não   | 504 |
| Hình: Các dây thần kinh số thấp, Hô thiêt (IX), lang thang (X), phụ (XI)                                     | 504 |
| Bảng: Đặc điểm lúm sáng của giải liệt hành não và liệt hành não  | 505 |
| Danh sách Nguyên nhân liệt da dây thần kinh số   | 505 |
| Hình: Giải phẫu Động mạch cảnh   | 506 |
| Danh sách Triệu chứng và dấu hiệu của chức năng thần kinh cao cấp  | 507 |
| Hình: Phân chia vùng tổn thương thần kinh vận động   | 508 |
| Danh sách Nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) của rung giật bó cơ  | 508 |
| Bảng: Phân loại mức độ phản xạ giãn cơ   | 509 |
| Hình: Vùng da chi phối của TK ngoại biên   | 510 |
| Hình: Phân bố của nhánh cảm giác gai sống trên bề mặt da   | 512 |
| Hình: Giải phẫu hệ thần kinh tự chủ  | 513 |
| Bảng: Dấu chứng hữu ích để định vị trong hệ thống thần kinh  | 514 |
| Hình: Đường dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt   | 515 |
| Hình: Đường dẫn truyền cảm giác run và tư thế khớp   | 515 |
| Hình: Những vùng da do các khoanh tuy chi phối cảm giác ở chí trên và thân                                   | 515 |
| Hình: Các vùng bị mất cảm giác do tổn thương thần kinh quan trọng ở chí trên                                 | 516 |
| Danh sách Những nguyên nhân gây ra bàn tay vuốt trụ (ở tất cả các ngón)                                      | 516 |
| Danh sách Các nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) teo các cơ nhỏ ở bàn tay                                     | 516 |
| Bảng: Các rễ thần kinh và các thân của đám rối thần kinh cánh tay  | 517 |
| Bảng: Các dây, các bò của đám rối cánh tay và các cơ chung chi phối  | 517 |
| Hình: Dám rối thần kinh cánh tay   | 517 |

|  |     |
|--|-----|
| Danh sách Khám dài vai   | 518 |
| Danh sách Những tổn thương đám rối cánh tay                                | 518 |
| Danh sách Hội chứng sườn cổ  | 518 |
| Hình: Tư thế bàn tay waiter's tip trong liệt Erb                           | 519 |
| Hình: Cảnh xương vai lồi ra do teo cơ                                      | 519 |
| Bảng: Phân biệt tổn thương đám rối cánh tay với chèn ép rễ thần kinh       | 519 |
| Bảng: chức năng bình thường của ANS  | 519 |
| Hình: Cảm giác theo khoanh da ở chi dưới                                   | 520 |
| Danh sách Các tổn thương có dấu hiệu bàn chân rũ                           | 520 |
| Danh sách Rối loạn dáng đi   | 521 |
| Hình: Giải phẫu da giác Willis, chức năng quan trọng các động mạch cấp máu | 521 |
| Bảng: Huyết khối hoặc thuyền tắc nội sọ: đặc điểm lâm sàng                 | 523 |
| Danh sách Hội chứng hành tuy bên ( hội chứng Wallenberg)                   | 523 |
| Danh sách: Tổn thương neuron vận động trên và dưới                         | 524 |
| Danh sách: Bệnh thần kinh ngoại biên                                       | 524 |
| Danh sách: Các biểu hiện lâm sàng gợi ý xơ cứng rải rác                    | 525 |
| Danh sách: Viêm dây thần kinh da ô   | 525 |
| Hình: Giải phẫu và cung cấp máu của tuy sống                               | 526 |
| Danh sách: Các thay đổi về vận động và phản xạ quan trọng do chèn tuy sống | 526 |
| Bảng: Các kiều bất thường cảm giác quan trọng                              | 527 |
| Hình: Các hội chứng tuy sống   | 527 |
| Hình: Hội chứng Brown- Séquard   | 528 |
| Hình: Mất cảm giác do cắt ngang tuy sống                                   | 528 |
| Hình: Kiều mất cảm giác do các bệnh lý bên trong tuy sống                  | 528 |
| Hình: Tổn thương chèp tuy hay chèm dưới ngựa- mất cảm giác vùng yên ngựa   | 528 |
| Hình: Kiều mất cảm giác trong hội chứng hành tuy bên                       | 529 |
| Bảng: Phân biệt tổn thương trong tuy và ngoài tuy                          | 529 |
| Danh sách: Các nguyên nhân( chẩn đoán phân biệt) yếu cơ gốc chi và bệnh cơ | 530 |
| Danh sách: Bệnh loạn đường cơ  | 530 |
| Hình: Loạn trương lực cơ teo   | 531 |
| Bảng: Bệnh Charcot- Marie- Tooth*  | 531 |
| Danh sách: Nguyên nhân bệnh tiêu não                                       | 532 |
| Danh sách: Đặc điểm lâm sàng mất điểu hòa Friedreich ( gen lặn NST thường) | 532 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây co và liệt nhẹ 2 chi dưới mất điểu hòa          | 532 |
| Hình: Chậm vận động  | 533 |
| Danh sách: Phân loại run không do sinh lý                                  | 533 |
| Bảng: Bệnh parkinson   | 533 |
| Danh sách: Nguyên nhân của hội chứng Parkinson                             | 534 |
| Bảng: Chẩn đoán phân biệt hội chứng Parkinson                              | 534 |
| Sơ đồ: Sơ đồ điều trị bệnh Parkinson                                       | 535 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây múa giật  | 536 |
| Bảng: Thang điểm Glasgow   | 536 |
| Hình: Đột quy nhồi máu   | 537 |
| Hình: Đột quy xuất huyết não trên nền nhồi máu                             | 537 |
| Hình: Bệnh xơ cứng rải rác   | 537 |
| Hình: U tiêu não   | 538 |
| Hình: Áp xe não  | 538 |
| Hình: Teo não  | 538 |
| Hình: Phình mạch máu não   | 538 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

### TÂM THẦN

|   |     |
|---|-----|
| Bảng: Sức khỏe tâm thần                                     | 539 |
| Bảng: Đánh giá nguy cơ tự sát                               | 544 |
| Bảng: Một số loại thuốc thần kinh và tác dụng chủ yếu       | 544 |
| Bảng: Các tác dụng phụ thường gặp của thuốc chống loạn thần | 544 |
| Bảng: Bảng kiểm tra trạng thái sức khỏe tâm thần            | 545 |
| Bảng: Các nguyên nhân thường gặp của mè sảng                | 547 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây sa sút trí tuệ                    | 548 |
| Bảng: Hệ thống xác định chẩn đoán                           | 548 |
| Bảng: Hệ thống chẩn đoán hoàn chỉnh                         | 548 |

### NỘI TIẾT – CHUYÊN HÓA – DINH DƯỠNG

|  |     |
|--|-----|
| Hình: Giải phẫu tuyến giáp   | 549 |
| Hình: Các tuyến nội tiết   | 549 |
| Hình: Sơ đồ trực tuyến yên   | 550 |
| Hình: Đánh giá suy giáp  | 551 |
| Hình: Giai đoạn lâm sàng của viêm tuyến giáp bán cấp   | 551 |
| Sơ đồ: Đánh giá nhiễm độc giáp   | 552 |
| Sơ đồ: Tiếp cận bệnh nhân bị nhảm tuyến giáp   | 553 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây khởi phong ở cổ   | 554 |
| Bảng: Độ chính xác trong thăm khám lâm sàng về kích thước tuyến giáp                             | 554 |
| Hình: Tuyến giáp bình thường và bướu giáp  | 554 |
| Danh sách: Các chẩn đoán phân biệt khi sờ thấy nốt trong tuyến giáp                              | 554 |
| Danh sách: Các dạng cường cản giáp   | 554 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây bướu giáp   | 555 |
| Danh sách: Nhiễm độc giáp và nhược giáp  | 555 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây lồi mắt   | 555 |
| Bảng: Nhược giáp   | 556 |
| Danh sách: Các tổn thương thần kinh liên quan đến nhược giáp                                     | 556 |
| Bảng: Phân độ bướu giáp lớn  | 556 |
| Hình: Xoang hang. Mối liên quan của nó với các dây thần kinh sọ và tuyến yên                     | 557 |
| Bảng: Những câu hỏi để hỏi BN suy tuyến yên toàn thể   | 557 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây suy tuyến yên   | 557 |
| Bảng: Các đặc điểm phát triển giới tính thứ cấp  | 558 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây hội chứng Cushing   | 559 |
| Bảng: Hội chứng Cushing  | 559 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây ra bệnh Addison   | 560 |
| Bảng: Phân loại các bệnh lý được tìm thấy trong sự phối hợp đa dạng của hội chứng tự miễn da hât | 560 |
| Bảng: Lựa chọn Glucocorticoid  | 560 |
| Sơ đồ: Bướu tuyến thượng thận  | 561 |
| Bảng: Các đặc tính của thuốc Insulin   | 562 |
| Hình: Kiểm soát đường huyết ở người ĐTD type 2   | 564 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây tăng calci máu  | 565 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây hạ calci máu  | 565 |
| Sơ đồ: Sơ đồ đánh giá và chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây rãnh lồng                       | 565 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây rãnh lồng   | 566 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây nồng hóa tuyến vú   | 566 |
| Bảng: Các nguyên nhân gây đau vùng chậu  | 566 |
| Hình: Đánh giá chứng vú to ở nam   | 567 |
| Hình: Sơ đồ đánh giá vô kinh   | 568 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây đái tháo đường  | 569 |
| Hình: Các nguyên nhân gây vô sinh  | 569 |

## PHẦN II: TRẠM UNHANH

## Mục lục

|   |     |
|---|-----|
| Bảng: Nghiệm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu trên bệnh nhân   | 570 |
| Dài thảo đường  |     |
| Bảng: Kiểm soát nhiễm ceton acid do Dài Thảo Đường  | 571 |
| Sơ đồ: Tiếp cận chẩn đoán 1 bệnh nhân nghi ngờ hạ đường huyết dựa trên bệnh sử, nồng độ glucose huyết tương thấp, hoặc cả hai | 572 |
| Bảng: Xét nghiệm chẩn đoán hạ đường huyết   | 573 |
| Bảng: Điều trị hạ đường huyết   | 573 |
| Sơ đồ: Tiếp cận chẩn đoán hạ Na máu   | 574 |
| Bảng: Điều chỉnh của hạ Na máu  | 574 |
| Sơ đồ: Tiếp cận chẩn đoán hạ Kali máu   | 575 |
| Sơ đồ: Tiếp cận chẩn đoán tăng Kali máu   | 576 |
| Bảng: Điều trị tăng Kali máu  | 577 |
| Hình: Điện tâm đồ với Kali bình thường và cao   | 578 |
| Hình: Đồ thị chỉ ra các rối loạn acid, base do hô hấp và chuyển hóa   | 579 |
| Bảng: Nghiêm trọng chuyển hóa   | 580 |
| Sơ đồ: Tiếp cận chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hóa   | 581 |
| Bảng: Điều trị nhiễm kiềm chuyển hóa  | 581 |
| Bảng: Điều trị nghiêm trọng hô hấp  | 582 |
| Bảng: Điều trị nghiêm trọng hô hấp  | 582 |
| Hình: Xquang ngực bình thường   | 583 |
| Hình: Chọc dò ở vị trí bờ trên xương sườn dưới để tránh bỏ mạch thận kinh   | 584 |
| Hình: Tư thế đúng của BN là tư thế nằm nghiêng  | 584 |
| Sơ đồ: Tiếp cận bệnh nhân sốc   | 585 |
| Bảng: Mô tả đau thận kinh và đau bùn thể  | 586 |
| Hình: Con đường dẫn truyền cảm giác đau   | 687 |
| Bảng: Thuốc để chữa đau   | 588 |
| Sơ đồ: Tiêu hao năng lượng cơ bản(BEE) tính bằng kcal/ngày  | 590 |
| Sơ đồ: Hỗ trợ dinh dưỡng  | 590 |
| Bảng: Điều trị thiếu vitamin và khoáng chất   | 591 |
| HUYẾT HỌC   |     |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây xuất huyết ở da  | 593 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây xuất huyết dưới da dạng chàm   | 593 |
| Danh sách: Các đặc điểm của hạch bạch huyết   | 594 |
| Danh sách: Nguyên nhân phi đại hạch bạch huyết khu trú  | 594 |
| Bảng: Phi đại hạch lympho có liên quan đến các bệnh lý nền quan trọng   | 594 |
| Hình: Các nhóm chính của các hạch bạch huyết ở nách   | 595 |
| Hình: Hạch bạch huyết vùng cổ và thượng đòn   | 595 |
| Hình: Điểm Castell  | 595 |
| Hình: Các nhóm hạch bạch huyết bên và các khu vực dẫn lưu của chúng   | 595 |
| Bảng: Chẩn đoán thiếu máu giảm sinh hồng cầu  | 596 |
| Bảng: Chẩn đoán thiếu máu hồng cầu nhỏ  | 596 |
| Hình: Thiếu máu hồng cầu Hình: cầu  | 597 |
| Hình: Tự động kết. Bệnh kết tua lạnh  | 597 |
| Hình: Tán huyết trong bệnh lý vi mạch máu   | 597 |
| Hình: Thiếu máu hồng cầu Hình: liềm   | 597 |
| Hình: Nguyên hồng cầu- Bạch cầu   | 598 |
| Hình: Sau cắt lách  | 598 |
| Hình: Tăng sinh nguyên bào sơi  | 598 |
| Hình: Sốt rét   | 598 |
| Hình: Bệnh do virus (bệnh truyền nhiễm)   | 599 |
| Hình: Nghiêm khuẩn( viêm phổi, viêm nội tạng mạc nhiễm khuẩn)   | 599 |

# Mục lục

## PHẦN II: TRA CỨU NHANH

|  |     |
|--|-----|
| Hình: Bạch cầu cấp   | 599 |
| Hình: Thiếu máu thiếu sắt  | 599 |
| Danh sách: Các nguyên nhân gây thiếu máu   | 600 |
| Danh sách: Đau hông cầu  | 601 |
| Bảng: Phân loại thiếu máu tan máu  | 602 |
| Hình: Sinh lý bệnh của cơm hồng cầu  | 602 |
| Hình: Đánh giá xuất huyết giảm tiểu cầu  | 603 |
| Bảng: Chống đông bằng heparin trọng lượng phân tử thấp và heparin chưa phân đoạn | 604 |
| Sơ đồ: Lưu đồ điều trị cho chẩn đoán mới bạch cầu cấp đông tủy                   | 605 |
| <br>TAI MŨI HỌNG   |     |
| Hình: Cấu trúc của nhĩ cầu   | 606 |
| Bảng: Các nguyên nhân thường gặp của rối loạn thị giác                           | 607 |
| Bảng: Phân biệt các nguyên nhân phổi biến gây đỏ và đau mắt                      | 607 |
| Danh sách: Nguyên nhân của viêm màng bồ đào                                      | 608 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây hội chứng Horner                                      | 609 |
| Bảng: Nguyên nhân quan trọng gây sụp mi  | 609 |
| Hình: Giải phẫu cắt ngang của tai thấy lỗ tai, ống tai ngoài, giữa và tai trong  | 610 |
| Bảng: Triệu chứng thường gặp của tai   | 610 |
| Hình: Giải phẫu mũi  | 611 |
| Hình: Vùng Little  | 611 |
| <br>DA LIỄU  |     |
| Hình: Các lớp của da   | 612 |
| Hình: Các loại tổn thương da   | 612 |
| Hình: Thuật toán chẩn đoán các bệnh lý da liễu                                   | 614 |
| Bảng: Các dạng phản ứng thuốc ở da   | 614 |
| Danh sách: Các bệnh lý da nguyên phát gây ngứa                                   | 615 |
| Danh sách: Các bệnh lý toàn thân gây ngứa  | 615 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây phát ban vảy hồng                                     | 615 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây phát ban bọng nước                                    | 615 |
| Danh sách: Nguyên nhân đỏ da toàn thân   | 616 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây nhũn sang thương mạn mù và đóng vảy                   | 616 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây sang thương dạng mảng ở da                            | 616 |
| Danh sách: Nguyên nhân gây hồng ban mít  | 616 |
| Danh sách: Các bệnh lý gây tăng sắc tố lan tỏa                                   | 617 |
| Danh sách: Nguyên nhân đỏ bừng mặt   | 617 |
| Danh sách: Các loại u lành tính ở da   | 617 |
| Danh sách: Các loại u ác tính ở da   | 617 |
| Hình: Phân biệt nốt ruồi lành tính và ác tính                                    | 618 |
| Hình: Vị trí các sang thương da thường gặp ở chi, mặt và thân                    | 618 |
| <br>DỰ PHÒNG   |     |
| Hình: Lịch tiêm chủng ở người lớn, Mỹ, 2011                                      | 619 |
| Bảng: Các vaccine có thể chỉ định cho trường hợp đặc biệt hoặc người có bệnh lý  | 620 |

Phần này là hệ thống những Bảng: biểu, sơ đồ, lưu đồ được trích dẫn từ một số tài liệu, khuyên cáo của các tổ chức uy tín trên thế giới và trong nước. Được hệ thống lại không nhằm mục đích nào khác ngoài việc đem lại một hệ thống thuận tiện cho việc tra cứu nhanh những thông tin khó nhớ trong quá trình đi lâm sàng hoặc thực hành lâm sàng sau này. Để bổ sung thêm những thông tin chi tiết khác các bạn đọc giả có thể tìm kiếm thêm ở những tài liệu chuyên khảo khác được trích dẫn trong hoặc ngoài những gợi ý dưới đây.

- Clinical Examination, A Systematic Guide to Physical Diagnosis (Thăm Khám Lâm Sàng Theo Hệ Thống), 7 Edition
- Sổ tay nội khoa Harrison 18th
- Harrison's Manual of Medicine 18th Edition
- Cơ chế triệu chứng học - Mechanisms of Clinical Signs 1st Edition
- Thực hành bệnh học tim mạch 2014 - Nguyễn Lan Việt
- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 9th Edition
- William's Endocrinology, 13th Edition
- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp - Bộ Y Tế
- Và một số tài liệu tham khảo, nguồn internet khác.

Xin chân thành cảm ơn những bản dịch của các nhóm dịch Group dịch sách Y – CTUMP, Group Chia sẻ ca lâm sàng và các một số bạn sinh viên trong hội sinh viên Triệu Hải tại Y Dược Huế đã hỗ trợ rất nhiều trong việc biên tập phần này.

# Chữ viết tắt

Các chữ viết tắt không xuất hiện trong danh sách này được giải thích ở trong bài viết.

|               |   |              |   |
|---------------|---|--------------|---|
| <b>ABG</b>    | Khí máu động mạch   | <b>GP</b>    | bác sĩ thực hành tổng quát (bác sĩ đa khoa) |
| <b>ACE</b>    | men chuyển angiotensin  | <b>Hb</b>    | haemoglobin                                 |
| <b>ACPA</b>   | kháng thể kháng protein citrullinate                            | <b>HIV</b>   | virus gây suy giảm miễn dịch ở người        |
| <b>AIDS</b>   | Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phái                           | <b>HR</b>    | tần số tim                                  |
| <b>ALP</b>    | Phosphatase kiềm  | <b>ICP</b>   | áp lực nội sọ                               |
| <b>ALT</b>    | alanine aminotransferase  | <b>ID</b>    | (các) bệnh nhiễm trùng                      |
| <b>ANA</b>    | Kháng thể kháng nhân  | <b>INR</b>   | tiêm trong cơ                               |
| <b>ANCA</b>   | kháng thể kháng bào tương bạch cầu Trung tính                   | <b>IV</b>    | International Normalised Ratio              |
| <b>APTT</b>   | thời gian thromboplastin tàng phản hoạt hóa                     | <b>IVU</b>   | tiêm tĩnh mạch                              |
| <b>ASMA</b>   | Kháng thể kháng cơ trơn   | <b>JVP</b>   | chụp riệu đồ tĩnh mạch                      |
| <b>ASO</b>    | anti-streptolysin O   | <b>LDH</b>   | nhịp tĩnh mạch cánh                         |
| <b>AST</b>    | aspartate aminotransferase                                      | <b>LFTs</b>  | lactate dehydrogenase                       |
| <b>BM</b>     | máy đo glucose máu nhanh  | <b>LIF</b>   | test chức năng gan                          |
| <b>BMI</b>    | chi số khối cơ thể  | <b>LKM</b>   | hỗn châu trái                               |
| <b>BP</b>     | huyết áp  | <b>LLQ</b>   | (kháng thể) ti thể gan thận                 |
| <b>bpm</b>    | nhip/phút (nhip/min)  | <b>LP</b>    | % dưới trái                                 |
| <b>BS</b>     | âm thử  | <b>LUQ</b>   | chọc thất lung (dịch não tủy)               |
| <b>CK</b>     | creatine kinase   | <b>MRA</b>   | % trên trái                                 |
| <b>CNS</b>    | hệ thần kinh trung ương   | <b>MRCP</b>  | chụp cộng hưởng từ mạch máu                 |
| <b>CPET</b>   | test gắng sức tim phổi  | <b>MRI</b>   | chụp cộng hưởng từ mạc tuy                  |
| <b>CRP</b>    | protein phản ứng C  | <b>MSU</b>   | chụp cộng hưởng từ                          |
| <b>CRT</b>    | thời gian phục hồi mao mạch                                     | <b>NSAID</b> | (mẫu) nước tiểu giữa dòng                   |
| <b>CSF</b>    | dịch não tủy  | <b>PCR</b>   | kháng viêm non-steroidal                    |
| <b>CSU</b>    | mẫu thử nước tiểu qua catheter                                  | <b>PEFR</b>  | phản ứng chuỗi polymerase                   |
| <b>CT</b>     | chu p cát lớp vi tính   | <b>PFTs</b>  | mức lưu lượng thở ra định                   |
| <b>CTPA</b>   | chu p cát lớp đồ ng mạ ch phủ i                                 | <b>PR</b>    | test chức năng phổi                         |
| <b>CVP</b>    | áp lực tĩnh mạc trung tâm                                       | <b>PRN</b>   | thâm trực tràng                             |
| <b>CXR</b>    | X quang ngực  | <b>PSA</b>   | khi cần thiết; (pro re nata)                |
| <b>DC</b>     | đóng diệ n mặ t chiề u  | <b>PT</b>    | kháng nguyên đặc hiệu tuyển tiền liệt       |
| <b>DMARDs</b> | Tác nhân sinh học DMARDs (thuốc Chống thấp làm giảm bệnh)       | <b>PV</b>    | thâm âm đạo                                 |
| <b>ECG</b>    | Điện tâm đồ   | <b>RF</b>    | yếu tố thấp                                 |
| <b>EEG</b>    | Điện não đồ   | <b>RIF</b>   | hỗn châu phái                               |
| <b>ENA</b>    | extractable nuclear antigen - kháng nguyên nhân chiết xuất được | <b>RLQ</b>   | % dưới phái                                 |
| <b>ENT</b>    | tai mũi họng  | <b>RR</b>    | tần số thở                                  |
| <b>ERCP</b>   | nội soi mạc tủy ngược dòng                                      | <b>RUQ</b>   | % trên phái                                 |
| <b>ESR</b>    | mức lắng hồng cầu   | <b>SC</b>    | dưới da                                     |
| <b>FBC</b>    | công thức máu   | <b>SIRS</b>  | hội chứng đáp ứng viêm toàn thân            |
| <b>GCS</b>    | thang điểm hôn mê Glasgow                                       | <b>SSRI</b>  | ác chế tái hấp thu chọn lọc serotonin       |
| <b>GFR</b>    | mức lọc cầu thận  | <b>TFTs</b>  | test chức năng giáp                         |
| <b>GGT</b>    | gamma-glutamyl transferase                                      | <b>TNF</b>   | yếu tố hoại tử khối u                       |
| <b>GI</b>     | đa dày - ruột   | <b>U+E</b>   | urea và điện giải                           |
|               |   | <b>UGIE</b>  | nội soi tiêu hóa trên                       |
|               |   | <b>USS</b>   | siêu âm                                     |
|               |   | <b>WBC</b>   | số lượng bạch cầu                           |

*Trang này để trống*

## Từ chẩn đoán phân biệt đến chẩn đoán cuối cùng.

Chẩn đoán là thuật ngữ đơn giản diễn tả tình trạng hay diễn tiến của bệnh của bệnh nhân. Khả năng đưa ra chẩn đoán một cách chính xác là vẫn đề cơ bản trong thực hành lâm sàng. Chỉ với một chẩn đoán đúng hoặc danh sách ngắn gọn các chẩn đoán có khả năng, bạn có thể:

- Hình thành hệ thống đánh giá thích hợp
- Bắt đầu điều trị và đánh giá đúng hiệu quả của việc điều trị.
- Dưa ra tiên lượng rõ ràng và sắp xếp quá trình theo dõi sau đó.

Trong phần lớn các trường hợp, việc xây dựng chẩn đoán phân biệt là bước nền tảng để đến chẩn đoán cuối cùng. Đây là một chuỗi các chẩn đoán thường được sắp xếp theo thứ tự khai nồng tùy theo bệnh cảnh lâm sàng. Danh sách này có thể dài khi bắt đầu đánh giá nhưng sẽ ngắn gọn hơn khi bắt đầu đánh giá nhưng sẽ ngắn gọn dần khi bạn tập hợp được các thông tin về tình trạng của bệnh nhân thông qua việc khai thác bệnh sử, thăm khám và kết quả cận lâm sàng. Khi có một chẩn đoán ban đầu xác định so với những chẩn đoán còn lại về khả năng cao nhất gây ra những bệnh cảnh trên bệnh nhân, thì nó thường được xem như là *chẩn đoán hiện tại* (*working diagnosis*). Các kết quả này lâm sàng sau đó trực tiếp khống định (hoặc loại trừ) tình trạng đó và sau đó đi đến *chẩn đoán cuối cùng* (*final diagnosis*). Toàn bộ quá trình này có thể xảy ra trong một thời gian rất ngắn; ví dụ như việc thiết lập chẩn đoán cuối cùng của nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên trên bệnh nhân đau ngực cấp thường nhanh được đưa ra trong vòng ít hơn 10 phút.

Thường thì việc xác định sự bắt thường có thể chỉ là bước đầu tiên trong quá trình chẩn đoán và đánh giá bổ sung cần được thực hiện

để làm rõ tình trạng chi tiết hơn hoặc tìm kiếm nguyên nhân nền. Ví dụ như một người đàn ông trung niên với biểu hiện mệt mỏi, bạn có thể xác định thiếu máu như là nguyên nhân gây ra các triệu chứng của ông ấy, nhưng quá trình chẩn đoán sẽ không dừng lại ở đó. Bước tiếp theo sẽ là thiết lập nguyên nhân gây thiếu máu. Nếu các kết quả cận lâm sàng cho thấy bằng chứng thiếu sắt thì bạn cần xác định nguyên nhân của tình trạng này. Các thăm dò đường tiêu hóa có thể không làm rõ họ được một khối u dạ dày, nhưng cho dù vậy thì các đánh giá sâu hơn vẫn cần tiếp tục được thực hiện thêm để thiết lập chẩn đoán mà bệnh học và giai đoạn khối u đã đưa. "chẩn đoán cuối cùng" có thể là kết quả của quá trình thử nghiệm do mất máu (như sau mổ tủy sống) hoặc mổ tủy sống (như sau mổ gan và phúc mạc). Rõ ràng rằng việc xác định thiếu máu là vô cùng thiếu trong tình huống này.

Nhiều số tình trạng đặc biệt trong các rối loạn chức năng như hội chứng ruột kích thích, thường các test xác định cuối cùng; chẩn đoán đưa vào việc nhận diện các đặc điểm lâm sàng đặc trưng và loại trừ những chẩn đoán thay thế - đặc biệt là đối với các bệnh lý nặng hay nguy hiểm tính mạng. Các rối loạn như vậy thường xem như là những *chẩn đoán loại trừ*.

### Xác suất và nguy cơ

Do bối rối bởi tất cả các test chẩn đoán vốn đã không hoàn hảo, các chẩn đoán nên chú ý đến như là một xác suất khả năng bệnh đó hơn là những định kiến cứng nhắc. Trong thực hành, một bệnh được chẩn đoán khi xác suất xuất hiện được cho là đủ cao, và loại trừ chẩn đoán khi xác suất đủ thấp. Mức độ chắc chắn đòi hỏi phải dựa vào các yếu tố như hậu quả của sự bỏ sót các chẩn đoán đặc biệt, tác dụng phụ của điều trị và các nguy cơ của test chuyên sâu. Các bác sĩ không được trả nên quá "tệ liệt" bởi sự ám ảnh bỏ sót chẩn đoán mà cho bệnh nhân nhập viện

một cách không cần thiết và/hoặc cho các xét nghiệm với mức độ mà không tốt nhất cho bệnh nhân và không thể chấp nhận được bởi vì sự tốn kém về thời gian, chi phí và nguy cơ bên trong ví dụ như phơi nhiễm phòng xạ cho bệnh nhân. Ngược lại, với những chẩn đoán đều cao (v.d. xác suất bệnh rất thấp) cần để loại trừ những tình trạng nguy hiểm tinh mang có khả năng. Nói chung, nếu tình huống được giải thích phù hợp, phần lớn bệnh nhân sẽ chấp nhận làm các xét nghiệm mà sẽ mang lại được độ chính xác trong chẩn đoán đối với ít hơn 1% các tình trạng cấp tính đe dọa tính mạng.

Cách tiếp cận chẩn đoán hiện tại đối với xuất huyết dưới nhện (SAH = Subarachnoid haemorrhage) sẽ minh họa cho điều này. Đối với những bệnh nhân ở độ tuổi trung niên mà có sự hiện diện của một ý thức hoán toàn, với bệnh sứ có "cơn đau đầu tồi tệ nhất chưa từng có" khởi phát một cách đột ngột (trong vòng vài giây), thì khả năng của chẩn đoán SAH khoảng 10-12%. Sự có mặt một vài đặc điểm lâm sàng như sợ ánh sáng, cứng cổ, liệt thần kinh số, xuất huyết dưới màng dịch kinh - sẽ làm tăng khả năng đó một cách đáng kể nhưng mà các đặc điểm đó cần có thời gian để xuất hiện. Thậm chí cả khi thăm khám lâm sàng rõ ràng là bình thường thì khả năng xảy ra SAH vẫn là 8-10%. Hiện tại, không có một test tại giường đơn giản nào để chẩn đoán SAH và cần lâm sàng ban đầu là kết quả CT so não không thuộc范畴 quang bình thường. CT (+) sẽ cho phép đưa ra điều trị thích hợp nhanh chóng, có thể là phẫu thuật thần kinh hoặc can thiệp mạch. Tuy nhiên, CT (-) không thể loại trừ được SAH. Độ chính xác của CT trong việc phát hiện SAH tùy thuộc vào kinh nghiệm của từng cá nhân người đọc và bản chất của máy CT (chủ yếu là độ phân giải) và khoảng thời gian giữa từ khi khởi phát triệu chứng và lúc làm CT (độ chính xác giảm theo thời gian). CT thực hiện trong vòng 12h bởi hầu hết các máy Scan hiện đại cho chẩn đoán chính xác khoảng 98%. Nhưng ngay cả khi đó mức độ chính xác của chẩn đoán cũng chưa đủ vì không tiền lượng tỷ lệ để lại di chứng và tử vong của những SAH không được phát hiện và không điều trị. Vì lý do này, những bệnh nhân với CT (-) có chỉ định lọc dịch não tuy nếu vẫn nghiêng. CSF thu được phải được đánh giá bằng phương pháp quang trắc phổ (spectrophotometry) trong phòng xét nghiệm để xem sự thay đổi màu vàng của dịch não tuy

(quan sát trực tiếp bằng mắt thường không dù chính xác). Sự đổi màu vàng (do hiện tượng vỡ Hb trong dịch não tuy) cần một thời gian để xuất hiện và độ nhạy test này cao nhất ngay tại thời điểm khoảng 12h sau khi khởi phát triệu chứng. Kết hợp giữa CT được thực hiện trong vòng 12h sau khi khởi phát triệu chứng (-) và kết quả CSF bình thường ngay tại thời điểm 12 giờ này làm giảm khả năng SAH đến dưới 1% - là mức độ chấp nhận được đối với phần lớn các bác sĩ lâm sàng và các bệnh nhân của họ nếu như được giải thích một cách hợp lý.

## Các trường hợp đặc biệt

### Những triệu chứng không giải thích được

Đôi khi thật khó để tìm được mối tương quan giữa triệu chứng bệnh nhân với một bệnh đặc hiệu nào đó. Điều đó không có nghĩa là triệu chứng mà họ biểu hiện là giả tạo hay họ giả bệnh-chỉ đơn thuần là chúng ta không đủ khả năng để đưa ra một nguyên nhân thực thể nào giải thích cho các triệu chứng đó cả. Đôi với các bệnh nhân ở chăm sóc y tế ban đầu thì có đến hơn 70% bệnh nhân có những triệu chứng không thể giải thích bởi chẩn đoán riêng biệt nào. Tuy nhiên, triệu chứng là rất chân thực đối với bệnh nhân và một thách thức lớn trong chăm sóc y tế ban đầu là phải nhận ra các bệnh nhân có bệnh lý thực thể một cách sáng suốt và thực tế.

Nhóm các triệu chứng trong kiểu mẫu có thể nhận diện được khi không có những bất thường về cảm lâm sàng và thăm khám thực thể được gọi là *bối rối chung chức năng* (Bảng 1.1).

Nhìn chung, càng có nhiều triệu chứng hơn thì khả năng có những yếu tố tâm lý góp phần vào bệnh cảnh lâm sàng đó càng cao. Nhớ rằng những bệnh nhân với bệnh lý mạn tính thì có nhiều khả năng biểu hiện những khía cạnh về tâm lý trong tình trạng của họ (đặc biệt là trầm cảm), và nó có thể ảnh hưởng lên hình thái lâm sàng. Việc tránh những xét nghiệm cận lâm sàng thái quá hoặc không hợp lý để "loại trừ" các chẩn đoán là rất quan trọng, nhất là khi bệnh nhân không có các "dấu hiệu báo động" đặc biệt trong liên quan với bệnh sứ, họ không ở trong nhóm nguy cơ đã được ghi nhận và không có những bất thường khi thăm khám lâm sàng và các test tại giường đơn giản (h.1.1 và hộp 1.1).

**Bảng 1.1 Hội chứng, chức năng phổ biến<sup>1</sup>**

| Hội chứng                 | Triệu chứng   |
|---------------------------|---|
| Hội chứng mệt mỏi         | Mệt mỏi dai dẳng <sup>2</sup>   |
| mạn tính                  |   |
| Hội chứng ruột kích thích | Đau bụng, thay đổi thói quen đại tiện (tiêu chảy, táo bón) và sưng bụng   |
| Hội chứng đau mạn tính    | Đau dai dẳng một hoặc nhiều bộ phận cơ thể, Đôi khi sau chấn thương nhưng điều đó tồn tại lâu hơn chấn thương ban đầu |
| Đau cơ khớp               | Đau theo trục xương có điểm kịch phát (Vùng đau ở cơ) <sup>3</sup>  |
| Đau lưng mạn tính         | Đau, căng, cứng cơ ở khu trú dưới bờ sườn và trên nếp lèn mông dưới kèm hoặc không kèm đau chân <sup>2</sup>          |

<sup>1</sup>Trong tất cả các trường hợp, thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng không thể làm rõ nguyên nhân thực thể bên dưới

<sup>2</sup>Các triệu chứng phải kéo dài ít nhất 3 tháng

## Điều trị trước chẩn đoán

Đôi khi chẩn đoán chính xác dựa vào đáp ứng đối với điều trị của bệnh nhân. Trong một vài trường hợp đặc biệt thì điều đó có thể bảo toàn tính mạng cũng như về tính chẩn đoán. Trong nhiều bệnh nhân có thay đổi ý thức hay rối loạn chức năng thần kinh cấp mà không xác định được nguyên nhân rõ ràng, thì hai tình trạng cần được loại trừ và điều trị ngay

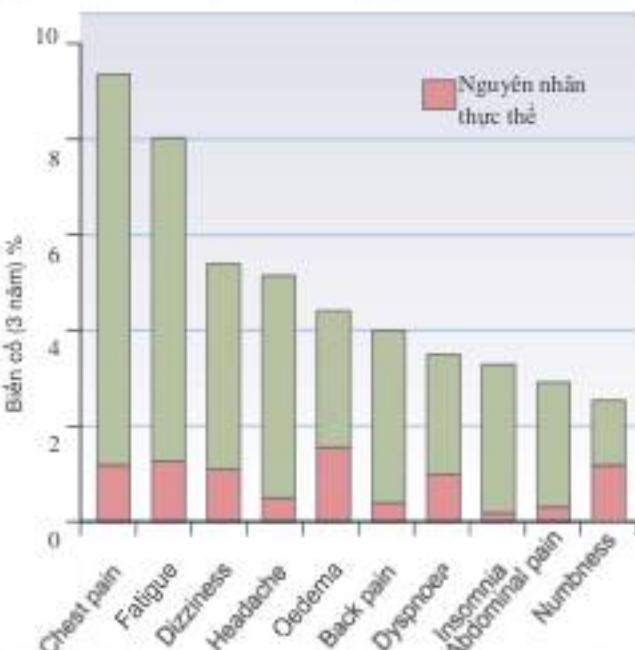
**Hộp 1.1 Triệu chứng và mối liên quan của chúng với triệu chứng cơ thể**

### Thường gặp

- Đau ngực
- Khó thở
- Ngất
- Đau bụng

### Lị gặp

- Mệt mỏi
- Đau đầu
- Chóng mắt
- Đau lưng



Hình. 1.1 Các triệu chứng và bệnh lý thường gặp. Từ Douglas JG, Nicol F, Robertson C. Macleod's Clinical Examination 12E Edinburgh: Churchill Livingstone; 2009.

*Hạ đường máu* có thể giống các bệnh lý như động kinh và liệt nửa người. Kiểm tra đường máu bằng Stix test ở mẫu chích máu đầu ngón tay. Nếu giá trị thấp, thì lấy mẫu máu chuẩn để phòng xét nghiệm để xác định, nhưng không đợi kết quả này trước khi điều trị cho bệnh nhân - cung cấp Glucose hoặc glucagon ngay lập tức. Nếu hạ đường máu gây ra triệu chứng, thì đáp ứng bình thường sẽ xảy ra trong khoảng 5-10 phút (rất hiếm trường hợp hạ đường máu nặng thì có thể kéo dài và để lại những khiếm khuyết thần kinh dai dẳng).

*Ngộ độc Opioid* thường được liên quan với thay đổi ý thức, giảm tần số và độ sâu hô hấp, đồng tử co nhỏ. Chẩn đoán khó phân biệt ở người trẻ với tiền sử hay những đặc điểm khác của sử dụng thuốc trái phép. Tuy nhiên các đặc điểm đó không phải luôn xuất hiện và ngộ độc mạn tính opioid có thể phát triển trong vài giờ/vài ngày, đặc biệt ở những người già hay người suy thận. Naloxone là chất đối kháng đặc hiệu cao opioid mà không có hoạt tính agonist. Khi có tình trạng ngộ độc với opioid thì cung cấp 0,8mg naloxone (SC, IM, IV) ngay. Nếu có bất kỳ đáp ứng nào đó thì cần tăng liều naloxone cho đến khi không còn phản ứng nữa là đạt yêu cầu. Nhớ rằng thời gian bán hủy naloxone ngắn hơn nhiều so với opioid nên cần lặp lại liều. Liều uống hoặc truyền là có thể nếu cần.

Có một trường hợp khác mà việc điều trị đã trước là cần thiết hoặc cần phải đạt được trước khi chẩn đoán. Một điều không cần thiết, không có ích, không có tính nhân văn khi để bệnh nhân chịu đựng đau dù cho bắt cứ nguyên nhân nào. Hãy đặt mình vào vị trí của bệnh nhân. Không bao giờ có bất kỳ tri hoán chỉ định giảm đau cho những bệnh nhân đang đau cả, việc lo ngại rằng bạn có thể sẽ làm 'che lấp' các dấu hiệu lâm sàng như là qua việc cung cấp opioid cho bệnh nhân đau bụng 'cấp', ý kiến về việc lâm sàng khả năng nhòn thuốc hay gây nghiện opioid và thiếu thông tin tường tận là hoàn toàn không có căn cứ. Thực tế, độ chính xác của chẩn đoán được cải thiện bằng cách tạo sự hợp tác từ phía bệnh nhân, tiến hành các xét nghiệm cảm lâm sàng như siêu âm, và giảm đau mang lại lợi ích thêm khi giảm kích thích catecholamine, cải thiện chức năng hô hấp và tim mạch.

Tiếp cận đau theo bậc thang là có ích, nhưng với những bệnh nhân đau cấp tính hoặc đau

nặng, thì sử dụng opioid đường tĩnh mạch được chuẩn độ theo đáp ứng lâm sàng là khi cần thiết.

### Bệnh nhân đi đến với một chẩn đoán trước đó

Nhiều bệnh nhân có ý kiến về tình trạng bệnh lý của họ, và thực tế có thể bắt đầu cuộc nói chuyện bằng cách nói cho bạn sự hiểu biết về chẩn đoán của họ. Điều này liên quan đến sự tiến bộ trong giáo dục, tiếp xúc được nhiều hơn với bệnh lý thông qua truyền hình hay internet. Bệnh nhân có những bệnh lý trước đó hay tái phát như hen, nhiễm trùng đường tiêu hoặc người có những đợt bùng phát của những bệnh lý mạn tính như bệnh lý ruột viêm sẽ thường biểu hiện theo cách này. Nhớ rằng nhiều bệnh nhân sẽ lo lắng về một chẩn đoán đặc biệt bởi những phản cảm hiện tại của họ. Đặc biệt là trong các trường hợp như có khối u ở vú, xuất huyết trực tràng và đau đầu mạn tính, mà có thể đối với họ thì suy nghĩ chẩn đoán duy nhất chỉ có thể là ung thư.

Tư chẩn đoán cũng có thể làm chậm trễ trong tìm đến sự giúp đỡ về y tế bởi vì bệnh nhân không đánh giá đúng triệu chứng hay trong tiềm thức của họ không muốn nghĩ đến các bệnh nghiêm trọng. Ví dụ phổ biến như việc quy cho đau ngực do thiếu máu cục bộ đối với 'cảm giác khó tiêu' và cho rằng chảy máu trực tràng là do trĩ gây ra.

Một cách khởi đầu tiếp cận khác cho những bệnh nhân đến với chẩn đoán nào trước đó là làm cho họ trao đổi một cách cởi mở và sau đó là để thảo luận những vấn đề quan tâm của họ. Bạn phải tôn trọng những điều đó (thực tế thì bệnh nhân có thể đúng) trong quá trình chăm sóc để tránh bỏ sót chẩn đoán có nhiều khả năng hơn. Đặc biệt là không cắt giảm bất kỳ khâu nào trong quá trình khai thác bệnh sử, thăm khám hay cận lâm sàng nào cần thiết cho bệnh nhân cũ.

Những bệnh nhân với những bệnh tiềm hoặc không thường gặp thường biết nhiều về bệnh tinh của họ hơn bạn. Hãy tận dụng cơ hội vàng đó để học hỏi, sẽ không có gì là mất phí diện khi thừa nhận chuyện không biết của bạn trong những tình huống này cả. Những bệnh nhân sẽ tôn trọng về sự thành thật của bạn và bạn có thể học được nhiều từ họ về bệnh tinh, cách điều trị và những tác động của chúng đối với người bệnh.

## Giới thiệu

Trước khi bạn có thể chẩn đoán được bệnh nhân, bạn cần phải có được những thông tin lâm sàng và xét nghiệm cần thiết. Sự thành công của chẩn đoán tùy thuộc vào độ chính xác và sự thu thập dữ liệu ban đầu một cách đầy đủ. Do vậy mà việc hỏi tiền sử và các kỹ năng thăm khám của bạn là hết sức quan trọng. Trong suốt quá trình được huấn luyện về lâm sàng, bạn có thể được dạy những 'phương pháp' đánh giá bệnh nhân cứng nhắc và quá lý tưởng. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng hàng ngày, cách tiếp cận mềm dẻo, linh hoạt lại ưa thích hơn; Cuốn sách này sẽ giúp bạn thích nghi được với những tình huống lâm sàng thật sự và thu nhận được thông tin hữu ích theo cách hiệu quả nhất.

Theo cách truyền thống, việc đánh giá bệnh nhân được chia thành 2 quá trình riêng biệt:

- **Đánh giá lâm sàng:** Hỏi bệnh và thăm khám thực thể
- **Xét nghiệm chẩn đoán:**

Ít nhất các trường hợp bệnh đều có sự phân biệt như vậy có tính thực tế cao do bởi dễ thực hiện và có thời gian thực để tiến hành các xét nghiệm cơ bản như ECG, X quang ngực, Glucose máu, khí máu hoặc các xét nghiệm mao thương quy như tổng phân tích tế bào máu, urin, điện giải và chức năng gan. Bất cứ khi nào được tiến hành thích đáng, những xét nghiệm thích hợp cơ bản đó nên được thực hiện tuần tự theo những đánh giá lâm sàng để hình thành dạng 'xét nghiệm thường quy'.

Thông tin được kết nối lại từ tất cả các nguồn đó để hình thành được chẩn đoán phân biệt và những việc cần làm. Khi cần, những xét nghiệm dịch sâu hơn có thể được thực hiện sau đó để khẳng định những chẩn đoán nghi ngờ, chẩn đoán phân biệt càng hẹp v.d như tình trạng có nguy cơ cao, phác thảo những tiên lượng và hướng dẫn điều trị.

Do đó, trong cuốn sách này, chúng tôi

chú trọng thực hiện theo những hệ thống sau để đánh giá bệnh nhân:

- Đánh giá thường quy: hỏi bệnh sử, thăm khám thực thể và những xét nghiệm cơ bản.
- Các thăm dò hướng đích bổ sung.

Cách tiếp cận tối ưu dựa vào đánh giá thường quy là rất thay đổi, tùy thuộc sự ổn định và mức độ nặng của bệnh;

- Những bệnh nhân bị bệnh cấp tính đòi hỏi cần được lồng vào một cách nhanh chóng theo cách thức ABCDE với những trường hợp đe dọa 生命 mang hoặc có sự xáo trộn lớn về thời gian
- Những bệnh nhân ổn định, bao gồm cả những bệnh nhân bị duy trì tiếp cận ban đầu theo cách thức ABCDE, cần được khai thác thêm để xác định rõ ràng dù và thăm khám lâm sàng có thể bắt bên dưới ('đánh giá lâm sàng toàn bộ') kèm theo những xét nghiệm bổ sung thích hợp với tình huống lâm sàng.

- Tiếp cận những người suy kiệt, già yếu có thể cần phải điều chỉnh để phù hợp với những điểm khác biệt trong bản chất của từng trường hợp, v.d như có bệnh lý đa cơ quan thay vì bệnh lý một cơ quan hoặc có giảm chức năng đáng kể thứ phát sau bệnh lý nhỏ (tr.15).

### Đánh giá nhanh bệnh nhân

Đánh giá theo ABCDE (xem Công cụ lâm sàng: đánh giá ABCDE) kết hợp việc xác định các bệnh lý đe dọa mạng sống với xử trí ngay bất kỳ bất thường nào được phát hiện, ưu tiên cho những vấn đề gây tử vong nhanh nhất. Thực hiện theo cách tiếp cận ABCDE nếu như bệnh nhân:

- Xuất hiện tình trạng xấu hoặc không đáp ứng
- Biểu hiện bằng chứng của sự rối loạn sinh lý cấp tính dựa trên các chỉ số theo dõi cơ bản (nhịp tim, nhịp thở, huyết áp, SpO<sub>2</sub>, nhiệt độ)
- Có các đặc điểm của vấn đề nghiêm trọng của trong bất kỳ hệ thống cơ quan nào.

**Công cụ tầm săn:** Đánh giá theo bước ABCDE

| Tim kiếm dấu hiệu   | Cách xử trí   |
|---|---|
| <b>A. ĐƯỜNG THỞ</b> <p>A1 Hỏi: 'Anh/chị/cháu có sao không?'<br/>Nếu bệnh nhân có thể nói được bình thường, đường thở thông thoáng – chuyển thẳng qua mục B.</p> <p>A2 Đánh giá các tắc nghẽn đường thở</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Không có luồng thở ở miệng (tắc nghẽn hoàn toàn).</li> <li>Phù nề họng, lưỡi</li> <li>Tiếng ức ứ, tiếng ngáy, ho sặc sụa, thở rít</li> <li>Nhịp thở kiểu 'see-saw' nghịch lý (Rút lâm lâm ngực kèm phình bụng khi hít vào; thóp sâu khi thở ra)</li> </ul> <p>&gt;&gt;<i>Chi chuyển sang bước B khi nào đường thở thông thoáng</i></p>  | Nếu có dấu hiệu của tắc nghẽn: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gọi giúp đỡ!</li> <li>Thử những thủ thuật đường thở đơn giản: nghiêng đầu/mảng cầm; ăn hàm (h.2.1)</li> <li>Loại bỏ dị vật/tích liết khỏi hầu họng bằng cách nhìn trực tiếp.           <ul style="list-style-type: none"> <li>Đặt ống mũi họng hoặc Guedel</li> </ul> </li> </ul> Nếu như vẫn còn tắc nghẽn: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gọi giúp đỡ của chuyên gia ngay</li> <li>Xem xét đặt nội khí quản hoặc mask thanh quản.</li> <li>Nếu như họng hoặc lưỡi phù nề, tiêm adrenaline tĩnh mạch (0.5 mg).</li> </ul>  |
| <b>B. HỌI THỞ</b> <p>B1 Thở nồng O<sub>2</sub> độ cao</p> <p>B2 Đánh giá tần số, mức độ sâu và đổi xứng của nhịp thở, chú ý đến:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gắng sức hô hấp kẽm: ↓↓ TST, thở yếu ớt, hơi thở nồng</li> <li>Gắng sức hô hấp nhiều: TST&gt;20/phút, sử dụng cơ hô hấp phụ, thở mệt rõ ràng.</li> <li>Căng giãn lồng ngực không đổi xứng</li> </ul> <p>B3 Kiểm tra sự đầy/đèn khí quản</p> <p>B4 Gõ và nghe phổi, chú ý:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gõ vang – gọi ý tràn khí màng phổi</li> <li>Gõ đục – gọi ý tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, đồng đặc phổi.</li> <li>↓ âm thở – gọi ý xẹp phổi do tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi.</li> <li>Ran rít ngày – gọi ý co thắt phế quản</li> <li>Wheeze • Ran ầm nồ – gọi ý phu phổi, xơ hóa, đồng đặc phổi.</li> <li>Âm phế quản gọi ý đồng đặc phổi</li> </ul> <p>B5 Đo SpO<sub>2</sub> với mức thở FIO<sub>2</sub> cao</p> | Nếu như hô hấp gắng sức không thích hợp: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gọi giúp đỡ!</li> <li>Thông khí bằng tay thông qua mask túi có van.</li> <li>Xem xét sử dụng thử naloxone.</li> </ul><br>Nếu như có dấu hiệu suy hô hấp và tràn khí màng phổi áp lực (tr 246), tiến hành chọc kim hút khí cấp cứu ngay. <ul style="list-style-type: none"> <li>Nếu như ran rít khắp cả lan tỏa, kiểm tra dấu hiệu của shock phản vệ (xem bên dưới). Nếu có, xử trí theo mô tả; ngược lại tiến hành thở khí dung giãn phế quản.</li> </ul><br>Nếu như có suy hô hấp type 2 mạn hoặc COPD nặng, điều chỉnh FiO <sub>2</sub> đến mức SpO <sub>2</sub> cơ bản của bệnh nhân(nếu biết) hoặc 90-92%. Ở tất cả trường hợp nguy kịch khác. Tiếp tục mức FiO <sub>2</sub> cao. |

 Công cụ làm sẵn: Đánh giá các bước ABCDE-tiếp theo

## Tim kiếm dấu hiệu

## Cách xử trí

**C. TUẦN HOÀN****C1 Kiểm tra màu sắc và nhiệt độ bàn tay**

- Lanh, ẩm, xanh tím, nổi vân?
- Hồng và ấm?

**C2 Đánh giá thời gian phục hồi mao mạch (CRT)** Nhẫn giữ chắc đầu ngón tay trong khoảng 5 giây, thả ra và sau đó ghi lại thời gian để trả về màu sắc như bình thường.

- ≤2 s là bình thường
- ≥2 s gợi ý giảm tưới máu ngoại biên.

**C3 Bắt mạch quay và mạch cánh:**

- Nhịp tim nhanh: >100 lần/phút
- Nhịp tim chậm: <60 lần/phút (hoặc đáp ứng chậm không thích hợp với bối cảnh bệnh nhân)
- Yếu, nhỏ - gợi ý giảm cung lượng tim v.d. giảm thể tích máu.

- Mạch này - gợi ý tuần hoàn tăng động v.d như nhiễm trùng huyết sớm.

**C4 Đo huyết áp****C5 Đánh giá độ cao JVP ở 45°****C6 Nghe tim tim kiếm:**

- Tiếng thở
- Nhịp ngực phổi/T3

**C7 Gán monitor theo dõi ECG và xem lại nhịp**

- Nhịp nhanh đều phức bộ QRS rộng-giống như nhịp nhanh thất (tr.227)
- Nhịp nhanh đều phức bộ QRS hẹp v.d như nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất, cuồng nhĩ (tr.225)
- Nhịp nhanh không đều - khả năng rung nhĩ (tr.226)
- Nhịp chậm ≤40 lần/phút v.d block nhĩ thất cấp 2nd hoặc 3rd (tr. 261)

**C8 Tiến hành đo ECG 12 chuyển đạo nếu như có đau ngực (tr. 52) hoặc loạn nhịp tim****D. KHIẾM KHUYẾT (DISABILITY)****D1 Kiểm tra đường máu mao mạch (BM)****D2 Đánh giá thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) (tr. 71)**

Ở những bệnh nhân có bằng chứng của shock, v.d. tCRT, vùng ngoại biên lạnh, mạch nhanh nhô, tăng nhịp tim, hạ huyết áp: Duy trì đường tĩnh mạch (sử dụng đường truyền lớn nếu có thể).

Nếu nhịp nhanh thất, tiến hành khử rung với shock điện DC đồng bộ (yêu cầu bác sĩ gây mê an thần nếu như bệnh nhân tỉnh táo).

## Nếu nhịp chậm:

- sử dụng atropine 0.5-3 mg
- Nếu như không đáp ứng hoặc nhịp tim <40 lần/phút, gọi chuyên khoa và xem xét tiêm adrenaline tĩnh mạch hoặc đặt máy tạo nhịp qua da.

Nếu như phù nề lưỡi/họng, suy hô hấp nặng, ran rít khắp cả 2 phế trường, và/hoặc ban da mới xuất hiện, xem như là phản vệ:

- Ngừng bất kỳ tác nhân nào gây khởi phát
- Sử dụng adrenaline 0.5 mg tiêm bắp (mặt trước ngoài của 1/3 giữa đùi)
- Chỉ dịch tĩnh mạch nhanh
- Gọi gây mê giúp đỡ ngay

Một khác, thách thức dịch (fluid challenge) là bắt buộc trừ khi có những dấu hiệu của phù phổi.

Nếu đường máu mao mạch < 3 mmol/L:

- Lấy máu gửi phòng xét nghiệm đo đường máu chuẩn (tĩnh mạch)
- Truyền dextrose ngay
- Nếu GCS
  - Tiến hành đo khí máu (ABG) nếu như nghi ngờ đến tăng tăng CO<sub>2</sub> máu v.d như bệnh phổi mạn, thông khí giảm.
  - Sử dụng naloxone 0.8-2 mg T.M nếu như đồng tử co nhỏ hoặc không có nguyên nhân nào rõ ràng
  - Đánh giá đáp ứng sau 1 phút và cần nhắc tiếp theo nếu như có đáp ứng 1 phần.

**Công cụ lâm sàng** Đánh giá theo các bước ABCDE – tiếp theo

| Tim kiếm dấu hiệu  | Cách xử trí  |
|--|--|
| <p>D3 Hỏi về tiền sử '3D'</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Description (mô tả triệu chứng)</li> <li>Drugs and allergies (thuốc và dị ứng)</li> <li>Disorders/Disability (bệnh hoặc tật trước đó đối với tình trạng hiện tại)</li> </ul> <p>D4 Khám đồng tử:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cơ nhô như đầu đinh ghim 2 bên – gợi ý ngộ độc opioid hoặc tổn thương cầu não.</li> <li>• Giãn cá 2 bên – gợi ý ngộ độc amphetamine/cocaine hoặc atropine</li> <li>• Cố định một bên, giãn 1 bên – gợi ý tăng áp lực nội sọ hoặc liệt dây III.</li> </ul> |  |
| <p><b>E. BỘC LỘ (EXPOSE)</b></p> <p>E1 Đo nhiệt độ cơ thể</p> <p>E2 Bộc lộ toàn bộ cơ thể (giữ riêng tư cho bệnh nhân), tim kiếm dấu hiệu:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chảy máu hoặc chấn thương.</li> <li>• Ban da</li> <li>• Vàng da</li> <li>• Vòng báo hiệu y tế (Medic alert bracelet)</li> </ul> <p>E3 Thăm khám bụng tim dấu hiệu chướng, cảm ứng, đê kháng, co cứng của thành bụng.</p>   | <p>Nếu nhiệt độ &lt; 34°C, khảng định bằng nhiệt độ trung tâm với nhiệt kế có độ chia nhỏ và khi được làm ấm trở lại.</p> <p>Đánh giá lại ABCDE nếu như có vấn đề bất thường nào xuất hiện ở bất kỳ giai đoạn nào của bệnh.</p> <p>Chuyển sang các chương liên quan khác để xem thêm các bệnh cảnh đặc biệt riêng, v.d như khó thở, shock, đau ngực, GCS, đau bụng, đau đầu.</p> |



Hình. 2.1 Thủ thuật đường thở đơn giản A. Cách ngừa đầu, nâng cằm. B. Cách ăn hàm – thích hợp ở những bệnh nhân nghi ngờ chấn thương cổ.

Lặp lại quá trình để đánh giá hiệu quả của những can thiệp hoặc một vấn đề bất kỳ nào trở nên xấu hơn. Lưu ý luôn luôn cần bảo vệ cột sống nếu như nghĩ đến có chấn thương gần đây.

#### Dánh giá thường quy các bệnh nhân ổn định: Dánh giá lâm sàng đầy đủ

Sử dụng sách thăm khám lâm sàng Macleod (Macleod's Clinical Examination), để có hướng dẫn toàn diện cách thăm khám lâm sàng dựa vào hệ thống và khai thác tiền sử, bối cảnh. Những điều được trích lược sau đây nhằm nhấn mạnh những mẹo trong thực hành lâm sàng và tránh những lỗi mắc phải thường thường.

#### Tiền sử

Hãy nghĩ rằng tiền sử không chỉ là một chuỗi các câu hỏi được hỏi mà còn như là những hệ thống tin cần thiết được tập hợp lại từ tất cả các nguồn thông tin có thể.

(Bảng 2.1 và các hộp 2.1 - 2.3).

Đặc biệt, cần chú ý:

- Nguồn thông tin bổ sung của vấn đề hiện tại là cần thiết ở những bệnh nhân bị hôn mê hoặc mất ý thức thoáng qua.
- Những thông tin chi tiết về tiền sử

sử dụng thuốc thường được cung cấp tốt hơn bởi lưu trữ của bác sĩ gia đình và những ghi chú ca bệnh hơn là chỉ hỏi một cách đơn giản bệnh nhân, đặc biệt lưu tâm đến các kết quả xét nghiệm trước đây.

\* Nếu có thể, sử dụng các đơn thuốc và lưu trữ của bác sĩ gia đình để biết được tên biệt dược và liều lượng của thuốc, sau đó hỏi bệnh nhân xem liệu họ có tuân thủ theo những gì được kê đơn không. Hỏi về việc sử dụng thêm bất kỳ loại thuốc không kê đơn hoặc phương pháp y học cổ truyền nào khác. Đồng thời cũng hỏi bệnh nhân về những tác dụng phụ của bất kỳ thuốc đang sử dụng hiện tại hoặc trước đây.

#### Hộp 2.1 Tiền sử uống rượu

- Lượng và loại rượu sử dụng
- Dạng hàng ngày hoặc hàng tuần (đặc biệt là uống rượu vòi đỏ và uống vào buổi sáng)
- Những nơi thường uống rượu
- Một mình hay theo hội nhóm
- Mục đích uống rượu
- Lượng tiền chỉ cho mỗi lần uống
- Quan điểm về rượu như thế nào

Bảng 2.1 Thông tin chìa khóa cần phải có trong tiền sử

| Thông tin cần khai thác                               | Chi tiết  | Nguồn thông tin   |
|---|---|---|
| Phản nản hiện tại                                     | Thông tin chi tiết về các triệu chứng và vấn đề gần đây   | bệnh nhân, người thân, người chăm sóc, người chứng kiến             |
| Tiền sử   | Các bệnh lý hiện tại và trước đây<br>Các xét nghiệm trước đây và kết quả<br>Hiệu quả điều trị trước đây   | Ghi chú y học bệnh nhân, lưu trữ của GP, bệnh nhân                  |
| Thuốc và chất dị ứng                                  | Tất cả các thuốc kê đơn và không kê đơn và liều lượng sử dụng; sự tuân thủ điều trị; những thay đổi thuốc gần đây<br>Các tác dụng phụ của thuốc (thuốc gì? Có vấn đề gì?) | Đơn thuốc lập lại, lưu trữ của GP, bệnh nhân, người chăm sóc        |
| Yếu tố nguy cơ từ môi trường                          | Thuốc lá, rượu (hộp 2.1) lạm dụng thuốc* (hộp 2.2), du lịch, thú nuôi, tiền sử tình dục* (hộp 2.3)  | Bệnh nhân, người thân   |
| Những tác động và hậu quả của bệnh (nếu có liên quan) | Khả năng vận động, tư chăm sóc bản thân, hoạt động thường ngày(công việc, lái xe, sở thích), các ảnh hưởng nghề nghiệp, tài chính, sự tin nhiệm.                          | Bệnh nhân, người thân, bạn bè, người chăm sóc, bác sĩ gia đình (GP) |

\*Chỉ khi thích hợp.

**Hộp 2.2 Tiễn sứ thuốc không kê đơn**

- Bạn đã dùng thuốc gì?
- Dùng khi nào vào bao nhiêu?
- Dùng bao lâu rồi?
- Có ngừng khoảng thời gian nào không? Nếu có, khi nào và vì sao bắt đầu sử dụng lại?
- Khi không dùng thuốc thì có triệu chứng gì không?
- Có khi nào sử dụng đến thuốc tiêm chưa?
- Có khi nào dùng chung kim với người khác hoặc bơm tiêm hoặc thuốc lính tinh gì khác không?
- Có vấn đề gì khi dùng thuốc không?
- Bạn có muốn thay đổi gì trong cuộc sống hoặc trong việc sử dụng thuốc như vậy không?

**Hộp 2.3 Câu hỏi về tiễn sứ tình dục**

- Hiện tại, bạn có thường xuyên quan hệ tình dục không?
- Người tình của bạn là nam hay nữ?
- Bạn có bất kỳ người tình nào khác trong vòng 12 tháng vừa rồi không?
- Có bao nhiêu nam? Bao nhiêu nữ?
- Bạn có sử dụng biện pháp tránh thai bảo vệ không – luôn luôn hoặc không bao giờ?
- Có khi nào bị bệnh lây truyền qua đường tình dục chưa?

**Thăm khám lâm sàng**

Thăm khám lâm sàng tầm soát thường quy (xem công cụ lâm sàng: thăm khám lâm sàng 20 bước) là yêu cầu ở gần như tất cả các bệnh nhân. Một số ý ut trong việc

thăm khám mà cần tuân theo cách thức truyền thống chỉ yêu cầu trong một số trường hợp đặc biệt. Bao gồm thăm khám đáy mắt, trực tràng, cơ quan sinh dục, vú và các khớp riêng rẽ.

**Công cụ lâm sàng Thăm khám lâm sàng 20 bước**

1. Đánh giá thái độ chung, bộ dạng, di chuyển, mũi, dinh dưỡng và tình trạng mắt nước.
2. Ghi lại các theo dõi thường quy bao gồm nhiệt độ, mạch, huyết áp, TST và SpO2.
3. Khám bàn tay: nhiệt độ, thời gian phục hồi mao mạch, móng tay chân, rung giật, rung vỏ cánh và các khớp.
4. Cảm nhận mạch quay và mạch cánh tay.
5. Quan sát vùng mặt và mắt (bảng 2.2 và 2.3).
6. Thăm khám vùng miệng: vệ sinh răng miệng, xanh tim, viêm họng, loét, bọng-mụn nước, nhiễm candida.

**Bệnh nhân ở vị trí 45°**

7. Đánh giá chiều cao và dạng song JVP và cảm nhận mạch cánh.
8. Nhìn và sờ khí quản: kiểm tra vùng trung tâm và khoảng cách ức nhẫn.

9. Nhìn và sờ hôm ức.

10. Nghe tim.

11. Khám 2 trường phổi ở vùng trước

**Cho bệnh nhân ngồi thẳng ở 90°**

12. Nhìn thân mình (trước và sau) để tìm ban da, nốt ruồi, nốt nhện, sẹo...
13. Sờ để phát hiện bệnh lý hạch và bướu; kiểm tra dấu hiệu đau vùng tam giác thận/xương, phù vùng cung cụt.
14. Khám các trường phổi từ phía sau.

**Cho bệnh nhân nằm thẳng**

15. Khám bụng và thoát vị.
16. Khám chân:
  - Nhìn để phát hiện phù, biến đổi màu sắc, ban da, các thay đổi da.
  - Cảm nhận nhiệt độ, mạch, sự phục hồi mao mạch và sự lõm da khi ấn.

**Công cụ làm sàng**: Thăm khám lâm sàng 20 bước – tiếp theo

17. Thực hiện khám thần kinh của chân:
- Kiểm tra trương lực, tim đầu hiệu teo cơ, cử động bất thường.
  - Đánh giá tầm vận động: gấp/duỗi của khớp háng, gối, mắt cá.
  - Kiểm tra các phản xạ: gân gối, gân gót, phản xạ gan chân..
  - Khám cảm giác: Khoanh đoạn L2-S1 (xem h. 22.1, tr. 200).
  - Khám phổi hợp đồng tác: Nghiệm pháp gót chân đầu gối (h. 2.2B).
  - Đánh giá tư thế và dáng đi (tr. 217).

**Cho bệnh nhân ngồi dậy**

18. Thực hiện khám thần kinh của cánh tay:
- Kiểm tra trương lực, tim đầu hiệu teo cơ, cử động bất thường.
  - Đánh giá tầm vận động: dạng, duỗi vai, các ngón tay; gấp/duỗi khuỷu, cổ tay; mức độ mạnh đồng tác kép các ngón tay.

- Khám phản xạ: Trâm quay, nhị đầu, tam đầu..
- Khám cảm giác: Khoanh đoạn da C5-T1 (xem h. 22.1, tr. 200).
- Khám phổi hợp đồng tác: Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi và thay đổi đồng tác vận động nhanh (h.2.2A)

19. Tầm soát những bất thường các dây thần kinh số.

- Đánh giá trường nhìn và phản xạ đồng tử; kiểm tra kiềm khuyết thị trường cùng bên.
- Đánh giá vận động mắt (rung giật nhãn cầu) và khả năng nghe của mỗi tai..
- Khám cảm giác ở vùng mũi trên và vùng xương hàm và mi mắt..
- Vận động khuôn mặt: như ờn lồng mày, nhẹ răng, đồng tác nhầm mắt có kháng trở, phồng má..

20. Thực hiện phân tích nước tiểu và đo glucose máu (BM) đồng thời.

**Bảng 2.2 Các dạng khuôn mặt đặc trưng và các đặc điểm của chúng, bao gồm biểu cảm nét mặt**

| <b>Bệnh lý</b>                | <b>Đặc điểm</b>  |
|-------------------------------|--|
| Bệnh lú cục                   | Mặt thô với các bộ phận lớn như mũi, môi, gò ôm mắt và cằm (chứng cảm nhô)                       |
| Nhuộm giáp                    | Da tái, phù thũng kèm với rung 1/3 ngoài của lồng mày  |
| Cú ờng giáp                   | Bộ dạng hốt hoảng với co kéo mí mắt  |
| Bệnh Cushing                  | 'Gương mặt mệt trâng', da mỏng, xung huyết và bướu trâu vùng đồi sống cổ thấp đốt sống ngực trên |
| Chứng Parkinson               | Gương mặt lành cảm và dùn nước bọt   |
| Nhuộm cơ                      | Gương mặt lành cảm với sụp mí mắt 2 bên  |
| Loạn dưỡng cơ                 | Hôi vùng trán và sụp mí mắt 2 bên  |
| Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên  | Mặt và cổ phù nề, xung huyết, phủ kết mạc mắt  |
| Ứng đỏ vùng cánh bướm của mặt | Giãn nở tĩnh mạch lớn và các tĩnh mạch nhỏ trên da   |
| Lupus ban đỏ hệ thống         | Mà đỏ sậm thấy ở những người có cung lượng tim thấp v.d hẹp van 2 lá; cũng gặp trong phù niêm    |
| Xơ hóa toàn thể tuần tiến     | Ban đỏ vùng mũi và má 2 bên - 'ban cánh bướm'  |
|                               | Căng da quanh miệng và có dạng mũi chim  |

Bảng 2.3 Dấu hiệu bệnh lý hệ thống ảnh hưởng lên mắt

| Màu của mí mắt | Bệnh lý  |
|----------------|--|
| Xanh           | Thiếu sắt mạn tính   |
| Vàng           | Tạo xương bất toàn<br>Vàng da nhưng không do tăng carotene máu     |
| Đỏ             | Viêm cung mạc trong các bệnh lý mạch máu và bệnh lý do yếu tố thấp |
| Đen            | Nhuyễn cung mạc trong bệnh lý thấp                                 |

#### Các bước hỗ trợ

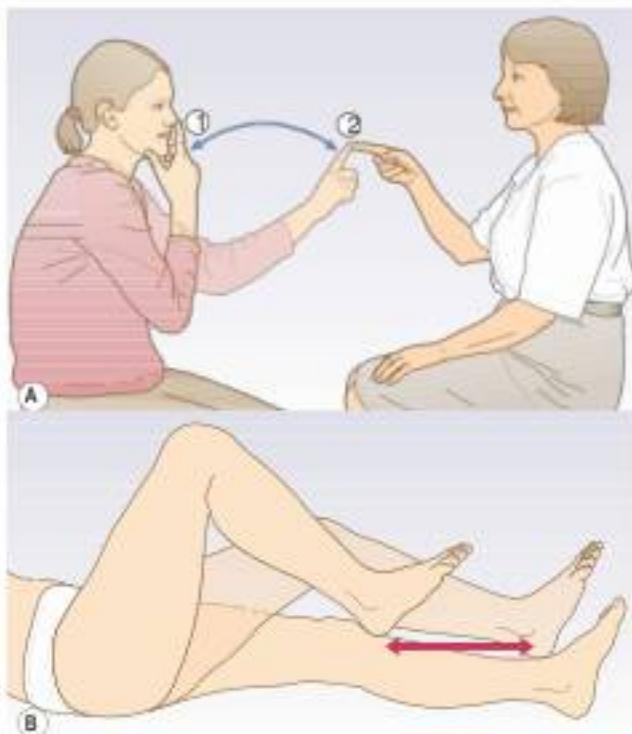
- Bạn cần nâng cao sự ẩn tượng về chức năng tâm thần cao hơn trong quá trình hỏi bệnh, khi nghỉ ngơi có rối loạn chức năng tâm thần, tiến hành đánh giá bằng test tâm thần giàn lược (Abbreviated Mental Test - AMT; Hộp 2.4).

- Nếu phát hiện những bất thường liên quan khi thăm khám lâm sàng thường quy, tiến hành đánh giá chi tiết các hệ thống có liên quan (xem thêm cuốn Macleod's Clinical Examination).

- Các bước thăm khám bổ trợ dõi cần cho những bệnh cảnh đặc trưng được mô tả ở các chương liên quan:
  - Khám tinh hoàn (tr. 244)
  - Khám vú (tr. 47)
  - Khám hội chứng kích thích màng não (tr. 167)
  - Khám vận động cột sống thắt lưng (tr. 213)
  - Phương pháp đánh giá ý thức ở những bệnh nhân mê sảng (tr. 78)
  - Đánh giá tư thế, dáng đi (tr. 217)
  - Test giật đầu (tr. 99)
  - Nghiệm pháp Dix-Hallpike (tr. 101)
  - Phản xạ cầm (tr. 107).

Hình. 2.2 Khám phối hợp động tác:

- A. Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi  
B. Nghiệm pháp gót chân đầu gối



**Hộp 2.4 Abbreviated Mental Test**

(Cho 1 điểm với mỗi câu trả lời đúng)

- Bạn bao nhiêu tuổi?
- Bây giờ là mấy giờ?
- Bây giờ là năm nào?
- Chúng ta đang ở đâu đây?

Bạn hãy nhớ địa chỉ sau: 42 West Street (tùy người hỏi)

- Ngày sinh nhật của bạn là ngày nào?
- Chiến tranh thế giới thứ nhất bắt đầu vào năm nào?
- Tên của nữ hoàng là gì?
- Bạn có nhận ra ... ? Hai người?
- Đếm ngược từ 20 đến 1
- Lập lại địa chỉ mà lúc nãy tôi đưa cho bạn

Điểm bình thường: 8–10

Nguồn: Hockenberry HM 1972. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. *Age and ageing* 1: 233–238.

**Xét nghiệm cơ bản**

Các xét nghiệm đặc biệt cần làm trong xét nghiệm thường quy tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng. Ví dụ như, ECG là bắt buộc phải thực hiện ở những bệnh nhân có đau ngực cấp nhưng không ở những bệnh nhân bị đau thắt lồng ngực. Các xét nghiệm được khuyến cáo cho những bối cảnh lâm sàng khác được trình bày ở các chương tương ứng ở phần 2. Trong một số chương cũng cung cấp thêm những hướng dẫn chi tiết cách tiếp cận kết quả xét nghiệm, bao gồm:

- ECG trong đau ngực (tr.52)
- Tiếp cận khi máu động mạch (tr.114)
- Test đánh giá chức năng phổi (tr.125)
- Chọc dịch màng phổi và phân tích dịch màng phổi (tr.127)
- Chọc dò tủy sống và phân tích dịch não tủy (tr.168)
- Xét nghiệm tầm soát nhiễm trùng (tr.140)
- Đánh giá chi tiết thiểu máu (tr.134)
- Đánh giá chi tiết suy thận (tr.192)
- Đánh giá hạ natri máu (tr.86).

**Tiếp cận bệnh nhân già yếu, suy kiệt**  
Các bệnh nhân già yếu, suy kiệt chiếm tỷ lệ lớn trong các vấn đề y tế cấp tính, nhập viện phẫu thuật và thường là những thách

thức trong quá trình đánh giá. Bệnh cảnh thường mơ hồ, không đặc hiệu và có thể khó để tìm được nguyên nhân đặc hiệu của tình trạng cấp trên nền các hạn chế chức năng cũng như bệnh lý mạn tính đa cơ quan đi kèm. Một hậu quả không mong muốn là thường có xu hướng phân loại những bệnh nhân già vào một số nhỏ các 'thùng rác chẩn đoán - diagnostic dustbins'. Thay vào những chẩn đoán phân biệt, chúng ta thường ăn trọng về giai đoạn cuối của người vẫn thư có thể đọc 'Off legs', 'Acopia', 'Mechanical fall', 'Social admission' hoặc 'Collapse? Cause'. Những sự ăn tượng như vậy có thể là đúng nhưng chúng không phải là chẩn đoán.

Thách thức trong việc đánh giá lão khoa cấp tính thường phức tạp do các quan niệm sai lầm mà quá trình luôn có sự khó chịu và mệt mỏi trong đó. Đánh giá lão khoa thường tần thường đòi hỏi phải có thời gian và ý kiến của nhiều chuyên gia y tế, tuy nhiên điều này thường bị trì hoãn trong một thời gian hơn là báo đảm chất chẽ khi thủ tục nhập viện bận rộn. Khi thời gian và nhân lực bị hạn chế, tiếp cận tập trung là cần thiết để xác định vấn đề quan trọng một cách nhanh chóng và đáng tin cậy hơn, rồi từ đó đưa ra được một danh sách hữu ích các chẩn đoán phân biệt.

Yếu tố tuổi tác là một dấu hiệu chỉ điểm kém trong việc xác định những ai sẽ có ích hơn khi đánh giá lão khoa sơ bộ. Một số bệnh nhân già có một bệnh lý cấp tính đặc biệt v.d như với một bệnh nhân vừa tròn 90 tuổi bị nhồi máu cơ tim cấp, bệnh nhân này cần được nhanh chóng tiến hành tái thông mạch vành ngay hơn là việc đánh giá lão khoa một cách tường tận. Ngược lại, một bệnh nhân 59 tuổi có nhiều vấn đề y tế và không thể di chuyển thì khi đó sẽ có ích hơn nhiều khi đánh giá lão khoa tường tận. Việc xác định có thực sự suy kiệt hay không cũng gặp nhiều khó khăn, các tiêu chuẩn thiết thực để xác định vẫn còn tiếp tục tranh cãi. Một tiếp cận toàn bộ để xác định được càng nhiều bệnh nhân khi có thể thực hiện được sẽ đ c đánh giá lão khoa t ng t ns là có ích hơn, tuy nhiên không một phương pháp nào có thể có được độ

nhạy và độ đặc hiệu hoàn toàn. Như một hướng dẫn, khi có một hoặc nhiều hơn những triệu chứng sau đây gợi ý tình trạng suy kiệt:

- Không thể thực hiện hoạt động thường ngày (ADLs) trong 3 ngày trước nhập viện.
- Bị tai biến trong vòng 3 tháng gần đây
- Trầm cảm
- Sa sút trí tuệ
- Tiết sêr té ngã
- Có ít nhất một lần nhập viện không chuẩn bị trong 3 tháng gần đây
- Khó khăn khi đi lại
- Suy dinh dưỡng
- Bất động tại giường thời gian dài
- Đại tiểu tiện không tự chủ

Mẹo đặc biệt trong đánh giá người già yếu/suy kiệt

Một tiền sử chính xác là rất quan trọng đối với các bệnh nhân suy kiệt, già yếu, nhưng có thể rất khó đạt được:

- Sử dụng những câu hỏi mở.
- Làm rõ những thuật ngữ mơ hồ v.d 'một lát' và sự liên mạch của các câu hỏi v.d 'nếu bệnh nhân không thể mô tả chi tiết 'sêr té ngã' của họ như thế nào thì làm sao mà bệnh nhân có thể biết được làm thế nào mà họ ngã đi được?
- Khi có thể, xem xét các yếu tố trong tiền sử bệnh nhân có tương tự với những thông tin của người chung kiến, người chăm sóc, người thân, ghi chú của bệnh nhân hoặc các nhân viên y tế khác không.

Các bệnh nhân suy kiệt có thể rất nhanh mệt khi được hỏi bệnh và thăm khám:

- Nếu cần, tiến hành đánh giá theo từng bước nhỏ.
- Nếu có nhiều triệu chứng, đánh giá chúng theo thứ tự quan trọng đối với bệnh nhân, trừ khi chúng là dấu hiệu cảnh báo nguy hiểm.
- Nếu danh sách chẩn đoán quá nhiều, xác định các vấn đề nào đang 'hoạt động' (bạn bị đau thắt ngực lần cuối khi nào) và làm rõ sự liên quan đó đối với tình trạng hiện tại một cách chi tiết

Ưu tiên hệ thống câu hỏi vào những vấn đề quan trọng và phổ biến:

- Bạn đã bị đe dọa bao xa?
- Bạn có thể leo cầu thang được không?
- Điều gì khiến bạn phải ngừng lại?
- Bạn có ho không?
- Lần cuối bạn đại tiện là khi nào?
- Bạn có gặp khó khăn gì khi đi tiểu không?
- Bạn có đại tiểu tiện không tự chủ không?
- Bạn có bị sụt cân không?
- Bạn có bị té ngã hay ngất giật không?
- Bạn có cảm thấy xoang đau không?
- Bạn có cảm thấy yếu hay châm chích mặt hoặc tay chân gì không?
- Bạn có hay quên không?

Việc đánh giá hết được tiền sử xã hội trong lần đánh giá ban đầu thường khó mà thực hiện được :

- Thiết lập những thông tin chìa khóa dựa vào tình trạng chức năng và giao tiếp xã hội nhưng cần tránh các công việc lặp lại mà sẽ được đảm nhiệm bởi các chuyên gia y tế khác như các nhà liệu pháp nghề nghiệp.
- Tránh bỏ sót những yếu tố đặc biệt trong tiền sử xã hội như uống rượu, lái xe.

#### Quan sát

Quan sát trong khi thăm khám là yêu cầu cần chú ý cao ở những người già:

- Quan sát cẩn thận những bằng chứng của mất nước, suy dinh dưỡng, táo bón, chấn thương, loét ép ở người suy kiệt, sự phụ thuộc hoặc những bệnh nhân sa sút trí tuệ.
- Xem xét test đánh giá nuốt quy chuẩn (formal swallow test) để loại trừ nguyên nhân hít sặc ở những bệnh nhân bị viêm phổi tái diễn.

Các bệnh nhân già có bệnh lý bụng có thể biểu hiện không điển hình:

- Cân nhắc thủng tàng rỗng hoặc thiếu máu ruột, ngay cả khi không có cơn cứng thành bụng - có ngưỡng thấp trong hình ảnh học.
- Gõ và sờ bằng quang có thể thấy được sự ứ trệ nước tiểu 'không triệu chứng' ở những bệnh nhân có bệnh cảnh không đặc hiệu.

Phần lớn các bệnh nhân già thường có thể tuân thủ tốt theo những chỉ dẫn được yêu cầu cho việc thăm khám thần kinh chuẩn.

- Cố gắng khắc phục những rối loạn về nhận cảm với các dụng cụ hỗ trợ (v.d. sử dụng máy trợ thính), tiến hành lặp lại và giải thích cho bệnh nhân hiểu.
- Nếu như bệnh nhân chống đối hợp tác, có thể ghi nhận thông tin qua cách theo dõi đơn giản các cử động của bệnh nhân, thu động hoặc chủ động tác động đến bệnh nhân.
- Chú ý kĩ đến khói cơ, tư thế, dáng đi của bệnh nhân (tr.217), thị lực, cử động chức năng và hình dáng của cánh tay và bàn tay.
- Đánh giá sự vận động của khớp kết hợp với thăm khám thần kinh. Tâm soát rối loạn nhận thức là một phần không thể thiếu trong việc thăm khám người già.
- Sử dụng các test đánh giá khách quan: v.d AMT (xem hộp 2.4) hoặc phương pháp đánh giá ý thức (tr.78), hơn là dựa vào những cảm quan chung của người đánh giá.
- Ghi lại điểm số AMT, kể cả bệnh nhân có nhận thức còn nguyên vẹn, làm tài liệu lưu trữ về mức cơ bản bình thường có thể

giúp hỗ trợ những chẩn đoán tình trạng mê sảng về sau.

Trầm cảm là vấn đề thường gặp ở những bệnh nhân già nằm viện:

- Duy trì chỉ số nghỉ ngơi cao nhưng cần nhớ rằng cảm xúc thấp có thể tùy theo tình huống và có thể là phản ứng thích hợp ('bị mắc kẹt lại ở bệnh viện')
- Loại trừ những bệnh lý thực thể trước khi quy 'các triệu chứng sinh học' là do trầm cảm gây ra.

Các xét nghiệm cơ bản có nhiều lợi ích hơn ở những bệnh nhân già cả do có sự gia tăng tỉ lệ bệnh tật và thường không có những đặc điểm lâm sàng đặc trưng:

- Tiến hành đánh giá tổng phân tích tế bào máu (FBC), U+E, ECG và X Quang ngực (CXR) ở bất kỳ bệnh nhân nào có bệnh cảnh không đặc hiệu.
- Cần nhắc với người thấp hơn khi thực hiện những xét nghiệm khác như CRP, chức năng gan (LFTs), canxi hoặc chức năng giáp (TFTs).

Trang này được để trống

Qua thời gian và quá trình thực hành, hầu hết các thực tập sinh đòi hỏi cần phải có kỹ năng cần thiết để thu thập bệnh sử, khám lâm sàng thành thạo và phân tích các test cơ bản. Giai đoạn kế tiếp là chuyển các dữ liệu lâm sàng thành một chẩn đoán. Mục đích chủ yếu của cuốn sách này là chỉ cho bạn thấy làm thế nào để có thể làm được như vậy.

### **Phương pháp chẩn đoán**

Phương pháp chính xác để đạt được chẩn đoán có thể sẽ có phần khó hiểu cho những người mới bắt đầu thực hành lâm sàng. Những người chẩn đoán giỏi nhất lúc nào cũng sử dụng một vài kỹ năng hỗ trợ mà đã thu lượm được qua hàng năm hoặc hàng chục năm kinh nghiệm. Những cái đó thường đã được đi vào tiềm thức của họ và do đó thật khó để giải thích được. Kết quả là quá trình chẩn đoán có thể được dạy một cách khô khan và do đó đối với người học thì đa phần có được đơn giản chỉ qua những kinh nghiệm gián tiếp từ việc quan sát của họ.

Giống như một người thực hành lâm sàng chưa có kinh nghiệm, bạn không thể trong điều kiện có thể đạt được các kỹ năng chẩn đoán trong một sớm một chiều được mà mục đích của cuốn sách này nhằm chỉ cho bạn thấy làm thế nào để đưa ra một chẩn đoán trong phần lớn các trường hợp thường gặp và những biểu hiện lâm sàng quan trọng. Ở bước đầu tiên này, có hai cách tiếp cận có tính đối lập cao và lâu bền có thể được cân nhắc để di đến chẩn đoán đó là: nhận dạng mẫu (pattern recognition) và phân tích khả năng (probability analysis). Các phương pháp này minh họa những nguyên lý cơ bản của lập luận chẩn đoán tuy nhiên cả hai đều có những khiếm khuyết đáng kể gây hạn chế việc áp dụng trong thực hành lâm sàng hàng ngày.

### **Nhận dạng mẫu**

Chẩn đoán được đưa ra dựa trên các đặc điểm nhận dạng đặc trưng của bệnh lý trên bệnh nhân mà bạn đã bắt gặp trước đây ở

nhiều bệnh nhân khác với rối loạn tương tự. Đối với hầu hết mọi người, các thông tin bằng hình ảnh sẽ thúc đẩy quá trình gợi lại trí nhớ một cách mạnh mẽ, do đó mà kỹ thuật này đặc biệt hữu dụng trong những bệnh lý mà các bất thường về bên ngoài rõ ràng chẳng hạn như các bệnh lý da. Các hình ảnh thị giác động có thể được liên tưởng tốt hơn. Các nhà điều cầm học (ornithologist) thường mô tả làm thế nào để họ nhận biết một con chim bởi 'jizz' của nó - sự phối hợp của vẻ bề ngoài, cách di chuyển và tập tính của chúng. Ở một số bệnh lý như là chứng Parkinson có thể được xác định chắc chắn bằng phương pháp tương tự.

Nhận dạng mẫu có thể là một kỹ thuật mang tên đặc biệt là khi chúng được vận dụng bởi một bác sĩ có kinh nghiệm. Vô lý là nếu nó đòi hỏi bạn phải từng bắt gặp chính xác cảnh như vậy trước đó, hoặc ít ra cũng là bệnh cảnh rất giống trước đó, và vì vậy mà nó là phù hợp với những người mới bắt đầu. Tuy nhiên, phương pháp chẩn đoán được sử dụng phổ biến bởi sinh viên y và các bác sĩ trẻ thực ra là biến thể của phương pháp tiếp cận này. Sự khác biệt lớn nhất là 'cơ sở dữ liệu' đối với các mẫu của họ tương tự như các triệu chứng và dấu hiệu được mô tả trong sách giáo khoa hơn là các ví dụ thực tế. Điều này có một vài bất tiện đáng kể. Thứ nhất là những mô tả của các dấu hiệu thực tế trong sách giáo khoa hoặc bài giảng, chẳng hạn như dấu rung về thuốc (pill-roll tremor) hoặc dáng đi cấp rập (festinating gait) thật khó để có thể thay thế được cho việc trải nghiệm nó trực tiếp một lần. Sách giáo khoa cũng có xu hướng trình bày một cách lý tưởng hóa theo cách thức biểu hiện bệnh, phải nhấn mạnh rằng các triệu chứng và dấu hiệu kinh điển thường khá hiếm gặp trong thực hành lâm sàng hàng ngày. Tương tự như vậy, việc học dựa vào sách giáo khoa không cho phép bạn đánh giá đúng những biến đổi vô cùng tinh vi của các biểu hiện tồn tại với một bệnh tương tự. Nhận dạng mẫu có thể bị sai ngay cả với bác sĩ lâm

sáng kinh nghiệm nhất khi bệnh có biểu hiện không điển hình hoặc khi các đặc điểm đặc trưng bị che lấp, chẳng hạn bệnh nhân với hội chứng vành cấp có đau nhói ngực hơn là cảm giác đê ép, nặng ngực hoặc bệnh nhân dài tháo đường không có cảm giác đau hoặc bất kỳ cảm giác khó chịu nào bởi vì đồng thời tồn tại bệnh lý thần kinh tự động. Xu hướng sai như vậy sẽ tăng lên bội phần khi các tình trạng đó không được trải nghiệm lặp đi lặp lại trong thực tế.

### **Phân tích khả năng**

Trong phần lớn các trường hợp, không có một triệu chứng, dấu hiệu hoặc test đơn độc nào đủ mạnh để có thể cho phép bạn xác định hoặc loại trừ được một chẩn đoán nào đó. Tuy nhiên, mỗi đặc điểm trong số chúng sẽ làm tăng hoặc giảm đối với khả năng của chẩn đoán. Giá trị chẩn đoán của từng triệu chứng, dấu hiệu hoặc test có thể được thể hiện dưới dạng tỉ số khả dĩ (likelihood ratio - LR). LR là tỷ lệ số bệnh nhân mắc bệnh lý đặc trưng có biểu hiện triệu chứng, chia cho số bệnh nhân không mắc bệnh có biểu hiện triệu chứng. Chú ý rằng biểu hiện có thể dương tính (có sự hiện diện dấu hiệu) hoặc âm tính (không xuất hiện dấu hiệu).

Nếu giá trị của LR  $>1$ , khả năng của bệnh tăng; giá trị LR càng cao thì tính khả dĩ của bệnh càng lớn. Nếu giá trị LR  $<1$  thì khả năng của bệnh giảm. Ví dụ nh  $v_i$  LR = 5 làm tăng khả năng tuyệt đối của một bệnh lên khoảng 30% và LR = -0.2 làm giảm khả năng của bệnh xuống khoảng 30%.

Các LR là sẵn có cho nhiều đặc điểm lâm sàng và các test. Về lý thuyết, điều này cho phép bạn sử dụng thông tin thu thập được để tính toán khả năng của một bệnh. Tuy nhiên, trước khi bạn có thể làm được điều này, bạn cần phải biết khả năng của bệnh trước test (pre-test probability) của bệnh nhân có bệnh đang nỗi lòng đó. Ngoài cách khác là tỷ lệ ước đoán của một bệnh trong dân cư với những đặc điểm cơ bản giống với của bệnh nhân. Ngoài ra, khả năng trước test có thể bị ảnh hưởng bởi tuổi, giới, nguồn gốc chủng tộc, nghề nghiệp, nền tảng xã hội và lịch sử trước đó, cũng như là bối cảnh lâm sàng ở nơi bạn làm việc

(môi trường vùng sâu vùng xa so với thành thị, chăm sóc ban đầu so với chăm sóc thứ cấp). Ví dụ, khả năng của sốt rét do *Plasmodium falciparum* là nguyên nhân của đau đầu, đau cơ và sốt ở một người 19 tuổi trước đó khỏe mạnh, không có tiền sử du lịch sống ở Anh giữa vùng dịch hè cum mùa đông là rất nhỏ, nhưng nó sẽ cao hơn rất nhiều đối với một người trưởng tự sống ở trung Sahara, Châu Phi.

Một vấn đề khác khi sử dụng LR để tính toán khả năng phụ thuộc vào sự cố gắng để phối hợp thông tin từ các triệu chứng, dấu hiệu và kết quả test. Điều này có thể thực hiện trong một mức độ giới hạn nào đó bởi vì bí trả ngui cần có các biểu hiện độc lập với nhau - một phạm vi không chắc chắn đáng kể. Trong thực hành, không phải khi nào cũng có thể phối hợp nhiều hơn 2 hoặc 3 LR ngoài hệ thống điểm được chuẩn hóa. Đối với những bạn đọc hứng thú trong việc sử dụng LR để tính toán khả năng chẩn đoán, chúng tôi giới thiệu đến bạn cuốn Evidence Based Physical Diagnosis, của Steven McGee (2<sup>nd</sup> edn 2007, Saundier).

Trong thực hành lâm sàng hàng ngày, cách tiếp cận này có hai ứng dụng quan trọng. Thứ nhất, kiến thức về các LR của các triệu chứng, yếu tố nguy cơ, dấu hiệu lâm sàng riêng biệt cho phép xác định với giá trị chẩn đoán cao nhất, như một quy tắc bắt thành văn rất dễ nhớ (rough rule of thumb) đó là khi giá trị LR 0.5-2 thì hiếm khi có giá trị hữu dụng, trong khi giá trị  $\geq 5$  hoặc  $\leq 0.2$  thường có giá trị lâm sàng. Thứ hai là trong một số điều kiện, LR được sử dụng để phát triển và công nhận các lược đồ chẩn đoán mà cho phép xác định hoặc loại trừ chẩn đoán dựa trên ngưỡng khả năng của chẩn đoán. Một ví dụ điển hình là thang điểm Wells cho huyết hối tĩnh mạnh sâu (tr.189) và thuyên tắc phổi (tr.118).

### **Phương pháp tiếp cận khác: các hướng dẫn chẩn đoán phù hợp**

Đối với những bác sĩ thiếu kinh nghiệm, cả việc nhận dạng mâu thuẫn cũng như phân tích khả năng cung cấp nhắc đều không mang lại phương thức thiết thực và thỏa đáng để tiếp cận được suy luận chẩn đoán. Do vậy chúng tôi tán thành một hệ thống thay thế có th

có được ưu điểm của cả hai phương pháp trên nhưng dễ dàng áp dụng trong thực hành hàng ngày và không dựa vào kinh nghiệm lâm sàng quá nhiều. Chúng tôi xâay dựng hệ thống này theo mẫu 'các hướng dẫn chẩn đoán' riêng lẻ cho tất cả các vấn đề lâm sàng thường gặp. Một khi kinh nghiệm của bạn đủ rộng và sâu hơn, bạn sẽ bắt đầu sử dụng những phương pháp đặc trưng của riêng mình, nhưng khi mới bắt đầu thì đi theo một cấu trúc khuôn mẫu đã được thiết lập sẽ giúp bạn hạn chế những điều ngô ngã và những sai lầm nghiêm trọng.

Mỗi chương trong phần 2 là một hướng dẫn chẩn đoán hay kiểu như 'bản đồ đường' cho một biểu hiện lâm sàng thường gặp. Mục đích của các hướng dẫn này không phải để chỉ cho bạn những câu hỏi nào cần hỏi hay là các bước khám lâm sàng nào cần thực hiện, mà những điều này đã được đề cập sơ bộ ở chương 2 và cũng sẽ tương tự cho hầu hết các biểu hiện. Dùng horizon hướng dẫn này để giải thích làm thế nào để sử dụng thông tin bạn lấy ra từ bệnh sử, khám lâm sàng và các test ban đầu để đi đến được một chẩn đoán.

Để làm được điều này, chúng tôi tập trung vào phần có giá trị nhất của dữ liệu chẩn đoán – các đặc điểm của triệu chứng, dấu hiệu và kết quả test với khả năng cao nhất để thu hẹp chẩn đoán phân biệt hoặc để khẳng định/loại trừ các bệnh lý nghi ngờ.

Tất cả các hướng dẫn đều đi theo một cách tiếp cận logic và chắc chắn và được thiết kế để phản ánh quá trình thực hành lâm sàng hiện đại. Chúng cung cấp một khung bao đảm để làm việc nhưng không phải là một giao thức (protocol) cứng nhắc và cho phép linh động trên lâm sàng.

Sự ưu tiên lớn nhất luôn là các vấn đề đe dọa tính mạng tức thì. Trong một số trường hợp, điều này có nghĩa là tập trung vào mục tiêu của đánh giá hơn là chẩn đoán, chẳng hạn như đánh giá mức độ nặng và xác định yêu cầu hồi sức. Mục đích tiếp theo là để loại trừ các bệnh lý chính bất cứ khi nào cần thiết, đối tượng rõ ràng có khả năng xảy ra nghiêm trọng nhất, hướng dẫn này sẽ xác định những bệnh nhân nào cần tiếp tục được

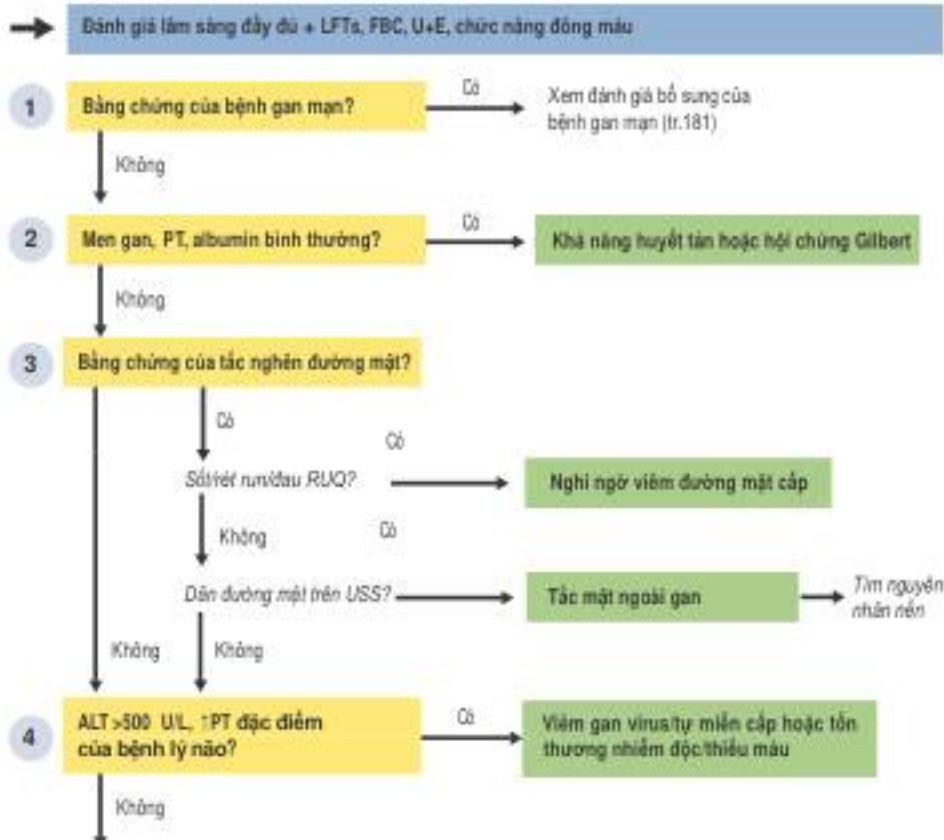
đánh giá bổ sung để khẳng định/loại trừ chẩn đoán. Do đó chúng tôi ưu tiên thông tin chẩn đoán với hiệu quả cao nhất đồng thời tránh những dữ liệu không làm thay đổi khả năng đáng kể hoặc không hỗ trợ trong việc thăm dò cận lâm sàng hướng đích. Trong những tình huống mà thông tin thu được từ các xét nghiệm thường quy ít có khả năng cung cấp một chẩn đoán rõ ràng thì chúng ta có thể lựa chọn để đưa ra một chiến thuật thăm dò bổ sung nhằm thu hẹp chẩn đoán phân biệt.

### Làm thế nào để sử dụng các hướng dẫn chẩn đoán

Bước đầu tiên trong sử dụng các hướng dẫn là xác định xem liệu có hướng dẫn nào thích hợp nhất cho bệnh nhân của bạn hay không. Chắc chắn rằng bạn phải lâm sàng tờ bản chất của vấn đề; một bệnh nhân có biểu hiện với một cú ngã có thể đã có ngất thoáng qua, hoặc khi bệnh nhân có một 'điều bộ hài hước' ('funny turn') có thể có liệt khu trú chi dưới. Nhìn chung bạn nên chọn hướng dẫn phù hợp với phản ứng chính của bệnh nhân. Tuy nhiên, nếu biểu hiện có hai hoặc nhiều hơn những triệu chứng liên quan với nhau như đau bụng + khó nuốt; khó thở + ho ra máu, chúng tôi khuyên chọn triệu chứng mà có chẩn đoán phân biệt hẹp hơn (khó nuốt hoặc ho ra máu ở các ví dụ trên).

Sau khi bạn đã chọn hướng dẫn nào để sử dụng, phương thức chúng sẽ tuân theo:

- Mỗi hướng dẫn bắt đầu với *chẩn đoán phân biệt*: tóm tắt các chẩn đoán quan trọng để cân nhắc từng vấn đề.
- Sau đó chúng tôi trình bày một *tổng quan* của *đánh giá*; mục này là những kiến thức thiết yếu cho sự đã diễn chẩn đoán. Điều quan trọng là bạn hiểu được định dạng của mục tổng quan, do vậy mà một ví dụ sẽ được đưa ra ở Hình 3.1 và được giải thích bên dưới.
- Mỗi phần *tổng quan* sẽ đi kèm với *đánh giá* từng bước (step-by-step). Đây là một phần song hành tương ứng của phần *tổng quan* mà được giải thích và mở rộng trong từng bước riêng biệt.
- Một số chương còn bao gồm các chi tiết trong *đánh giá* bổ sung các rối loạn hoặc bắt



Hình. 3.1 Hướng dẫn sử dụng 'tổng quan của đánh giá'.

thường thường gặp mà có thể được xác định trong suốt quá trình đánh giá ban đầu.

Ví dụ trong Hình 3.1 trình bày giai đoạn khởi đầu của tổng quan đánh giá cho tình trạng vàng da (trình bày chi tiết ở Ch. 19).

- \* Hộp xanh dương là các giai đoạn hành động - chúng chứa các bước đánh giá mà bạn cần phải thực hiện. Điều này sẽ luôn bao gồm một hoặc hai phương pháp cơ bản của đánh giá lâm sàng được phác họa ở Chương 2 ('ABCDE' hoặc 'đánh giá lâm sàng đầy đủ') cộng thêm với các test cơ bản cần thiết như ECG, CXR, và bất kỳ bước thăm khám bổ sung cần thiết nào khác. Lưu ý: Quá trình chẩn đoán phải đảm bảo rằng bạn đã thực hiện những bước này và đã rút ra được thông tin lâm sàng tương ứng.

- \* Hộp vàng là các giai đoạn suy nghĩ và lập luận - chúng không cho biết 'điều gì phải làm ngay' mà là 'điều gì cần phải nghĩ tới ngay'. Mỗi bước được đánh số trong quá trình chẩn đoán đi kèm với những lý giải chi tiết trong mục đánh giá từng bước (xem ở trên)

- \* Hộp xanh lục cho thấy điểm kết thúc có khả năng của quá trình chẩn đoán. Tương tự như với hộp vàng, phần giải thích cũng được đưa ra trong phần đánh giá từng bước tương ứng. Trong một số trường hợp, các thăm dò bổ sung có thể cần được thực hiện để xác định, tinh lọc chẩn đoán, đánh giá độ nặng hoặc hướng dẫn điều trị tối ưu; và khi đó các bước cần thiết sẽ được phác thảo trong phần mô tả bằng văn bản.

PHẦN  
**2**

## Đánh giá các triệu chứng thường gặp

|  |     |
|--|-----|
| Đau bụng   | 26  |
| Khó tiêu   | 44  |
| Đau ngực   | 48  |
| Hỗn mê và thay đổi ý thức                              | 70  |
| Lú lẫn: mè sảng và mất trí                             | 76  |
| Tiêu chảy  | 88  |
| Choáng váng  | 94  |
| Khó nuốt   | 106 |
| Khó thở  | 110 |
| Mệt mỏi  | 128 |
| Sốt  | 136 |
| Xuất huyết tiêu hóa: nôn ra máu và chảy máu trực tràng | 148 |
| Tiểu máu   | 156 |
| Ho ra máu  | 160 |
| Đau đầu  | 164 |
| Vùng da  | 172 |
| Sưng khớp  | 182 |
| Phù chân   | 186 |
| Yếu chí  | 196 |
| Đau thắt lồng  | 210 |

|   |     |
|---|-----|
| Vấn đề di chuyển: té ngã và 'nằm liệt giường' . . . . . | 216 |
| Đánh trống ngực . . . . .                               | 224 |
| Ban da: ban da toàn thân cấp . . . . .                  | 232 |
| Sưng bìu . . . . .                                      | 242 |
| Shock . . . . .   | 246 |
| Mất ý thức thoáng qua: ngắt và co giật . . . . .        | 252 |

## Đau bụng cấp

Đau bụng cấp có rất nhiều chẩn đoán khác nhau. Mức độ nặng của bệnh thay đổi từ đe dọa tính mạng đến vô hại. Cần đánh giá một cách hiệu quả để nhận ra nhanh chóng những bệnh nhân nguy kịch và chỉ định những xét nghiệm trúng đích và phù hợp để nhận diện những tình trạng bệnh lý nghiêm trọng tiềm ẩn.

Những nguyên nhân gây ra đau bụng cấp được liệt kê dưới đây. Những số trong ngoặc tương ứng với những vùng khác nhau của bụng, được thể hiện ở hình 4.1, nơi mà con đau nổi bật, điển hình nhất:

- \* viêm túi mật/ đường mật (1)
- \* đau quặn mật (1,2)
- \* viêm gan(1,2)
- \* viêm phổi (1 hoặc 3)
- \* loét đường tiêu hóa/ viêm dạ dày (2)
- \* hối chứng vành cấp (2)
- \* viêm tụy (2,5)
- \* vỡ phình động mạch chủ bụng (2,5)
- \* vỡ lách (3, lan ra)
- \* sỏi thận (4,7 hoặc 6,9)
- \* viêm thận bể thận (4, đặc 6)
- \* viêm ruột thừa sớm (5, lan ra)
- \* viêm ruột thừa rõ (7)
- \* viêm hôi trào/ doan ruột, ví dụ: Crohn's disease, Yersinia (7)
- \* viêm hạch mạc treo (7, lan tỏa)
- \* viêm túi thừa (7, lan ra)
- \* viêm đại tràng (7,8,9)
- \* thai ngoài tử cung (7,8,9)
- \* viêm nhiễm vùng chậu/lạc nội mạc tử cung (7,8,9)
- \* xoắn buồng trứng/vỡ u nang buồng trứng (7,8,9)
- \* nhiễm trùng đường tiêu dưới/ viêm bàng quang (8)
- \* tắc ruột (lan tỏa)
- \* thủng ruột (lan tỏa)
- \* nhồi máu mạc treo (lan tỏa)

- \* viêm dạ dày ruột (lan tỏa bụng giữa và bụng trên)
- \* nhiễm toàn keton/tăng calci máu/cơn cường tuyền thương thận cấp (lan tỏa)
- \* đau bụng chúc năng (bất kỳ vùng và hướng lan).

## Các câu hỏi chia khóa

### Tính chất của đau là gì?

Đau bụng có nguồn gốc từ sự căng thẳng các tạng rỗng. Nó được dẫn truyền bởi các sợi thần kinh tự động, vì vậy vị trí của nó tương ứng với nguồn gốc pain-thai học của cấu trúc bị ảnh hưởng (hình 4.2). Cơn đau có tính chất ám ảnh, diễn biến và ít tính định hướng, không liên quan với đề kháng và gồng mình. Đau quặn bụng thực sự phản ứng với cơ trơn tăng khoảng giàn (tension spasm) và sự khó chịu kéo dài vài giây và xuất hiện trước khi đau xuống. Một số bất thường khác được gọi là "cơn đau quặn", ví dụ: đau quặn thận, quặn mật, cơn đau thực sự tăng dần trong vài phút rồi đạt đỉnh, kéo dài vài giờ trước khi giảm.

Đau thành bắt nguồn từ sự kích thích và viêm ở phúc mạc thành và được dẫn truyền bởi các dây thần kinh thành. Nó rõ nét, định khu tốt, liên tục và thường xuyên liên quan với tăng cảm giác đau và đề kháng thành bụng. Sự lan rộng của viêm phúc mạc thành sẽ gây ra viêm phúc mạc toàn bộ.

Đau phản ứng được cảm nhận ở vị trí xa nguồn con đau và tại nơi hội tụ của các sợi thần kinh tuy sống cùng mức tuy sống (hình 4.3).

### Có phải đáp ứng viêm toàn thân không?

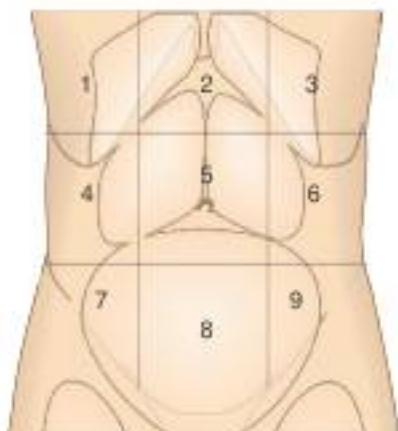
Nhiều nguyên nhân nghiêm trọng của đau bụng cấp hoặc có nguồn gốc hoặc thúc đẩy bởi một quá trình viêm trong ổ bụng. Sự hiện diện của sốt, ↑CRP hoặc ↑WBC ưu thế bạch trung tính chỉ ra bệnh nhân

đang có đáp ứng viêm toàn thân (bung 4.1) và có thể bằng cách đây nó góp phần cho quá trình chẩn đoán. Ở một số bệnh nhân, sự hiện diện của những yếu tố viêm có thể hỗ trợ cho việc giải thích các triệu chứng không chắc chắn, ví dụ

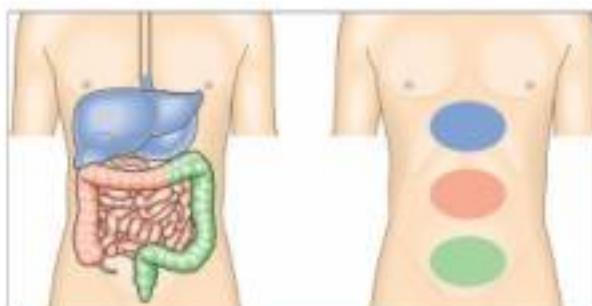
**Bảng 4.1: Dấu hiệu của đáp ứng viêm hệ thống**

- Sốt ( $>38^{\circ}\text{C}$ )
- $\text{↑CRP } >10 \text{ mg/L}^*$
- $\text{WBC } >11 \times 10^9/\text{L} \text{ or } <4 \times 10^9/\text{L}$

\*Ý nghĩa của kết quả phụ thuộc vào cảnh lâm sàng.



Hình 4.1. Những vùng của bụng.



- Ruột trước - đau khu trú ở thượng vị
- Ruột giữa - đau khu trú ở vùng rốn
- Ruột sau - đau khu trú ở vùng trên mủ

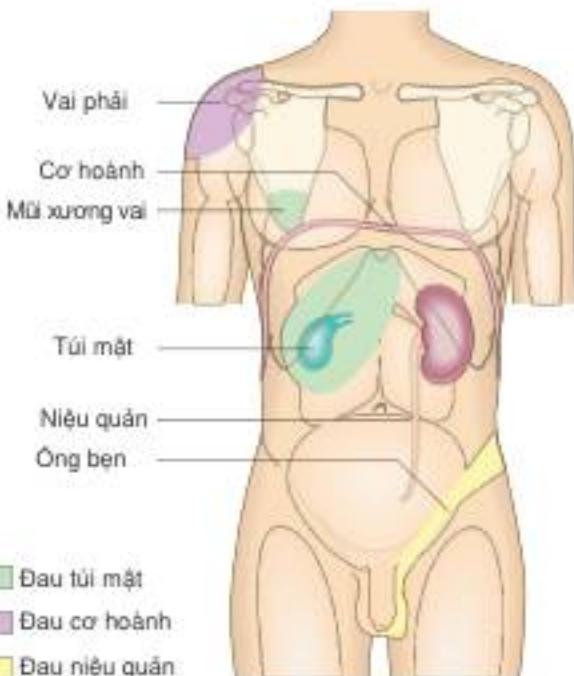
Hình 4.2. Đau bụng. Cảm nhận đau tăng khu trú ở các vùng thượng vị, vùng rốn và vùng trên mủ theo nguồn gốc phôi thai của các cơ quan bị ảnh hưởng

tăng cảm giác đau khu trú ở bụng, cũng có sự nghi ngờ viêm phúc mạc khu trú. Ở những bệnh nhân không có nguyên nhân gây đau rõ ràng, những yếu tố này có thể chỉ ra sự cần thiết phải nhập viện và những những xét nghiệm bổ sung. Tương tự như vậy, sự vắng mặt các yếu tố đó khi được sử dụng đúng cách có thể giúp để loại trừ những bệnh lý viêm quan trọng. Cuối cùng, xác nhận và phân loại đáp ứng viêm hệ thống đóng vai trò trung tâm để đánh giá mức độ nặng của bệnh.

Chú ý rằng, ý nghĩa của một kết quả đơn độc phụ thuộc vào bối cảnh lâm sàng, đặc biệt là CRP. Nhìn chung, kết quả cao hơn cho thấy tình trạng viêm lan rộng hơn. Tăng nhẹ CRP, ví dụ  $<30\text{mg/L}$  không cung cấp bằng chứng thuyết phục cho một quá trình viêm. Tuy nhiên, nếu CRP được dùng để loại trừ một tình trạng bệnh lý, thì sẽ an toàn hơn nếu xem vượt quá giới hạn trên bình thường là đã tăng.

## Đau bụng mạn tính/từng giai đoạn

Đau bụng mạn tính rất phổ biến và là thách thức khi đánh giá. Hầu hết bệnh nhân trẻ sẽ có rối loạn chức năng, ví dụ: hội chứng ruột kích thích, nhưng đánh giá cẩn thận ± xét nghiệm trung đích được yêu cầu để loại trừ bệnh lý thực thể. Ở những bệnh nhân lớn tuổi với đau bụng mới, dài dằng, ưu tiên là loại trừ bệnh lý ác tính.



Hình 4.3 Hướng lan đặc trưng của đau từ túi mật, cơ hoành, niệu quản.

### Rối loạn dạ dày tá tràng

Bệnh loét đường tiêu hóa là một nguyên nhân phổ biến của đau mạn tính vùng bụng trên. Hầu hết loét tá tràng và 70% loét dạ dày có thể quy cho nhiễm trùng *H.pylori*. Những yếu tố điển hình bao gồm, những đợt tái phát cảm giác bỗng rát, cảm giác cồn cào khó chịu liên quan với thức ăn (thay đổi), liên quan với triệu chứng khó tiêu ví dụ buồn nôn, ợ hơi, ợ nóng và giảm khi sử dụng kháng acid.

Viêm dạ dày không kèm loét có thể gây ra những triệu chứng tương tự.

Ung thư dạ dày thường gặp hơn ở bệnh nhân >55 tuổi, liên quan với những triệu chứng gồm khó nuốt, chán ăn s świm, sụt cân và nôn. Tất cả những bất thường kể trên được chẩn đoán tốt nhất bằng nội soi đường tiêu hóa trên.

### Sỏi mật

Hầu hết sỏi mật không có triệu chứng.

Đau quanh mông xảy ra khi có sỏi mật gây

tắc nghẽn ống túi mật làm căng túi mật, thường xảy ra 1-6 giờ sau bữa ăn, biểu hiện có thể đau dữ dội, mơ hồ một phần tư trên bên phải bụng hoặc thượng vị lan ra lưng hoặc xương vai (xem hình 4.3). Cơn đau tăng dần sau vài phút, có thể kéo dài vài giờ trước khi giảm. Nó không ra vàng da, rối loạn chức năng gan hoặc những triệu chứng thực thể bất thường. Siêu âm có thể xác nhận sự hiện diện của sỏi mật hoặc chứng minh thay đổi bệnh lý của túi mật.

Sỏi ống mật chí có thể gây ra những đợt tái phát đau vùng trên liên quan với vàng da tắc mật (xem chương 19).

### Đau do tụy

Viêm tụy mạn gây ra đau bụng trên nghiêm trọng thường lan ra sau lưng. Ở một số bệnh nhân, đau có tính bảng định và liên tục trong khi một số khác lại đau từng đợt khởi phát bởi thức ăn. Yếu tố liên quan bao gồm: sụt cân, chán ăn, đái tháo đường (do suy nội tiết) và trong trường hợp bệnh tiến triển, có tiêu chảy phân nhũ (suy tụy ngoại tiết). Phản ứng các trường hợp là do uống quá nhiều rượu kéo dài

Chẩn đoán thường thực hiện bằng CT nhưng nội soi mật tuy ngược dòng (ERCP) có thể được yêu cầu trong những ca khó. Không giống như viêm tụy cấp, amylase huyết tương thường không giúp chẩn đoán; ↑ elastase phân chí ra suy tụy ngoại tiết.

*Ung thư tụy* có thể gây ra cảm đau bụng dữ dội vùng bụng trên, lâng sau lưng và thường liên quan với suy mòn ± vàng da tắc mật.

### Nhồi máu mạc treo

*Nhồi máu mạc treo* là một nguyên nhân hiếm gặp của đau bụng mạn tính có chiều hướng xảy ra ở những bệnh nhân có bệnh lý xơ vữa nặng lan rộng. Đau thường vị hoặc quanh rốn âm ỉ khởi phát sau ăn khoảng 30 phút (co thắt bụng). Điều này có thể dẫn đến sợ ăn và do đó sụt cân và phô biến. Chẩn đoán bằng chụp mạch mạc treo

### Viêm đại tràng

Viêm đại tràng do bệnh Crohn hoặc viêm loét đại tràng có thể gây ra đau cơ thắt ở bụng dưới, thường liên quan với tiêu chảy phân máu. Viêm ruột non trong bệnh Crohn thường biểu hiện đau cơ thắt dai dẳng quanh rốn hoặc một phần tư trên bên phải ± tiêu chảy (không phân máu) và khó chịu. Tắc nghẽn ruột non bán cấp do phù nề hoặc xơ hóa có thể dẫn tới đau quặn bụng sau bữa ăn. Tất cả những bất thường này cũng liên quan những biểu hiện ngoài ruột (xem bảng 9.3, trang 89).

### Ung thư đại tràng

Đây là một ung thư phô biến ở cả nam và nữ, và có thể biểu hiện đau quặn vùng bụng dưới. Những biểu hiện quan trọng khác bao gồm sụt cân, thay đổi thói quen đại tiện, chảy máu trực tràng, thiếu máu thiếu sắt. Chẩn đoán thường thực hiện bằng nội soi đại tràng.

### Các rối loạn chức năng

Những rối loạn này cực kỳ phô biến, đặc biệt ở những người trưởng thành trẻ tuổi. Chẩn đoán

dựa trên những biểu hiện lâm sàng điển hình trong bối cảnh không có bệnh lý thực thể rõ ràng. Khí tiêu không do loét gây ra những triệu chứng có thể tương tự với loét tiêu hóa. Nội soi đường tiêu hóa trên và sinh thiết cơ cho kết quả bình thường.

*Hội chứng ruột kích thích* gây ra đau bụng, giảm khi đại tiện hoặc liên quan tới thay đổi thói quen đại tiện. Tiêu chuẩn chẩn đoán ở bảng 9.1, trang 88. Những triệu chứng có xu hướng lặp lại, những đợt ngắt quãng và thường nặng lên bởi căng thẳng tâm lý.

### Bất thường đường tiết niệu

Không thường gặp, những cơn đau thắt lưng nặng lan tới ben ± tiểu máu gợi ý bệnh lý thận. Đau mạn tính, âm ỉ hoặc kéo dài có thể do ung thư, bệnh thận đa nang, hội chứng đau thắt lưng – dài máu, tắc nghẽn mạn tính/viêm bể thận.

### Những bệnh lý phụ khoa

Ung thư hoặc nang buồng trứng với cảm giác khó chịu bụng dưới dai dẳng không đặc hiệu ± bằng chứng của một khối vùng chậu qua khám bụng hoặc thăm âm đạo.

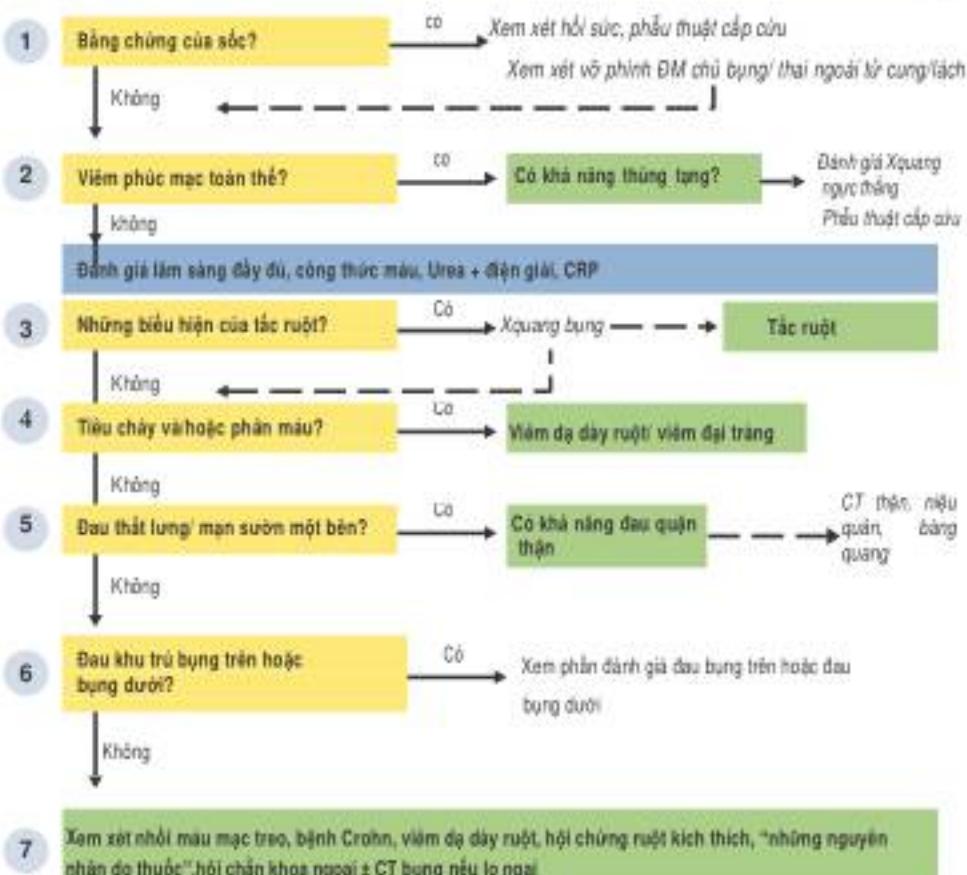
Lạc nội mạc tử cung (trong mô tử cung hoặc bên ngoài tử cung) và nhiễm trùng đường sinh sản trên là những nguyên nhân phô biến của đau bụng dưới ở phụ nữ ở tuổi sinh sản.

Những đợt đau bụng dưới tái phát thường xảy ra giữa chu kỳ kinh nguyệt có thể là biểu hiện của buồng trứng (chứng đau giữa chu kỳ kinh).

### Những chẩn đoán có thể khác

- Táo bón
- Tăng calci máu
- Loét/ruột non.
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin gián đoạn cấp.
- Nhiễm trùng do Giardia.
- Lao màng bụng.
- Nhiễm trùng Yersini.
- Bệnh Coeliac

→ ABCDE



### 1 Bảng chung của sốc?

Nhận diện nhanh chóng những bệnh nhân sốc với hạ huyết áp và bảng chung của giảm tươi máu mờ (bảng 28.1, trang 249).

Hãy nhớ rằng những bệnh nhân trẻ, khỏe mạnh thường duy trì huyết áp trong trường hợp mất nhiều dịch, với những bệnh nhân này giảm huyết áp xảy ra muộn, nên phải xem xét cẩn thận những yếu tố như tăng nhịp tim, tăng nhịp thở, giảm chênh áp, lo lắng, vã mồ hôi lạnh, xanh tái, choáng váng nhẹ khi đứng ± hạ huyết áp tự thể.

Nếu bệnh nhân có sốc rõ ràng hoặc mới khởi phát, đảm bảo hai đường truyền tĩnh mạch lớn, truyền máu có thể phản ứng chéo, ure + điện giải đồ, công thức máu, amylase và xét nghiệm chức năng gan; và bắt đầu hồi sức tích cực.

Những chẩn đoán quan tâm đầu tiên là vô phình DM chủ bụng, thai ngoài tử cung hoặc các tang khác, bởi vì những nguyên nhân này đòi hỏi can thiệp phẫu thuật ngay lập tức...

- Nghi ngờ vô phình DM chủ bụng ở bất kỳ bệnh nhân nào có phình DM chủ bụng đã biết, một khối ở bụng đập theo mạch hoặc những yếu tố nguy cơ như nam >60 tuổi, có đau bụng/lung dữ dội, khởi phát đột ngột sau đó rối loạn huyết động nhanh chóng.

- Nghi ngờ thai ngoài tử cung ở bất kỳ thai phụ nào hoặc phụ nữ trong tuổi sinh sản với đau bụng dưới mới khởi phát hoặc chảy máu âm đạo; cần thực hiện xét nghiệm thử thai tại giường ngay lập tức.

- Nghi ngờ lách ở bất kỳ bệnh nhân nào sốc kèm đau bụng mà có tiền sử chấn thương gần đây như tai nạn giao thông.

Nếu nghi ngờ bất kỳ chẩn đoán nào trên đây, sắp xếp hội chẩn ngoại ngay lập tức trước khi xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh.

Nếu không có những tình trạng này, thực hiện ECG, Xquang ngực, xét nghiệm nước tiểu, khí máu động mạch, tiếp tục đánh giá nguyên nhân được liệt kê dưới đây và hội chẩn ngoại. Những chẩn đoán quan trọng khác cần quan tâm:

- Thũng tạng rỗng
- Nhồi máu mạc treo
- Những tình trạng viêm cấp như viêm tụy cấp, viêm đại tràng, viêm đường mật.

- Những tình trạng nội khoa như toan keton dài tháo đường, nhồi máu cơ tim, cơm cường thương thận cấp, viêm phổi
- Bất kỳ tình trạng liên quan với nôn lặp lại như tắc ruột, viêm dạ dày ruột.

### 2 Viêm phúc mạc toàn thể?

Viêm phúc mạc toàn thể thỉnh thoảng do viêm tụy cấp nhưng thường là biểu hiện của thủng tạng rỗng như dạ dày, tá tràng. Nghi ngờ chẩn đoán này nếu có đau bụng dữ dội không thành cơ mà tăng lên khi di chuyển, ho, thở sâu và liên quan với những yếu tố viêm và göng cứng thành bụng lan tỏa. Bệnh nhân thường nôn, thở nồng và khó chịu rõ ràng. Xem xét lại chẩn đoán nếu bệnh nhân khỏe và di chuyển bình thường.

Bệnh nhân cần hồi sức tích cực, kháng sinh và chuyển phẫu thuật ngay lập tức. Khí tự do dưới cơ hoành trên Xquang ngực thẳng (có mặt ở 50-70% trường hợp) sẽ xác nhận chẩn đoán; nếu Xquang ngực không chẩn đoán được, xem xét CT có thuốc cản quang (hình 4.4). Amylase huyết tương có thể giúp phân biệt thủng tạng với viêm tụy cấp. Cần nghi ngờ cao ở những bệnh nhân lớn tuổi và dùng steroid toàn thân; những triệu chứng thường khó phát hiện nên cần đánh giá lại thường xuyên.



Hình 4.4 Khí tự do dưới cơ hoành

### 3 Những biểu hiện của tắc ruột?

Nghỉ ngòi tắc ruột nếu đau bụng quằn tึง cơn kết hợp nôn, bí đại tiện và/hoặc chướng bụng. Những triệu chứng nói bật sẽ thay đổi dựa trên vị trí tắc nghẽn, nếu tắc ruột non cao thì nôn và đau bụng là ưu thế, ngược lại, nếu tắc đại tràng thấp thì táo bón và chướng bụng biểu hiện rõ hơn. Nếu có bất kỳ biểu hiện nào kể trên, chụp xquang bụng (Hình 4.5) để giúp xác định chẩn đoán và ước tính vị trí tắc.

Kiểm tra xem có thoát vị nghẹt không ở bất kì bệnh nhân nào nghỉ ngòi tắc ruột non. Xem xét các chẩn đoán hình ảnh bổ sung và thăm trực tràng để xác định tắc ruột và phân biệt với tắc nghẽn giả (pseudo-obstruction) ở bệnh nhân tắc ruột già.

Những bệnh nhân có thể mất nước nặng – kiểm tra Urea và điện giải, bồi phụ thể tích đầy đủ, đặt sonde dạ dày lớn qua đường mũi và xem xét đặt sonde tiểu. Chuyên khoa ngoại để đánh giá bổ sung và xử trí.

### 4 Tiêu chảy cấp và/hoặc phân máu?

Tiêu chảy chảy cấp mới khởi phát với đau bụng quặn ± nôn gọi ý viêm dạ dày ruột nhiễm trùng. Nghỉ ngòi viêm đại tràng (do nhiễm trùng, viêm hoặc thiếu máu cục bộ) nếu bệnh nhân có tiêu chảy phân máu kèm đau quặn bụng ± mót tần và những biểu hiện viêm hệ thống (xem bảng 4.1). Luôn luôn xem xét viêm đại tràng thiếu máu cục bộ nếu bệnh nhân lòn tòi hoặc bệnh lý mạch máu hoặc rung nhĩ đã biết; nếu nghỉ ngòi viêm đại tràng thiếu máu cục bộ nên cho chụp mạch mạc treo trên CT. Ngược lại, cầy phân và đánh giá nhu mô tả ở chương 9.

### 5 Đau thắt lưng hoặc đau mạn sườn một bên?

Nghỉ ngòi tắc nghẽn đường niệu (thường do sỏi) nếu có đau thắt lưng dữ dội, quằn tึง cơn (xem ở trên) mà lan tới bên ± biu/mỗi lkm. Ngược lại với viêm phúc mạc, tắc nghẽn đường niệu làm bệnh nhân bồn chồn và không thể tiếp tục nằm yên. Tiểu máu đại thắt hoặc phát hiện qua que thử xuất hiện ở 90% bệnh nhân và nôn là triệu chứng phổ biến trong cơn đau.

Bóng hơi ruột non Dạ dày



Máu tràng rất căng Đại tràng ngang rộng xuồng và căng phổi

Hình 4.5 Tắc ruột. A. Ruột non. B. Ruột già

Loại trừ phình DM chủ bụng nếu bệnh nhân có nguy cơ cao như nam lớn tuổi kèm bệnh lý mạch máu, hoặc biểu hiện không điển hình như không có tiêu máu/bồn chồn/đau lan tới bẹn; yêu cầu siêu âm khẩn cấp, và nếu xác nhận có phình DM chủ bụng, sắp xếp đánh giá phẫu thuật ngay lập tức. Ngược lại cho CT bụng (hoặc niệu đồ tinh mạch nếu CT không có sẵn) để xác nhận sự tồn tại của sỏi.

Ở bệnh nhân đã xác nhận có sỏi, kiểm tra chức năng thận, tìm kiếm những biểu hiện nhiễm trùng đường niệu trên dẫn đến các nghiên cứu thần nhiệt/bạch cầu/CRP hoặc bạch cầu/nitrit. Nếu nghi ngờ nhiễm trùng đường niệu trên, nên lấy máu và nước tiểu, cho kháng sinh tiêm tĩnh mạch và chuyển nhanh đến khoa tiết niệu.

Nghi ngờ viêm thận bể thận nếu đau thắt lưng liên tục kèm những biểu hiện viêm (xem bảng 4.1), có bạch cầu, nitrit trong nước tiểu, hoặc tăng cảm giác đau ở thắt lưng/hô thận ± triệu chứng của đường tiêu dưới.

Xem xét các chẩn đoán khác như viêm túi mật cấp, viêm ruột thừa nếu có tăng cảm giác đau ở bụng nói chung không thành bụng hoặc nếu phân tích nước tiểu cho kết quả bạch cầu và nitrit đều âm tính. Cây máu và nước tiểu, bắt đầu kháng sinh tĩnh mạch và nhanh chóng siêu âm để loại trừ dịch quanh thận hoặc tắc nghẽn đường niệu.

## 6 Đau khu trú bụng trên hay bụng dưới?

Sự khu trú của đau bụng rất hữu ích trong thu hẹp chẩn đoán phân biệt. (xem hình 4.1 và 4.2)

- Nếu bệnh nhân có đau bụng trội ở một phần tư trên bên phải, bên trái, thường vì hoặc đau toàn bộ bụng trên, gây ra đau bụng trên cấp tính (xem trang 34).

- Nếu bệnh nhân đau bụng một phần tư dưới trái, phải, trên mu hoặc đau bụng dưới hai bên, gây ra đau bụng dưới cấp (xem trang 38)

## 7 Xem xét những nguyên nhân khác ± hội chứng ngoại hoặc xét nghiệm hình ảnh bổ sung nếu có bất kỳ lo ngại nào

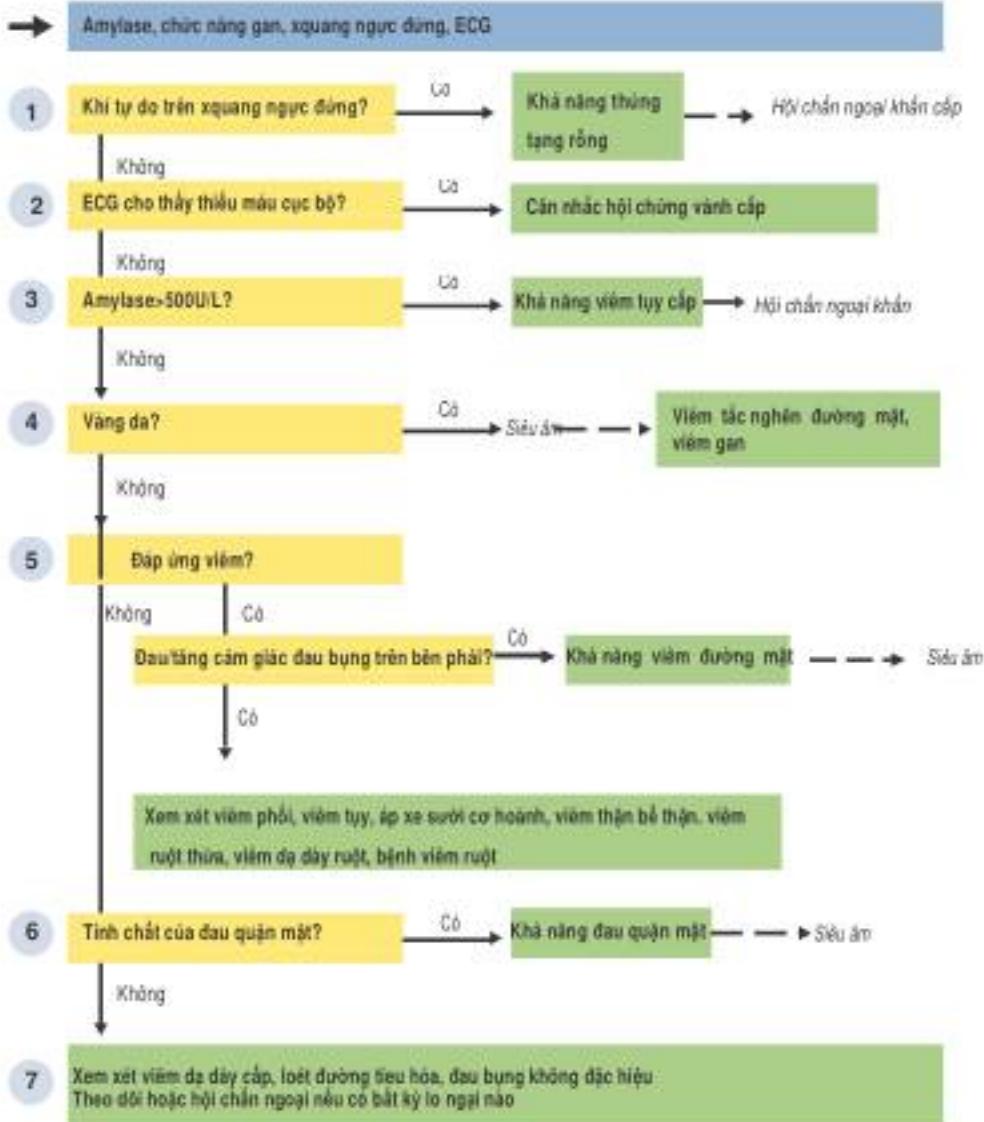
Cho CT mạch máu để tìm kiếm các biểu hiện của nhồi máu mạc treo ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau dữ dội, lan tỏa, sốc hoặc toan lactic không giải thích được – đặc biệt nếu bệnh nhân lớn tuổi hoặc có bệnh lý mạch máu/rung nhĩ. Khám bụng có thể không có gì nổi bật cho đến giai đoạn tiến triển.

Xem xét các biểu hiện không điển hình của các rối loạn thường gặp như viêm tuy cấp hoặc bệnh viêm ruột. Ruột thừa sau mạnh tràng có thể biểu hiện đau thắt lưng trong khi bất kỳ đoạn ruột nào cũng có thể phát triển khởi viêm trong bệnh Crohn.

Cú viêm dạ dày ruột và tăng calci máu đều có thể gây ra cảm giác khó chịu ở bụng với nôn và triệu chứng thực thể nghèo nàn – định lượng calci huyết tương và hỏi thêm về việc tiếp xúc với nguồn nhiễm và những thức ăn đáng ngờ gần đây.

Những rối loạn chức năng như hội chứng ruột kích thích là một nguyên nhân thường gặp của đau bụng. Chẩn đoán hội chứng ruột kích thích được bàn bạc ở trang 88, nhưng cần hỏi về đau bụng kéo dài từng cơn kèm thay đổi thói quen đại tiện và xem xét những lần nhập viện tương tự trước đây.

Một quá trình quan sát với đánh giá lâm sàng nhiều lần thường quan trọng cho chẩn đoán; ví dụ như đau bụng giữa không đặc hiệu, khi khám lại, đã di chuyển đến hố chậu phải, gợi ý chẩn đoán ruột thừa cấp. Những bệnh nhân khỏe mạnh và đau bụng đường như đã được giải quyết thường có thể xuất viện an toàn và chỉ cần theo dõi ngoại trú. Những người suy sụp đáng kể hoặc biểu hiện khác gây ra lo ngại về nguyên nhân không rõ ràng yêu cầu xét nghiệm ± đánh giá của khoa ngoại.



### 1 Khi tự do trên xquang ngực đúng?

Thực hiện xquang ngực đúng ở tất cả bệnh nhân đau bụng trên cấp tính; sự hiện diện của khí tự do dưới cơ hoành (hình 4.4) cho biết thủng tạng rõ ràng. Bảo đảm đường truyền tĩnh mạch, phun tinct chéo máu, bôi phụ thể tích và chuyển phẫu thuật ngay lập tức.

Nếu xquang ngực không chứng minh có khí tự do hoặc tương đương nhưng nghi ngờ trên lâm sàng cao như đau bụng dữ dội khởi phát đột ngột với tăng cảm giác đau, đè kháng vùng thượng vị, cho chụp CT nhưng trước tiên cho làm amylase và ECG như mô tả ở bước 2 và 3.

### 2 ECG chứng tỏ thiếu máu cục bộ?

Hỏi chứng vanh cấp, đặc biệt là nhồi máu cơ tim vùng dưới cổ thể hiện không điển hình với đau thượng vị. Tuy nhiên, tụt huyết áp hoặc chảy máu nặng ở bệnh nhân có bệnh lý bụng cấp có thể thúc đẩy hoặc làm nặng thêm thiếu máu ở bệnh nhân có bệnh lý mạch vành ổn định; trong bối cảnh này nhập viện và cho tiêu huyết khối mạnh có thể gây ra hậu quả nặng nề.

- ECG ở tất cả bệnh nhân.
- Chuyên khoa tim mạch ngay lập tức nếu có những biểu hiện của nhồi máu cơ tim ST chênh lên (bảng 6.1, trang 49).
- Ở bệnh nhân ST chênh xuống, đánh giá cẩn thận tụt huyết áp, nhiễm trùng huyết, thiếu oxy và chảy máu trước khi cho là biến cố động mạch vành cấp.
- Ở bệnh nhân thay đổi sóng T không đặc hiệu (xem bảng 6.1, trang 49), xét nghiệm các marker sinh học của tim để hỗ trợ chẩn đoán và tiếp tục tìm kiếm nguyên nhân khác.
- Tim kiếm ý kiến của khoa tim mạch nếu nghi ngờ chẩn đoán.

### 3 Amylase >500U/L?

Định lượng amylase ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau bụng thượng vị dữ dội. Những bệnh nhân có amylas > 3 lần giới hạn trên, 95% có khả năng viêm tụy, mức > 1000 U/L nên được cân nhắc chẩn đoán.

Nếu amylase ở mức bình thường hoặc không rõ ràng, tiếp tục nghỉ ngơi viêm tụy cấp nếu bệnh sứ đặc trưng và:

- biểu hiện trẻ
- Hoặc
- có tiền sử nghiên cứu, đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử viêm tụy.

Ở những bệnh nhân này, xem xét chụp CT có thuốc cản quang để tìm kiếm bằng chứng của viêm tụy.

Một khi đã chẩn đoán viêm tụy, đánh giá bệnh nhân nhiều lần để xác định bằng chứng của biến chứng như sốc, thiếu oxy (bội chứng suy hô hấp cấp), đông máu rải rác nội mạch; tính điểm tiên lượng Glasgow (Bảng 4.2) hoặc bằng điểm tiên lượng khác đã hợp thức hóa; và theo dõi CRP. Xử trí tất cả bệnh nhân viêm tụy nặng hoặc nguy cơ cao (sốc, suy tạng, điểm Glasgow  $\geq 3$  hoặc định CRP  $> 210 \text{ mg/L}$ ) hoặc ở đơn vị chăm sóc nguy kịch. Siêu âm bụng để tìm kiếm sỏi mật, những bệnh nhân viêm tụy nặng có thể đòi hỏi nội soi mật tụy ngược dòng khẩn cấp và lấy bỏ sỏi, đặc biệt nếu có vàng da và giãn đường mật. Xem xét CT để đánh giá sự lan rộng của tổn thương tụy và tìm kiếm bằng chứng của biến chứng như nhiễm trùng, đặc biệt ở bệnh nhân suy tạng kéo dài hoặc đáp ứng viêm toàn thân.

Bảng 4.2 Tiêu chuẩn Glasgow sửa đổi<sup>1</sup> để đánh giá tiên lượng viêm tụy cấp

- Tuổi >55
- PaO<sub>2</sub> <8 kPa (60 mmHg)
- WBC >15  $\times 10^9/\text{L}$
- Albumin <32 g/L
- Calcium huyết tương <2.00 mmol/L (8 mg/dL) (đã sửa đổi)
- Glucose >10 mmol/L (180 mg/dL)
- Urea >16 mmol/L (45 mg/dL) (after rehydration)
- ALT >200 U/L
- LDH >600 U/L

<sup>1</sup>Càng nhiều tiêu chuẩn viêm tụy càng nặng và tiên lượng càng xấu. Nhiều hơn 3 tiêu chuẩn chỉ ra viêm tụy nặng.

#### 4 Vàng da?

Siêu âm bụng khẩn cấp ở những bệnh nhân đau bụng trên cấp và vàng da để tìm kiếm viêm gan hoặc tắc mật.

Giả định nhiễm trùng đường mật ít nhất là lúc đầu, nếu bệnh nhân không khỏe với sốt cao ± rát run hoặc vàng da tắc mật (trang 177); cho kháng sinh tĩnh mạch, và nếu siêu âm xác nhận giãn đường mật, chuyển phẫu thuật ngay lập tức để giảm áp lực đường mật.

Danh sách  
như mô tả ở chương 19  
nếu  
có biểu hiện lâm  
sàng hoặc siêu âm của  
viêm tụy

Ở giai đoạn này, sử dụng sự có mặt hoặc vàng mật đáp ứng viêm (xem bảng 4.1) để khu trú chẩn đoán phân biệt.

Cho siêu âm bụng nhanh chóng để xác nhận hoặc loại trừ viêm đường mật cấp; bất kỳ bệnh nhân nào có những biểu hiện viêm kết hợp với bất kỳ yếu tố nào sau đây:

- đau bụng khu trú một phần tư trên bụng phải
- tăng cảm giác đau khi sờ nắn ở một phần tư trên bên phải bụng.
- đau Murphy dương tính (ngưng thở đột ngột khi đang thử sâu trong lõi ăn sâu điểm túi mật).

Khi loại trừ viêm đường mật và siêu âm có thể chỉ ra một nguyên nhân khác như viêm thận bể thận, viêm gan, tụ dịch dưới cơ hoành.

Nếu không có những biểu hiện trên, xem xét các rối loạn khác:

- Viêm đại phổi nếu có bằng chứng làm sảng hoặc xquang của đóng đặc dày phổi (xem hình 12.3 và 12.4, trang 116 và 117) đặc biệt nếu kèm ho có đàm hoặc khó thở.
- Viêm dạ dày ruột ở những bệnh nhân với nôn cấp và không có dễ kháng hay gồng cứng thành bụng (đánh giá lại thường xuyên)

• Viêm thận bể thận cấp nếu xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu/nitrit dương tính.

Nếu không, xem xét siêu âm/CT để loại trừ biểu hiện không điển hình của viêm ruột thừa cấp/viêm tuy/viêm túi mật, bệnh Crohn hoặc bệnh lý nhiễm trùng cấp tính khác.

#### 5 Tính chất của đau quặn mật?

Đau quặn mật là nguyên nhân phổ biến của đau bụng trên dữ dội cấp tính ở những bệnh nhân mà thậm chí đang khỏe mạnh và không có đáp ứng viêm hệ thống. Siêu âm bụng có thể trợ giúp chẩn đoán bằng cách chứng minh sự có mặt của sỏi mật. Tuy nhiên, sỏi mật không có triệu chứng là rất phổ biến và do vậy bệnh sứ là rất quan trọng để chẩn đoán chính xác.

Tìm kiếm những biểu hiện gợi ý sau đây:

- Đau khởi phát sau bữa ăn vài giờ (có thể là bữa ăn nhẹ hoặc ăn nhẹ)
- Đau dữ dội, sau đó hoàn toàn không đau
- Vị đau thường là thượng vị hoặc một phần tư trên bên phải lan ra sau lưng
- Đau kèm theo âm ī hoặc quặn thắt khó chịu (không phải là đau quặn như đau bụng)
- Tiền sử có các đợt triệu chứng tương tự.

Cho siêu âm bụng những bệnh nhân có tiền sử gợi ý. Nếu đau đã ổn định và chức năng gan trong giới hạn bình thường, siêu âm có thể thực hiện ở khoa bệnh ngoại trú.

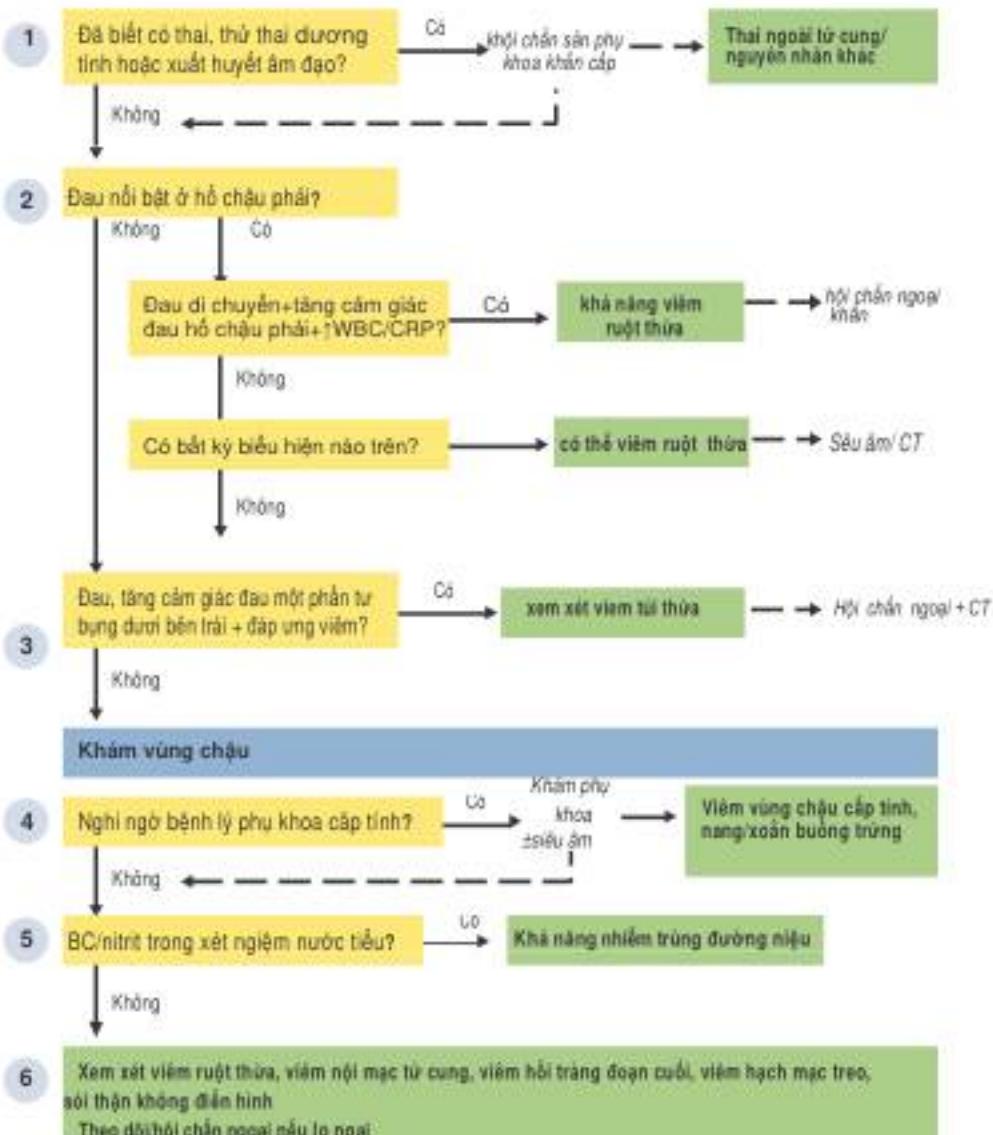
#### 7 Xem xét những nguyên nhân khác theo đối tượng ngoại nếu có bất kỳ lo ngại

Những bệnh nhân khỏe mạnh với nôn cấp tính và phoi nhiễm nguồn nhiễm trùng gần đây hoặc ăn thức ăn đáng ngờ có khả năng viêm dạ dày ruột cấp.

Nghi ngờ viêm đại dày cấp nếu bệnh nhân mới khởi phát cảm giác cồn cào, bong bóng hoặc khó chịu mơ hồ vùng thượng ± tăng cảm giác đau nhẹ - đặc biệt nếu có liên quan với triệu chứng khó tiêu như buồn nôn, ợ hơi, ợ nóng hoặc tiền sử uống nhiều rượu/ thuốc kháng viêm non steroid, xem xét loét đường tiêu hóa nếu có tiền sử với các triệu chứng tương tự.

Trong nhiều trường hợp, không có được chẩn đoán xác định. Cho nhập viện để quan sát ± hội chẩn ngoại nếu triệu chứng không cải thiện hoặc có các biểu hiện đáng lo ngại khi thăm khám.

Ngược lại, những bệnh nhân có thể có xuất hiện như thông thường với đánh giá thêm ở ngoại trú nếu triệu chứng tái phát hoặc dai dẳng.



### 1 Đã biết có thai, thử thai dương tính hoặc xuất huyết âm đạo?

Test thử thai tại giường ở bất kỳ phụ nữ nào chưa mãn kinh có đau bụng dưới. Nếu dương tính hoặc có xuất huyết âm đạo cần thăm khám phụ khoa ngay với siêu âm qua thành bụng ± âm đạo để loại trừ thai ngoài tử cung. Nếu test thử thai âm tính nhưng vẫn nghi ngờ có thai (như thời kì mà xét nghiệm chưa dương tính), xuất huyết âm đạo, gửi mẫu máu đi xét nghiệm định lượng beta hCG.

Yêu cầu thăm khám phụ khoa để đánh giá biến chứng liên quan đến có thai ở bất kỳ phụ nữ nào mà đã biết có thai trong tử cung và đau bụng dưới cấp, cần xem xét chẩn đoán khác bao gồm viêm ruột thừa cấp.

### 2 Đau nổi bật ở hố chậu phải?

Hai đặc trưng lâm sàng hữu ích nhất của viêm ruột thừa cấp là:

- \* đau di chuyển từ quanh rốn về một phần tư bụng dưới bên phải
- \* tăng cảm giác đau ở một phần tư bụng dưới bên phải hoặc đau phúc mạc khu trú

Trong trường hợp chưa cắt ruột thừa trước đây, thì có khả năng cao viêm ruột thừa cấp nếu biểu hiện cả 2 dấu hiệu trên, bên cạnh sốt nhẹ hoặc ↑ bạch cầu hoặc ↑CRP. Trong những bối cảnh này, xét nghiệm hình ảnh không chắc giúp ích cho chẩn đoán và bệnh nhân nên chuyển ngay cho khoa ngoại.

↑bạch cầu và ↑CRP không đặc hiệu cho viêm ruột thừa, nhưng chẩn đoán không chắc chắn nếu cả hai chỉ số trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên vẫn bắt buộc xem xét phẫu thuật nếu các mặt khác điển hình, đặc biệt nếu triệu chứng khởi phát <12 giờ.

Tiếp tục nghi ngờ viêm ruột thừa cấp ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau một phần tư bụng dưới bên phải. Yêu cầu xem xét phẫu thuật nhanh và xem xét xét nghiệm hình ảnh khẩn cấp để hỗ trợ chẩn đoán nếu đau kèm theo hoặc một trong hai biểu hiện trên hoặc ↑WBC/↑CRP.

Siêu âm bụng có thể giúp xác nhận chẩn đoán nhanh chóng hoặc, nhận diện bệnh lý

vùng chậu ở phụ nữ như nang buồng trứng/xoắn buồng trứng.

CT cho chẩn đoán chính xác hơn và có thể được xem xét ở bệnh nhân nam hoặc nếu chẩn đoán vẫn chưa chắc chắn sau khi siêu âm.

### 3 Đau, tăng cảm giác đau một phần tư bụng dưới bên trái + đáp ứng viêm

Loại trú viêm túi thừa đại tràng sigmoid ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau bụng cấp một phần tư bụng dưới bên trái và tăng cảm giác đau (± dễ kháng thành bụng) với bằng chứng của viêm (xem bảng 4.10) - đặc biệt nếu > 40 tuổi. Thậm chí trong trường hợp không có tăng cảm giác đau hoặc biểu hiện viêm, vẫn nghi ngờ nếu bệnh nhân lớn tuổi hoặc có bệnh lý túi thừa đã biết.

Cho CT khẩn để xác nhận chẩn đoán và xác nhận biến chứng như áp xe, hoặc để tìm kiếm nguyên nhân khác gây ra các triệu chứng đó.

### 4 Nghi ngờ bệnh lý phụ khoa cấp tính?

Nghi ngờ bệnh lý phụ khoa cấp tính ở bất kỳ phụ nữ nào ở tuổi sinh đẻ có đau bụng dưới hay vùng chậu cấp tính.

Cho siêu âm khẩn cấp nếu có bệnh sùi đau bụng dưới hoặc vùng chậu dữ dội khởi phát đột ngột kèm bất kỳ biểu hiện nào sau:

- \* Kèm buồn nôn và nôn
- \* tăng cảm giác đau một bên
- \* tăng cảm giác đau phần phu hoặc khối phần phu có thể sờ được
- \* tuổi <35.

Mục đích chính của siêu âm là để tìm kiếm bằng chứng của xoắn buồng trứng nhưng nó có thể chỉ ra một chẩn đoán khác như nang buồng trứng. Yêu cầu khám phụ khoa nếu bạn nghi ngờ khả năng cao xoắn buồng trứng trên lâm sàng hoặc kết quả siêu âm không rõ ràng.

Nếu không có biểu hiện gợi ý xoắn buồng trứng, xem xét bệnh lý viêm cấp tính vùng chậu, Nghi ngờ chẩn đoán này nếu có đau bụng dưới hai bên và tăng cảm giác đau ± sốt kèm theo bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- \* tiết dịch bất thường âm đạo hoặc cổ tử cung
- \* tăng cảm giác đau khi di động cổ tử cung lúc khám âm đạo bằng hai tay (kích thích tử cung)
- \* tăng cảm giác đau phần phụ tử cung khi khám âm đạo bằng hai tay

Chẩn đoán thường là chẩn đoán loại từ, trong bối cảnh cấp cứu, nên tìm kiếm ý kiến của bác sĩ phụ khoa, trong những trường hợp khó, cần nội soi ổ bụng chẩn đoán. Bất cứ lúc nào nghi ngờ chẩn đoán này cần dùng gạc lấy bệnh phẩm để xét nghiệm Chlamydia, lậu và điều trị tất cả các trường hợp dương tính.

### 5 Bạch cầu/nitrit trong nước tiểu?

Đau/tăng cảm giác đau trên mu là phổ biến ở nhiễm trùng đường tiểu, nhưng không có bạch cầu và nitrit trong nước tiểu khiến chẩn đoán không chắc chắn.

Viêm ruột thừa cấp có thể gây ra tiêu khó thường xuyên và cấp tính với xét nghiệm nước tiểu dương tính như tiểu máu, bạch cầu niệu nếu ruột thừa viêm nằm cạnh bàng quang hoặc niệu quản; luôn luôn xem xét khả năng này đặc biệt là ở nam (hiếm khi viêm bàng quang). Tuy nhiên, nếu không có những yếu tố đáng lo ngại, xét nghiệm bạch cầu và nitrit dương tính, đặc biệt là ở phụ nữ, sẽ gợi ý nhiễm trùng đường tiết niệu; lấy mẫu nước tiểu giữa dòng và bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm.

### 6

Xem xét nguyên nhân khác ± theo dõi/hội chẩn ngoại ngoại nếu lo ngại

Xem xét các biểu hiện không điển hình của

viêm ruột thừa do sự đa dạng của vị trí của ruột thừa; ví dụ như, ruột thừa viêm trong khung chậu có thể chỉ tăng cảm giác đau khi thăm khám trực tràng. Chẩn đoán khác ở bệnh nhân có biểu hiện viêm bao gồm viêm hòi tràng và viêm hạch mạc treo. Nếu chẩn đoán không chắc chắn tìm kiếm ý kiến chính thức của nhà ngoại khoa.

Xem xét nhồi máu mạc treo ở bất kỳ bệnh nhân nào mà không khỏe hoặc toan lactic không giải thích được - đặc biệt nếu họ có bệnh lý mạch máu hoặc rung nhĩ đã biết trước;

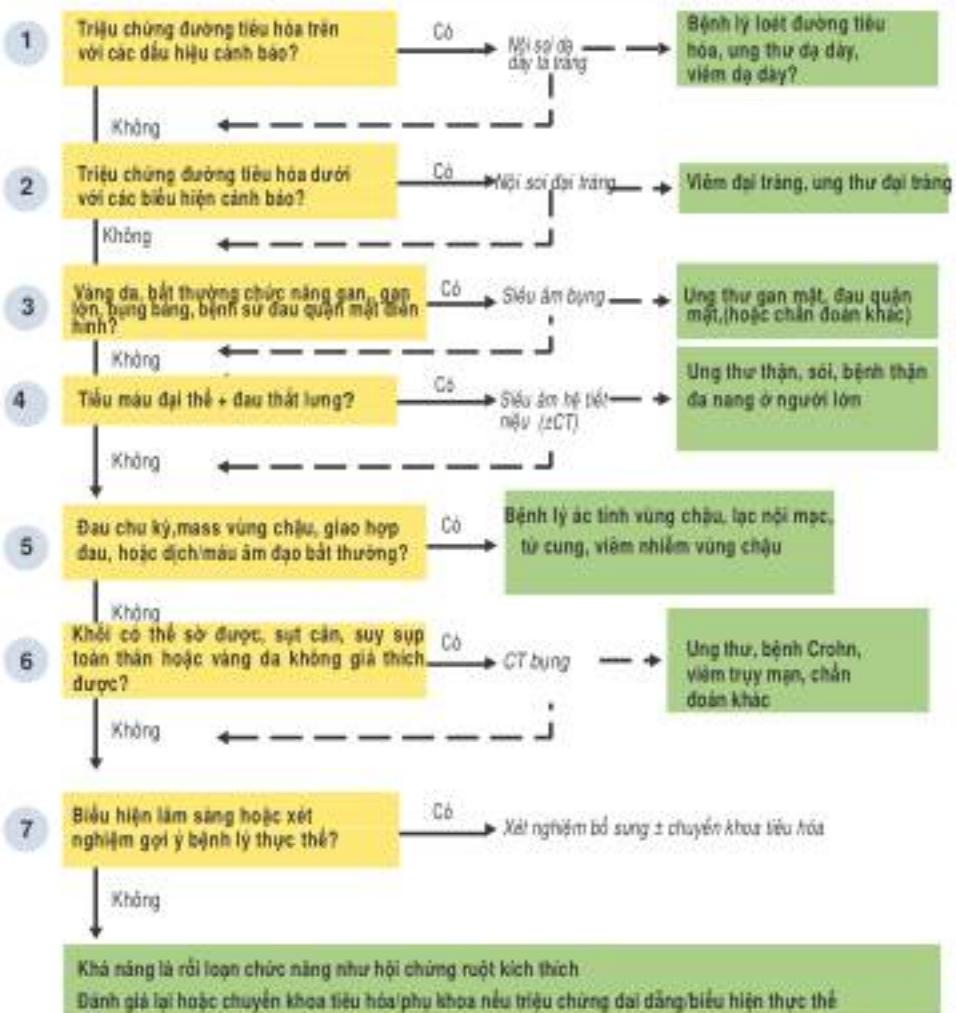
Trường hợp sỏi thận gây tắc nghẽn, triệu chứng phổ biến nhất là đau thắt lưng, trường hợp tắc nghẽn niệu quản, có thể tăng cảm giác đau khu trú hơn ở một phần tư bụng dưới bên trái hoặc bên phải; đặc biệt nếu lan xuống bìu/môi lớn hoặc liên quan với tiểu máu đại thể/vi thể.

Chẩn đoán tắc nghẽn niệu quản cấp thường rõ ràng nhưng nên được loại trừ ở những bệnh nhân đau, tăng cảm giác đau bụng dưới còn mơ hồ.

Ở bệnh nhân nữ, xem xét khả năng có bệnh lý khác ở cổ tử cung như lạc nội mạc tử cung hoặc chứng đau giữa chu kỳ kinh (những đợt đau bụng dưới tái phát mà thường xảy ra ở giữa chu kỳ kinh), đặc biệt nếu có tiền sử những đợt tái phát tương tự giữa chu kỳ kinh.

Nhiều bệnh nhân khó để có một chẩn đoán chính xác, vì với đau bụng trên, các rối loạn chức năng là các nguyên nhân phổ biến.

→ Đánh giá lâm sàng đầy đủ, thăm trực tráng, công thức máu, xét nghiệm chức năng gan, tốc độ lắng máu, CRP, Ca<sup>2+</sup>, huyết thanh chẩn đoán coeliac



**1 Triệu chứng đường tiêu hóa trên với dấu hiệu cảnh báo?**

Cho nội soi đường tiêu hóa trên sớm nếu có khó chịu ở bụng trên ± những triệu chứng khó tiêu khác với bất kỳ triệu chứng nào dưới đây:

- sút cân
- khó nuốt
- chán ăn hoặc nôn kéo dài
- chướng bụng
- nôn ra máu hoặc thiếu máu thiếu sắt
- ≥55 tuổi với triệu chứng dai dẳng mới khởi phát.

Nếu loét dạ dày cầm đàm bảo sinh thiết để loại trừ bệnh lý ác tính, kê đơn điều trị diệt *H. pylori* nếu CLO test dương tính, kiểm tra lại tiền sử dùng NSAID.

Điều trị *H. pylori* ở bất kỳ bệnh nhân nào có loét tá tràng và xác nhận điều trị thành công bằng test thử urea.

Ở bệnh nhân có khối u đại thể đường tiêu hóa trên, cần sinh thiết và xem xét tiền hành CT scan.

**2 Triệu chứng đường tiêu hóa dưới với biểu hiện cảnh báo?**

Cho nội soi đường tiêu hóa dưới ở bất kỳ bệnh nhân nào có một trong các biểu hiện sau:

- Xuất huyết trực tràng
- Khối u trực tràng có thể sờ thấy
- Thiếu máu thiếu sắt
- Thay đổi thói quen đại tiện sau 45 tuổi hoặc sút cân mới đây.

Xem xét nội soi mềm đại tràng sigmoido như là xét nghiệm đầu tay ở bệnh nhân < 45 tuổi; nội soi đại tràng nếu >45 tuổi. Sinh thiết bất kỳ tổn thương nghi ngờ nào ở niêm mạc đường tiêu hóa.

**3 Vàng da, xét nghiệm chức năng gan bất thường, gan lớn, có trướng hoặc tiền sử đau quặn mật điển hình?**

Sự kết hợp của vàng da mới khởi phát và khó chịu ở bụng dai dẳng/tai diễn gọi ý viêm gan, sỏi ống mật chủ là thường gặp nhất, hoặc các bệnh lý ác tính như ung thư

đường mật, túi mật, tụy, tế bào gan hoặc ung thư di căn gan.

Siêu âm có thể chỉ ra nguyên nhân nhưng nếu chưa thể kết luận nên xét nghiệm bổ sung như CT hoặc MRI mật tuy là bắt buộc.

Cho siêu âm và thực hiện chọc dịch bàng chấn đoán ở bất kỳ bệnh nhân nào có báng. Nếu dịch bàng là dịch tiết và siêu âm không chỉ ra được nguyên nhân, nên cho bệnh nhân CT scan bụng.

Nếu có những biểu hiện của đau quặn mật như đã mô tả ở trên, cho siêu âm để tìm sỏi mật. Chú ý rằng sỏi mật là một dấu hiệu thường gặp ở những bệnh nhân không có triệu chứng, vì vậy, trừ khi có tiền sử đau quặn mật điển hình hoặc biến chứng như giãn đường mật, viêm túi mật mạn tính, còn lại chúng không chắc chắn giải thích được các triệu chứng.

Chuyển tới khoa tiêu hóa để đánh giá rối loạn chức năng cơ Oddi nếu có tiền sử đau quặn mật mà không có sỏi mật, đặc biệt nếu kèm theo rối loạn chức năng gan hoặn giãn đường mật.

**4 Đau thắt lưng + khối vùng TL hoặc tiêu máu?**

Phái loại trừ ung thư đường tiết niệu trên nếu bệnh nhân có đau thắt lưng dai dẳng kèm theo khối hoặc tiêu máu (đại thể hoặc vi thể). Siêu âm hạch tiết niệu là xét nghiệm đầu tay và có thể chỉ ra nguyên nhân khác như bệnh thận đa nang ở người lớn hoặc thận ứ nước. Xem xét CT ± chuyển khoa tiết niệu nếu nguyên nhân vẫn không rõ ràng, đặc biệt bệnh nhân >40 tuổi.

**5 Đau chu kỳ, khối vùng chậu, tiêu khó hoặc xuất huyết/tết dịch âm đạo bất thường?**

Cho siêu âm vùng chậu ở bất kỳ bệnh nhân nào có khối u vùng chậu hoặc xuất huyết âm đạo sau mãn kinh hoặc đau bụng dưới dai dẳng mới khởi phát gần đây. Nếu có những biểu hiện của bệnh lý viêm vùng chậu như đã mô tả ở trên, dùng gạc lấy mẫu bệnh phẩm niêm mạc cổ tử cung để xét nghiệm tìm lậu, Chlamydia - điều trị nếu dương tính.

Xem xét lạc nội mạc tử cung ở bất kì phụ nữ nào ở độ tuổi sinh sản với đau bụng kinh nặng, hoặc đau bụng dưới mạn tính và bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- Thay đổi theo chu kỳ kinh nguyệt
- chứng giao hợp đau

- \* những triệu chứng nổi bật theo chu kỳ kinh hoặc ngoài chu kỳ kinh.

Chẩn đoán chắc chắn lạc nội mạc tử cung có thể là một thách thức - chuyển tới bác sĩ phụ khoa để đánh giá thêm như soi ổ bụng nếu triệu chứng nặng nề.

#### 6 Khối có thể sở được, sụt cân, suy sụp toàn thân hoặc vàng da không giải thích được?

Ở bước này, cho CT bụng nếu bệnh nhân có bất kỳ biểu hiện nào ở trên. Tuy thường khó thấy trên siêu âm, nên CT cần thiết để loại trừ khối u tuy gây tắc nghẽn ở bất kỳ bệnh nhân nào đau bụng và vàng da không giải thích được. Những bệnh nhân với khối sở được nên được đánh giá theo các bước từ 1 đến 5 nhưng CT tốt hơn để xác nhận chắc chắn các khối như ruột non, đường niệu và mạc nối và nên thực hiện nếu nguyên nhân vẫn không chắc chắn. Những bệnh nhân đau bụng và sụt cân đáng kể hoặc những rối loạn đáng kể như sốt, vã mồ hôi đêm hoặc tăng tốc độ lắng máu, CT có thể chỉ ra bằng chứng của u lympho, bệnh lý ác tính tăng đặc hoặc bệnh viêm như viêm tụy mạn, áp xe, bệnh Crohn.

#### 7 Biểu hiện lâm sàng hoặc xét nghiệm gọi bệnh lý thực thể?

Xét nghiệm bổ sung thường được yêu cầu ở bệnh nhân >45 tuổi có triệu chứng

mới khởi phát, sụt cân, suy sụp hoặc xét nghiệm sàng lọc bất thường. Những nguyên nhân thực thể của đau đẻ bị bỏ qua như viêm tụy mạn, nhiễm mạc treo và bệnh Crohn.

Xem xét viêm tụy mạn ở bất kỳ bệnh nhân nào có tiền sử uống nhiều rượu, tiêu chảy phân mỡ. Kiểm tra elastase trong phân, cho CT bụng và xem xét chuyển đến bác sĩ chuyên khoa để đánh giá thêm như nội soi mật tuy ngược dòng (ERCP).

Loại trừ nhồi mạc treo nếu đau liên quan chặt chẽ với bữa ăn, đặc biệt nếu không có bằng chứng của bệnh lý mạch máu như đau thắt ngực, di lặc cách hồi.

Đánh giá bất kỳ bệnh nhân nào có tiêu chảy. Thậm chí cả khi không có tiêu chảy, vẫn phải xem xét các xét nghiệm bổ sung cho bệnh Crohn ở ruột non như nội soi, chụp ảnh quang đường tiêu hóa ở bệnh nhân trẻ, loét miệng không giải thích được, tăng tốc độ lắng máu, CRP, các biểu hiện ngoài ruột (xem bảng 9.3 trang 89) hoặc tăng cảm giác đau một phần tư bụng dưới bên phải dai dẳng.

Nếu không có một trong các biểu hiện trên, một nguyên nhân chức năng như hội chứng ruột kích thích, rất có khả năng nếu có triệu chứng điển hình ở bảng 9.1 trang 88. Tuy nhiên, những bệnh nhân có những triệu chứng khó chịu dai dẳng có thể yêu cầu đánh giá của bác sĩ chuyên khoa và xét nghiệm để loại trừ bệnh lý thực thể.

Khỏi u vú là đặc điểm phổ biến nhất của ung thư vú. Tất cả các khối u vú đều phải được chuyển đến khám chuyên khoa về vú nhằm lượng giá bệnh nhân thông bộ 3 đánh giá bao gồm: đánh giá lâm sàng, hình ảnh học và bệnh học (giải phẫu bệnh).

Siêu âm là phương thức chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn cho phụ nữ dưới 35 tuổi do mô u có mật độ cao. Những phụ nữ cao tuổi hơn thì nên sử dụng phương pháp chụp nhũ ảnh +/- siêu âm vú. Đánh giá bệnh học được thực hiện bằng chẩn đoán tế bào học bằng chọc hút kim nhỏ hoặc sinh thiết lõi hoặc dòi khi là xé sinh thiết.

#### Ung thư vú

Vú là vị trí thường gặp nhất của ung thư ở phụ nữ; 1 trong 9 phụ nữ ở Anh Quốc bị ánh hưởng bởi ung thư vú trong cuộc đời của họ. Nguy cơ tăng theo tuổi và tuổi trung bình được chẩn đoán là 60 tuổi. Các yếu tố nguy cơ được trình bày ở hộp 5.1. Các đặc điểm của u vú gọi ý hoặc đã được trình bày ở hộp 5.2. Tuy nhiên không thể loại trừ ung thư vú chỉ bằng thăm khám lâm sàng và tất cả các khối u sẽ thấy được, nên được xem như là có khả năng ác tính cho đến khi có minh chứng ngọc lau.

#### Hộp 5.1 Nguy cơ của ung thư vú

- Ung thư vú trước
- Tuổi
- Tiền sử gia đình
- Thuốc tránh thai đường uống
- Liệu pháp thay thế hormone
- Có kinh sớm
- Mãn kinh muộn
- Chưa sinh con
- Mang thai lần đầu >35 tuổi
- Đang hút thuốc lá

#### Abscess vú

Khỏi u thường tiến triển nhanh và mềm. Thường trên nền da đỏ, có thể có sốt và bàng chưng của đáp ứng viêm hệ thống.

Ở những phụ nữ đang cho con bú, áp xe vú thường xảy ra nhất trong 12 tuần đầu sau sinh; Đau, nứt đầu núm vú là những đặc điểm thường gặp. Khô có thể phân biệt khỏi áp xe vú nếu mô vú trở nên cứng chắc do viêm vú; trong những trường hợp đó, nên chuyển đến chuyên khoa để đánh giá sâu hơn và xét nghiệm hình ảnh học.

Ở phụ nữ không cho con bú thì áp xe vú ít gặp và ung thư dạng viêm bên dưới cần được loại trừ. Áp xe dưới quầng vú là dạng thường gặp nhất. Diễn hình thường đi kèm với búi viêm và quầng ống dẫn sữa. Có mối liên quan chặt chẽ giữa abscess vú và hút thuốc lá.

#### U xơ vú (fibroadenoma)

U xơ vú là chứng dị sản lành tính thường gặp mà xảy ra sau lứa tuổi dậy thì ở những phụ nữ trẻ tuổi, thường <30 tuổi. Biểu hiện diễn hình thường như một khối riêng biệt, di động và không đau có mật độ chắc như cao su. Chẩn đoán nên được khẳng định qua bộ ba đánh giá.

#### Hộp 5.2 Đặc điểm nghi ngờ khối u vú ác tính

- Cứng
- Không di động
- Xâm lấn da/có kéo da
- Các thay đổi da (da màu da cam, chàm)
- Cơ kéo núm vú
- Bệnh lý hạch
- Chảy dịch màu đục núm vú

## Thay đổi xơ nang tuyến vú

Thay đổi xơ nang là một tình trạng lành tính kèm theo những khối u vú đau, có thể ảnh hưởng đến 50% phụ nữ trong độ tuổi từ 20-50 tuổi nhưng hiếm gặp sau tuổi mãn kinh. Các đặc điểm của bệnh thường biến đổi theo chu kỳ kinh do sự biến động hormone của cơ thể. Vùng mô vú có khối u chắc nhưng không phải là một khối riêng rẽ và thường được gọi là mô vú dạng nốt; Nếu khu trú hoặc không đổi xứng và tồn tại trong suốt chu kỳ kinh thì cần chuyên chuyen khoa để đánh giá loại trừ ung thư bên dưới. Nang vú là những khối u vú chắc, nhẵn, giới hạn rõ và có thể gây ra khó chịu nếu chúng lớn dần. Siêu âm khẳng định bản chất của nang đó. Nếu chọc hút kim có máu thì nên gửi kiểm tra tế bào học.

## Hoại tử mỡ

Hoại tử mỡ là tình trạng lành tính thường xuất hiện sau chấn thương hoặc phẫu thuật. Đó có thể là một khối chắc, không đều đinh với da bên trên, gây khó khăn trong phân biệt với khối u ác tính. Kể cả khi có chấn thương gần đây, tất cả các khối u có đặc điểm nghi ngờ nên được xem như có khả năng ác tính và cần được lượng giá ngay bằng bộ ba đánh giá.

## Các nguyên nhân khác

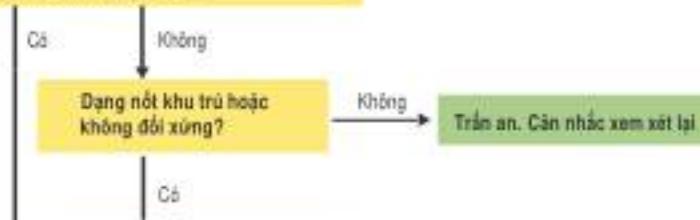
Các tổn thương da và dưới da (ví dụ như nang thượng bì và u mỡ) có thể xảy ra ở vú. Các khối u dạng nhú (u nhú) thường hiếm gặp và có chung nhiều đặc điểm lâm sàng với u xơ tuyến vú nhưng diễn hình tiến triển hơn; dù罕见 gặp nhưng cũng có thể xảy ra. Túi thừa tuyến sữa (Galactocoele) là một tổn thương dạng nang hiếm gặp của vú. Nó có chứa sữa và hầu hết xảy ra ở phụ nữ đang cho con bú, tình trạng này xảy ra ở phụ nữ không cho con bú cần được đánh giá cẩn lâm sàng chuyên sâu về nội tiết.

## Bệnh lý vú ở nam giới

Khối u vú ở nam giới thường hiếm xảy ra. Chứng vú to ở nam giới là bệnh cảnh thường gặp nhất với đặc điểm như những nút mô vú có mật độ chắc như cao su và đồng tâm với nút vú. Nó thường xảy ra ở giai đoạn dậy thì và đòi hỏi cần phải thăm khám tình hoàn cẩn thận và đánh giá sự phát triển giới tính. Khoảng 25% bệnh xảy ra do tự phát; các nguyên nhân khác bao gồm thuốc 20% (ví dụ spironolactone), xơ gan (<10%), suy tuyến sinh dục (<10%) và u tình hoản (3%). Ung thư vú thường biểu hiện đặc trưng là một tổn thương cố định, chắc, thình thoảng kèm theo tổn thương vùng da che phủ và thường có dạng lệch tâm với nút vú.

→ **Danh giá lâm sàng dày đù + thăm khám vú**

1 Sờ thấy khối riêng biệt?



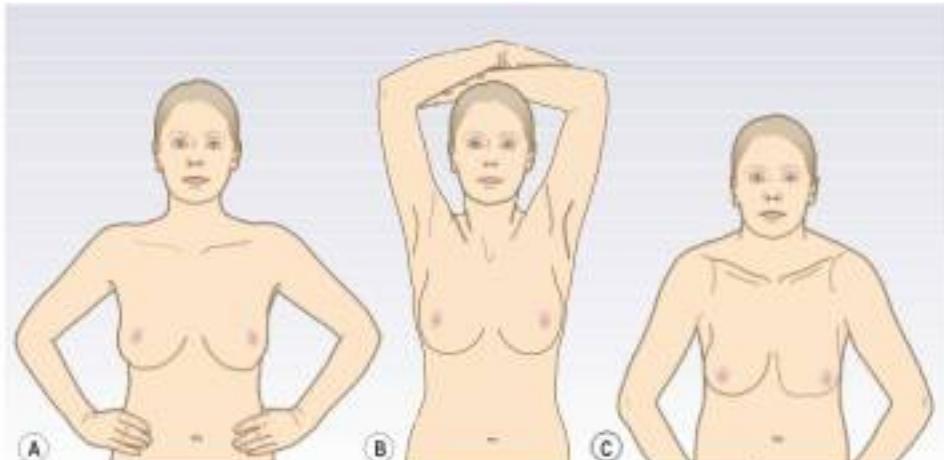
2 Bảng chung của abscess?

Có → Chuyển chọc hút / dẫn lưu cấp cứu

3 Các đặc điểm yếu tố nguy  
cơ của ung thư vú?

Có → Chuyển lượng giá bộ 3 đánh giá khẩn cấp

Không → Chuyển lượng giá bộ 3 đánh giá không khẩn cấp



Hình. 5.1 Các vị trí quan sát vú. A. 2 tay chống vào hông. B. 2 tay đưa cao trên đầu. C. Ưốn  
người tối trước.

## Đánh giá từng bước

**1 Sờ thấy khối riêng biệt?**

Nếu bạn không thể định vị khối u, yêu cầu bệnh nhân thử tìm nó và thăm khám ở những tư thế khác, ví dụ: nằm ngửa và đứng thẳng.

Trong trường hợp không thấy khối riêng biệt, đánh giá cẩn thận dạng nốt của vú.

Đối với bất kỳ bệnh nhân sau mổ kinh có tổn thương dạng nốt khu trú cần chuyên bệnh nhân làm bộ 3 đánh giá ngay (khẩn cấp). Đối với bệnh nhân tiền mổ kinh, thăm khám lại sau kỳ kinh tiếp theo và chuyên làm 3 đánh giá nếu vẫn còn những tổn thương dạng nốt khu trú đó.

Nếu không phát hiện được khối hay nốt bất kì nào, trấn an cho bệnh nhân nhưng cần lên lịch xem xét lại ở lần tái khám tiếp theo.

**2 Bằng chứng của abscess?**

Nghĩ đến nhiễm trùng vú nếu có một khối sưng đau cấp tính trên nền đỏ da, sốt hoặc tình

trạng đáp ứng viêm toàn thân; bắt đầu điều trị kháng sinh và chuyển cho đội phẫu thuật/vũ như là 1 tình huống cấp cứu. Cần nhắc chuyên để loại trừ áp xe ở bất kỳ phụ nữ đang cho con bú mà có viêm và cứng rõ ràng.

**3 Đặc điểm/ý yếu tố nguy cơ của ung thư vú?**

Chuyên bất kỳ bệnh nhân nào với khối u vú sờ thấy được cho chuyên khoa để tiến hành bộ 3 đánh giá để loại trừ ung thư vú.

Cần được xem xét lại ngay nếu:

- Khối u lớn nhanh hoặc có các đặc điểm của ung thư vú (Hôp 5.2)
- Bệnh nhân > 30 tuổi có khối u riêng biệt tồn tại suốt chu kỳ kinh nguyệt.
- Bệnh nhân <30 tuổi có một yếu tố nguy cơ chính, v.d. tiền sử cá nhân hoặc gia đình bị ung thư vú.

**Công cụ lâm sàng Khám vú**

- Có được sự đồng ý và lời đề nghị của người giám hộ, đảm bảo sự riêng tư và một căn phòng khám ấm.
- Hỏi bệnh nhân có chú ý thấy bất kỳ khối u nào ở vú không và yêu cầu cô ấy chỉ ra vị trí của nó.
- Khi bệnh nhân ngồi ở tư thế thoải mái, tay thả lỏng trên đùi, kiểm tra tĩnh không đổi xung, sưng tai chỏ, các thay đổi da vd: da gợn sóng, đỏ da, và tụt num vú, hoặc tiết dịch bất thường.
- Kiểm tra lại (h.5.1) với tay bệnh nhân chống vào hông (làm co cơ ngực), giơ tay cao trên đầu (duỗi cơ ngực) và uốn người ra trước.
- Với bệnh nhân nằm ngửa, và 2 tay ở bên dưới đầu, sờ nắn mỗi bên vú: sử dụng mặt

long các ngón tay trong tư thế khép, ấn mô vú vào thành ngực. Sờ nắn theo chiều kim đồng hồ để không bỏ sót vùng mô vú nào, bao gồm cả vùng dưới num vú.

• Ghi lại kích thước, vị trí, sự dính với cấu trúc khác, tĩnh di động, bề mặt, bờ, tĩnh đồng nhất của bất kỳ khối u nào, và tìm kiếm các dấu hiệu viêm kèm theo (đau, nóng, đỏ).

• Sờ tim hạch nách. Yêu cầu bệnh nhân ngồi đối diện với bạn và đỡ toàn bộ trọng lượng cánh tay của cô ấy lên ở cổ tay bằng tay đối diện của bạn. Sau khi đảm bảo cô bắt kỹ sự khố chịu nào trên bệnh nhân không, dùng tay còn lại sờ nắn quanh vùng nách bằng cách ấn chùng vào thành ngực. Thực hiện tương tự với bên còn lại.

Đau ngực là một trong những triệu chứng phổ biến nhất ở cả khoa cấp cứu và phòng khám ngoại trú. Tiếp cận chẩn đoán với đau ngực cấp và đau ngực từng cơn là khác nhau và nên xem chúng như là hai tình huống lâm sàng khác biệt.

## Đau ngực cấp

Mục đích chủ yếu là để nhận diện hội chứng vành cấp và những nguyên nhân đe dọa mạng sống khác như bóc tách động mạch chủ và thuyên tắc phổi (PE). Phân tích ECG, xquang ngực và marker sinh học như troponin, D-dimer đóng vai trò quan trọng và liên hệ mật thiết với đánh giá lâm sàng. Đau ngực kiểu mảng phổi có tính chất như dao đâm và thay đổi theo hô hấp (nâng lên lúc hít vào); nó nên được phân biệt với đau không phải kiểu mảng phổi vì nó sẽ gợi ý những chẩn đoán khác có khả năng.

### Hội chứng vành cấp (ACS)

Nứt vỡ mảng xơ vữa sẽ hình thành huyết khối cấp tính trong động mạch vành. Tắc nghẽn hoàn toàn đột ngột các nhánh mạch chính gây nên thiếu máu suýt bẽ dày một vùng cơ tim gây ra nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (STEMI). Nếu tắc nghẽn không hoàn toàn hoặc tuẫn hoàn phụ tốt thì nhồi máu sẽ ít lan rộng hoặc không nhồi máu, gây ra đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NSTEMI). Đau thắt ngực không ổn định hoặc NSTEMI có thể xảy ra khi không có sự nứt vỡ cá mảng xơ vữa nếu có giảm oxy máu, thiếu máu, nhịp nhanh hoặc tăng huyết áp tác động lên bênh mạch vành ổn định.

Đau trong nhồi máu cơ tim được mô tả bên dưới (xem 'đau thắt ngực').

- Với đau thắt ngực không ổn định:
  - Mới nặng lên hoặc mới khởi phát
  - Xảy ra lúc nghỉ hoặc
  - Tăng tần suất, thời gian triệu chứng hoặc mức độ.
- Với STEMI, triệu chứng điển hình là đau dữ dội, khởi phát đột ngột và dai dẳng, không giảm bởi glyceryl trinitrat (GTN) xịt và kết hợp rối loạn thần kinh tự động (vã mồ hôi, buồn nôn và nôn).
- Triệu chứng của NSTEMI có thể nằm giữa đau thắt ngực không ổn định và STEMI; nó được phân biệt với đau thắt ngực không ổn định bằng bằng chứng hóa sinh (tăng Troponin) và với STEMI bằng biểu hiện trên ECG (hàng 6.1 và 6.2).
- Những nhóm bệnh nhân nhất định như lớn tuổi hoặc tiểu đường có thể không đau hoặc đau ít.

### Bóc tách động mạch chủ

Đây là sự xé rách thành động mạch chủ. Đau ngực thường khởi phát đột ngột, dữ dội, liên tục, lan ra lưng giữa hai vai (có thể đau chủ yếu ở đây). Tình chất cơn đau thường mô tả như là xé toạt, bóc ra. Rối loạn thần kinh tự động là phổ biến; ngất và dấu thần kinh khu trú có thể có. Tỷ lệ tử vong cao (1% cho một giờ từ lúc bắt đầu).

### Thuyên tắc phổi (PE)

Đau do PE phụ thuộc vị trí và kích thước vùng thuyên tắc. Thuyên tắc vùng nhỏ thường gây ra triệu chứng kiểu mảng phổi. Thuyên tắc vùng rộng có thể gây ra đau ngực ở giữa dữ dội, khởi phát đột ngột tương tự MI. Hầu hết bệnh nhân có khó thở và biểu hiện khác như ho ra máu, hoặc ngất hoặc sốc (khi PE nặng rộng). Hầu hết huyết khối xuất phát từ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (DVT), nhưng triệu chứng của DVT thường không có.

### Bảng 6.1 bút thường ECG trong hội chứng vánh cấp

#### Bút thường ECG trong STEMI

- ST chen lên ≥ 1mm ở ít nhất hai chuyển đạo chỉ như II và III; I và aVL hoặc
- ST chen lên ≥ ở ít nhất 2 chuyển đạo trước tim như V2 và V3; V5 và V6 hoặc
- Block nhánh trái mới xuất hiện

#### Thay đổi ECG chủ yếu trong thiếu máu cục bộ (rất gợi ý thiếu máu cơ tim)

- Thay đổi ST khởi phát và chậm dứt cùng cơn đau
- ST chen xuống nằm ngang ≥ 1mm ở ≥ 2 chuyển đạo liên tiếp
- T đảo ngược sâu đổi xung

#### Thay đổi ECG thứ trong yếu thiếu máu cục bộ (ít đặc hiệu trong thiếu máu cơ tim)

- ST chen xuống nằm ngang < 1mm
- Sóng T đảo ngược hoặc dẹt ra mới xuất hiện hoặc mới tiến triển

### Bảng 6.2 định nghĩa chính thức của nhồi máu cơ tim

Ngoài trường hợp đột tử, can thiệp mạch vánh qua da hoặc phẫu thuật mạch vánh, nhồi máu cơ tim được định nghĩa bởi những tiêu chuẩn sau:

- Sự tăng và/hoặc giảm các marker sinh học của tim (tốt hơn là troponin) kèm theo bằng chứng của thiếu máu cơ tim với ít nhất một biểu hiện sau:
  - Những triệu chứng của thiếu máu cơ tim
  - Thay đổi trên ECG chỉ ra thiếu máu mới hoặc xuất hiện sóng Q bệnh lý (xem hình 6.4)
  - Bảng chứng hình ảnh của mắt một vùng cơ tim hoặc thành tim di động bất thường mới xuất hiện.

• ít nhất một giá trị trên bách phân vị thứ 99 của giới hạn trên.

Nguồn: Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. 2007. Universal definition of myocardial infarction. Circulation. 27 Nov; 116(22):2634–2653.

### Viêm màng ngoài tim cấp

Triệu chứng điển hình là đau sau xương ức kiểu dao đâm, liên tục và lan ra vai, tay hoặc cổ thang. Thường khu trú hơn đau do thiếu máu và có thể kèm theo tiếng cọ khi thăm khám. Đau là thường tăng lên khi thở vào hoặc nằm xuống và giảm đi khi ngồi gấp tới trước.

### Bệnh lý dạ dày thực quản

Cô thắt thực quản có thể gây ra khó chịu sau xương ức dữ dội tương tự như đau do tim. Trào ngược dạ dày thực quản (GORD) thư ng biểu hiện kiểu болг rất: cảm giác nóng, болг rất sau xương ức, lan lên trên, một số bệnh nhân có thể có cảm đau như cảm đau do tim, có thể là cô thắt do trào ngược. Manh mối quan trọng gồm khởi phát sau ăn, triệu chứng nặng lên khi nằm ngửa hoặc cúi xuống và thường có tăng cảm giác đầy. Thủng thực quản thường chẩn đoán muộn và nguy cơ tử vong cao.

### Tràn khí màng phổi

Tràn khí màng phổi gây ra đau ngực kiểu màng phổi một bên, thường khởi phát đột ngột, thường kèm theo thở hổn hển. Phần lớn trường hợp tràn khí màng phổi có giảm âm thở và gõ vang. Chẩn đoán thường được xác nhận trên xquang ngực.

### Viêm phổi

Có thể gây đau kiểu màng phổi, thường kèm theo những biểu hiện lâm sàng khác như sốt, ho, đờm mù và thở hổn hển.

### Những vấn đề của cơ xương

Một nguyên nhân của khó chịu ở ngực với biểu hiện rất thay đổi. Đau thường thay đổi theo tư thế hoặc vận động, và có thể tái phát hoặc nặng lên khi sở nắn. Gãy xương sườn điển hình thường gây ra đau dữ dội sau chấn thương nhưng hầu hết các trường hợp là do chấn thương phần mềm nhẹ.

Bệnh lý ác tính xâm lấn thành ngực gây ra đau khu trú liên tục, không định mà không liên quan với hô hấp và có thể gây rối loạn giấc ngủ.

### Lo lắng

Là mотh nguyên nhân phổ biến của đau ngực. Thỉnh thoảng biểu hiện kịch tính mà bệnh nhân khai là có triệu chứng nang. Những biểu hiện kèm theo gồm thở hổn hển, cảm giác không lấy dù không khí và rầm rang quanh miệng; khởi phát triệu chứng thường trùng với những tình huống stress hoặc xúc cảm.

### Những nguyên nhân khác

- Bệnh lý ác tính trong lồng ngực hoặc bệnh mờ liên kết như lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, có thể liên quan với màng phổi và biểu hiện đau kiểu màng phổi ± tràn dịch màng phổi.
- Bệnh lý viêm dưới cơ hoành như áp xe có thể giống viêm phổi (đau kiểu màng phổi, sốt, tràn dịch màng phổi ít).
- Khối trung thất như u tuyến ức hoặc u lympho, có xu hướng gây nên đau sau xương ức mờ hổ, tăng dần và gây rối loạn giấc ngủ.

**Bảng 6.3 Ước tính khả năng bệnh mạch vành (CAD)\***

#### Nguy cơ cao

- CAD được ghi nhận trước đây hoặc bệnh mạch máu khác như TBMMN, bệnh động mạch ngoại biên
- Nam >60 tuổi hoặc >50 tuổi với ≥2 yếu tố nguy cơ hoặc >40 tuổi với ≥3 yếu tố nguy cơ
- Nam <60 tuổi với ≥3 yếu tố nguy cơ

#### Nguy cơ trung bình

- Tất cả bệnh nhân không thuộc nhóm nguy cơ cao và nguy cơ thấp

#### Nguy cơ thấp

- Tuổi <30
- Nữ <40 tuổi và không có yếu tố nguy cơ

\*Yếu tố nguy cơ: hút thuốc, đái tháo đường, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu (cholesterol toàn phần ≥6.5 mmol/L), tiền sử gia đình CAD lúc trẻ.

- Herpes có thể gây đau, thỉnh thoảng bắt đầu với cảm giác râm rang hoặc bong rát, sau đó là ban cỏ bọng nước ở da rã rác.

### Đau ngực từng cơn

#### Đau thắt ngực

Đau thắt ngực là biểu hiện của thiếu máu cơ tim. Nó thường được cảm nhận là cảm giác khó chịu sau xương ức có thể lan tới vai/tay trái (hoặc phải), họng, hàm, hoặc lưng. Thường được mô tả điển hình là cảm giác bí siết chặt, đè nặng nhưng nhiều trường hợp khác có thể mô tả là bong rát. Nhiều bệnh nhân không cảm thấy đau mà chỉ là cảm giác khó chịu - nếu bạn chỉ hỏi về đau, bạn có thể bỏ sót chẩn đoán.

Đau thắt ngực ổn định lâu bền là do mảng xơ vữa làm hẹp một hoặc nhiều động mạch vành. Trong trường hợp xét nghiệm khả năng đau thắt ngực quan trọng là phải đánh giá nguy cơ bệnh mạch vành (bảng 6.3). Trước mắt cơ tim là đủ trong lúc nghỉ ngơi nhưng không đáp ứng nhu cầu chuyển hóa khi tăng công việc. Hiệu quả là cơn đau thắt ngực có xu hướng dữ dội được ở một mức gắng sức nhất định và giảm nhanh khi nghỉ ngơi và/hoặc sit GTN, cơn đau điển hình thường <10 phút. Ít phổ biến hơn, đau thắt ngực có thể do rối loạn nhịp nhanh (đặc biệt trong bối cảnh có hẹp động mạch冠状 artery hoặc co thắt mạch vành nhất thời).

#### Các rối loạn dạ dày-thực quản

Trào ngược dạ dày thực quản điển hình gây ra cảm giác khó chịu sau xương ức kiểu nóng, bong rát lan lên trên, thường thúc đẩy bởi tư thế gấp xuống hoặc nằm thẳng như khi trên giường, và thường liên quan với thức ăn. Triệu chứng thuyên giảm khi dùng kháng acid. Co thắt thực quản có thể gây ra khó chịu sau xương ức dữ dội gần giống đau do tim và có thể nặng lên khi gắng sức và giảm khi dùng nitrat. Thường có tiền sử khó nuốt, khó tiêu hoặc cảm giác bong rát điển hình.

## Những rối loạn của cơ xương

Đây là một nguyên nhân phổ biến gây khó chịu ở ngực với biểu hiện rất thay đổi; hầu hết các trường hợp là do chấn thương mô mềm nhẹ. Đau điển hình là thay đổi theo tư thế hoặc vận động và có thể đáp ứng với thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs). Viêm sụn sườn gây ra tăng cảm giác đau khu trú của khớp sụn sườn và nặng lên khi ăn tại chỗ.

## Hen phế quản

Những bệnh nhân hen có thể mô tả cảm giác siết chặt ngực khi gắng sức do co thắt phế quản, có thể gây khó khăn cho việc phân biệt với đau thắt ngực. Thường có tiền sử khò khè

khó thở và ho, và nặng lên bởi các nguyên nhân rõ ràng như dị ứng nguyên phổ biến, nhiễm trùng hô hấp trên do virus hơn là gắng sức.

## Lo lắng

Xúc cảm là một nguyên nhân rất phổ biến của đau ngực và nhiều trường hợp nghĩ ngờ cơn đau thắt ngực thực ra là cơn hoảng sợ. Biểu hiện thường ít kịch tính, bệnh nhân thường mô tả cảm giác bị siết chặt ở họng, nghẹt thở và/hoặc khó thở. Có bằng chứng của tăng thông khí với cảm giác râm ranh quanh miệng và đầu chí, và giảm PaCO<sub>2</sub> trên khí máu động mạch. Cơn cõi xu hướng nặng lên khi xúc cảm hơn là gắng sức.

## Công cụ lâm sàng: ECG bắt thường trong đau ngực cấp

## ECG trong STEMI

Thiếu máu cơ tim cấp xuyên thành gây ra ST chênh lên ở những chuyển đao 'nhìn vào' vùng cơ tim bị ảnh hưởng:

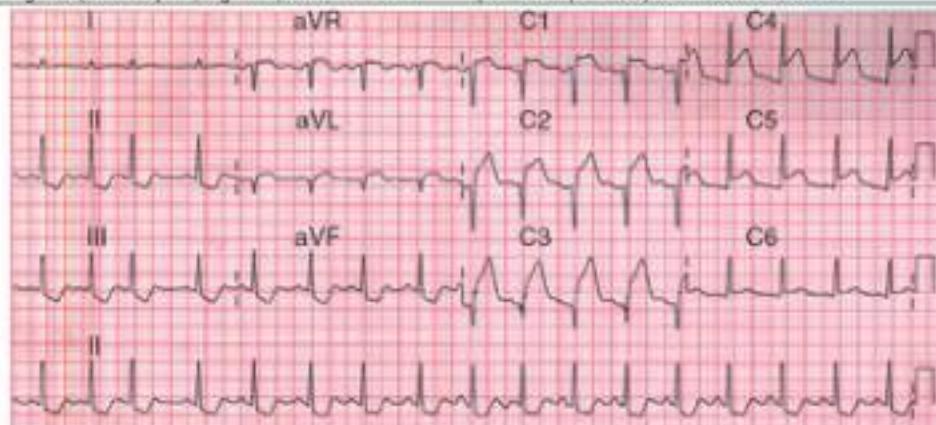
MI vùng trước (hình 6.1) V2-V5

MI vùng bên, Vs Vs, I và aVL

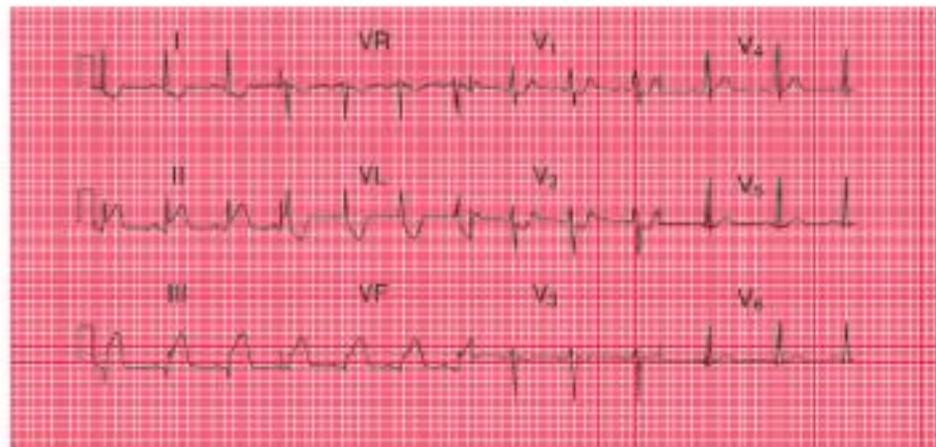
MI vùng dưới (hình 6.2) II, III và aVF.

Có thể có ST chênh xuống ở những chuyển đao đối diện ('thay đổi soi gương/thuận nghịch'). MI vùng sau (hình 6.3) được ghi nhận nhờ hình ảnh

soi gương của ST chênh xuống ở vùng trước và sóng R trái (sóng Q soi gương) ở V1. Những thay đổi ECG khác diễn ra trong quá trình nhồi máu (hình 6.4): mất sóng R theo sau bởi sóng Q và sóng T đảo ngược (TWI). Đoạn ST diễn hình sẽ trở lại đường thẳng điền, ST chênh dai dẳng có thể chỉ ra sự phát triển của phình vách thất trái. Nhồi máu trước vách rộng có thể gây ra bock nhánh trái mới (hình 6.5) hơn là ST chênh lên.



Hình 6.1 nhồi máu cơ tim ST chênh lên vùng trước cấp



Hình 6.2 nhồi máu cơ tim ST chênh lên vùng dưới cấp

Công cụ lâm sàng: ECG bất thường trong đau ngực cấp



Hình 6.3 nhồi máu cơ tim ST chênh lên vùng sau dưới cấp



Hình 6.4 nhồi máu cơ tim ST chênh lên vùng trước cấp



Hình 6.5 Block nhánh trái

**Công cụ lâm sàng: ECG bất thường trong đau ngực cấp – tiếp theo**

ST chênh lên ở các chuyển đạo V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub> có thể là dấu hiệu bình thường ('high take-off') và, nếu không có ECG trước đó có thể gây ra chẩn đoán nhầm. Với 'high take-off', ST chênh lõm và thường liên quan với một dấu khuyết lõm ở phần cuối cùng của phức bộ QRS (hình 6.6). Dấu hiệu này ổn định không có biến đổi soi gương. Biểu hiện ECG gợi ý viêm màng ngoài tim hơnSTEMI gồm: ST chênh lên lan tỏa (không tương ứng với vùng tưới máu của động mạch vành), PR chênh xuống, không có biến đổi soi gương, xuất hiện sóng Q hoặc mất sóng R; và sóng T đảo ngược chỉ bình thường khi đoạn ST về bình thường.

**ECG trong đau thắt ngực không ổn định/NSTEMI**

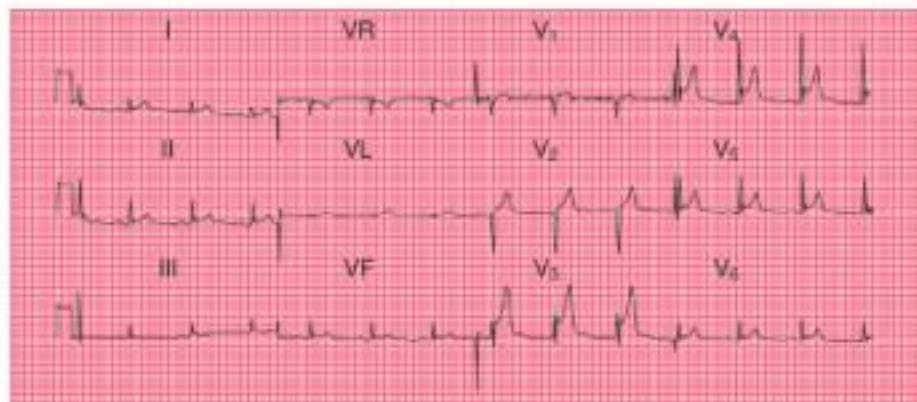
ST chênh xuống nằm ngang mới xuất hiện gợi ý thiếu máu đang hoạt động, sự kéo dài hoặc chênh sâu thêm tương ứng với độ nặng của thiếu máu và nguy cơ dự hậu xấu. 'động học' thay đổi ST – tương ứng với khởi phát và hết cơn đau - rất gợi ý thiếu máu cục bộ. Ngược lại, ST

chênh xuống nhẹ, đặc biệt nếu dốc lên, có thể bình thường. ST chênh xuống dốc xuống ở chuyển đạo ngoại biên ± sóng T đảo ngược, là biểu hiện phổ biến của phì đại thất trái (hình 6.8) hoặc điều trị digitalis.

Sóng T đảo ngược có thể là bằng chứng ECG của thiếu máu. Sóng T âm sâu đối xứng ở chuyển đạo trước tim (hình 6.9) gợi ý tắc nghẽn nghiêm trọng gốc động mạch vành trái, những biểu hiện khác ít đặc hiệu hơn.

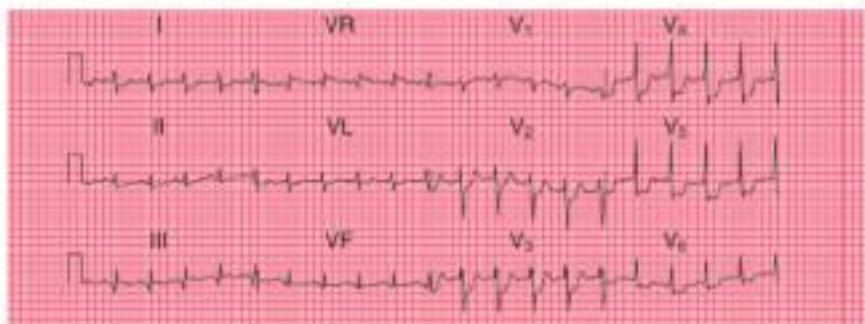
Sóng T đảo ngược ở chuyển đạo ngoại biên có thể là biểu hiện phổ biến của phì đại thất trái và điều trị digitalis; nên so sánh với ECG trước đó.

Sóng T đảo ngược khu trú ở chuyển đạo V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> gợi ý càng giàn thắt phái, gợi ý chẩn đoán PE hơn là ACS. Sóng T đảo ngược cũng xảy ra ở bệnh cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, tai biến mạch máu não (đặc biệt là xuất huyết dưới nhện), rối loạn điện giải và tăng huyết áp. Tuy nhiên, trong bối cảnh lâm sàng thích hợp, sóng T mới xuất hiện hoặc tiến triển ứng hộ chẩn đoán ACS

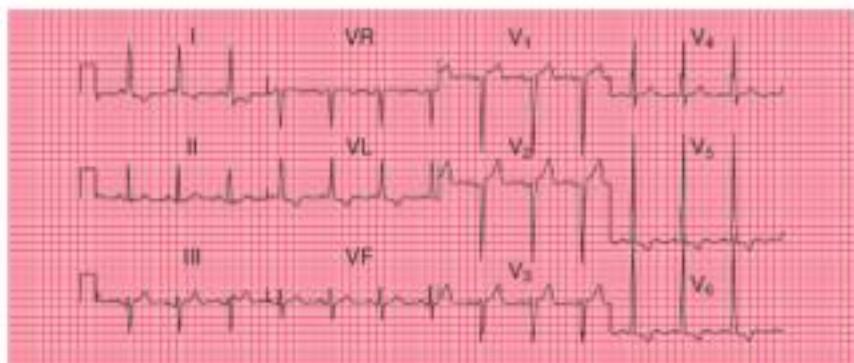


Hình 6.6 đoạn ST 'high take-off'

Công cụ lâm sàng: ECG bất thường trong đau ngực cấp – tiếp theo



Hình 6.7 ST chênh xuống trong thiếu máu vùng trước bên



Hình 6.8 phì đại thất trái



Hình 6.9 sóng T âm sâu đổi xung

**Công cụ lâm sàng: ECG bất thường trong đau ngực cấp – tiếp theo****ECG trong viêm màng ngoài tim cấp**

Viêm màng ngoài tim cấp đặc trưng bởi ST chênh lên lõm (đúc lõm) lan tỏa ở hầu hết các chuyền đạo, với ST chênh xuống ở aVR. Kèm theo PR chênh xuống (với PR chênh lên ở aVR) rất gợi ý. Không giống như STEMI, ST chênh lên diễn hình kéo dài trong vài ngày. Sóng T cao cùng với thay đổi ST, sau đó đảo ngược.

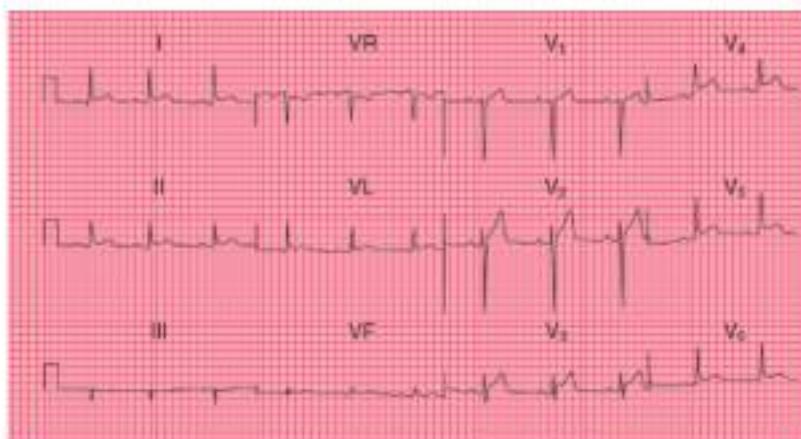
**ECG trong PE**

Trong hầu hết các trường hợp, ECG bình thường hoặc chỉ cho thấy nhịp nhanh xoang.

Những bất thường đặc hiệu gợi ý PE bao gồm trục lệch phải mới xuất hiện, dạng R ở V<sub>1</sub>, sóng T đảo ngược ở V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> (hình 6.11) hoặc block nhánh phải (hình 6.12). Đầu hiệu ECG kinh điển là S sâu, có vết luyến ở I với sóng Q sâu và sóng T đảo ngược ở III ('S<sub>i</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>') hiếm gặp.

**ECG trong bóc tách động mạch chủ**

ECG có thể bình thường hoặc có những bất thường không đặc hiệu. Nếu bóc tách đến lỗ ĐM vành có thể có thay đổi ECG như STEMI (thường là vùng dưới).

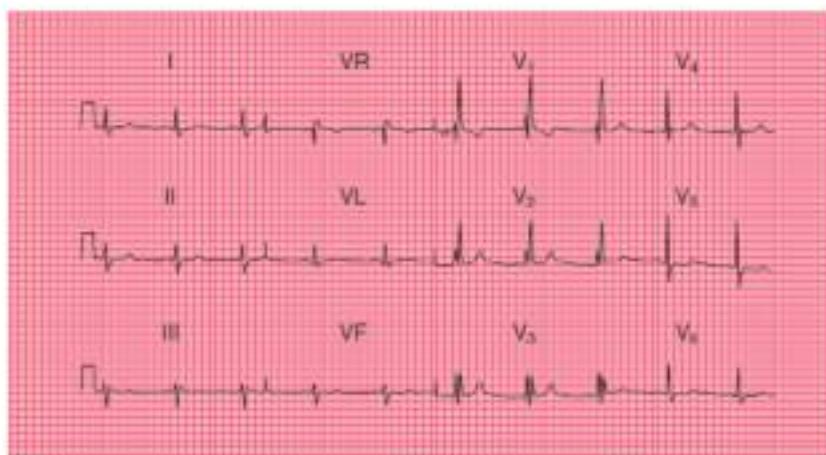


Hình 6.10 Viêm màng ngoài tim cấp

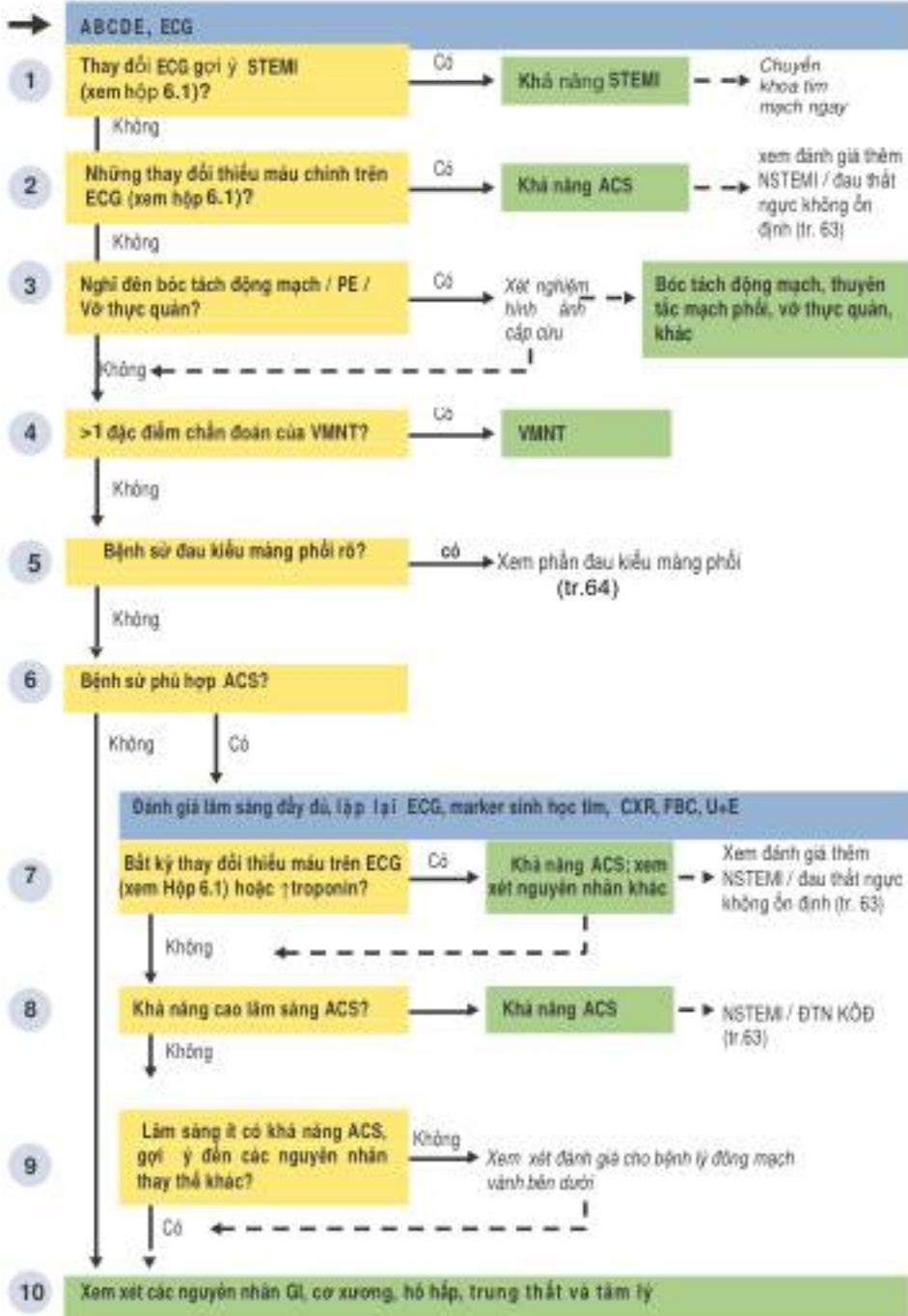
## Công cụ lâm sàng: ECG bắt thường trong đau ngực cấp – tiếp theo



Hình 6.11 Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo vùng trước do cảng giãn tim phải cấp



Hình 6.12 Block nhánh phải



## Đau ngực cấp: đánh giá từng bước

### 1 Thay đổi ECG gợi ýSTEMI (xem bảng 6.1)

Những bệnh nhân đau ngực cấp và thay đổi ECG thích hợp với STEMI (xem bảng 6.1) có thể hưởng lợi từ liệu pháp tái tưới máu ngay lập tức như can thiệp mạch hoặc tiêu huyết khối.

Trừ khi thay đổi trên ECG là cũ, bệnh sứ không phù hợp với ACS (bảng 6.4) hoặc có bằng chứng lâm sàng rất gợi ý bóc tách động mạch chủ (xem bên dưới), còn lại chẩn đoán là STEMI.

- Theo dõi ECG liên tục và lập lại đánh giá ABCDE (trang 9) thường xuyên.
- Xác định thời gian cơn đau và xem nó có đang tiếp diễn hay không.
- Nếu bệnh nhân trẻ không có hoặc có ít nguy cơ bệnh mạch vành, hỏi về việc sử dụng cocaine hay amphetamine.
- Tim kiếm ý kiến của chuyên khoa tim mạch nếu có nghi ngờ chẩn đoán, rối loạn huyết động hoặc can thiệp mạch máu ban đầu sẵn có.
- Nếu can thiệp mạch máu không có sẵn, xác định có thích hợp để tiêu huyết khối không (xem bảng 22.4 trang 209).
- Nếu có ST chênh lên nhưng không phù hợp những tiêu chuẩn trên, làm lại ECG thường xuyên và xử trí như bệnh nhân NSTEMI/đau thắt ngực không ổn định.

**Bảng 6.4** Triệu chứng nào phù hợp với hội chứng mạch vành cấp?

Những triệu chứng của thiếu máu cơ tim rất thay đổi và thường khác với mô tả trong y văn, vì vậy khi thấy bằng chứng thiếu máu trên ECG, bạn có thể sẽ tìm thấy rất ít các trường hợp khó chịu ở ngực mà không phù hợp với ACS.

Bất kì cơn đau nào ở ngực (hoặc tay/hàm) kéo dài dài >10 phút hoặc lặp lại trong vài phút khi không hoặc gắng sức nhẹ là phù hợp với ACS. Bạn cần xác định (sử dụng ECG, marker sinh học của tim, mô tả cơn đau và khả năng bệnh mạch vành) liệu cơn đau có khả năng là biểu hiện của ACS hay không.

Tìm kiếm ý kiến của khoa tim mạch nếu không chắc chắn trong chẩn đoán hoặc giải thích ECG.

### 2 Thay đổi ECG chính yếu của thiếu máu

Nếu ECG cho thấy những thay đổi chính yếu của thiếu máu, xem thử bệnh sứ phù hợp với ACS không (xem bảng 6.4) và thực hiện những đánh giá bổ sung về NSTEMI/đau thắt ngực không ổn định. Tim bác sĩ chuyên khoa giúp đỡ nếu có nghi ngờ trong giải thích ECG. Nếu ECG không có giá trị chẩn đoán như block nhánh trái cũ, máy tạo nhịp buồng thất:

- Xử trí như một NSTEMI/đau thắt ngực không ổn định nếu triệu chứng rất gợi ý ACS như phổi phổi hoặc triệu chứng rất giống MI trước đó.
- Xem xét định lượng troponin nếu có sẵn
- Trong khi đợi kết quả troponin - cho nhập viện, nếu âm tính, lập lại xét nghiệm thời điểm 12 giờ sau đánh cơn đau.

### 3 Nghi ngờ bóc tách động mạch chủ, PE hoặc thủng thực quản

Nếu không có bằng chứng ECG rõ ràng của thiếu máu/nhồi máu, xem xét các bệnh lý đe dọa tính mạng khác như bóc tách động mạch chủ, PE lớn và thủng thực quản. Với tất cả bệnh lý này, mức độ nghi ngờ cao là rất quan trọng vì chậm trễ trong chẩn đoán sẽ tăng tỷ lệ tử vong và những tính chất như trong y văn thường không xuất hiện.

Bạn phải loại trừ bóc tách động mạch chủ ở những bệnh nhân đau ngực dữ dội cấp tính và bất kỳ biểu hiện nào trong bảng 6.5. Nếu không có những biểu hiện này, xem xét chẩn đoán bóc tách động mạch chủ ở bất kỳ bệnh nhân nào biểu hiện cơn đau ngực dữ dội cấp tính lần đầu tiên và không có chẩn đoán rõ ràng nào khác, đặc biệt nếu:

- Trong bối cảnh tăng huyết áp, phẫu thuật động mạch chủ trước đó, hoặc có thai, hoặc
- Đau được mô tả như 'xé' hoặc lan ra lưng.

### Bảng 6.5 Biểu hiện gợi ý bóc tách động mạch chủ

- Đau đột cường độ tối đa trong vài giây sau khi khởi phát
- Vị trí đau chủ yếu ở giữa 2 xương vai
- Tính chất của đau được mô tả như bị xé hay bị xé ra
- Ngất hoặc dấu thần kinh khu trú mới xuất hiện
- Thở đau tam trương mới xuất hiện (trào ngược động mạch chủ)
- Mạch không đổi xứng (chưa ghi nhận trước đó)
- Hồi chứng Marfan
- Khởi phát sau một chấn thương giảm tốc
- Trung thất giãn rộng trên Xquang ngực

Xquang ngực bình thường không loại trừ chẩn đoán.

Nếu nghi ngờ bóc tách, cho CT ngực ngay lập tức hoặc siêu âm qua đầu dò thực quản, nếu bệnh nhân không ổn định, xem xét siêu âm qua thành ngực tại giường, sẽ xác nhận được bóc tách động mạch chủ type A (bình thường không loại trừ được chẩn đoán).

Xem xét thuyên tắc phổi rộng nếu đau ngực dữ dội khởi phát đột ngột kèm bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- Khó thở hoặc giảm oxy máu đáng kể ở bệnh nhân không phù phổi cấp
- Nguy cơ cao thuyên tắc phổi như bệnh ác tính, mồi phẫu thuật, bất động kéo dài hoặc bằng chứng lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu
- Ngất hoặc biểu hiện của sốc (trang 249) - đặc biệt là ↑ áp lực tĩnh mạch
- Thay đổi trên ECG gợi ý (p. 56).

Ở bệnh nhân hạ huyết áp hoặc sấp ngửa tim, loại trừ các chứng chỉ định tiêu huyết khối (bảng 22.4) và xem xét siêu âm qua thành ngực để tìm kiếm bằng chứng của giãn tim phái cấp và loại trừ chẩn đoán khác như chèn ép tim. Một khác, nhanh chóng cho CT mạch máu phổi.

Nghi ngờ thủng thực quản nếu bệnh nhân đau ngực cấp khởi sau nôn/oe hoặc có

các dụng cụ đặt thực quản. Cho xquang ngực ngay lập tức nếu ≥1 giờ sau thủng (có biểu hiện tràn khí dưới da/tràn khí trung thất); mặt khác, cần cho nuốt cản quan tan trong nước/CT và hội chẩn khoa ngoại.

### 4 >1 biểu hiện của viêm màng ngoài tim?

Chẩn đoán viêm màng ngoài tim nếu có hơn một biểu hiện dưới đây:

- Đau lan ra cơ thang (đặc hiệu cao cho viêm màng ngoài tim) hoặc có các biểu hiện điển hình (trang 49)
- Tiếng co màng ngoài tim (85% trường hợp)
- Thay đổi ECG điển hình (trang 56, có ở 80% các trường hợp).

Cần siêu âm tim để xác định tràn dịch màng ngoài tim (khẩn cấp nếu có bất kỳ biểu hiện chèn ép tim nào - trang 247 và đánh giá chức năng thận trái (có thể bất thường nếu có viêm cơ tim).

### 5 Bệnh sử rõ ràng của đau kiệu màng phổi?

Nếu bệnh nhân cho biết đau thay đổi rõ ràng theo cử động hô hấp, đặc biệt nếu mô tả như dao đâm, đó là đau kiệu màng phổi cấp tính (trang 64). Nếu có nghi ngờ, tiếp tục chẩn đoán theo hướng không đau màng phổi lúc ban đầu và xem xét lại nếu chẩn đoán không rõ ràng hoặc bệnh nhân mô tả triệu chứng gợi ý đau kiệu màng phổi hơn.

### 6 Bệnh sử phù hợp với hội chứng vành cấp?

Đánh giá thêm về hội chứng vành cấp không yêu cầu ở những bệnh nhân có biểu hiện sau:

- Cơn đau đơn độc trong thời gian ngắn chẳng hạn <10 phút
- Đau thắt ngực ổn định điển hình do gắng sức
- Có nguyên nhân rõ ràng gây đau khác như herpes, chấn thương ngực mồi dây với tăng cảm giác đau lúc sờ nắn.
- Bệnh sử điển hình và rất ít nguy cơ bệnh lý động mạch vành như <30 tuổi và không có yếu tố nguy cơ.

## Đau ngực cấp: đánh giá từng bước

Ngược lại, xem xét cho nhập viện để làm lại ECG và marker tim, đặc biệt là troponin.

7 Thay đổi trên ECG của thiếu máu (bảng 6.1) hoặc tăng troponin?

Làm lại ECG ít nhất một lần và cũng như những cơn đau tiếp theo. Định lượng troponin huyết tương  $\geq 12$  giờ từ lúc khởi phát đau tối đa. Nếu ECG không chẩn đoán thiếu máu nhưng vẫn nghi ngờ hội chứng vành cấp, kiểm tra troponin sớm để chẩn đoán nhanh nhưng luôn lặp lại vào giờ thứ 12 nếu xét nghiệm lần đầu âm tính.

Chẩn đoán hội chứng vành cấp ở bệnh nhân có bệnh sử rõ ràng của thiếu máu, đau ngực kèm tăng troponin hoặc bất kỳ bảng chứng ECG nào của thiếu máu (bảng 6.1).

Ở bệnh nhân có bệnh sử không điển hình và nguy cơ bệnh lý mạch vành thấp; chẩn đoán thay thế đầu tiên cần nghĩ tới có tăng troponin (bảng 6.6) và thay đổi ECG (bảng 6.1) như thuyên tắc phổi, viêm màng tim cơ tim hoặc bóc tách động mạch, nhưng vẫn tiếp tục đánh giá bổ sung cho hội chứng vành cấp nếu không có nguyên nhân khác rõ ràng.

Bảng 6.6 Những tình trạng liên quan với tăng troponin huyết tương ngoài hội chứng vành cấp.

- Suy tim mắt bù cấp
- Rối loạn nhịp tim nhanh hoặc chậm
- Viêm cơ tim/viêm cơ tim màng ngoài tim
- Bóc tách động mạch chủ
- Thuyên tắc phổi
- Ngưng tim-ha huyết áp kéo dài
- Bong/nhiễm trùng nặng
- Chấn thương/phẫu thuật/cắt đứt tim
- Bệnh lý thần kinh cấp như TBMMN, xuất huyết dưới nhĩen.
- Suy tim sung huyết
- Bệnh tim thâm nhiễm như sarcoidosis, amyloidosis
- Suy thận giai đoạn cuối.

8 Khả năng cao hội chứng vành cấp trên lâm sàng?

Bây giờ, cố để nhận ra bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định nhưng không có bằng chứng thiếu máu hoặc hoại tử tế bào trên ECG. Xem xét thêm các tính chất của cơn đau bên cạnh các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành (bảng 6.3). Ngoại trừ trường hợp đau ngực mới, yếu tố hữu ích nhất là mối liên quan giữa triệu chứng hiện tại và những đợt khó chịu trước đây.

Khả năng cao là đau thắt ngực không ổn định nếu:

- Triệu chứng giống hệt những lần đau thắt ngực trước nhưng giờ kéo dài hơn, hoặc xảy ra khi kích thích cũ thiếu hoặc lúc nghỉ.
- Triệu chứng gần giống với lâm chứng vành cấp đã được ghi nhận trước đây
- Bệnh nhân đã được chẩn đoán bệnh mạch vành xác xác năng cao là bệnh mạch vành (Bảng 6.7), và đau có tính chất của bệnh mạch vành (như đau ngực kèm giảm sức khỏe, xót cả hai tay, cảm giác súc)
- Như trên, hay thắt lại kèm vã mồ hôi hoặc buồn nôn và nôn.

Chuyển bệnh nhân có những biểu hiện này (hoặc có nghi ngờ hội chứng vành cấp) đến khoa tim mạch để đánh giá thêm.

9 Ít khả năng hội chứng vành cấp trên lâm sàng hoặc gợi ý chẩn đoán khác?

Ở bệnh nhân không có các biến hiện kể trên, sẽ không có khả năng đau thắt ngực không ổn định nếu có bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- Ít có khả năng bệnh mạch vành (Bảng 6.3)
- Đau dai dẳng nặng  $>1$  giờ (mong chờ troponin tăng nếu đau do thiếu máu) và ECG bình thường lúc cơn đau đạt đỉnh
- Triệu chứng giống hệt các lần trước không gợi ý đau thắt ngực (Bảng 6.7)

Tìm kiếm những chẩn đoán khác giải thích cho đau ngực ở những bệnh nhân này.

Xét nghiệm bổ sung (Bảng 6.8) có thể có ích ở những bệnh nhân không thuộc hai nhóm này, để tìm kiếm bằng chứng của tắc nghẽn động mạch vành.

10 Xem xét các nguyên nhân không phải tim mạch gây đau ngực

- Chẩn đoán lâm sàng trào ngược dạ dày thực quản, đau cơ xương hay herpes nếu có các biểu hiện điển hình (trang 49)
- Xem xét nhịp nhanh kịch phát nếu bệnh nhân đau ngực kèm theo hồi hộp và không do được ECG trong lúc có triệu chứng
- Đánh giá lại bóc tách động mạch chủ hay thuyên tắc phổi và xem xét siêu âm tim/CT ngực nếu tiếp tục đau và rối loạn huyết động hay lo ngại điều gì khác.

- Đánh giá lồng ngực và hô hấp nếu có bất thường trên xquang ngực không giải thích được như khối ở trung thất/rốn phổi
- Đánh giá lại viêm ngoại tâm mạc và cho siêu âm tim để tìm tràn dịch màng ngoài tim nếu có bất kỳ biểu hiện gợi ý nào (xem bước 5 ở trên) hoặc tim lớn trên xquang ngực
- Xem xét tình trạng tăng thông khí hay lo lắng nếu có biểu hiện lâm sàng gợi ý (trang 49) liên quan với  $\downarrow$ PaCO<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub> bình thường) và thuyên tắc phổi phải được loại trừ

Đánh giá thêm về nhồi máu cơ tim không có ST chênh/ đau thắt ngực không ổn định.

#### Bước 1: nhận diện bệnh nhân nguy kịch

Theo dõi tim cho tất cả bệnh nhân đau ngực đang tiếp diễn và đánh giá thường xuyên với ECG lặp lại. Cho nhập đơn vị chăm sóc mạch vành/ đơn vị chăm sóc phụ thuộc cao và sắp xếp cho bác sĩ tim mạch đánh giá nếu có bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- Sốc (trang 249)
- Phổi (trang 113)
- Loạn nhịp thất, block tim hoàn toàn (h.29.2, trang 261)
- ST chênh hoặc đau kháng tri.

#### Bước 2 Xem xét tất cả những yếu tố góp phần cho thiếu máu cơ tim

Ở bệnh nhân đau tiếp diễn:

- Duy trì SpO<sub>2</sub> ≥94%
- Nhận ra và điều trị loạn nhịp nhanh
- Nếu nghi ngờ thiếu máu hay mất máu cấp như xanh xao, nôn ra máu, phản ứng, kiểm tra Hb khẩn cấp (kiểm tra thuốc kháng tiểu cầu/chống đông trước đó)
- Nếu nhịp nhanh, đánh giá và điều trị bất kỳ bệnh nhân đau liên tục, xem xét chẹn beta (nếu không có chống chỉ định)
- Đánh giá đáp ứng với Glyceryl Trinitrat xịt; nếu giảm đau, xem xét sử dụng Glyceryl Trinitrat tiêm tĩnh mạch.

Xem xét nhịp nhanh kịch phát (như rung nhĩ), như là cơ chế của nhồi máu cơ tim không ST chênh ở những bệnh nhân không có ECG trong lúc đau (như đau liên quan với hối hộp hoặc tiền sử rối loạn nhịp)

Bảng 6.1 Thang điểm TIMI

| Yếu tố nguy cơ                         | Điểm |
|--|------|
| Tuổi > 65                              | 1    |
| ≥3 yếu tố nguy cơ động mạch vành*      | 1    |
| ≥2 cơn đau thắt ngực trong 24 giờ      | 1    |
| Dùng Aspirin trong 7 ngày trước đó     | 1    |
| Đã biết bệnh mạch vành (hep >50%)      | 1    |
| ST chênh ≥0.5 mm trên ECG              | 1    |
| †Troponin                              | 1    |
| Nguy cơ tử vong (MI) trong 14 ngày tới |      |
| Điểm 0-3 3-5%                          |      |
| Điểm 4-5 7-12%                         |      |
| Điểm 6-7 19%                           |      |

\*Yếu tố nguy cơ: thấp áp, cholesterol, hút thuốc, tiểu đường, tiền sử gia đình bệnh mạch vành.

#### Bước 3 Xác định bệnh nhân nguy cơ cao

Phân tầng nguy cơ bệnh nhân bằng thang điểm TIMI (Bảng 6.1) hoặc các thang điểm khác đã hợp thức hóa. Cho dù bệnh nhân có biến chứng hay đau ngực tiếp diễn, nên theo dõi ECG liên tục cho bệnh nhân nguy cơ trung bình, như điểm TIMI 4-5, và cho nhập viện ở đơn vị chăm sóc mạch vành hay chăm sóc phụ thuộc cao cho bệnh nhân nguy cơ cao như TIMI >5.

#### Bước 4 Sử dụng các marker sinh học để phân biệt đau thắt ngực không ổn định với nhồi máu cơ tim không ST chênh

Định lượng troponin I hoặc T huyết tương thời điểm 12 giờ từ lúc bắt đầu định cơn đau. Nếu tăng xấp vào loại nhồi máu cơ tim không ST chênh; ngược lại xấp vào loại đau thắt ngực không ổn định.

## 1. Bắt thường Xquang ngực có giá trị chẩn đoán?



## 4. Có mảng tim hoặc thay đổi ECG của viêm mảng ngoài tim?

Có → Viêm mảng ngoài tim

Không

## 5. Wells score &gt;4 hoặc tăng D-dimer hoặc Giảm oxy máu không giải thích được?

Có → CTBM phổi (hoặc V/Q scan)

Thuyên tắc phổi hoặc nguyên nhân khác

6. Khả năng đau cơ hoặc nhiễm virus  
Xem xét nguyên nhân khác

### 1 Chẩn đoán bất thường xquang ngực?

Xem xét cẩn thận:

- Trần khí màng phổi (hình 12.5, trang 117) – trần khí màng phổi lượng ít dễ bị bỏ qua.
- Đóng đặc (hình 12.3 và 12.4).  
Trang 116 và 117 nếu có, đánh giá thêm nhiễm trùng đường hô hấp (trang 120), đặc biệt nếu kèm ho, đàm mù, khó thở hoặc sốt.
- Trần dịch màng phổi (hình 12.6 trang 117) nếu có đánh giá như ở trang 127.
- Gãy xương sườn hay di căn – nếu là di căn đánh giá ung thư phổi nguyên phát, ung thư thận, tuyến giáp, vú hoặc tiền liệt tuyến hay đa u tủy xương.

### 2 Triệu chứng đóng đặc phổi + biểu hiện nhiễm trùng hô hấp?

Thậm chí khi không có thay đổi chắc chắn trên xquang ngực, chẩn đoán viêm phổi vẫn có khả năng nếu đau kiệu màng phổi kèm theo:

- Triệu chứng khu trú ở phổi như ran nổ, âm phế quản và
- Triệu chứng nhiễm trùng hô hấp: ho có đàm, khó thở cấp hoặc sốt

Nếu có, đánh giá như trang 120.

### 3 Nghi ngờ xquang ngực hay lâm sàng bệnh lý ác tính?

Cần nhắc xét nghiệm bổ sung như CT ngực ± soi phế quản ở bệnh nhân >40 tuổi hoặc tiền sử hút thuốc/ phổi nhiễm amian nếu đau kèm theo:

- Sụt cân
- Ho ra máu tái phát hoặc không giải thích được
- Thay đổi giọng nói mới đây
- Bệnh lý hạch vùng cổ tồn tại kéo dài
- Ngón tay dài trắng
- Thay đổi xquang ngực nghi ngờ (bảng 17.1 trang 161).

### 4 Cơ màng tim hoặc thay đổi ECG của viêm màng ngoài tim?

Chẩn đoán viêm màng ngoài tim nếu đau kiệu màng phổi kèm theo ECG điển hình của viêm màng ngoài tim (bảng 6.1) hoặc cơ màng ngoài tim.

### 5 Wells score >4 hoặc tăng D-dimer hoặc Giảm oxy máu không giải thích được?

Bạn phải loại trừ thuyên tắc phổi ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau kiệu màng phổi cấp tính và không có nguyên nhân nào khác rõ ràng. D-dimer âm tính cùng Wells score ≤4 (hình 12.7 trang 118) dù khả năng loại trừ chẩn đoán này. Cho xét nghiệm bổ sung với CT mạch phổi nếu Wells score is >4 (bất chấp D-dimer), D-dimer dương tính hoặc lâm sàng nghi ngờ cao như giảm oxy máu không giải thích được, biểu hiện của cảng giãn tim phải trên ECG (bảng 6.1).

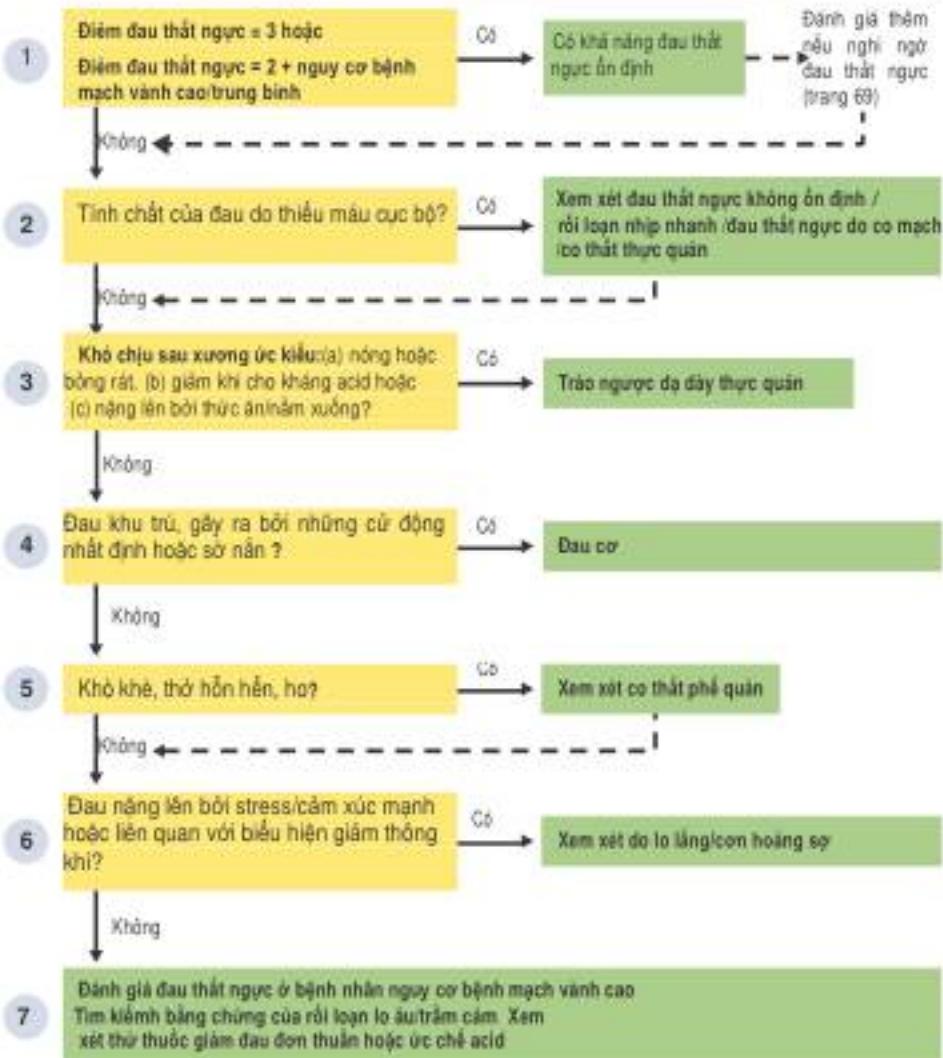
CT mạch phổi có thể cung cấp một chẩn đoán khác ở bệnh nhân không phải thuyên tắc phổi.

### 6 Khả năng đau cơ hay nhiễm virus. Xem xét những nguyên nhân khác.

Xin ý kiến của bác sĩ chuyên khoa hô hấp và xem xét xét nghiệm hình ảnh bổ sung ở bệnh nhân khó thở hoặc bất thường trên xquang ngực mới so với trước đó. Xem xét viêm màng phổi do thuốc như amiodarone, methotrexate, hoặc viêm màng phổi thứ phát do bệnh lý mô liên kết như lupus ban đỏ hệ thống/viêm da khớp dạng thấp.

Nếu không thì chẩn đoán có khả năng nhất là viêm màng phổi do virus hoặc đau cơ. Nghi ngờ viêm màng phổi do virus nếu có sốt, số mũi hoặc triệu chứng giống cảm hoặc cơ màng phổi, nghi ngờ đau cơ nếu có chấn thương gần đây, ho nhiều kéo dài, hoạt động nhiều thân trên không như thường lệ, nặng lên đáng kể nếu di chuyển hoặc đau tăng khi ăn.

→ Đánh giá lâm sàng dây đùi, ECG



**1 Điểm đau thắt ngực = 3 hoặc Điểm đau thắt ngực = 2 + nguy cơ bệnh mạch vành cao/trung bình**

Dấu hiệu của đau thắt ngực ổn định là sự tương ứng giữa triệu chứng và thay đổi công của tim. Cảm giác khó chịu ở ngực đồng thời với gắng sức và giảm nhanh ( $<5$  phút) sau nghỉ ngơi, rất gợi ý đau thắt ngực. Tính chất của cảm giác khó chịu rất thay đổi và thường mơ hồ hoặc không đặc hiệu. Khả năng đau thắt ngực cũng phụ thuộc nguy cơ bệnh mạch vành. Hầu hết xơ vữa động mạch vành là yếu tố gây bệnh chủ yếu của đau thắt ngực, nên bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành thấp cũng có nguy cơ đau thắt ngực thấp.

- Tính điểm đau thắt ngực dựa trên ba tiêu chuẩn ở bảng 6.7, sau đó phân tầng nguy cơ chính của bệnh động mạch vành dựa trên tuổi, giới và yếu tố nguy cơ (bảng 6.3)
- Nếu điểm đau thắt ngực = 3, đánh giá thêm đau thắt ngực bất chấp yếu tố nguy cơ.
- Nếu điểm đau thắt ngực = 2, đánh giá thêm đau thắt ngực trừ khi nguy cơ bệnh mạch vành thấp.
- Xem xét đánh giá thêm đau thắt ngực nếu bệnh nhân nguy cơ bệnh mạch vành cao mà tiền sử mơ hồ.

**2 Tính chất của đau do thiếu máu cục bộ?**

Biểu hiện điển hình của thiếu máu cơ tim là cảm giác khó chịu ở ngực lan tỏa, lan lên cổ, họng và vai trái (hoặc phải) và/hoặc tay và đau kiểu bị siết chặt, dê ép. Nó thường được mô tả là cảm giác khó chịu hơn là đau. Bệnh nhân thường minh hoa bằng đặt bàn tay hay nắm tay lên giữa ngực.

Những cơn đau ngắn quãng của thiếu máu cơ tim không liên quan với gắng sức có thể xảy ra khi tắt nghẽn mạch vành nặng vì vỡ mảng xơ vữa và tạo thành huyết khối (đau thắt ngực không ổn định), co thắt mạch vành (đau thắt ngực do co thắt mạch) hoặc nhịp nhanh kịch phát (đặc biệt có hẹp động mạch vành). Co thắt thực quản có thể gây ra triệu chứng gần giống cảm giác khó chịu do thiếu máu và cũng ít liên quan đến gắng sức.

Bảng 6.7 Điểm triệu chứng đau thắt ngực

|   |        |
|---|--------|
| Khó chịu sau xương ức không kèm biểu hiện không điển hình <sup>1</sup>    | 1 điểm |
| Khó chịu tăng lên khi gắng sức <sup>2</sup>                               | 1 điểm |
| Khó chịu giảm khi nghỉ ngơi hoặc dùng Glyceryl Trinitrate trong 5-10 phút | 1 điểm |

<sup>1</sup>Những biểu hiện không điển hình gồm đau kiểu đau đớm, thay đổi đáng kể theo hô hấp hay tư thế, hoặc tình khu trú cao có dấu mót ngón tay. <sup>2</sup>Không tính điểm nếu cảm giác khó chịu chỉ thoáng qua, sau gắng sức nhưng không có trong lúc gắng sức, gây ra bởi những cử động/hành động đặc hiệu, hoặc không có mối liên quan phù hợp nào như xảy ra thường xuyên không cần bắt Kí kitch thích nào.

Nguồn: Modified from Diamond GA, Forrester JS 1979. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. New Engl J Med. 300:1350-135.

Xem xét những chẩn đoán này ở những bệnh nhân có cảm giác khó chịu đặc trưng của thiếu máu mà thiếu sự liên quan với gắng sức hoặc (trừ đau thắt ngực không ổn định) ở những người mà trắc nghiệm gắng sức không chứng minh thuyết phục thiếu máu cơ tim.

Nghi ngờ đau thắt ngực không ổn định và chuyển bệnh nhân tới khoa tim mạch nếu có bất kỳ triệu chứng nào sau đây:

- Triệu chứng mới hoặc phát triển trong 2 tuần gần đây
- Những cơn khó chịu trước đây liên quan với gắng sức nhưng giờ xảy ra cả lúc nghỉ ngơi
- Bất thường mới xuất hiện trên ECG lúc nghỉ ngơi (xem bảng 6.1).

Nghi ngờ nhịp nhanh kịch phát nếu có bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- Đánh trống ngực trước và trong lúc có triệu chứng
  - Ghi nhận rối loạn nhịp nhanh trước đó
  - Thời gian xảy ra triệu chứng ít thay đổi Nếu nghi ngờ, thử ghi nhận nhịp trong cơn có triệu chứng điển hình (trang 229)
- Nghi ngờ đau thắt ngực do co mạch nếu có bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- Không có yếu tố khởi phát rõ ràng
- Khởi phát đột ngột triệu chứng dữ dội ± biểu hiện thần kinh tự động
- Cơ ngắn (2-5 phút)
- Những cơn xảy ra liên tiếp

Nếu nghi ngờ, xem xét thử Holter ECG để tìm kiếm bằng chứng ST chênh lên trong thời gian có triệu chứng.

Nghi ngờ co thắt thực quản nếu có bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- Khó nuốt từng cơn
- Tiền sử có triệu chứng điển hình của trào ngược dạ dày thực quản (xem bên dưới)
- Khó chịu nổi trội vào buổi tối sau khi ăn  
Nếu tiền sử gợi ý trào ngược dạ dày thực quản, đánh giá lại sau khi cho bệnh nhân thuốc ức chế bom proton, ngược lại, chuyên bệnh nhân đến khoa tiêu hóa để xem xét nội soi tiêu hóa trên/đo áp lực thực quản.

### 3 Khó chịu sau xương ức kiểu: (a) nóng hoặc bỗng rét, (b) giảm khí cho kháng acid hoặc (c) nặng lên bởi thức ăn/nǎm xương?

Nếu đau không có khả năng do tim, tìm những biểu hiện điển hình của các rối loạn khác. Những biểu hiện gợi ý trào ngược dạ dày thực quản; triệu chứng đáp ứng với thuốc ức chế acid như ức chế bom proton, hiệu quả này giúp xác nhận chẩn đoán.

### 4 Đau khu trú, gây ra bởi những cử động đặc hiệu hoặc sở nán?

Đau cơ có thể biểu hiện bằng nhiều cách. Những biểu hiện trên mang tính gợi ý như chấn thương gần đây, kéo căng hoặc hoạt động mạnh hơn thường lệ. Xét nghiệm bổ sung hiếm khi cần thiết, triệu chứng đáp ứng với thuốc giảm đau thông thường giúp xác nhận chẩn đoán.

### 5 Khó khè, thở hổn hển, ho?

Hen và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có thể làm khó việc phân biệt với đau thắt ngực trong bối cảnh lâm sàng mà triệu

chứng nặng lên bởi gắng sức và tạo ra cảm giác như thắt ngực. Biểu hiện giúp ích cho chẩn đoán có thể gồm tiền sử ho và khò khè (đặc biệt là về đêm), triệu chứng thay đổi khi ban ngày, có khò khè lúc thăm khám, tiền sử dị ứng và không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành. Nếu nghi ngờ hen hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, đánh giá như được mô tả ở chương 12.

### 6 Đau nặng lên bởi stress/cảm xúc mạnh hoặc liên quan với biểu hiện giảm thông khí?

Chẩn đoán những cơn đau ngực do lo lắng là một thách thức. Cảm xúc đau buồn làm tăng công của tim và có thể thúc đẩy đau thắt ngực, nhưng triệu chứng chỉ xảy ra trong bối cảnh này có khả năng cao hơn là do căn nguyên tâm lý. Những biểu hiện liên quan của hoảng sợ và tăng thông khí trong cơn như thở hổn hển (không có khả năng lấy đủ khí) hoặc cảm giác nghẹt thở, rầm ang đầu chí và hoa mắt, hỗ trợ chẩn đoán. Tim sự giúp đỡ của chuyên gia trước khi quy một đau ngực mới xuất hiện là do lo lắng ở bệnh nhân nguy cơ cao bệnh mạch vành.

### 7 Đánh giá đau thắt ngực ở bệnh nhân nguy cơ cao bệnh mạch vành. Xem xét những nguyên nhân khác

Nhiều bệnh nhân không thể chẩn đoán chắc chắn. Đánh giá lại những bệnh nhân mà xét nghiệm không đi đến kết luận đau thắt ngực hoặc nguy cơ cao bệnh mạch vành (bảng 6.3) nếu triệu chứng dài dằng. Khi mà nguyên nhân do tim được loại trừ và không có một nhân khác rõ ràng, bệnh nhân thường đáp ứng với trấn an đơn thuần. Tuy nhiên, một số ít bệnh nhân có triệu chứng nặng, kháng trị và có thể cần chuyên gia để đánh giá những yếu tố tâm lý bệnh dưới và/hoặc điều trị đau mạn tính.

### **Đánh giá thêm nghi ngờ đau thắt ngực**

**Bước 1 Xem xét đau thắt ngực không ổn định và bệnh tim cấu trúc**

Khái phát đột ngột hoặc nặng lên đột ngột của đau thắt ngực khi gắng sức chỉ ra đau thắt ngực không ổn định (trang 63).

Cho siêu âm tim để loại trừ hẹp động mạch chủ và bệnh cơ tim phì đại nếu bệnh nhân có thổi tống máu tim thu, ngắt khi gắng sức hoặc biểu hiện trên ECG của dày thất (xem hình 6.8).

**Bước 2 Xác nhận hoặc loại bỏ chẩn đoán**

Ở bệnh nhân >40 tuổi với tiền sử điển hình (điểm đau thắt ngực 3) và khả năng cao/trung bình bệnh mạch vành (bảng 6.3), chẩn đoán là đau thắt ngực ổn định và tiến hành bước 3.

Nếu nguy cơ bệnh mạch vành thấp (bảng 6.3) xem xét CT động mạch vành như là lựa chọn đầu tiên, nếu âm tính trở lại đánh giá đau ngực tung con (vào lại ở bước 3). Nếu dương tính thực hiện thử nghiệm gắng sức và chụp mạch can thiệp.

Ngoài ra, xem xét trắc nghiệm gắng sức (bảng 6.8). Nếu dương tính, chẩn đoán đau thắt ngực ổn định và bắt đầu bước 3. Nếu âm tính như không có bằng chứng thiếu máu khi gắng sức mức độ cao, trở lại đánh giá đau ngực tung con (vào lại ở bước 3). Tim kiếm ý kiến của khoa tim mạch nếu bạn nghi ngờ cao trên lâm sàng và không thể có một chẩn đoán chắc chắn khác.

Nếu kết quả không rõ ràng như gần tối ưu, bắt thường nhẹ hoặc triệu chứng điển hình mà không có thay đổi trên ECG, xem xét thực hiện trắc nghiệm gắng sức hoặc chụp mạch vành để làm rõ chẩn đoán.

**Bước 3 đánh giá độ nặng triệu chứng và nguy cơ**

Mức độ đau thắt ngực không dựa trên mức đau mà dựa trên tần số triệu chứng, giới hạn khả năng gắng sức hoạt động chức năng. Bởi vì những thông tin này sẽ hướng dẫn điều trị và theo dõi đáp ứng, đánh giá triệu chứng chính xác và xác định tác động của nó tới công việc, sở thích và hoạt động hàng ngày.

**Bảng 6.8 Xét nghiệm khi nghi ngờ đau thắt ngực**

- Xét nghiệm để tìm bằng chứng của thiếu máu cơ tim khi tăng tốc động hoặc xác nhận và/hoặc loại bỏ bệnh mạch vành.
- ECG gắng sức và thử nghiệm gắng sức khác để xem tăng cống cơ tim có làm xuất hiện thiếu máu cơ tim hay không. Trong khi gắng sức, sự xuất hiện triệu chứng điển hình như ST dịch chuyển >1 mm gợi ý đau thắt ngực. Không có triệu chứng và thay đổi ECG ở mức gắng sức cao chứng lại chẩn đoán đau thắt ngực.
- ECG gắng sức thường không kết luận được và tỷ lệ dương tính giả cao ở bệnh nhân nguy cơ thấp. Dạng khác của trắc nghiệm gắng sức như chụp tưới máu cơ tim hoặc siêu âm trong lúc thử nghiệm nitrobutamin, thường độ nhạy/dặc hiệu cao hơn và đặc biệt hữu ích khi ECG lúc nghỉ bắt thường như block nhánh trái hoặc bệnh nhân không có khả năng thực hiện gắng sức.
- Trắc nghiệm gắng sức chống chỉ định khi đau thắt ngực không ổn định, suy tim mắt bù hoặc tăng huyết áp nặng.
- Chụp mạch vành là xét nghiệm khẳng định sự hiện diện, sự lan rộng và mức độ của bệnh mạch vành. Hẹp nặng một hoặc nhiều mạch máu gọi ý thiếu máu cục bộ là nguyên nhân của đau, ngược lại, nếu không có hẹp đáng kể mạch vành giúp loại trừ đau thắt ngực.
- Ở bệnh nhân nguy cơ bệnh mạch vành tương đối thấp, CT mạch vành là phương pháp hữu ích, không can thiệp để loại trừ đau thắt ngực ổn định bằng cách loại trừ sự có mặt của bệnh mạch vành đáng kể.

Giới hạn hoạt động kéo dài cho dù dùng thuốc chống đau thắt ngực là chỉ định để chụp mạch và xem xét tái thông mạch máu.

ECG gắng sức có thể nhận diện những bệnh nhân nguy cơ cao nhưng người mà có thể cải thiện nếu tái thông mạch máu. Chuyển bệnh nhân di chụp mạch nếu có bất kỳ biểu hiện bắt thường nào trên ECG gắng sức:

- ST chênh lên
- ST chênh xuống nhiều chuyển đổi hoặc kéo dài
- ST chênh xuống ở mức gắng sức thấp hoặc thời gian hồi phục kéo dài
- Giảm huyết áp hoặc không tăng huyết áp
- Nhịp nhanh thất.

Ý thức là một thuật ngữ chưa được hiểu rõ, được định nghĩa một cách mơ hồ. Ý thức "bình thường" đòi hỏi:

- Hệ thống lưới hoạt hóa (Reticular activating system- RAS) đi từ dưới lên còn nguyên vẹn (nằm ở thân não và chịu trách nhiệm về sự thức tinh).
- Chức năng bình thường của vỏ não, đòi thị và sự liên kết giữa chúng (chịu trách nhiệm về nhận thức).

Rối loạn ý thức xảy ra nếu có sự rối loạn một trong hai chức năng trên.

Những khuyết tật nhỏ như suy giảm trí nhớ, mất định hướng và sự hoạt động chậm của não, có thể không rõ ràng và khó nhận biết, đặc biệt nếu đồng tồn tại các vấn đề ngôn ngữ, nhìn và nói.

Cần xem xét khả năng nhiều yếu tố nguyên nhân góp phần gây nên sự rối loạn ý thức: Ví dụ, một bệnh nhân uống rượu rồi ngã trên đường, bị chấn thương đầu, nằm bất động không ai nhìn thấy hàng giờ đồng hồ và bị hạ thân nhiệt.

Thang điểm hôn mê Glasgow (Glasgow Coma Scale GCS; Bảng 7.1) được triển khai nhằm đánh giá/ tiền lượng chấn thương đầu và thương dụng sử dụng (mặc dù ít có giá trị) để nới lỏng mức độ ý thức ở tình trạng không cảnh dung. GCS <15/15 cho thấy có sự thay đổi ý thức. Hôn mê có nghĩa là bệnh nhân không đáp ứng mắt và GCS ≤8/15. Không sử dụng các thuật ngữ như mờ tinh, sảng sù, trừ cảm giác.....

Rối loạn ý thức nhẹ là đặc điểm chủ yếu của mè sảng, xem trong chương 8. Quá trình đánh giá trong chương này phù hợp cho bệnh nhân có GCS <15 và:

- E <3, V <4 hoặc M <5 nghĩa là giảm >1/4 ở ít nhất 1 yếu tố.
- Biết hoặc nghĩ ngờ chấn thương đầu.
- Biểu hiện lâm sàng không hướng đến mè sảng.

Khi bệnh nhân không chắc có khả năng cung cấp một bệnh sử rõ ràng, rất quan trọng để khai thác bệnh sử từ những người chứng kiến, người

thân hoặc đội ngũ cấp cứu. Đặc biệt, cần hỏi về:

- Hoàn cảnh tìm thấy bệnh nhân như: phoi hiem nhiệt độ thấp quá hoặc cao quá hay là nhiễm độc.
- Tốc độ khởi phát, môi trường tự nhiên và những sự kiện xảy ra chung quanh, ví dụ như: Khởi phát đột ngột - xuất huyết dưới nhện (SAH), co giật, chấn thương; khởi phát từ từ - tổn thương nội sọ đang lan rộng, rối loạn chuyên hóa; những cơn co giật tái phát - dao động; những bệnh giang cùm gần đây - viêm màng não, sepsis.
- Chấn thương, ví dụ như tai nạn giao thông, ngã và hành hung.
- Bệnh sử và dùng thuốc (thuốc kê đơn hoặc không kê đơn), rượu và sử dụng chất cưng.
- Trong số rượu cưng.

Các nguyên nhân quan trọng được kể theo danh sách bên dưới:

#### Nguyên nhân chuyên hóa:

- Tăng/ Hạ Glucose máu.
- Tăng/ Hạ thân nhiệt.
- Tăng/ Hạ natri máu
- Suy giáp.
- Toan chuyên hóa.
- \* Thuốc/ chất độc:
  - Rượu.
  - Opioids, benzodiazepines, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, barbiturates,....
  - Các chất gây hung phấn ví dụ như gamma-hydroxybutyrate (GHB), ketamine, mephadrone, vv.
  - Carbon monoxide/các chất gây độc tế bào khác, ví dụ như cyanide.

#### \* Nguyên nhân CNS (Nguyên nhân từ hệ thần kinh trung ương)

- Chấn thương: Xuất huyết nội sọ (Xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng, dưới nhện, não thất), tổn thương sợi trực lan tỏa.

Bảng 7.1 Thang điểm Glasgow

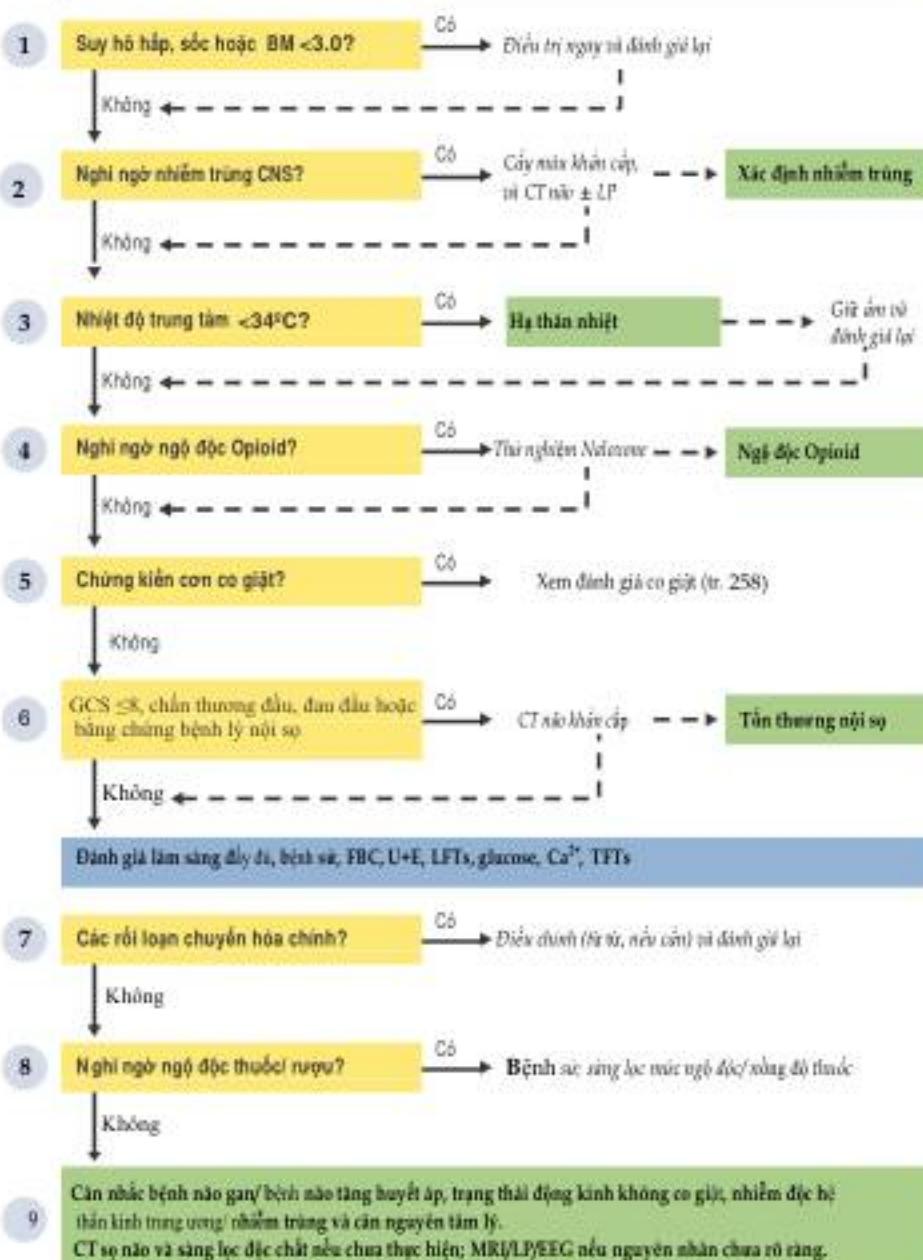
| Tiêu chuẩn   | Điểm |
|--|------|
| Mở mắt   |      |
| Tự nhiên   | 4    |
| Khi gọi hỏi  | 3    |
| Khi kích thích đau   | 2    |
| Không đáp ứng  | 1    |
| Đáp ứng lời nói  |      |
| Trả lời đúng   | 5    |
| Lú lẫn: nói thành câu nhưng không đúng   | 4    |
| Diễn đạt thành lời: tung tóe, không thành câu  | 3    |
| Phát âm: kêu rên, không thành từ   | 2    |
| Không nói  | 1    |
| Đáp ứng vận động   |      |
| Vâng lời (bảo làm đúng)  | 6    |
| Đáp ứng chính xác với đau, ví dụ đưa tay hướng đến vị trí đau trên ổ mắt                                 | 5    |
| Gặp để đáp ứng đau: không định vị được vị trí đau trên ổ mắt nhưng gấp khuỷu lại, tạo áp lực lên giường. | 4    |
| Co cung bất thường   | 3    |
| Duỗi cứng  | 2    |
| Không đáp ứng  | 1    |

- Nhiễm trùng: Viêm màng não, viêm não, áp xe não, sốt rét thẻ não.
- Đột quy vỏ não/ thân não.
- Xuất huyết dưới nhện.
- Động kinh.
- Tổn thương choán chỏ nội sọ: Ư tiên phát hoặc di căn
- Bệnh não tăng huyết áp.
- Căn nguyên tâm lý.

#### Suy cơ quan

- Sắc.
- Suy hô hấp (Hạ Oxy/tăng CO<sub>2</sub>)
- Suy thận (Bệnh não tăng ure máu)
- Suy gan(Bệnh não gan)

→ ABCDE + Bệnh sử



## Lượng giá từng bước

## 1 Suy hô hấp, sốc hoặc BM &lt;3.0?

Dám bao đường thở được thông và cố định cột sống cổ nếu nghi ngờ chấn thương. Khi GCS giảm, cần kiểm soát đường thở, ví dụ như có thể bắt buộc phải đặt nội khí quản, vì vậy nên yêu cầu sự giúp đỡ sớm của bác sĩ chuyên khoa gây mê. Tim và nhanh chóng điều trị các nguyên nhân gây giảm GCS theo phương pháp đánh giá ABCDE:

- Dánh giá sự Oxy hóa và thông khí bằng phân tích khí máu động mạch. Điều trị khẩn trương hạ Oxy máu và tăng CO<sub>2</sub> máu (tr.113).
- Dưa ra chẩn đoán/ điều trị thử nghiệm với Naloxone nếu tăng PaCO<sub>2</sub> hay có bằng chứng ức chế hô hấp.
- Tim bàng chưng của sốc (xem hộp 28.1, tr. 249); nếu có, đánh giá và điều trị theo Chương 28.
- Kiểm tra đường máu bằng máy ("BM"); Nếu BM < 3.0 mmol/L, gửi mẫu máu tới phòng xét nghiệm để định lượng Glucose máu, nhưng ngay lập tức điều trị với Dextrose truyền tĩnh mạch hoặc Glucagon tiêm bắp/ tiêm tĩnh mạch mà không đợi kết quả. Bệnh nhân suy dinh dưỡng, nghiêm trọng mạn tính, cần nhắc truyền tĩnh mạch chậm Thiamine để dự phòng nguy cơ khởi phát bệnh não Wernicke (theo lý thuyết).

Dánh giá lại nếu rối loạn vẫn còn mặc dù đã điều chỉnh như trên.

## 2 Nghi ngờ nhiễm trùng CNS?

Nghi ngờ nhiễm trùng CNS ở bệnh nhân JGCS kèm theo dấu viêm màng não (hộp 18.2, tr. 167), mới xuất hiện ban đỏ hoặc ban xuất huyết, hoặc sốt. Có khả năng sốt rét nếu như mới du lịch vùng địa phương mắc bệnh, thực hiện kéo máu và mới chuyên gia hội chẩn. Một khác, tiến hành lấy máu và dịch ngoài họng, điều trị kháng sinh/kháng vi rút tĩnh mạch theo kinh nghiệm và chụp CT não khẩn cấp. Nếu không có chứng chỉ định trên lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh thì thực hiện LP và phân tích CSF (xem Bảng 18.1, tr. 169).

## 3 Nhiệt độ trung tâm &lt;34°C?

Nhiệt độ trung tâm hạ khi đo ở trực tràng <35°C

hoặc lâm sàng nghi ngờ hạ thân nhiệt do cố định lâu, phoi nhiễm với điều kiện ẩm, lạnh.

Nghi ngờ rối loạn nhận thức do hạ thân nhiệt nếu nhiệt độ trung tâm <34°C. Lâm ấm và đánh giá lại trong khi tim kiếm thêm nguyên nhân kèm theo. Kiểm tra TFTs và cần nhắc điều trị tĩnh mạch tri-iodothyronine (dùng trước corticosteroid tiêm tĩnh mạch) nếu có bất kỳ nghi ngờ hôn mê do phù niêm (Suy giáp).

## 4 Có bất kỳ nghi ngờ ngộ độc Opioid?

Dưa ra chẩn đoán/ điều trị thử với Naloxone nếu bệnh nhân sử dụng bất kỳ loại Opioid nào, biết hoặc nghi ngờ có sử dụng chất gây hung phấn, đồng tử co nhỏ hoặc không có nguyên nhân rõ ràng nào khác gây rối loạn ý thức. Bất kỳ sự cải thiện nhanh chóng về mức độ nhận thức, tăng tần số thở hoặc giãn đồng tử cũng cho thấy rằng Opioid có góp phần gây ra tình trạng lâm sàng. Thời gian bán hủy của Naloxone ngắn hơn hầu hết các opioid hoặc các chất chuyển hóa opioid, vì vậy thêm liều hoặc truyền nếu cần thiết.

## 5 Ghi nhận con co giật?

Một bệnh sử rõ ràng và chi tiết từ người chứng kiến là rất quan trọng. Giảm GCS thường phổ biến sau con co giật, nhưng nhớ rằng khởi phát con co giật có thể được làm dễ bởi nhiều nguyên nhân bao gồm hạ glucose máu, chấn thương đầu ± tụ máu nội sọ, hội chứng cai rượu, quá liều thuốc, ví dụ như thuốc chống trầm cảm buồng, nhiễm trùng, vv.

Trong trạng thái động kinh, sự kèm theo hạ Oxy máu/Tăng CO<sub>2</sub> máu làm nặng tình trạng chấn thương đầu và tỷ lệ tử vong ~10%. Dánh giá thêm được trình bày ở tr.258.

## 6 GCS ≤8, chấn thương đầu, đau đầu hoặc bằng chứng bệnh lý nội sọ?

Khi bạn đã nhận ra và điều trị chủ yếu các rối loạn sinh lý, nhiễm trùng đe dọa tính mạng và nhanh chóng loại trừ nguyên nhân gây JGCS, thật quan trọng để xác định nguyên nhân nội sọ gây rối loạn ý thức.

Thường thì CT sọ não ngay lập tức được yêu cầu ở bệnh nhân có bất kỳ những dấu hiệu sau:

- GCS ≤ 8
  - Tiền sử đau đầu hoặc có đau thắt kinh khu trú, các đau thắt kinh một bên như bất thường dòng từ một bên, mất vận động chi hay đáp ứng dưới bàn chân hoặc đau TICP (Hộp 22.2, tr. 201)
  - Biết hoặc nghi ngờ chấn thương đầu
  - Dò dịch não tủy tại vị trí chấn thương.
- Bệnh nhân phải được đi cùng với người có thể kiểm soát đường thở nâng cao/hỗ trợ đường thở bằng nội khí quản và có thể thông khí có kiểm soát nếu cần thiết trước khi chụp CT.

### 7 Nhũng rối loạn chuyển hóa chính?

Giảm GCS phổ biến trong tăng/hạ Natri máu và có xu hướng phản ánh tốc độ thay đổi Na<sup>+</sup> hơn giá trị tuyệt đối (xem tr. 86). Nếu rối loạn cấp tính, nhanh chóng điều chỉnh sau đó đánh giá lại; mặt khác, phải điều chỉnh thận trọng, tốc độ chậm, đánh giá thường xuyên để tránh dịch vào tế bào thần kinh quá nhiều gây phù não hoặc tiêu hủy myeline trung tâm cầu não. Có thể có sự châm tre giữa sự điều chỉnh rối loạn chuyển hóa và sự trở lại mức độ ý thức bình thường.

Giảm GCS có thể là đặc điểm của toan keton dai tháo đường (Diabetic ketoacidosis=DKA). Luôn luôn cần nhắc DKA nếu bệnh nhân bị dai tháo đường type 1; khẳng định chẩn đoán khi nhận ra toan chuyển hóa thông qua khí máu động mạch và ceton niệu qua phân tích nước tiểu.

Nghi ngờ hôn mê tăng thẩm thấu không ceton (Hyperosmolar non-ketotic coma = HONK) hon là DKA nếu có tăng đường máu nghiêm trọng ví dụ >50 mmol/L, tăng áp lực thẩm thấu, ví dụ >320 mOsm/kg, và sự mất nước không có mặt ceton- rối loạn ý thức là đặc tính quyết định. Nghi ngờ rối loạn ý thức do tăng ure máu hoặc rối loạn canxi, magie, phosphat huyết tương nếu tình trạng rối loạn nghiêm trọng.

### 8 Nghi ngờ ngộ độc thuốc/rượu?

Đu bệnh nhân có tiền sử hoặc những đặc điểm của sử dụng rượu cồn/mẫn tính, dùng bao giờ cho rằng rối loạn ý thức do rượu là nguyên nhân duy nhất. Ít có sự liên quan giữa nồng độ rượu trong hơi thở hoặc trong máu và mức độ ý thức, do vậy ngoài việc xác nhận sự hiện diện của rượu, các giá trị này có nhiều hạn chế và có thể có khả năng gây ra sai lầm. Cụ thể, cảm tim kiểm (và điều trị) hạ đường máu do rượu, chấn thương đầu bị che lấp, xuất huyết nội sọ, sử dụng các chất gây hung phấn hoặc quá liều thuốc.

Phân tích "hội chứng ngộ độc" đặc trưng trên lâm sàng (Bảng 7.2) ở bất kỳ bệnh nhân nào

Bảng 7.2 Hội chứng ngộ độc phổ biến liên quan với hôn mê/ rối loạn ý thức

| Triệu chứng/ Dấu hiệu  | Thuốc   |
|--|---|
| Úc chế hô hấp, co đồng tử  | Opioids   |
| Giảm đồng tử, nhịp nhanh, tăng phản xạ, tăng trương lực cơ, bí tiểu. Nếu nặng: rối loạn nhịp tim, bắt thường trên ECG, hạ huyết áp, co giật. | Chống trầm cảm ba vòng  |
| Hạ huyết áp, nhịp chậm, úc chế hô hấp, giảm trương lực cơ  | Barbiturates, Benzodiazepines                                     |
| Nhịp nhanh, tăng huyết áp, loạn nhịp, giảm đồng tử, run, kích thích.   | Chất kích thích gian cảm, cocaine, thuốc lá, amphetamines, SSRIs. |
| Kích thích, rung giật cơ, co giật, nôn, nhịp chậm, hôn mê  | Gamma-hydroxybutyrate (GHB)                                       |
| Áo giác sinh động, kích thích, bắt mèo, giật nhau cầu, rối loạn tự động, co giật, hôn mê   | Ketamine and phencyclidine (PCP)                                  |
| Phản kháng, lờ mờ, rối loạn nhịp, co thắt thanh quản   | Dung môi  |

nghi ngờ quá liều thuốc nhưng nhớ rằng sự phối hợp quá liều hoặc hỗn hợp chất (thường với rượu) thường phổ biến và sự úc chế hô hấp/tuần hoàn (hạ huyết áp, rối loạn nhịp tim...) có thể nổi bật trong nhiễm độc nghiêm trọng. Độ nồng độ paracetamol và salicylate ( $\pm$  lithium và sắt nếu có dấu hiệu gợi ý), nếu nghi ngờ việc sử dụng thuốc trái phép thì thực hiện sàng lọc chất độc trong nước tiểu. Xem thêm thông tin ở [www.npis.org](http://www.npis.org).

Cần nhắc khà năng ngộ độc CO. Đặc điểm của ngộ độc CO là không đặc hiệu; hình ảnh kính điện của da riết mạc màu đỏ anh đào hiếm gặp. Có thể phát hiện toàn chuyển hóa nặng và thay đổi điện tim với biểu hiện thiếu máu/nhỏa máu cơ tim có rối loạn nhịp và hạ huyết áp kèm theo. Một số dụng cụ đo oxy trong máu có thể đo COHb.

Xác định bằng cách định lượng COHb trong máu động mạch hoặc tĩnh mạch. Nhớ rằng thời gian bán hủy của COHb (~4h nếu thở khí trời) và giảm đáng kể nếu bệnh nhân thở Oxy.

9

Cần nhắc những nghiên cứu khác nếu nguyên nhân chưa rõ ràng.

Nếu nguyên nhân còn chưa rõ ràng, chụp CT sọ não và gửi sang lọc độc chất nếu chưa thực hiện. Cần nhắc bệnh não gan nếu bệnh nhân được biết hoặc nghi ngờ có bệnh lý gan, hoặc bệnh não tăng huyết áp nếu BP cố định  $>180/120$  mmHg với bệnh vũng mạc tăng huyết áp hoặc có bằng chứng tồn thương thận. Mặt khác, tham khảo ý kiến chuyên gia thần kinh và/hoặc chăm sóc tích cực, xem xét chụp MRI (bệnh lý thần não), EEG (không phải trạng thái động kinh, bệnh não gan) và LP (nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương).

Rối loạn ý thức do cản nguyên tâm lý là một chẩn đoán loại trừ, nhưng cần nhắc nếu các xét nghiệm kiểm tra toàn diện không tìm ra nguyên nhân nền và có các dấu hiệu gợi ý như đáp ứng với kích thích, chống đối mở mắt thụ động và nhìn sai hướng, nhìn chằm chằm xuống sàn nhà ở bất kỳ tư thế nào.

Lú lẩn (suy giảm nhận thức) là suy giảm toàn bộ chức năng trí tuệ.

Mê sáng là sự giảm đột ngột chức năng nhận thức, nó diễn tiến dao động và đi kèm với giảm khả năng tập trung chú ý ví dụ như dễ phân tâm, không có khả năng duy trì sự tập trung và rối loạn nhận thức (tăng cảnh giác/kích động hoặc lơ mơ/ giảm nhận biết). Các đặc điểm phổ biến liên quan bao gồm sự đảo ngược chu kỳ thức-ngủ, ám giác, hoang tưởng và sự thay đổi cảm xúc/hành vi.

Mất trí là sự suy giảm chức năng nhận thức mạn tính, tiến triển nặng dần mà không có rối loạn ý thức.

Thách thức ban đầu với các bệnh nhân lú lẩn là "phát hiện ra họ" (thỉnh thoảng được hiểu theo nghĩa đen). Những bệnh nhân kích động đứng ngồi không yên thi nhau chòng chành chửi nhau nhưng với bệnh nhân 'mê sáng giảm động' họ lại yên tĩnh, lãnh đạm và dễ bị bỏ sót. Đôi khi với những bệnh nhân tồn tại mất trí trước đó thì mê sáng có thể bị bỏ qua trừ khi chức năng nhận thức cơ bản được cung cấp. Có thể nhầm với chứng kinh doạ và/hoặc điếc và những bệnh nhân trầm cảm.

### Mê sáng

Chẩn đoán phân biệt mè sáng thường rộng và gặp trong bệnh nhân có mao đẻ bị 'tồn thương' (Hôp huyết bao nón, hầu hết các bệnh lý cơ thể cấp tính, sang chấn tinh thần hay các chấn thương do môi trường bên ngoài gây ra). Nguyên nhân được liệt kê bên dưới; những nguyên nhân in đậm không phải là nguyên nhân đơn độc gây ra mê sáng, trừ khi gặp ở những bệnh nhân có 'não đẻ bị tồn thương'.

### Thuốc

- Rượu\*
- Opioids\*
- Benzodiazepines\*
- Chống co giật
- Chống trầm cảm ba vòng\*
- Anticholinergics
- Antihistamines

- Chống loạn thần\*
- Lithium
- Corticosteroids (Đặc biệt liều cao)
- Baclofen
- Levodopa/dòng vận dopamine
- Digoxin

(\*Cho biết rằng lú lẩn có thể xuất hiện từ sự ngộ độc thuốc hoặc ngừng đột ngột thuốc).

### Rối loạn sinh lý/chuyển hóa

- Giảm Oxy máu
- Tăng CO<sub>2</sub> máu
- Shock
- Giảm/tăng thân nhiệt
- Giảm/tăng đường máu
- Giảm/mất mồ hôi
- Giảm/mất tim
- Giảm/mất thận
- Giảm/mất gan
- Bệnh tim mạch
- Nhồi máu/cứng giáp

### Nhiễm trùng

- Nhiễm trùng CNS:
  - Viêm màng não (vì khuẩn, virus, nấm, lao)
  - Viêm não
  - Áp xe não
  - Sốt rét thể não
- Không nhiễm trùng CNS:
  - Sepsis
  - Viêm phổi
  - Đường tiêu
  - Đường mật/ô bụng
  - Viêm nội tạng mạc

### Nguyên nhân nội sọ

- Cơ giật (tình trạng sau cơ giật)
- Xuất huyết
- Thương tổn choán chỗ
- Chấn thương đầu
- ↑ICP

**Hộp 8.1 Mê sảng và 'não dễ bị tổn thương'**

Khi đánh giá mê sảng, cần cân nhắc những yếu tố nguy cơ cũng như các nguyên nhân cấp tính. Bệnh nhân lâm tuổi (đặc biệt >80 tuổi) và những người có suy giảm nhận thức tồn tại trước đó (đã được chẩn đoán hoặc chưa), những người mất đi nhiều giác quan, tinh trạng suy nhược, lạm dụng rượu mẫn tinh hoặc có bất kỳ bệnh lý não quan trọng nào ví dụ bệnh lý mạch máu não, bệnh Parkinson, xơ cứng rai rác, các trường hợp này có nguy cơ mê sảng thấp. Những bệnh nhân này có 'não dễ bị tổn thương' và mê sảng có thể do các tổn thương nhẹ gây ra, trong khi các tổn thương này không gây giảm chức năng nhận thức ở người khỏe mạnh không có các yếu tố nguy cơ.

**Nguyên nhân khác:**

- Đau
- Hậu phẫu
- Táo bón
- Bi tiêu
- Bệnh lý ở bụng cấp tính (Vôm tuy, viêm ruột thừa)
- Nhồi máu cơ tim
- CO
- Thiếu thiamin cấp (Bệnh não Wernicke)
- Hội chứng cận u
- Viêm mạch máu não
- Tiểu porphyrin tăng cơn cấp tính
- Ngộ độc kim loại nặng: chì, arsen
- Kích thích lá và suy giảm cảm giác

**Mắt trí/suy giảm nhận thức mẫn tinh****Nguyên nhân phổ biến**

- Bệnh Alzheimer
- Bệnh mạch máu
- Mắt tri thể Lewy

**Nguyên nhân có thể điều trị phục hồi**

- Thiếu vitamin B12/folate
- Xuất huyết dưới nhện
- Suy giáp
- Bệnh não úng thủy áp lực bình thường
- HIV
- Giang mai thần kinh
- Bệnh Wilson

**Nguyên nhân khác**

- Mắt tri thủy thai dương-trán
- Loạn thần Korsakoff
- Xơ cứng rai rác
- Bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển
- Viêm não xơ hóa bán cấp
- Bệnh Creutzfeld-Jakob
- Bệnh Huntington

**Rối loạn có thể giống lú lẫn**

- Trầm cảm
- Rối loạn ngôn ngữ (khó khăn trong đọc và viết)
- Điếc
- Loạn thần cấp
- Rối loạn hành vi
- Hội chứng quên

Danh giã lâm sàng đầy đủ, bệnh sẽ kèm theo, AMT (Hép 2.4) và Phương pháp đánh giã lú lẩn (Hép 8.2)



### Công cụ lâm sàng CAM

Phương pháp đánh giã lú lẩn (CAM) là công cụ nhạy để chẩn đoán mê sảng. Nó bao gồm 4 yếu tố. Mê sảng được chẩn đoán nếu thỏa mãn cả 1 và 2, kèm theo 3 hoặc 4.

- Sự thay đổi trạng thái tâm thần cấp tính và diễn biến dao động.

Có hay không sự thay đổi trạng thái tâm thần cấp tính so với tình trạng ban đầu của bệnh nhân?

Có dao động trong ngày không? (xuất hiện và biến mất, tăng và giảm mức độ nghiêm trọng)

- Không chú ý

Bệnh nhân có gặp khó khăn khi tập trung chú ý ví dụ như để phản ứng, hoặc gặp khó khăn khi muốn duy trì những gì đang nói không?

- Tư duy lôị xộn

Có phải cuộc hội thoại rời rạc, không liên quan?

Đóng tư duy không rõ ràng hoặc phi logic?

Chuyển từ chủ đề này sang chủ đề khác không dự đoán được?

- Mức độ ý thức thay đổi

Bệnh nhân có tăng cảnh tỉnh không?

Bệnh nhân ngủ gà hay thức tỉnh?

Nguồn: Inouye S, van Dyck C, Alessi C et al. 1990. Classifying confusion: the confusion assessment method. Annals of Internal Medicine. 113(12):941-948.

## Lú lẩn: Đánh giá từng bước

**1 Chức năng nhận thức bình thường?**

Rối loạn định hướng, hay quên, và tự duy lợn xộn thường dễ nhận biết trong cuộc hội thoại thông thường nhưng cần được xác định bằng đánh giá khách quan như test AMT (test tâm thần ngắn; Hộp 2.4, tr.15) hoặc Test MMSE (Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu). Sử dụng những công cụ này để sàng lọc lú lẩn trong tất cả bệnh nhân có 'não đẻ tồn thương' (Hộp 8.1). Cần chắc chắn rằng sự suy giảm nhận thức rõ ràng không do các vấn đề giao tiếp (diếc, loạn vận ngôn, rào cản ngôn ngữ) hoặc một rối loạn riêng biệt về hiểu (mất ngôn ngữ tiếp nhận), khó tìm từ diễn đạt (mất ngôn ngữ diễn đạt), trí nhớ (hội chứng quên), hành vi và khí sắc. Bệnh nhân trầm cảm thường có điểm số thấp trong các test thường quy, qua việc từ chối hay tự nguyên trả lời các câu hỏi hơn là việc trả lời sai. Nếu những bệnh nhân này được điều trị thì biểu hiện có thể cải thiện.

**2 Chức năng nhận thức cơ bản bình thường?**

Cung cấp chức năng nhận thức cơ bản và bắt kỳ sự thay đổi trạng thái tâm thần gần đây thông qua việc nói chuyện với người thân/bạn bè/những người chăm sóc và kiểm tra các đánh giá nhận thức trước đây. Hỏi kỹ rất quan trọng bởi vì người thân có thể cảm nhận được nhận thức cơ bản bình thường trước đây khi bệnh nhân sống trong môi trường quen thuộc, nhìn thấy những người quen thuộc, nói chuyện về những chủ đề quen thuộc và không căng thẳng về những sự kiện gần đây - ngay cả khi như vậy thì thực tế nhận thức cơ bản đã suy giảm.

**3 Giảm chức năng nhận thức cấp tính, diễn tiến dao động, ý thức/ chú ý thay đổi?**

Sử dụng Phương pháp đánh giá lú lẩn (Công cụ lâm sàng CAM) để chẩn đoán mê sảng. Cung cấp chức năng nhận thức cơ bản,

tìm kiếm bất kỳ bằng chứng nào của sự thay đổi cấp tính.

Đánh thời gian nói chuyện với bệnh nhân và quan sát hành vi. Ngoài việc quan sát trực tiếp, cần tìm kiếm bằng chứng của sự thay đổi bắt thường thông qua việc trao đổi với điều dưỡng hoặc xem lại các ghi nhận của đêm trước. Mê sảng thường chồng lấp với mất trí (lú lẩn cấp trên nền mạn) - tìm kiếm các gợi ý quan trọng như sự suy giảm độ ngọt khả năng nhận thức, thay đổi ý thức, diễn tiến dao động và khó tập trung.

**4 Khí sắc/Hoạt động/Thích thú/giảm hoặc Thang điểm trầm cảm người già >4 ?**

Trầm cảm có thể giống mất trí hoặc làm nặng mất trí. Hỏi bệnh nhân xem bệnh nhân có cảm thấy tâm trạng tồi tệ không nhưng vẫn hỏi về những điều họ thích (họ có còn thích điều đó không?), hỏi về các triệu chứng sinh học (đầy són, chán ăn, sụt cân). Trong suốt cuộc hội thoại cần chú ý các biểu hiện như cảm giác cô đơn, bi quan, các suy nghĩ tiêu cực khác (đặc biệt nếu cường điệu quá hoặc không phù hợp với hoàn cảnh), vận động chậm chạp, cảm xúc trầm hoặc ít thay đổi, tương tác bằng mắt kém. Hệ thống điểm đánh giá ví dụ như Thang đánh giá trầm cảm người già (GDS) có thể hỗ trợ chẩn đoán. Nếu không chắc chắn, tham khảo đánh giá của bác sĩ chuyên khoa hoặc đánh giá lại sau điều trị thử.

**5 Khả năng mất trí**

Không có sự tách biệt hoàn toàn giữa lú lẩn cấp và mạn tính khi nhắc đến thời gian và nguyên nhân. Ngay cả khi nguyên nhân không còn nữa, mê sảng có thể phải mất vài tuần mới thoái lui hoàn toàn. Hơn nữa, lú lẩn mạn tính có thể thay đổi bất thường. Tuy nhiên, nếu lú lẩn tồn tại >2 tuần mà không có nguyên nhân cấp tính rõ ràng hoặc bằng chứng cải thiện thì xem "Đánh giá thêm về lú lẩn mạn tính" ở bên dưới.



## Mê sáng: Đánh giá từng bước

## 1 BM &lt;3.0/ Rối loạn sinh lý?

Đánh giá và điều trị suy hô hấp (Ch 12), sốc (Ch 28), suy giảm ý thức (Ch 7), hạ thân nhiệt và co giật (Ch 29) trước khi xem xét các nguyên nhân khác gây mê sáng. Nếu BM <3.0 mmol/L, gửi mẫu máu đến phòng xét nghiệm để định lượng glucose nhưng phải nhanh chóng điều trị không chờ có kết quả. Lượng giả lếu nếu lú lẫn còn tồn tại mặc dù đã xử trí đúng.

## 2 Nghi ngờ viêm màng não?

Cho rằng có viêm màng não/viêm não nếu bệnh nhân có hội chứng màng não (Hôp 18.2, tr. 167), ban xuất huyết, sốt kèm đau đầu, co giật, dấu thần kinh khu trú hoặc không có nguyên nhân rõ ràng nào khác. Tiến hành lấy máu và dịch họng ngay. Điều trị kháng sinh/kháng virus theo kinh nghiệm. Nếu không có chống chỉ định, thực hiện LP (tr. 168). Chỉ định CT trước khi LP nếu có giật, dấu thần kinh khu trú, phù gai thị.

## 3 Nguy cơ cao bệnh lý nội sọ?

Cần nhắc chụp CT sọ não khẩn cấp để loại trừ bất thường cấu trúc CNS nếu có bất kỳ dấu hiệu sau:

- Dấu thần kinh khu trú mới xuất hiện hoặc thất điểu
- Co giật lẩn lẩn
- Lờ mờ (Nếu nghi ngờ cao do ngộ độc Opioid thì xem xét điều trị thử bằng naloxone trước khi chụp CT scan)
- Chấn thương đầu gần đây
- Đầu đau nhiều đột ngột
- Ngã/chấn thương ở bệnh nhân đang sử dụng chống động.

Ở những bệnh nhân đang có bệnh lý ác tính, suy giảm miễn dịch hoặc ngã gần đây mà không có chấn thương đầu rõ ràng, đầu tiên cần tìm kiếm những nguyên nhân khác gây mê sáng nhưng cũng nên CT sọ não sớm để loại trừ di căn/ áp xe/ xuất huyết nội sọ.

## 4 Rối loạn chuyển hóa?

Kiểm tra đường máu, thậm chí nếu BM trong giới hạn bình thường. Não bình thường tương

đôi chịu đựng được các tổn thương do chuyển hóa gây ra, vì vậy rối loạn sinh hóa không phải là nguyên nhân duy nhất gây lú lẫn.

Tuy nhiên mê sáng có thể được giải thích là do hạ đường máu hoặc mất nước nặng toàn chuyển hóa,  $\downarrow \text{Na}^+$  (đặc biệt khi <120 mmol/L),  $\uparrow \text{Ca}^{2+}$  (>3.0 mmol/L) hoặc tăng đường máu ví dụ như hôn mê tăng thẩm thấu không ceton. Tăng ure máu không phải là nguyên nhân thường gặp của lú lẫn cấp ở bệnh nhân có não không dễ bị tổn thương nhưng có thể gây tích tụ độc chất của thuốc.

Não dễ bị thương tổn dễ bị tác động bởi rối loạn chuyển hóa- thậm chí mất nước mức độ nhẹ, suy thận hoặc rối loạn đường máu/ điện giải, rối loạn hormone giáp cũng có thể gây suy giảm nhận thức. Điều chỉnh các rối loạn nhưng vẫn phải tiếp tục tìm thêm các yếu tố khác gây ra lú lẫn.

Xem "Đánh giá hạ natri máu" (bên dưới) ở bệnh nhân  $\downarrow \text{Na}^+$  không giải thích được.

## 5 Khả năng ngộ độc thuốc?

## Sử dụng thuốc trái phép hoặc ngộ độc

Nghiên chất là nguyên nhân phổ biến gây lú lẫn cấp tính/loạn thần kinh ở bệnh nhân trẻ. Nếu nghi ngờ, sử dụng tất cả những nguồn thông tin sẵn có để tìm bệnh nhân dùng chất gì và khi nào. Tìm những đặc điểm lâm sàng đặc trưng của ngộ độc (Xem bảng 7.2, tr. 74) và cảm nhận sàng lọc chất độc trong nước tiểu. Xem www.npis.org để có thêm thông tin. Sử dụng Naloxone cho bệnh nhân ngộ độc Opioid cấp, sự đáp ứng sẽ xuất hiện trong vòng vài giây đến vài phút; quan sát cẩn thận các triệu chứng cấp tính của hội chứng cai Opioid (vã mồ hôi, run, kích thích, co giật).

## Thuốc kê đơn

Thuốc chống co giật, lithium, thuốc giảm đau và Opioid có thể gây lú lẫn, thậm chí ở não bình thường. Nhiều thuốc khác có khả năng gây mê sáng trên não dễ bị tổn thương (Xem Hôp 8.1), đặc biệt thuốc chống trầm cảm ba vòng, kháng cholinergics ví dụ như oxybutynin, thuốc chống loạn thần và kháng histamine. Thêm chí nếu các thuốc này được dung nạp tốt thì chúng vẫn có thể gây mê sáng trong bối cảnh

các tổn thương cấp tính khác.

Benzodiazepines có thể có hiệu ứng nghịch, gây lú lẩn nặng hơn và dễ kích thích.

Ngưng đột ngột benzodiazepines và opioids cũng có thể khởi phát mê sảng, thường xảy ra vài ngày sau khi ngưng.

Xác minh lại tất cả các thuốc và liều thông qua bệnh nhân/người nhà/người chăm sóc. Kiểm tra việc sử dụng thuốc thường xuyên như thế nào, đặc biệt đã sử dụng ở nhà benzodiazepines và opioids và đảm bảo các thuốc này không bị tinh cù bù sót, giảm liều hay sử dụng lai ở bệnh viện. Cần nhắc thử nghiệm ngưng hoặc giảm liều bất kỳ thuốc nào có khả năng gây tác dụng phụ lên CNS (Xem Bang 7.2, tr. 74), đặc biệt nếu vừa mới sử dụng hoặc tăng liều gần đây. Tăng khả năng ngủ độc sẽ chống lại hiệu quả đang điều trị và phai biến lượng các vấn đề khi ngưng thuốc.

Khi cần thiết, giảm liều từ từ để tránh hội chứng cai.

### 6. Lạm dụng/lệ thuộc rượu

#### Ngô độc rượu cấp

Ngô độc rượu cấp là nguyên nhân phổ biến nhất của tình trạng rối loạn tâm thần gặp ở khoa cấp cứu nhưng có thể đồng thời phối hợp với bệnh khác như chấn thương đầu, chấn thương gan, suy dinh dưỡng. Xác định sự hiện diện rượu trong hơi thở hoặc xét nghiệm máu nhưng phải luôn tìm kiếm các nguyên nhân gây lú lẩn khác.

#### Cai rượu

Có thể xuất hiện sớm, khoảng 6-12h sau khi ngưng uống rượu, hoặc muộn hơn, ví dụ 2-3 ngày sau khi nhập viện. Triệu chứng điển hình bao gồm lú lẩn, kích thích, áo giác, tăng hoạt động adrenergic (run, vã mồ hôi, mạch nhanh). Chẩn đoán chắc chắn ở bệnh nhân có triệu chứng điển hình và tiền sử lạm dụng/lệ thuộc rượu nhưng cần cẩn nhắc những trường hợp mê sảng không giải thích được. Sử dụng bộ câu hỏi CAGE để sàng lọc các vấn đề về rượu, xác định được những bệnh nhân lớn tuổi có lệ thuộc rượu khó phát hiện, ví dụ như sử dụng lượng lớn rượu Xeret hàng ngày, bệnh sút kèm theo, tăng đơn độc CGT/ thể tích trung bình tế bào. Co giật có thể là biến chứng nặng của cai

rượu nhưng cần xem xét kiểm tra hình ảnh số não nếu đây là lần đầu tiên, hoặc nếu có dấu thâm kinh khu trú, chấn thương đầu hoặc kém đáp ứng với benzodiazepines.

#### Bệnh nôn Wernicke

Cần nhắc thiếu thiamine và nhu cầu bổ sung ở tất cả các bệnh nhân lú lẩn cấp trên nền lạm dụng rượu mạn tính. Tiêm tĩnh mạch thiamine nếu mất trí nhớ ngắn hạn, nhìn đôi, liệt nhìn, giật nhăn cầu, thất điệu hoặc suy dinh dưỡng nặng.

### 7. Biết/nghỉ ngờ bệnh lý gan?

Nghi ngờ bệnh não gan ở bất kỳ bệnh nhân nào với chẩn đoán hiện tại hoặc làm sàng có đặc điểm của xơ gan. Biểu hiện vòng hành về cấu trúc không vẽ được một ngôi sao) và/hoặc đau rung vỏ cánh (Hình 19.1, tr. 178) và không có áo giáp sinh động/dặc điểm bệ adrenegic có thể giúp phân biệt bệnh não gan với hội chứng cai ở bệnh nhân có bệnh lý gan rượu. Nếu nghi ngờ bệnh não, cảm thấy và điều trị các yếu tố tiềm tàng khởi phát bao gồm viêm phúc mạc nhiễm khuẩn tiến phát (bắt buộc chọc dò dịch màng bụng nếu có bằng), bệnh lý nhiễm trùng khác, mất nước, táo bón, xuất huyết tiêu hóa bán cấp và các thuốc gây ngộ độc CNS.

Cần nhắc suy gan cấp ở bệnh nhân không có xơ gan/biểu hiện vòng hành vẽ cấu trúc ± đau rung vỏ cánh kèm với vàng da, ↑ALT hoặc ↑PT. Làm khi máu để loại trừ tăng CO<sub>2</sub> máu nếu có đau rung vỏ cánh mà không có các đặc điểm trên.

### 8. Suy giảm nhận thức cơ bản hoặc tăng tính dễ bị mê sảng?

Tiếp cận hiện nay phụ thuộc vào ngưỡng cơ bản hình thành mê sảng. Nếu có bất kỳ đặc điểm nào trong Hộp 8.1, xem "Mê sảng ở não dễ tồn thương: Tổng quan về đánh giá khác" theo dưới đây.

### 9. Băng chung/nguy cơ cao nhiễm trùng?

Nghi ngờ nhiễm trùng CNS ở bệnh nhân có tăng nhiệt độ/WBC/CRS hoặc tăng tính dễ mắc (khách du lịch, suy giảm miễn dịch, động vật cắn).

## Mê sảng: Dánh giá từng bước

Đừng quy tình trạng lú lẫn cho các nhiễm trùng không liên quan đến thần kinh trung ương nhẹ.

Yêu cầu nhập đơn vị ID khẩn trương nếu bệnh nhân vừa mới du lịch ở nước đang phát triển, bị động vật hoặc ve bét cắn, HIV(+), đang điều trị liệu pháp ức chế miễn dịch vi dụ như sử dụng Steroid kéo dài, hóa trị. Kéo máu nếu bệnh nhân du lịch vùng lưu hành sốt rét trong vòng 3 tháng. Một khác, LP được chỉ định bắt buộc để loại trừ nhiễm trùng CNS.

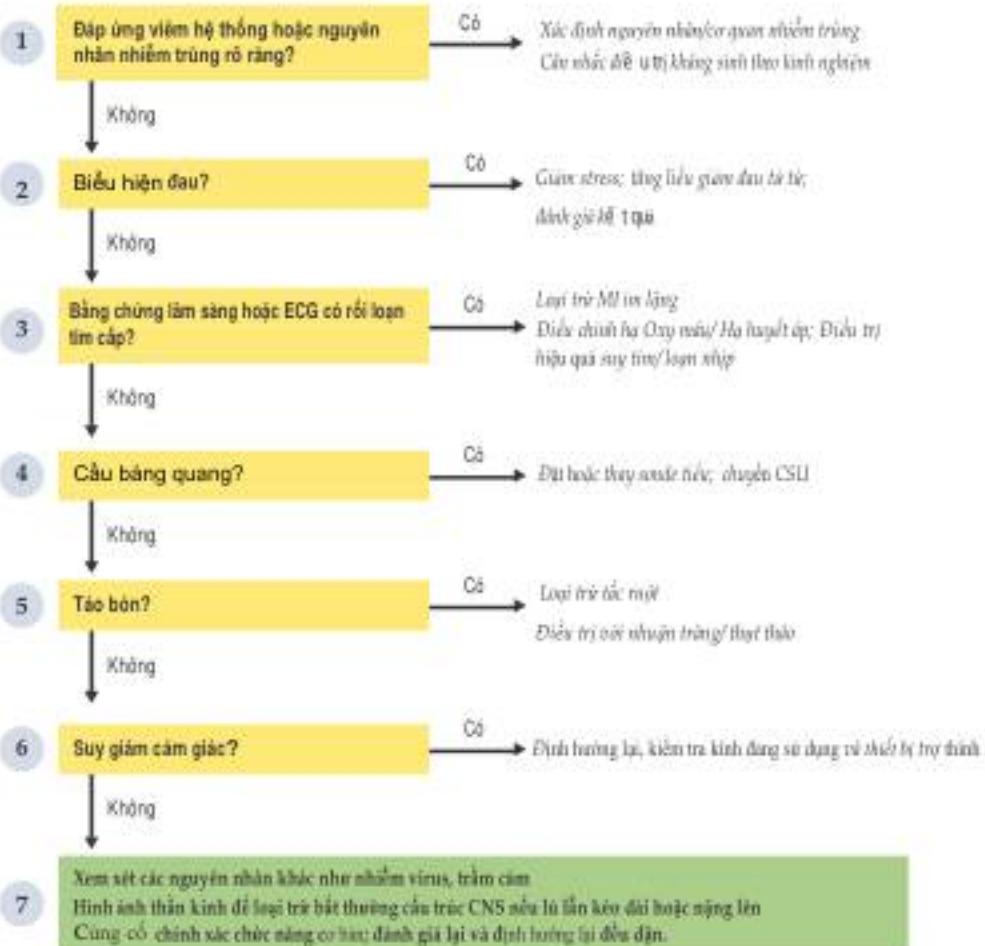
Nếu nhiễm trùng CNS được loại trừ, điều trị các nguyên nhân gây nhiễm trùng khác nhưng tiếp tục tìm thêm các nguyên nhân gây lú lẫn.

- 10 **Hình ảnh thần kinh và sàng lọc độc chất**  
Xem xét các nguyên nhân khác. Xem lại bệnh lý thần kinh ± tâm thần

Nếu chưa thực hiện thì thực hiện các xét nghiệm hình ảnh hệ thần kinh và LP để loại trừ nhiễm trùng CNS và bất thường cấu trúc.

Nếu CT không chẩn đoán được thì chỉ định MRI sọ não. Kiểm tra nồng độ carboxyhaemoglobin khi ngộ độc CO nếu có đau đầu kèm theo hoặc nếu bệnh nhân phơi nhiễm với khói thuốc lá/khi thai (mặc dù nồng độ này ít liên quan với triệu chứng). Định lượng Porphyrin nước tiểu (giữ liên lạc với phòng hóa sinh để có kết quả sớm), đặc biệt nếu có đau bụng kèm theo. Test HIV.

Nếu nguyên nhân vẫn chưa rõ thì tham khảo ý kiến của chuyên khoa thần kinh ± tâm thần. EEG có thể hỗ trợ chẩn đoán co giật không điển hình, bệnh não độc chất hoặc bệnh thoái hóa não bắt thường. Cần nhắc các test khác bao gồm kháng thể tự miễn/kháng thể viêm mạch máu (viêm mạch máu não?), test huyết thanh giang mai/bệnh Lyme, kháng thể kháng thần kinh (hỏi chứng cัน u?), nồng độ kim loại nặng trong máu và nước tiểu.



## Mê sảng trên não thương náo: Lượng giá từng bước

## 1 Có nguồn nhiễm trùng hoặc đáp ứng viêm hệ thống?

Ở não dễ tồn thương, một nhiễm trùng nhẹ vẫn có thể gây ra mê sảng. Nhiễm trùng có thể không diễn hình nên thiếu dấu chứng và triệu chứng đặc trưng.

Ở bệnh nhân tăng nhiệt độ/WBC/CRP, tiến hành lấy máu và tim tiêu diệt nhiễm trùng (tr. 140). Cũng nên cân nhắc các biểu hiện không diễn hình của bệnh lý bụng cấp như thủng ruột, viêm tụy, viêm ruột thừa, viêm đường mật hoặc viêm túi thừa. Đánh giá lại thường xuyên, kiểm tra Amylase và kiểm tra hình ảnh ruột- đặc biệt nếu có đau/nhạy cảm đau hoặc rối loạn LFTs. Nếu vẫn không tìm ra nguyên nhân rõ ràng thì cân nhắc LP.

Thậm chí khi không có tăng nhiệt độ/WBC/CRP, cần nhắc điể u trị kháng sinh theo kinh nghiệm nế u có tiêu diệt nhiễm trùng nghỉ ngơi, ví dụ MSU(+) hoặc đờm mủ, nhưng cần xem xét cẩn thận nhiễm trùng do vi khuẩn với các biến chứng như rối loạn dạ dày-ruột hoặc tiêu chảy do *Clostridium difficile*.

## 2 Biểu hiện đau?

Đau có thể là nguyên nhân hoặc góp phần gây mê sảng trên não dễ tồn thương và có thể khó đánh giá nếu bệnh nhân kích động hoặc gây rối. Bắt kể khi nào có thể, phát hiện và điều trị nguyên nhân nền bằng cách sử dụng giảm đau đơn giản, các biện pháp không dùng thuốc là lựa chọn đầu tiên nhưng đừng để bệnh nhân đau nhiều hơn. Opioids có thể được sử dụng, cần tăng liều từ từ và theo dõi thường xuyên.

## 3 Bảng chung lâm sàng hoặc ECG có rối loạn tim cấp?

Thanh thoảng, nhồi máu cơ tim biểu hiện khi mê sảng. Cần can thiệp tim mạch khẩn cấp nếu ECG có tiêu chảy nhồi máu cơ tim ST

chênh. Kiểm tra troponin và đánh giá thêm hỏi chung vành cấp nếu có biểu hiện biến đổi ECG khác. Suy tim có thể góp phần gây mê sảng thông qua việc gây hạ Oxy máu hay giảm tươi máu não. Tránh để hạ huyết áp (Xem thuốc điều trị), điều chỉnh hạ Oxy máu và thiếu máu. Điều trị rối loạn nhịp nhanh/ chậm và cẩn nhắc lợi tiểu nếu quá tái dịch.

## 4-6 Cầu bằng quang/táo bón/Suy giảm cảm giác?

Tích cực tìm nguyên nhân, điều trị bí tiêu, táo bón và suy dinh dưỡng (gồm B12/folate). Nếu chỉ định sondé tiêu thì có thể không cần sử dụng kháng Cholinergic điều trị rối loạn cơ mu bàn quang. Bệnh nhân mất trí mức độ trung bình đến nặng có nguy cơ cao bị lú lẫn cấp tính khi môi trường xung quanh, con người và kích thích khác lạ. Cần có sự đảm bảo và định hướng lại thường xuyên, động viên việc thăm hỏi của các thành viên trong gia đình, kiểm tra bệnh nhân có nhìn và nghe bình thường không và đảm bảo ánh sáng.

## 7 Cân nhắc nguyên nhân khác. Hình ảnh thần kinh. Cung cỗ chức năng cơ bản

Khi không chỉ định chụp hình ảnh não, có thể duy trì các biện pháp điều trị như trên trong vài ngày. Tuy nhiên, CT sọ não có thể được chỉ định để loại trừ xuất huyết dưới nhện và những bất thường cấu trúc khác nếu bệnh nhân thất bại điều trị hoặc nặng hơn. Xem lại thuốc điể u trị hàng ngày và đánh giá lại biểu hiện đau, rối loạn chuyển hóa hoặc nhiễm trùng. Đánh giá chi tiết khả năng nhận thức cơ bản và mức độ thực hiện chức năng. Cuối cùng, xem xét các nguyên nhân hiếm gặp hơn, là những nguyên nhân gây mê sảng ở não không dễ tồn thương.

### Dánh giá thêm về hạ Natri máu

#### Bước 1 Xác định chính xác hạ Natri máu

Hạ natri máu có thể là hậu quả của sự nhiễm bẩn khi truyền máu, sai sót xét nghiệm hoặc hạ Natri máu giả do tăng lipid máu, tăng đường máu, tăng protein máu hoặc tăng ethanol trong máu. Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết tương (thường bình thường trong hạ natri máu giả) và kiểm tra lại  $\text{Na}^+$  nếu nghi ngờ kết quả sai.

#### Bước 2 Dánh giá tốc độ hạ Natri máu

Giảm nhanh  $\text{Na}^+$  huyết tương có thể dẫn đến phù não đe dọa tính mạng và yêu cầu phải điều chỉnh nhanh chóng. Ngược lại giảm từ từ  $\text{Na}^+$  cho phép các neuron thần kinh điều chỉnh thích nghi áp lực thẩm thấu và việc điều chỉnh nhanh có thể dẫn đến tổn thương não không hồi phục (Tiêu hủy myelin não).

Vậy cần phải phân biệt hạ natri máu cấp tính (<72h) và mạn tính (>72h). Nghi ngờ mạn tính nếu có bất kỳ đặc điểm sau:

- Kết quả U+E mới đây chứng minh hạ natri  $\text{Na}^+$  trong huyết tương.
- Diễn tiến khởi phát chậm với các triệu chứng như biếng ăn, thứ a, lú lăn.
- Không có triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng nhẹ với  $\text{Na}^+ \leq 125 \text{ mmol/L}$ .
- Hạ natri máu đột ngột mà không có nguyên nhân rõ ràng (Xem bên dưới).

Ở những bệnh nhân này, điều chỉnh  $\text{Na}^+$  với chăm sóc đặc biệt. Kiểm tra lại U+E mỗi 2-4h và mục đích lượng  $\text{Na}^+$  máu  $\leq 8 \text{ mmol/day}$ .

Nghi ngờ hạ natri máu cấp tính:

- Triệu chứng khởi phát đột ngột trong vòng 48h hoặc
- Triệu chứng chính (Lú lăn nặng, giảm GCS, co giật) với  $\text{Na}^+ \geq 120 \text{ mmol/L}$ , đặc biệt với tiền sử tăng đột ngột lượng nước đưa vào cơ thể như truyền quá tay dextrose tĩnh mạch (đặc biệt sau phẫu thuật) hoặc khát nhiều.

Nếu nghi ngờ hạ natri máu cấp, tham khảo ý kiến chuyên gia, trong tình trạng cấp cứu, điều chỉnh tăng  $\text{Na}^+$  huyết tương thêm 4-6 mmol/L trong vòng 1-2h sau đó đánh giá lại.

#### Bước 3 Dánh giá tình trạng thể tích

Có bằng chứng rõ ràng của tăng hoặc giảm thể tích ECF rất có ích để xác định nguyên nhân nền. Phân loại bệnh nhân như sau:

- Tăng thể tích dịch nếu có bằng chứng quá tải dịch như phù, ↑JVP, bàng.
- Giảm thể tích nếu có bằng chứng mất dịch như khô da niêm mạc, giảm độ căng da, khát, ↓JVP.

Nguyên nhân phổ biến của hạ Natri máu tăng thể tích là suy tim, xơ gan, suy thận vô niệu và hội chứng cầu thận. Nếu nguyên nhân không rõ, kiểm tra protein niệu, siêu âm tim và đánh giá lại xơ gan (tr.177).

Trong hạ Natri máu giảm thể tích có mất nước và  $\text{Na}^+$ , nhưng  $\text{Na}^+$  mất nhiều hơn. Nguyên nhân phổ biến là sau pháp lợi tiêu quá mức, tiêu chảy, hoặc nôn.

Nếu nguyên nhân mất nước và  $\text{Na}^+$  không rõ, xác định lượng Natri niệu. Đáp ứng bình thường là  $\text{Na}^+$  niệu mất muối nước là  $\text{Na}^+$  niệu cao ( $>20 \text{ mmol/L}$ ). Nếu  $\text{Na}^+$  niệu tương đối thấp ( $<10 \text{ mmol/L}$ ), nghi ngờ mất qua đường tiêu hóa (như tiêu chảy, nôn hoặc mất qua khoang ngoài cơ thể như viêm tụy, bong. Nếu  $\text{Na}^+$  niệu cao ( $>20 \text{ mmol/L}$ ) thì nghĩ đến nguyên nhân gây mất muối và nước từ thận như suy thượng thận, nhiễm toan ống thận hoặc bệnh thận 'mất muối'.

#### Bước 4 Nếu nguyên nhân không rõ ràng thì định lượng Natri niệu và áp lực thẩm thấu

Nếu có thể, ngưng điều trị lợi tiểu khoảng 10 ngày và kiểm tra lại U+E huyết tương, áp lực thẩm thấu nước tiểu và  $\text{Na}^+$  niệu.

$\text{Na}^+$  niệu thấp ( $<20 \text{ mmol/L}$ ) chứng tỏ giảm  $\text{Na}^+$  máu không phải do mất  $\text{Na}^+$  qua thận quá mức. Nguyên nhân có thể do hạ natri máu giảm thể tích bởi các nguyên nhân ngoại thận (xem ở trên) nhưng không có biểu hiện lâm sàng rõ ràng của giảm thể tích. Trong trường hợp này, áp lực thẩm thấu nước tiểu sẽ tăng ( $>150 \text{ mmol/kg}$ ) do sự hiện diện của các chất tan khác.

## Lú lắn: Lượng giả sâu hơn

Nếu áp lực thẩm thấu tiêu  $<150 \text{ mmol/kg}$ , thì khả năng nguyên nhân là do quá tải lượng nước đưa vào. Đối với bệnh nhân đang nằm viện, kiểm tra việc truyền tĩnh mạch dung dịch nhược trương gần đây như dextrose 5%. Đối với bệnh nhân mới nhập viện, cần nhắc hỏi chứng cuồng uống.

Nếu Hx natri máu kèm theo tăng  $\text{Na}^+$  niệu ( $>20 \text{ mmol/L}$ ) và áp lực thẩm thấu tăng ( $>150 \text{ mmol/L}$ ), xem xét việc sử dụng lợi tiểu, suy thận, suy giáp, bệnh thận mài mòn và hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (SIADH).

Kiểm tra TFTs và thực hiện test Synacthen ngắn. Nồng độ ure/acid uric huyết tương cao hoặc bình thường-cao có thể cho thấy có sự giảm nhẹ thể tích ECF. Nếu có, cần nhắc bệnh thận mài mòn hoặc sử dụng lợi tiểu. Mắt khác, có thể chẩn đoán SIADH.

Nếu nghi ngờ SIADH, tìm kiếm nguyên nhân nền (Hôp 8.2). Cần nhắc thử nghiệm ngưng bất kỳ các thuốc nghi ngờ. Nếu nguyên nhân còn chưa rõ, chỉ định CXR và CT sọ não và đánh giá đáp ứng của việc hạn chế dịch ( $<1 \text{ L/ngày}$ ).

## Hôp 8.2 Nguyên nhân của SIADH

- Ung thư, đặc biệt ung thư phổi tè bào nhô
- Rối loạn CNS: đột quỵ, chấn thương, nhiễm trùng
- Bệnh phổi: Viêm phổi, lao phổi
- Thuốc:
  - Chống co giật: carbamazepine
  - Chống loạn thần: haloperidol
  - Chống trầm cảm fluoxetine
  - Ngộ độc: cyclophosphamide
  - Hỗn đường máu: chlorpropamide
  - Opioids: morphine
- Đau kéo dài, stress, nôn, như tình trạng sau phẫu thuật
- Porphyrine niệu cùp
- Võ cấn

Dánh giá thêm về lú lắn mạn tính

Tiếp cận sự suy giảm nhận thức tăng dần qua hàng tháng đến hàng năm khác với tiếp cận lú lắn cấp tính. Loại trừ các nguyên nhân có thể hồi phục được từ tr. 77 với CT não và test máu. Mắt tri có thể được kiểm soát tốt bởi các chuyên gia, sau khi tuân thủ các bước bên dưới, cần chuyên bệnh nhân có nguyên nhân không hồi phục được đến bác sĩ chuyên khoa để đánh giá và điều trị.

## Cần nhắc bệnh lý tâm thần

Thực hiện phương pháp khách quan đánh giá nhận thức (tì nhất là MMSE) để chắc chắn các biểu hiện phù hợp với giảm nhận thức mạn tính. Trầm cảm có thể già hoặc làm nặng mất trí và vì vậy khó chẩn đoán. Cần nhắc sử dụng các công cụ như Thang đánh giá Cornell để hỗ trợ chẩn đoán, nếu bạn nghĩ ngờ trầm cảm, đánh giá lại chức năng nhận thức sau khi điều trị thử liệu pháp chống trầm cảm.

## Đánh giá các nguyên nhân hồi phục được

Thực hiện CT sọ não ở mỗi bệnh nhân biểu hiện lú lắn mạn tính. Nó có thể giúp phát hiện được các nguyên nhân hồi phục được như xuất huyết dưới nhện, hoặc não úng thủy áp lực bình thường (thất điểu và không tự chủ sẽ tăng chỉ số nghỉ ngơi) hoặc gợi ý các yếu tố nguyên nhân gây bệnh như bệnh mạch máu. Đo TFTs ở tất cả bệnh nhân vì suy giáp có thể biểu hiện như mất trí và đáp ứng điều trị. Khai thác kỹ tiền sử uống rượu và cần nhắc hỏi chứng Wernicke-Korsakoff ở bệnh nhân lạm dụng rượu mạn tính. Tìm và điều chỉnh sự thiếu dinh dưỡng như B12, folate.

## Cần nhắc nguyên nhân hiếm gặp

Thực hiện thêm các xét nghiệm tăng cường nếu bệnh nhân có biểu hiện suy giảm nhận thức không điển hình như bao tồn trí nhớ hiện tại hoặc thay đổi phát âm/nhân cách, có các dấu chứng thần kinh không giải thích được khi thăm khám, diễn tiến suy giảm nhận thức nhanh chóng hoặc khởi phát ở người trẻ. Thường thi bao gồm test HIV, xét nghiệm đồng, huyết thanh giang mai/Lyme, MRI não và LP ± đánh giá chuyên môn khác ví dụ EEG.

Tiêu chảy có thể định nghĩa khi đi ngoài ≥3 lần hoặc phân nước/ngày. Chẩn đoán phân biệt tùy thuộc vào diễn tiến của triệu chứng. Tiêu chảy cấp (<2 tuần) thường do nhiễm trùng gây ra, đôi khi có liên quan đến việc sử dụng thuốc hoặc bệnh cảnh đầu tiên của bệnh lý ruột viêm (IBD). Tiêu chảy mạn tính/tái diễn có thể là biểu hiện của bệnh lý ruột viêm, ung thư đại trực tràng nhưng phần lớn trường hợp được gây ra do hội chứng ruột kích thích (IBS).

### Tiêu chảy nhiễm trùng

Tiêu chảy nhiễm trùng do các tác nhân lây truyền theo đường phân miệng, như virus, vi khuẩn, độc tố vi khuẩn hoặc ký sinh trùng. Phần lớn các trường hợp đều tự giới hạn và ít khi xác định được bệnh sinh. Các virus và độc tố chủ yếu ảnh hưởng lên dạ dày và ruột non gây ra tiêu chảy phân nước, lượng lớn và thường có nôn trước đó. Trong tiêu chảy do các độc tố, v.d. tụ cầu vàng, thời gian ủ bệnh thường ngắn <12h. Những tác nhân xâm nhập, v.d. như các E.coli và ly, có thể gây tiêu chảy phân máu và thường có những cơn đau quặn bụng dữ dội và hội chứng lỵ. Nhiễm *Clostridium difficile* (CDI) là một nguyên nhân quan trọng của tiêu chảy mạc phải bệnh viện, đặc biệt là sau liệu trình kháng sinh phổ rộng kéo dài; CDI thay đổi từ tiêu chảy mức độ nhẹ đến viêm đại tràng giả mạc gây đe dọa tính mạng. Tiêu chảy kéo dài >10 ngày ít có khả năng do nhiễm trùng hong, nhưng cần cẩn nhắc đến nhiễm các ký sinh trùng (như giardia, amip) hoặc nhiễm *Cryptosporidium*, ở những người suy giảm miễn dịch hoặc đã đi du lịch vùng nhiệt đới gần đây.

### Hội chứng ruột kích thích (IBS)

IBS là nguyên nhân thường gặp nhất gây tiêu chảy mạn tính. Thói quen đi ngoài bị thay đổi giữa táo bón và tiêu chảy và việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào những đặc

điểm lâm sàng điểm hình (Hộp 9.1) ở những trường hợp không có bệnh lý thực thể rõ ràng. Các triệu chứng này có xu hướng xen kẽ quãng thời gian hồi phục và tái phát, thường khởi phát bởi các căng thẳng về tâm lý.

### Thuốc

Có nhiều thuốc có thể gây ra tiêu chảy (hộp 9.2)

### Ung thư đại trực tràng

Ung thư đại trực tràng có thể biểu hiện với tiêu chảy, đặc biệt là khi chúng xảy ra ở đại tràng trái hoặc phần cuối đại tràng. Những đặc điểm gợi ý bao gồm sụt cân, đại tiện phân máu, khòi sở được hoặc có tình trạng thiếu máu thiếu sắt. Nhưng nếu như không có các triệu chứng trên thì cũng không loại trừ được. Chẩn đoán cần được xem xét khi bệnh nhân >45 tuổi có biểu hiện tiêu chảy mới khởi phát và kéo dài dai dẳng, và chẩn đoán thường được xác định bằng nội soi đại tràng sinh thiết.

#### Hộp 9.1 Tiêu chuẩn Rome III chẩn đoán hội chứng ruột kích thích

Đau bụng tái diễn hoặc cảm giác bụng khó chịu xảy ra ít nhất 3 ngày/tháng trong suốt 3 tháng trước đó có liên quan đến 2 hoặc nhiều hơn các triệu chứng sau:

- Giảm sau khi đại tiện
- Khởi phát liên quan đến thay đổi tần suất đại tiện
- Khởi phát liên quan đến thay đổi tính chất phân.

Những triệu chứng hỗ trợ chẩn đoán gồm:

- tần suất đại tiện thay đổi
- Dạng phân thay đổi
- Đại tiện phân nhầy
- Thời quen đi ngoài thay đổi (rặn và/hoặc đại tiện gấp).
- Cảm giác ẩm ướt hoặc chướng bụng.

**Hộp 9.2 Các thuốc thường gây tiêu chảy**

- Nhuận trướng (bao gồm việc che dầu lạm dụng thuốc nhuận trướng)
- Kháng sinh (Đặc biệt các macrolides)
- Rượu | đặc biệt các TH nghiện rượu
- NSAIDs
- Metformin
- Colchicine
- Orlistat
- SSRIs
- Nicorandil
- Ức chế bom proton
- Thuốc gây độc tế bào

**Hộp 9.3 Những đặc điểm ngoài ruột của bệnh lý ruột viêm (IBD)**

- Toàn thân: Sốt, mệt mỏi, sụt cân
- Mắt: viêm kết mạc, miêm mống mắt, viêm thượng cung mạc
- Khớp: Đau các khớp lớn, viêm khớp cùng cụt, viêm cột sống dính khớp
- Da: Loét miệng, hồng ban nốt, hoại thư da mù
- Gan: Gan nhiễm mỡ, sỏi túi mật, viêm đường mật xơ化, ung thư đường mật (viêm đại tràng dạng loét – UC)

**Bệnh lý ruột viêm**

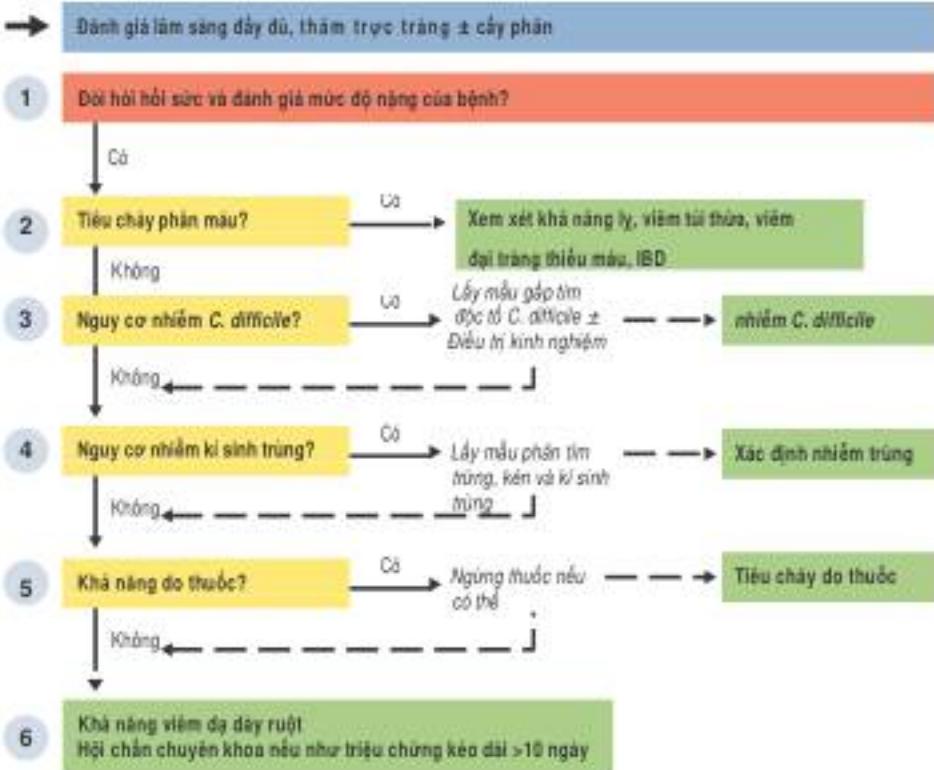
Viêm đại tràng dạng loét (UC) được dùng để chỉ các trường hợp tổn thương giới hạn ở đại tràng và biểu hiện điển hình với tiêu chảy phân máu và đau quặn bụng dưới ± mót rãnh, đại tiện nhầy, sốt và toàn trạng thay đổi. Bệnh Crohn có thể ảnh hưởng bất kỳ phần nào của đường tiêu hóa và có thể biểu hiện những triệu chứng của đại tràng như là bệnh lý UC, hoặc những triệu chứng ruột non, v.d tiêu chảy không có máu, phân nước kèm theo đau bụng và sụt cân. Cả hai bệnh lý này đều liên quan đến các đặc điểm khác ngoài đường tiêu hóa (hộp 9.3).

**Các rối loạn hấp thu**

Kém hấp thu chất béo có thể gây ra đại tiện nhiều lần, phân mỡ và nhạt màu kèm theo cảm giác ấm ạch và thường được mô tả phân khó đội sạch được (phân mỡ). Những đặc điểm khác của rối loạn hấp thu bao gồm đại tiện phân sống, sụt cân, ấm ạch và thiếu hụt dưỡng chất. Nguyên nhân nền thường gặp là bệnh lý ruột viêm, bệnh Crohn's, bất dung nạp gluten, u lympho, tiêu chảy nhiệt đới, sau phẫu thuật cắt ruột non hoặc suy tụy.

**Các nguyên nhân khác**

- Viêm túi thừa, viêm đại tràng thiếu máu cục bộ (ischaemic colitis).
- Cường giáp, bệnh lý thần kinh tự động.
- U carcinoid, tiết gastrin, u VIP.
- Táo bón nặng gây quá tải dịch chửa



### I. Đánh giá mức độ nặng và đòi hỏi phải hồi sức ?

Bước 1: Có biểu hiện của shock không?

Tìm kiếm dấu hiệu tăng nhịp tim, hạ huyết áp (dấu hiệu muộn) hoặc bằng chứng giảm tươi máu mờ (xem hộp 28.1, tr.249). Nếu có, đảm bảo hồi sức dịch đường tĩnh mạch tích cực và đánh giá lại. Mặc dù giảm thể tích do mất qua đường tiêu hóa là nguyên nhân có khả năng nhất nhưng cần xem xét đến hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS)/sepsis trong ổ bụng/nhiễm trùng huyết, thuốc hoặc suy thượng thận (tiêu chảy là biểu hiện thường gặp trong đợt cấp suy thượng thận).

Bước 2: Có suy thận cấp không?

Giảm thể tích máu có thể dẫn đến tổn thương thận cấp trước thận (AKI), đặc biệt là nếu như kết hợp thêm thuốc hạ

huyết áp hoặc các thuốc độc cho thận như lợi tiểu, ức chế men chuyển, NSAIDS. Các bệnh nhân bị AKI cần được bù dịch tĩnh mạch với theo dõi sát cản bằng dịch, lượng nước tiểu và U+E. Nếu AKI xảy ra ở những người tiêu chảy phân máu, tìm kiếm những đặc điểm của hội chứng huyết tán tăng urea máu (HUS) ví như ↓Hb, ↓tiểu cầu, ↑bilirubin/LDH/ hồng cầu lười.

Bước 3: Bệnh nhân có cần truyền dịch hoặc cần được nhập viện?

Các bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng của mất nước (khát, khô niêm mạc, nếp véo da mất chậm) và nôn kèm theo hoặc những người không thể đảm bảo bù dịch bằng đường uống được mà sẽ tiếp tục mất nước cần bù dịch đường tĩnh mạch. Những đặc điểm khác gợi ý đòi hỏi cần được nhập viện bao gồm

## Tiêu chảy cấp: Đánh giá từng bước

- Sốt
- ↑WBC
- Cảm ứng/dè kháng/có cứng thành bụng
- Những người suy kiệt, già yếu hoặc những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch
- Bệnh lý nặng kèm theo v.d như suy tim/gan/thận.

### 2 Tiêu chảy phân máu không?

Thường xuyên đi cầu phân máu gợi ý đến các tình trạng:

- Nhiễm các tác nhân xâm nhập như *Campylobacter*, *Shigella* hoặc *Amip*, hoặc loài gây độc tế bào như *C. difficile*, *E. coli* O157 HOẶC
- Viêm đại tràng không do nhiễm trùng như IBD, viêm đại tràng thiếu máu cục bộ

Thường khó để có thể phân biệt lỵ trực trùng với đợt bệnh đầu tiên của IBD trong giai đoạn sớm: cả 2 đều có thể có đau bụng, mót rặn, đại tiện phân nhầy, khó chịu kéo dài và đáp ứng viêm hệ thống (xem hộp 14.1, tr139)

- Kiểm tra công thức máu, CRP và 3 mẫu phân ở tất cả bệnh nhân, kết hợp cấy máu nếu có sốt.
- Xét nghiệm phân tìm độc tố *C. difficile* (CDT) nếu như bệnh nhân có yếu tố nguy cơ (xem bên dưới), triệu chứng toàn thân nặng nề và ↑↑WBC.
- Hỏi ý kiến khoa truyền nhiễm và cần nhắc xét nghiệm phân tìm trứng, kén hoặc kí sinh trùng nếu như bệnh nhân từ vùng nhiệt đới về.
- Cần làm X quang bụng để tìm dấu hiệu giãn đại tràng (xem h.4.5B, tr.32) nếu như có chướng/phản ứng thành bụng hoặc đáp ứng viêm hệ thống nói trên.

Trừ khi có những điểm đặc biệt để nghĩ đến chẩn đoán thay thế khác, hãy nghĩ đến nhiễm trùng nếu như thời gian triệu chứng <8 ngày. Cần nhắc viêm đại tràng thiếu máu nếu như tiêu chảy phân máu có đau vùng bụng dưới bên trái một cách đột ngột hoặc ở bất kỳ bệnh nhân nào >50 tuổi bị vữa xơ mạch máu đã biết trước đó, hoặc có nguồn gây thuyền tắc mạch hệ thống thường gấp như là tung nhĩ

Chuyên bất kỳ bệnh nhân nào với IBD đã biết hoặc với các bệnh cảnh ngoài hệ tiêu hóa (xem hộp 9.3) hoặc có các đợt bùng phát tương tự trước đó hoặc các triệu chứng kéo dài >7 ngày cho các bác sĩ chuyên khoa tiêu hóa.

Hỏi chẩn ngoại khoa khẩn nếu như có bằng chứng của hội chứng phúc mạc hoặc đại tràng nhiễm độc, hoặc nghĩ tới viêm đại tràng thiếu máu hoặc viêm túi thừa.

### 3 Nguy cơ nhiễm *C. difficile*?

Gửi mẫu phân kiểm tra CDT ở bất kỳ bệnh nhân nào sống trong khu tập trung như nhà ăn đường, tiền sử nhập viện gần đây, sử dụng kháng sinh kéo dài trong 3 tháng gần đây hoặc người >65 tuổi. Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao cần gửi ít nhất 3 mẫu trước khi loại trừ chẩn đoán.

### 4 Nguy cơ nhiễm ký sinh trùng?

Gửi 3 mẫu phân trong 3 ngày liên tiếp để tìm trứng, kén hoặc ký sinh trùng ở những bệnh nhân có tiền sử du lịch nước ngoài gần đây hoặc khi có tổn thương hệ miễn dịch nghỉ ngơi hoặc đã biết như là bệnh nhân đang hóa trị, HIV hoặc ở nam giới có quan hệ đồng giới.

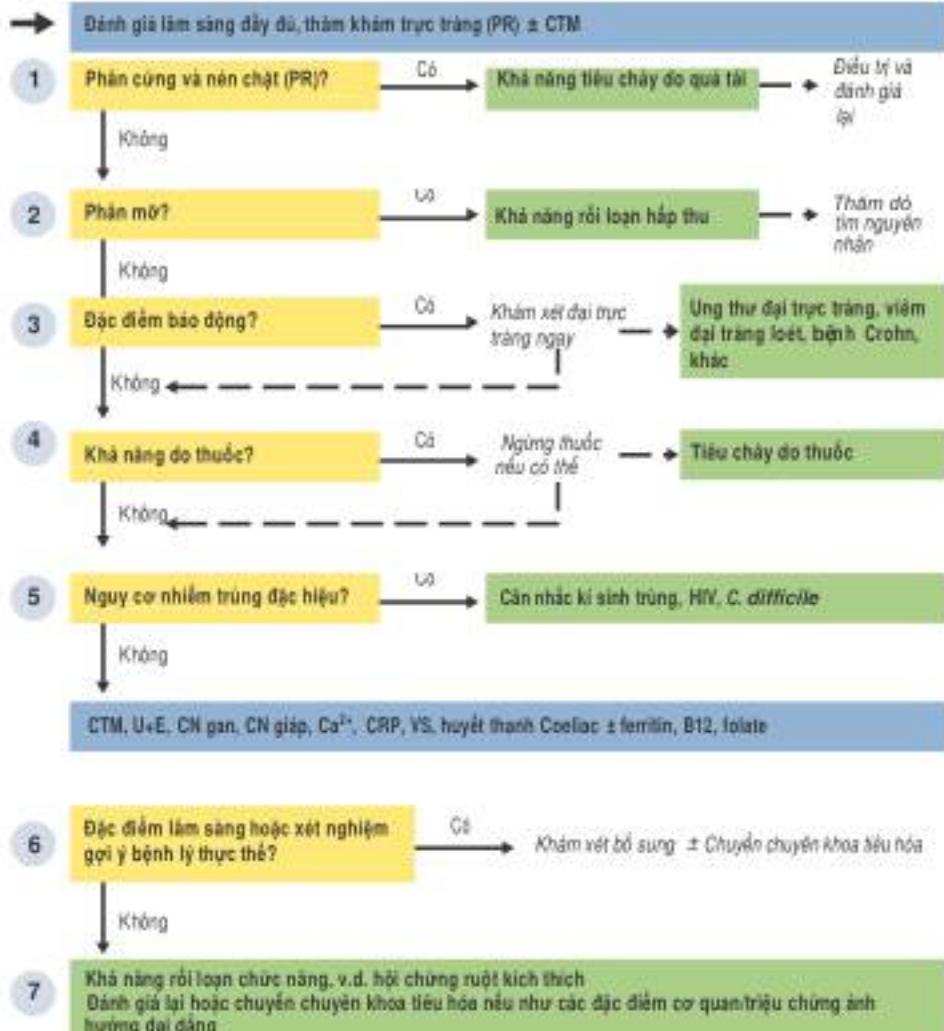
### 5 Thuốc có khả năng gây bệnh nhất?

Nghĩ đến tiêu chảy do thuốc nếu như khởi phát triệu chứng tương ứng với việc bắt đầu sử dụng hoặc tăng liều thuốc, đặc biệt một số thuốc thường gặp đã được liệt kê ở hộp 9.2. Tìm kiếm một lý giải thay thế khác nếu như tiêu chảy vẫn không hết sau khi ngưng sử dụng thuốc.

### 6 Khả năng viêm dạ dày ruột, chuyên chuyên khoa nếu kéo dài /10 ngày.

Phản ứng các trường hợp nhiễm virus hoặc do trung gian độc tố thường tự giới hạn và không cần làm xét nghiệm hoặc điều trị kháng sinh nào khác. Nếu triệu chứng kéo dài >10 ngày, hỏi chẩn chuyên khoa và xem xét đánh giá bổ sung, tương tự như với trường hợp tiêu chảy mạn tính/tái diễn (xem bên dưới).

## Tiêu chảy m/n/tái phát: Đánh giá từng bước



## Tiêu chảy tái phát/mạn tính: Đánh giá từng bước

### 1 Phân cứng hoặc nén chặt khi thăm trực tràng?

Nghi ngờ cao đến tiêu chảy do quá tải ở những người già yếu, bất động hoặc những người lú lẫn ý thức. Luôn tiến hành thăm khám trực tràng. Nếu như phân cứng hoặc nén chặt, điều trị với thuốc làm mềm phân và nhuận tràng, sau đó đánh giá lại. Nếu như thăm khám trực tràng bình thường, tiêu chảy do quá tải ít có khả năng (90% sự nén chặt phân là ở trực tràng), nhưng cần nhắc chụp XQuang bụng nếu như lâm sàng nghi ngờ cao.

### 2 Phân mờ?

Phân mờ được tạo ra bởi sự kém hấp thu chất béo nhưng nếu không có thì cũng không loại trừ được các rối loạn hấp thu. Nếu có phân mờ, cần đảm bảo rằng bệnh nhân không sử dụng orlistat (thuốc không kê đơn ở Anh Quốc) và kiểm tra huyết thanh coeliac và elastase trong phân (giảm trong suy tụy). Nếu như giảm elastase trong phân hoặc nghi ngờ cao đến bệnh lý tụy v.d. xơ hóa nang hoặc các triệu chứng gọi ý viêm tụy mạn, cần nhắc làm xét nghiệm hình ảnh học tụy (CT/MRCP). Ngược lại, cần nhắc thực hiện các khám xét ruột non như sinh thiết tá tràng, MRI. Tầm soát thiếu hụt dinh dưỡng v.d. sắt, B12, folate, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>, albumin, ở bất kỳ bệnh nhân nào nghi ngờ đến kém hấp thu.

### 3 Đặc điểm bất động?

Tiến hành khám xét đại trực tràng để loại trừ ung thư/bệnh lý ruột viêm nếu bệnh nhân bị tiêu chảy kéo dài kèm theo với bất kỳ dấu hiệu:

- Chảy máu khi thăm khám trực tràng
- Khỏi sờ thấy vùng bụng/trực tràng
- Sụt cân
- Thiếu máu thiếu sắt
- Mới xuất hiện ở người >45 tuổi.

Cần nhắc nội soi đại tràng sigma với ống soi mềm như là thăm xét đầu tiên cần tiến hành ở những bệnh nhân <45 tuổi và nội soi đại tràng ở người >45 tuổi.

### 4 Khả năng do thuốc?

Tìm kiếm mối liên quan tạm thời giữa các thuốc có khả năng (xem hộp 9.2) và việc khởi phát tiêu chảy. Xem xét thử ngưng sử dụng khi có thể nhưng chỉ thay đổi một loại ở một thời điểm và bắt đầu lại thuốc đó nếu

các triệu chứng vẫn tiếp tục không thay đổi. Đồng thời phải luôn luôn hỏi bệnh nhân về việc có sử dụng quá nhiều rượu không.

### 5 Nguy cơ nhiễm trùng đặc hiệu?

Loại trừ nhiễm trùng kí sinh trùng ở những bệnh nhân có tiền sử du lịch đến vùng nhiệt đới v.d. nhiễm giardia, amip hoặc nhiễm HIV đã biết/suy giám miễn dịch khác v.d. nhiễm cryptosporidium – gửi 3 mẫu phân tươi để xét nghiệm tìm kí sinh trùng và nang trùng. Liên lạc với chuyên khoa truyền nhiễm nếu như kết quả các mẫu phân âm tính nhưng trên lâm sàng nghi ngờ cao đến tiêu chảy do nhiễm trùng. Xét nghiệm HIV ở bất kỳ bệnh nhân nào bị tiêu chảy mạn tính và có các yếu tố nguy cơ.

Tiêu chảy do *C. difficile* có thể xảy ra mạn tính hoặc tái phát – gửi mẫu phân để kiểm tra CDT ở bất kỳ bệnh nhân nào có các yếu tố nguy cơ (xem ở trên).

### 6 Làm sàng hoặc xét nghiệm nghi ngờ cao đến bệnh lý cơ quan?

Tầm soát chứng cường giáp, tăng canxi máu và bệnh coeliac. Chuyên chuyên khoa tiêu hóa để thực hiện các thám xét ruột non nếu như tiêu chảy phân không có máu, lượng lớn mà có phẫu thuật ruột non / dạ dày trước đó hoặc có bằng chứng thiếu hụt dinh dưỡng: albumin, B<sub>12</sub>, folate, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>. Loại trừ bệnh lý ruột viêm nếu như có tiền sử gia đình dương tính, loét miệng, sốt, ↑CRP/VS hoặc bệnh cảnh ngoài ruột (xem hộp 9.3). Chuyên khoa tiêu hóa để đánh giá bổ sung nếu như có bất kỳ đặc điểm nào trên hoặc những dấu hiệu khác gọi ý bệnh lý thực thể, v.d. sụt cân, chán ăn, tiêu chảy không đau, các triệu chứng chủ yếu xảy ra vào ban đêm hoặc mới khởi phát gần đây ở bệnh nhân >45 tuổi.

### 7 Khả năng rối loạn chức năng

Nếu như không có đặc điểm nào trên, có nhiều khả năng do các nguyên nhân chức năng, v.d. hội chứng ruột kích thích, đặc biệt khi có các triệu chứng điển hình (hộp 9.1). Tràn axit và giải thích cho bệnh nhân nhưng cần chuyên chuyên khoa tiêu hóa nếu như các triệu chứng tiến triển, gây lo lắng hoặc hạn chế hoạt động bình thường ở bệnh nhân.

Chia khóa đánh giá choáng váng nằm ở chỗ xác định bản chất chính xác các triệu chứng của bệnh nhân. Thỉnh thoảng, thay đổi ý thức thoáng qua hay khiêm khuyết thần kinh khu trú được mô tả như là choáng váng. Tuy nhiên hầu hết bệnh nhân với choáng váng có chóng mặt, đau đầu nhẹ, mpoon xiu/cảm giác mắt thẳng băng.

#### Các nguyên nhân gây chóng mặt

##### *Viêm Thần kinh tiền đình*

Là phản ứng viêm của dây thần kinh tiền đình, khả năng do virus. Khoi phát đột ngột với chóng mặt nghiêm trọng kèm buồn nôn, nôn. Viêm mè đau gây ứ tai/mắt/thính lực.

##### *Chóng mặt do tư thế kịch phát lähvööd (BPPV= Benign paroxysmal positional vertigo)*

BPPV gây ra bởi sự thay đổi dòng nội dịch ống bán khuyển. Các cơn chóng mặt ngắn, diễn hình kéo dài 10-60s, tăng lên khi thay đổi tư thế đầu.

##### *Bệnh Ménière's*

Có từng cơn chóng mặt tái phát, traii cường ít dao động với mệt mỏi, mệt, ù tai và cảm giác âm thanh lớn thoáng qua gây ra bởi tăng thể tích nội dịch trong ống bán khuyển.

##### *U thần kinh VIII*

U gốc cầu tiêu não thường biểu hiện với mất thính lực một bên. Chóng mặt có thể xuất hiện nhưng hiếm khi nổi trội.

##### *Bệnh lý não*

Chóng mặt có thể do nhồi máu, xuất huyết, hủy myelin hoặc khối u não thường choán chỗ. Thường kèm theo các đặc điểm của rối loạn chức năng não như nhìn đôi, loạn vận ngôn hoặc liệt dây thần kinh số.

Chóng mặt, buồn nôn, nôn và giật nhãn cầu có xu hướng cố định và kéo dài. Các cơn thiếu máu thoáng qua cùa động mạch đốt sống thân nền có thể là nguyên nhân gây tái phát các đợt chóng mặt thoáng qua.

##### *Nguyên nhân khác*

Bao gồm: Chóng mặt liên quan đến đau nửa đầu, các chất gây độc cho tai như gentamicin, furosemide, cisplatin, herpes zoster oticus (Hội chứng Ramsay Hunt) hay Zona hắc gối, do ngoại dịch.

##### *Các rối loạn gây suy giảm mpoon xiu/váng đầu*

*Phản ứng mpoon xiu (Triệu chứng do phó giao cảm)*  
Là phản ứng mạo và chậm nhịp tim xảy ra sau khi bị trí một 'tắc nhân' như cảm xúc mạo, sợ hãi, thích độc hại. Ví dụ, bệnh nhân bị rong kinh. Có tiền triệu nôn, vã mồ hôi, mpoon xiu, ợ, ỉa, ợt nhìn ngoại biên. Ngất xỉu sau đó nhưng có thể hết khi nằm xuống.

##### *Huyết áp tự chế*

Có thể do các thuốc điều ứ tri tăng huyết áp, giảm thể tích (mất nước, mất máu), rối loạn thần kinh tự chủ, đặc biệt người già hoặc đái tháo đường.

##### *Loạn nhịp tim*

Nhịp tim nhanh, chậm có thể giảm cung lượng tim và làm giảm tươi máu não. Có thể kèm hồi hộp đánh trống ngực, bắt thường ECG hoặc có tiền sử bệnh lý tim mạch.

##### *Bệnh cầu trúc tim*

Tắc nghẽn đường ra thất trái nặng như hẹp động mạch chủ, phi đại cơ tim tắc nghẽn có thể gây váng đầu nhẹ bởi giảm cung lượng tim. Thường có bắt thường khi thăm khám như tiếng thi tâm thu và trên ECG như phì di thổi trái.

Các nguyên nhân gây rối loạn thăng bằng

#### Thứt điếu

Thứt u sự phối hợp vận động cơ có thể gây mất thăng bằng và đi lại khó khăn.

Nguyên nhân phổ biến là do bệnh lý não.

#### Suy giảm khả năng cảm giác

Sự cảm bằng đài hồi tin hiệu vào từ nhiều bộ phận cảm thụ cảm giác (Thị giác, tiền đình, xúc giác, cảm giác bản thể). Giảm chức năng nhiều u hơn một trong các bộ phận này, dù rất nhỏ cũng có thể gây mất thăng bằng. Điều này thường gặp ở người già.

#### Yếu tố

Tồn thương bất kỳ vị trí nào ở đường vận động (Võ não, neuron vận động cao, neuron vận động thấp, bán vận động hay cơ) có thể dẫn đến mất thăng bằng do yếu cơ.

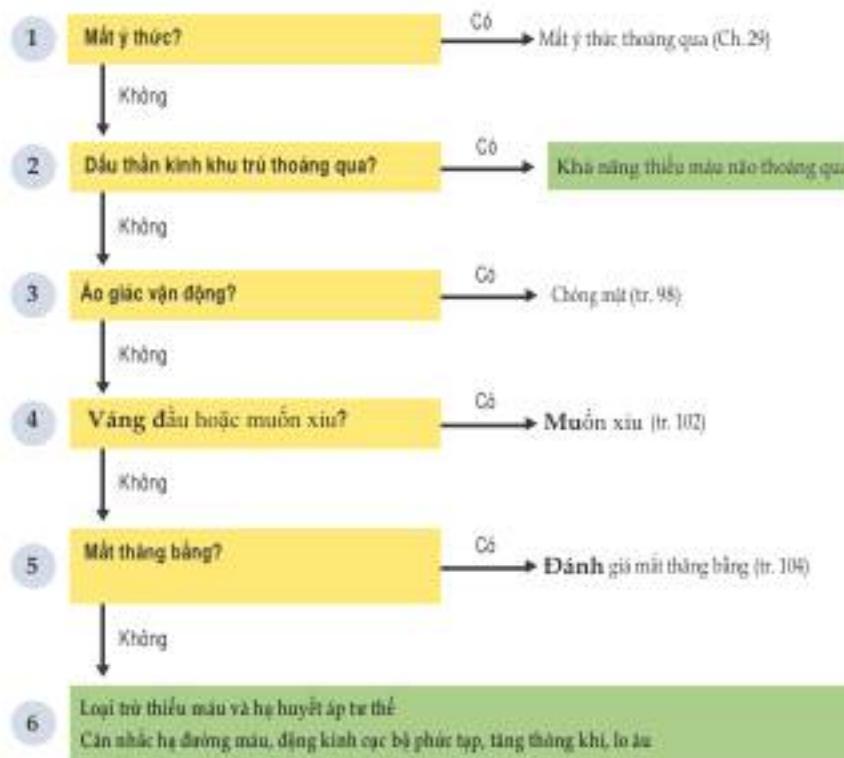
#### Nguyên nhân khác

Mất tự tin, bệnh Parkinson và rối loạn phối hợp vận động... là nguyên nhân gây mất thăng bằng.

#### Nguyên nhân khác gây choáng váng

Có nhiều nguyên nhân có thể gây choáng như hạ glucose máu, động kinh thùy thái dương, biến thể migraine, não ứng thùy áp lực bình thường, tăng thông khí và lo âu.

→ **Dánh giá lâm sàng đầy đủ**



### 1 Mất ý thức?

Dầu tiên, mất ý thức yêu cầu phải chẩn đoán phân biệt (Xem Ch. 29). Nếu có người chứng kiến con choáng váng thì rất hữu ích, nếu không thì mất ý thức thoáng qua cần phải được xem xét từ tiền sử ngã hoặc nghi ngờ nếu có chấn thương mặt trong con kèm theo.

### 2 Dấu thần kinh khu trú thoáng qua?

Thiểu máu não thoáng qua thường được bệnh nhân miêu tả như một 'cơn đau đầu nhẹ khác thường', cảm giác cảm thận dễ nắm được bệnh sử của dấu thần kinh khu trú (thường <3h). Biểu hiện phổ biến nhất là liệt nửa người, rối loạn cảm giác một bên, liệt mặt, rối loạn nói, nhìn đôi và bản mạnh. Chóng mặt có thể xảy ra khi thiếu máu động mạch đốt sống thần nên thoáng qua, thường kèm theo các dấu thần kinh khác.

### 3 Áo giáp vận động?

Chóng mặt là áo giáp vận động (thường xoay hoặc quay). Khi có chóng mặt, cảm giác lúc nào cũng tệ khi di chuyển, nếu choáng váng không rõ theo mô tả của bệnh nhân thi hỏi: 'Khi bạn có tình trạng choáng váng, bạn có cảm thấy váng đầu hay thấy trời đất quay cuồng xung quanh bạn như thế bạn vừa mới ra khỏi một vòng quay đua ngựa không?' Sau khi hỏi xong bạn mới khẳng định choáng váng.

### 4 Váng đầu hoặc muôn xùi?

Cần nhắc muôn xùi ở bệnh nhân miêu tả cảm giác váng đầu 'như thế là tôi sắp xùi mất' hoặc cảm giác tương tự cảm giác sau khi đứng dậy nhanh đột ngột. Nếu có bất kỳ cơn nào kèm theo tối sầm thì đánh giá thêm mất ý thức thoáng qua (Ch 29).

### 5 Cảm giác mất thăng bằng?

Ở bệnh nhân choáng váng, vẫn đề quan trọng là mất thăng bằng kèm theo ngã hoặc cảm giác sắp ngã. Điều này thường xảy ra khi đang đứng và tệ hơn khi đang đi. Bệnh nhân cảm thấy người hoặc vật xung quanh. Khám dáng đi sẽ giúp bộc lộ (tr. 217). Vẫn đề ăn bên dưới thường do tổn thương khả năng định vị cơ thể trong không gian như rối loạn tiêu não, tổn thương cảm giác bản thể, bệnh lý thần kinh ngoại vi, mất thị giác, rối loạn tiền đình được bù trừ kém, cơ thể nặng lên khi giảm sức cơ, đặc biệt ở người già.

### 6 Cần nhắc một số nguyên nhân khác

Nếu bệnh nhân mô tả choáng váng không rõ ràng cần hỏi kỹ. Tường tượng bảy giờ bạn đang bị choáng như lần trước, hãy kể cho tôi nghe chính xác chuyện gì đã xảy ra và bạn cảm giác như thế nào'. Nếu mô tả không phù hợp với bất kỳ mục nào kể trên thì xem xét các nguyên nhân khác như:

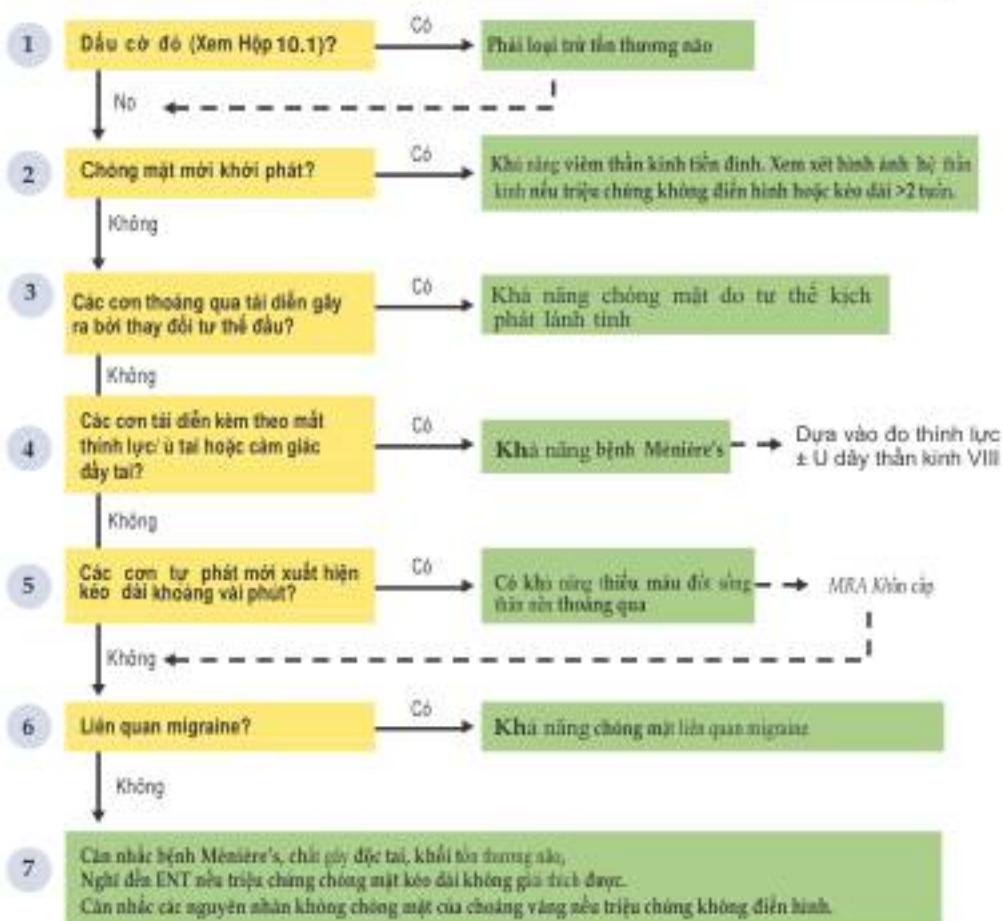
- \*Nghi ngờ đợt hạ đường máu nếu bệnh nhân đang sử dụng Insulin hay thuốc SU hoặc ghi nhận giảm triệu chứng khi dùng đường. Định lượng đường mao mạch hoặc tĩnh mạch để xác định hoặc loại trừ chẩn đoán.

- \*Nhờ chuyên gia thần kinh nếu có chứng quên lặp lại, thay đổi ý thức hoặc hành vi bất thường.

- \*Làm công thức máu để loại trừ thiếu máu và do huyết áp tụt thấp đứng và nằm ở tất cả các bệnh nhân hạ huyết áp tụt thấp.

- \*Lo âu là nguyên nhân thường gặp nhất của 'cơn chóng mặt lặp lại' ở bệnh nhân <65 tuổi nhưng cũng là một chẩn đoán loại trừ.

→ Đánh giá lâm sàng dày da ± Khám ENT + Test Dix-Hallpike (Hình 10.1)



### 1 Dấu hiệu cò đỏ (Hüp 10.1)?

Có bao nhiêu đặc điểm nào trong bảng 10.1 sẽ làm tăng khả năng bệnh lý nội sọ nghiêm trọng.

Nếu xuất hiện cấp tính, cảm giác xuất huyết não cấp hoặc đột quỵ thiếu máu não và cảm thấy CT sọ não khẩn trương. Nếu ít cấp tính, cảm giác trừ khỏi tổn thương nội sọ.

CT là xét nghiệm hình ảnh sử dụng đầu tiên nhưng MRI sẽ giúp quan sát tốt để đánh giá hồ sơ sau. Tất cả bệnh nhân tiến triển mất cảm giác nghe dần dần, cảm thấy MRI để loại trừ U dây VIII.

### 2 Chóng mặt mỏi khởi phát?

Nếu không có dấu cò đỏ, chóng mặt mỏi khởi phát khả năng cao nhất là do viêm thần kinh tiền đình. Thường khởi phát đột ngột chóng mặt nghiêm trọng với buồn nôn, nôn nhưng không mất thính lực hoặc ù tai. Bệnh nhân khó đi lại nhưng có thể đứng mà không cần hỗ trợ. Giật nhau cầu một bên tăng lên khi yêu cầu bệnh nhân nhìn một bên hoặc nhìn cố định (Đặt miếng giấy trắng trước mắt bệnh nhân khoảng vài inch và yêu cầu bệnh nhân nhìn một bên). Test lắc đầu mạnh (+) giúp chẩn đoán xác định (Bảng 10.2).

Xem xét chụp hình ảnh hệ thần kinh (nên dùng MRI) nếu test lắc đầu mạnh (-), không

#### Hüp 10.1 Dấu cò đỏ trong chóng mặt

- Các triệu chứng/dấu thần kinh khu trú kèm theo: Loạn vận ngôn, nhìn đôi, liệt mặt, nuốt khó, liệt chi khu trú, rủi loạn liên động...
- Phù gai thị, lờ mờ hoặc GCS giảm.
- Không thể đi/dừng.
- Giật nhau cầu không diễn hình: Giật xuống dưới, giật nhau chậm chạp theo hai hướng, giật xoay, giật nhau cầu không bị che lấp nếu nhìn vật cố định.
- Mỏi khởi phát đau đầu: Khoái phái đột ngột và nặng hoặc tồi tệ hơn vào buổi sáng khi nằm.
- Mất thính lực tiến triển một bên.

thể đứng mà không có sự hỗ trợ hoặc tiền sử có bệnh lý mạch máu- cơ bản để loại trừ đột quỵ tiêu não cấp.

Trong viêm thần kinh tiền đình, chóng mặt nghiêm trọng dai dẳng trong vài ngày và thoái lui hoàn toàn trong 3-4 tuần. Đánh giá lại nếu triệu chứng vẫn còn sau đó.

### 3 Các con thoáng qua tái diễn gây ra bởi thay đổi tư thế đâu?

Có tiền sử lặp lại các cơn chóng mặt ngắn gây ra bởi thay đổi tư thế đầu, ví dụ như xoay người trên giường hoặc dang tay kiềm đồ vật gì đó thi nghỉ nhiều đèn BPPV. Các cơn xuất hiện từng đợt kéo dài khoảng vài tuần, xen kẽ rải rác các giai đoạn thoái lui. Test Dix-Hallpike (\*) (Hình. 10.1) giúp chẩn đoán xác định, tuy nhiên, nếu test này (-) thì vẫn có thể chẩn đoán BPPV.

#### Hüp 10.2 Test lắc đầu mạnh (head thrust test)

Với chức năng tiền đình nguyên vẹn, sự thay đổi tư thế đầu gây ra phản xạ chuyển động mắt theo hướng ngược lại để duy trì khả năng nhìn cố định thông qua phản xạ tiền đình ốc tai (VOR). Test lắc đầu mạnh đánh giá VOR hai bên. Đứng trước mặt bệnh nhân, giữ đầu anh ấy bằng tay của bạn và hướng dẫn anh ấy nhìn vào mũi bạn. Sau đó di chuyển đầu nhanh về một bên khoảng 15° (Không thực hiện nếu bệnh nhân có hoặc nghi ngờ bệnh lý cột sống cổ) và quan sát sự chuyển động mắt. Suy giảm khả năng duy trì cố định vào mục tiêu được chứng minh bởi nhu cầu chuyển động mắt tự động điều chỉnh ngược hướng mục tiêu. Điều này chứng tỏ có sự rối loạn chức năng tiền đình ngoại biên bên ở phía mà đầu được quay về. Thực hiện test theo hai hướng, tên thường VOR một bên gặp ở viêm thần kinh tiền đình và loại trừ chóng mặt nguyên nhân trung ương.

Xem video ở website của Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry:

<http://jnnp.bmjjournals.org/content/suppl/2007/09/13/jnnp.2006.109512.DC1/>  
78101113webonlymedia.mpg

**4 Các cơn tai biến kèm theo mất thính lực/ ứ tai/ cảm giác đầy tai?**

Chẩn đoán bệnh Ménière's yêu cầu tiêu chuẩn sau:

- Các đợt tái phát chóng mặt kéo dài vài phút đến vài giờ ( $\pm$  buồn nôn, nôn).
- Mất cảm giác nghe dao động, đặc biệt với tần số thấp (thường yêu cầu do thính lực để phát hiện).
- Ứ tai hoặc cảm giác tăng áp lực trong tai/cảm giác đầy tai.

Xem xét sự giới thiệu từ ENT để loại trừ u thần kinh số VIII đối với tất cả bệnh nhân mất thính lực một bên và chóng mặt, đặc biệt nếu nỗi u triều chứng mới xuất hiện gần đây hoặc bệnh Ménière's không điển hình.

**5 Cơn tự phát mới xuất hiện kéo dài khoảng vài phút?**

Con thiếu máu não đột sảng thần nên thoáng qua thường hay kèm theo các triệu chứng thần kinh như nhìn đôi, loạn vận ngôn, liệt mặt nhưng thỉnh thoảng chỉ có triệu chứng duy nhất là chóng mặt. Những bệnh nhân có triệu chứng nặng dần để đe doa huyết khối và yêu cầu chẩn đoán hình ảnh thần kinh khẩn trương để đánh giá tuần hoàn não sau.

**6 Chóng mặt liên quan migraine?**

Hỏi các triệu chứng nghi ngờ Migrain ở tất cả bệnh nhân có cơn chóng mặt.

Những người có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán Migrain (Xem bảng 18.6, tr. 171) và có cơn chóng mặt mà không có nguyên nhân rõ ràng nào khác thì có khả năng chóng mặt liên quan migraine; chẩn đoán xác định yêu cầu sự liên quan thời gian giữa chóng mặt và đau đầu migraine hoặc tiền triệu.

**7 Cản nhắc nguyên nhân khác/liên quan ENT**

Trong bệnh Ménière's, bệnh nhân thường không ý thức mình mất cảm giác nghe tần số thấp hoặc ứ tai trong suốt cơn và nghe có thể trở lại bình thường khi do thính lực. Trong các trường hợp này, có thể chỉ có triệu chứng duy nhất là các cơn chóng mặt tự phát tái diễn.

Nghi ngờ do chất gây độc tai ở tất cả bệnh nhân có chóng mặt mới khởi phát hoặc rối loạn nghe/ thăng bằng nếu đang dùng gentamicin, furosemide or cisplatin. Các triệu chứng vẫn còn mặc dù đã ngưng thuốc cho thấy rối loạn chúc năng tiền đình ốc tai không hồi phục.

Dánh giá lại tất cả bệnh nhân có dấu hiệu lâc có đó và chỉ định MRI não nếu nghi ngờ có tổn thương não.

Bệnh nhân choáng váng liên tục qua vài tuần hoặc choáng váng không cải thiện nếu đang tiếp tục điều trị thì không chắc bệnh nhân có chóng mặt thật sự. Do đó cần hướng đến ENT để đánh giá thêm.

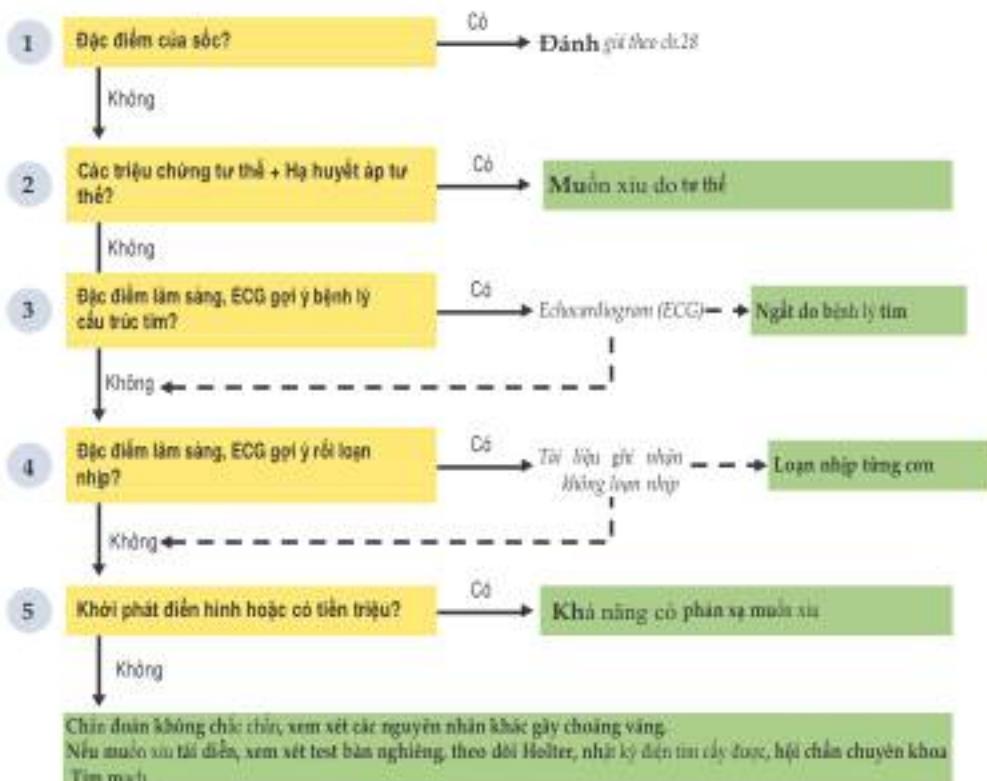


A



B

Hình. 10.1 Test Dix-Hallpike. Bắt đầu để bệnh nhân ngồi thẳng trên giường. Giải thích những gì bạn sẽ làm. A. Nhanh chóng để bệnh nhân nằm ngửa với đầu ra khỏi giường và nghiêng phải (gáy bằng hai tay của bạn). Duy trì tư thế này ít nhất 30s, yêu cầu bệnh nhân nói bất kỳ triệu chứng gì xuất hiện, đồng thời quan sát rung giật nhầm cầu. B. Lặp lại với đầu nghiêng sang trái. Test(\*) khi bệnh nhân có triệu chứng chóng mặt và rung giật nhầm cầu.



### 1 Đặc điểm shock?

Váng đầu cấp tính có thể là dấu hiệu của huyết động không ổn định. Xem sốc (Hộp 26.1, tr.237), gồm các triệu chứng sớm như nhịp tim tăng, huyết áp thấp, tái nhợt hoặc hạ HA từ thở. Nếu có, đánh giá theo Ch.28.

### 2 Các triệu chứng do từ thở + Hạ huyết từ thở?

Chẩn đoán chắc chắn muôn xiu do từ thở yêu cầu:

- Mối quan hệ rõ rệt về thời gian giữa cơn giặc và việc đứng dậy và
- Biểu hiện tại huyết áp từ thở nghiêm trọng ( $\geq 20\text{mmHg}$  với huyết áp tâm thu hoặc  $\geq 10\text{mmHg}$  với huyết áp tâm trương trong vòng 3 phút khi thay đổi tư từ thở nằm sang tư thở đứng.)

Nếu phát hiện muôn xiu do từ thở, cần tìm kiếm nguyên nhân bên dưới như: dùng thuốc hạ HA, mắt đục, bệnh lý thần kinh tự động.

### 3 Đặc điểm lâm sàng hoặc ECG gọi ý bệnh lý cấu trúc tim?

Xem xét đồ ECG để loại trừ bệnh lý cấu trúc tim ở các bệnh nhân có:

- Triệu chứng muôn xiu khi hoạt động gắng sức.
- Tiền sử gia đình có người đột tử không giải thích được.

- Có tiền sử hoặc triệu chứng lâm sàng của hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại.
- Đặc điểm lâm sàng suy tim
- Các bất thường điện tim liên quan, ví dụ như: Phì đại thất trái nặng, giãn thất phải, T âm sâu ở chuyên đạo trước.

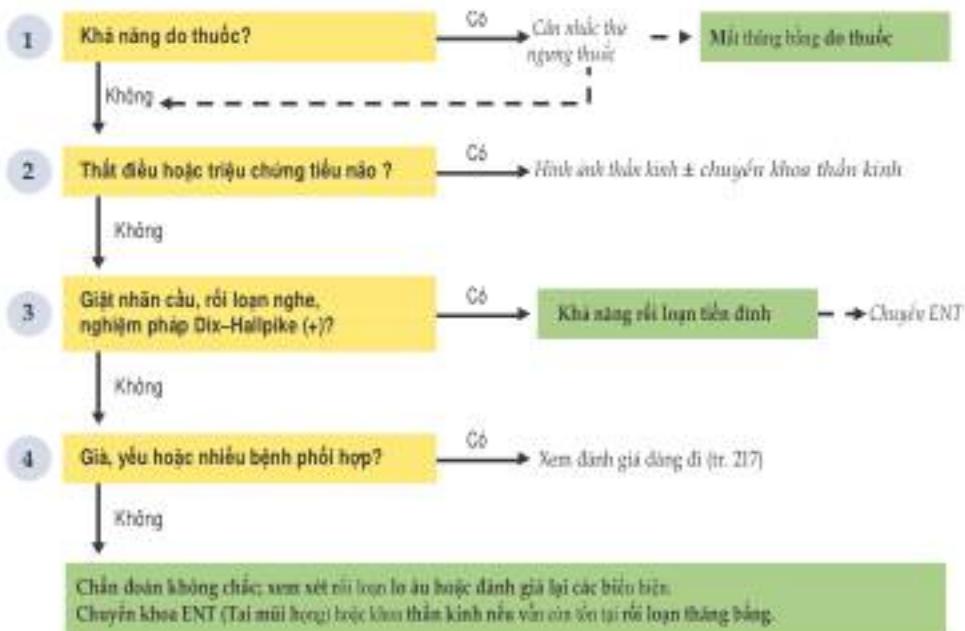
### 4 Đặc điểm lâm sàng hoặc ECG gọi ý rối loạn nhịp?

Nghỉ ngáy một nguyên nhân rối loạn nhịp nếu các cơn vàng đầu đi kèm với hồi hộp đánh trống ngực hoặc xuất hiện trong khi nằm ngủ, nếu có bất thường ECG nghiêm trọng (xem Hộp 29.3, tr. 257), hoặc nếu bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim.

Mẫu chốt xác định chẩn đoán là tài liệu ghi nhận nhịp tim trong con điện hình. Nếu con xuất hiện tương đối thường xuyên thì theo dõi Holter, ví dụ ghi 24h, nếu tần suất ít hơn thì dùng nhật ký điện tim này được sẽ có ích hơn.

### 5 Khởi phát điện hình hoặc tiền triều?

Xem xét xem các cơn vàng đầu có xuất hiện trong khi bệnh nhân đang đứng và có yếu tố khởi phát rõ ràng không, ví dụ như xúc cảm mạnh, tiêm tĩnh mạch, đứng lâu và/hoặc kèm theo các triệu chứng phó giao cảm như nôn, vã mồ hôi, rối loạn thị giác. Test bàn nghiêng thường có giá trị xác định chẩn đoán.



### 1. Khả năng do thuốc?

Các nguyên nhân gây mất thăng bằng do thuốc thi nhiều vô kể, nhưng cần phải chú ý thận trọng các tác nhân dưới đây:

- Rượu
- Thuốc hạ huyết áp
- Thuốc bình thần, ví dụ Benzodiazepines
- Thuốc chống loạn thần như Haloperidol
- Thuốc chống trầm cảm như amitriptyline
- Thuốc chống co giật như Carbamazepine.

Dễ dàng bảo an toàn nên ngừng các thuốc nguy cơ này và đánh giá lại.

### 2. Thất điệu hoặc triệu chứng tiêu não?

Nghi ngờ rối loạn chức năng tiêu não nếu có thất điệu (đáng đi lảo đảo trên diện rộng, không có khả năng thực hiện dáng đi ngôn châm gót, còn gọi là dáng đi bộ đôi trước sau...) hoặc một số đặc điểm lâm sàng khác như: run khi làm động tác có chủ đích (run chủ ý), loạn liền động, loạn vận ngôn, quá làm, rung giật nhăn cầu. Nếu có bất kỳ triệu chứng nào thì hỏi tiền sử sử dụng rượu trước đây và

hiện tại, đồng thời xem xét chụp MRI não và/hoặc chuyển chuyên khoa thần kinh.

### 3. Giật nhăn cầu, rối loạn nghe hoặc nghiệm pháp Dix-Hallpike(+)?

Thậm chí nếu bệnh nhân choáng váng không có dấu gợi ý chóng mặt, sự xuất hiện của rung giật nhăn cầu, rối loạn thính lực, nghiệm pháp Dix-Hallpike (+) giúp gợi ý rối loạn tiền đình. Chuyên khoa ENT.

### 4. Già, yếu hoặc nhiều bệnh phổi hụp?

Nhiều yếu tố góp phần gây mất thăng bằng, đặc biệt ở người già, bao gồm yếu chi, bệnh lý thần kinh cảm giác, tổn thương cảm giác bán thê, bệnh khớp, bệnh lý tổn thương thị giác và màng tủy tim. Một số tác nhân có thể cũng tồn tại. Nếu bệnh nhân biểu hiện nhiều hơn một trong các triệu chứng này thì bệnh nhân già/yếu hoặc biểu hiện mất thăng bằng khi di, đánh giá mô tả những vấn đề bệnh tật. (Ch.24).

Bệnh nhân với khó nuốt cần được đánh giá một cách nhanh chóng để loại trừ các bệnh lý nghiêm trọng. Trừ khi tiền sử chỉ rõ ràng một vấn đề về miệng hàn, kiểm tra thực quản là cần thiết để loại trừ tắc nghẽn cơ học, đặc biệt là bệnh ác tính.

### **Khó nuốt miệng hàn**

#### *Lиет hành não*

Lиет neuron vận động dưới của dây thần kinh số IX-XII dẫn đến yếu lưỡi và cơ nhai/nuốt. Lưỡi mềm nhũn với rung giật bô cơ, thường kèm thay đổi giọng nói (Bảng 11.1). Nguyên nhân bao gồm bệnh neuron vận động (MND) và u cuống não hoặc máu.

#### *Lиет giả hành tuy*

Tổn thương neuron vận động trên của dây thần kinh số IX-XII hai bên dẫn đến cơ lưỡi và hầu nhô, co rút và cử động chậm với giật cảm nhanh (Hình 11.1). Điều này có thể liên quan với rối loạn giọng nói và cảm xúc không ổn định (Bảng 11.1). Nguyên nhân bao gồm bệnh mạch máu não, thoái hóa myeline và MND.

#### *Nhược cơ*

Mỏi cơ miệng hàn gây tăng khó nuốt sau vài lần nuốt đầu tiên. Khó nuốt xuất hiện trước các đặc điểm khác của nhược cơ là khá rõ ràng.

#### *Túi thừa hầu họng*

Túi thừa được tạo ra bởi thoát vị mản hầu qua cơ nhẫn hàn, và thường được thấy ở bệnh nhân lớn tuổi. Bên cạnh khó nuốt, có thể có trú thúc ăn chưa tiêu, hồi miếng, cảm giác cổ khôi ở cổ và tiếng ợ ạch sau khi nuốt chất lỏng.

#### *Bệnh Parkinson và đột quy*

Nguyên nhân này thường gây khó nuốt tuy nhiên các đặc điểm khác thường nổi bật hơn.

#### *Tiết nước bọt không tương thích*

Tiết nước bọt không tương thích như kháng cholinergic, bệnh mô liên kết, như hội chứng Sjögren, có thể dẫn đến vấn đề về tạo khối thức ăn có thể kiểm soát được trong quá trình nuốt.

#### *Các nguyên nhân khác*

Bao gồm bệnh lú cũ, loạn đường trương lực cơ và u hầu họng hoặc thanh quản.

#### *Khó nuốt thực quản (cấu trúc)*

Cá bệnh cấu trúc và rối loạn vận động đều có thể gây khó nuốt. Nguyên nhân cấu trúc thường gây khó nuốt với thức ăn rắn; rối loạn vận động có thể gây khó nuốt với cả thức ăn mềm và chất lỏng.

#### *Rac nghẽn ác tính*

Bệnh nhân với ung thư thực quản thường biểu hiện với khó nuốt tiến triển, không đau với thức ăn rắn. Sụt cân có thể được ghi nhận đặc biệt trong những trường hợp phát hiện muộn. Suy nhược và bệnh lý hạch bạch huyết gợi ý nhưng có thể không có các dấu hiệu thực thể khi thăm khám.

#### *Tắc nghẽn lành tính*

Thường gặp nhất, tắc nghẽn lành tính do trào ngược dạ dày thực quản, đặc biệt ở người già. Nguyên nhân hiếm hơn bao gồm màng thực quản (gấp trong thiểu sắt), vùng Schatzki (hẹp lành tính vô căn của đoạn dưới thực quản), nuốt các chất ăn mòn, viêm thực quản ái toan, khối u lành tính và liệu pháp tia xạ.

#### *Tắc nghẽn khối thức ăn*

Khởi phát đột ngột với khó nuốt hoàn toàn, thường không thể nuốt ngay cả nước bọt.

Bảng 11.1 So sánh dấu hiệu trong liệt hành tủy và giả hành tủy

|             | Bulbar  | Pseudobulbar  |
|-------------|---|---|
| Lời nói     | Giọng mũi;<br>Khó phát âm<br>phụ âm<br>(đặc biệt là 'R');<br>có thể trở nên<br>ilu lưỡi | Giọng<br>'Vitt Donald'                                    |
| Lưỡi        | Yếu, với rung giật  | Nhỏ, cứng<br>bó cơ  |
| Phản xạ cảm | Bình thường<br>hoặc không có  | Nhanh   |
| Phản xạ nôn | Không   | Có  |
| Cảm xúc     | Bình thường   | Không ổn định<br>(như<br>cười/khoc<br>không kiểm<br>soát) |



Hình 11.1 phản xạ cảm. Để thực hiện, yêu cầu bệnh nhân mở rộng miệng, đặt ngón trỏ của bạn vào cảm của họ, và gõ ngón tay với búa phản xạ

Chẩn đoán thường rõ ràng từ bệnh sử nhưng có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh lý gây hẹp bên dưới.

#### Dè ép từ bên ngoài

Ung thư phổi, bướu giáp, hạch trung thất, nhũ trai lớn hoặc phình động mạch chủ ngực có thể, mặc dù hiếm, gây khó nuốt do dè ép thực quản.

#### Khó nuốt thực quản (rối loạn vận động)

##### Cô thắt thực quản (Achalasia)

Đây là một rối loạn hiếm gặp đặc trưng bởi mất nhu động đoạn xa thực quản và không thể dẫn cơ vòng dưới thực quản. Khó nuốt khởi phát chậm (thường là hàng năm), xuất hiện với thức ăn lỏng và rắn, và có thể bắt đầu không liên tục. Khó chịu sau xương ức và tiếng ợ ợach là thường thấy.

##### Bệnh Chagas

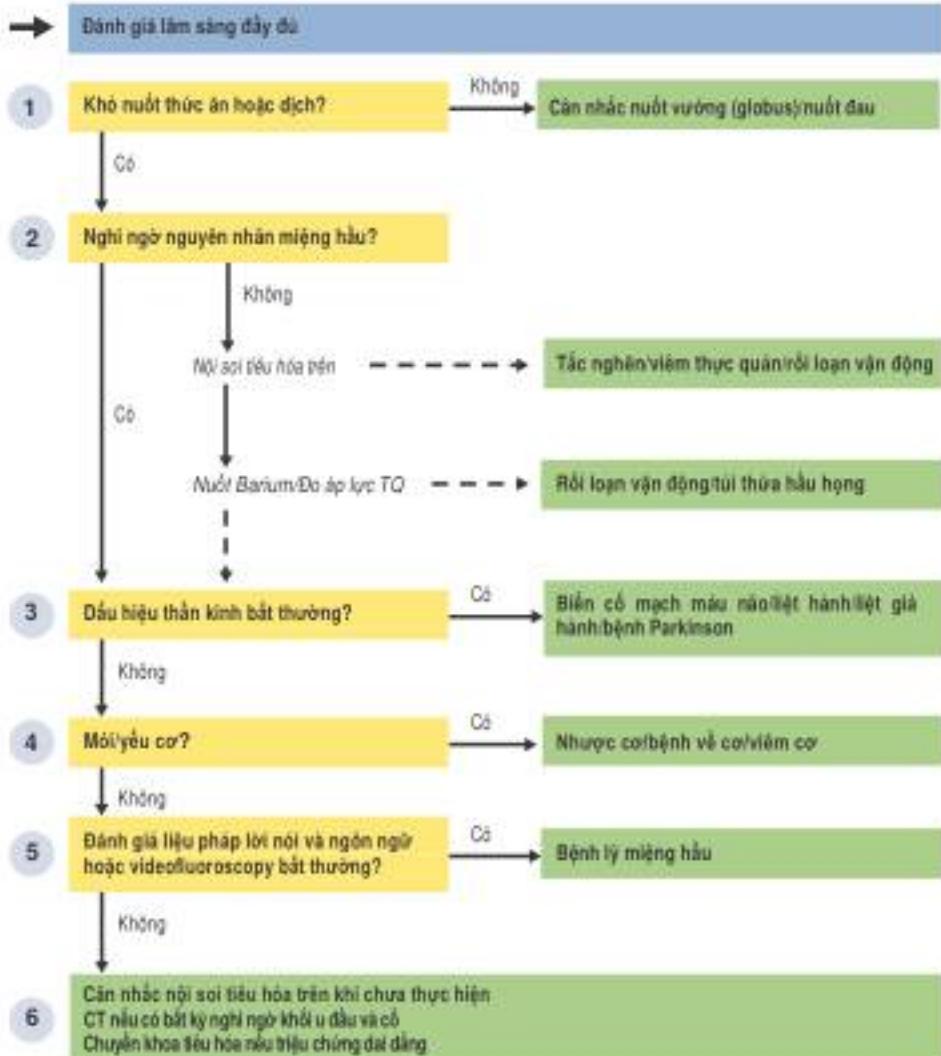
Bệnh Chagas có thể biểu hiện bởi co thắt thực quản; cần nhắc nó khi bệnh nhân có nguồn gốc từ vùng dịch tễ ở Nam Mỹ và xác định bằng xét nghiệm huyết thanh học.

##### Xơ cứng bì

Tổn thương thực quản gặp trong khoảng 90% trường hợp; mất nhu động thực quản do sự thay thế mô cơ bởi mô xơ và trào ngược dạ dày thực quản nặng do rối loạn chức năng cơ vòng dưới thực quản. Các đặc điểm khác của xơ cứng bì như lắng đọng calci, bệnh Raynaud, dẫn mạch có thể biểu hiện rõ ràng.

##### Cô thắt thực quản lan tỏa

Có thể gây ra những đợt khó nuốt thoáng qua, mặc dù các đợt đau với tính chất tương tự cơn đau thắt ngực thường là triệu chứng ưu thế.



### 1 Khó nuốt thức ăn hay dịch?

Đặc điểm của khó nuốt bao gồm khó khăn trong việc bắt đầu nuốt hay cảm giác mắc kẹt thức ăn sau khi nuốt. Nuốt vướng (Globus) là cảm giác có khói ở họng; nó không liên quan đến nuốt và thường kèm theo với lo âu và cảm xúc mạnh. Nuốt đau gọi ý viêm hoặc loét thực quản.

### 2 Nghi ngờ nguyên nhân miệng họng?

Nghi ngờ nguyên nhân miệng họng nếu bệnh nhân KHÔNG ghi nhận có mắc kẹt thức ăn ở đoạn dưới họng hoặc sau xương ức và biểu hiện ≥1 đặc điểm sau đây:

- Chảy nước bọt hoặc rơi thức ăn từ miệng
- Cảm giác khói thức ăn mắc kẹt ngay ở cổ
- Khó khăn trong khởi phát nuốt - cần phải cắn gắng nuốt nhiều lần để trôi khói thức ăn.
- Sắc/ho khi nuốt

Nếu không có đặc điểm nào nêu trên, kiểm tra trước hết với các nguyên nhân thực quản. Sắp xếp nội soi tiêu hóa trên (UGIE) để tìm kiếm nguyên nhân về cấu trúc, đặc biệt là ung thư thực quản. UGIE cũng có thể phát hiện các đặc điểm của rối loạn vận động như co thắt thực quản, nhưng cũng có thể bình thường, đặc biệt trong xơ cứng bì và co thắt thực quản lan tỏa.

Nếu không có nguyên nhân nào được xác định trên UGIE, hội chẩn với chuyên gia tiêu hóa để đánh giá bổ sung cho rối loạn vận động, như nuốt barium hoặc do áp lực thực quản có thể cần thiết, nếu tất cả đánh giá đều ổn định, đánh giá lại các nguyên nhân miệng họng có khả năng.

### 3 Bắt thường thần kinh?

Nếu tiền sử gợi ý nguyên nhân miệng họng gây khó nuốt, lượng giả thần kinh là cần thiết. Mặc dù khó nuốt thường gặp trong đột quỵ, Parkinson và xơ cứng rải rác, nó rất hiếm khi là biểu hiện đầu tiên của bệnh. Tuy nhiên, khó nuốt có thể là phản nản chính trong liệt hành tủy và giả hành tủy

nên cần tìm kiếm cẩn thận các biểu hiện lâm sàng liên quan (Bảng 11.1); nếu có biểu hiện, tìm kiếm các đặc điểm của MND và thực hiện chẩn đoán hình ảnh thần kinh để loại trừ bệnh mạch máu và cuống não.

### 4 Môi yếu cơ?

Nhược cơ hiếm gặp và dễ bị bỏ qua. Khó nuốt thường biểu hiện với tăng độ khó khi nuốt sau vài lượng thức ăn (lần nuốt) và khó nhai. Hỏi cụ thể/thăm khám về:

- Môi yếu cơ: ban đầu cơ lực bình thường nhưng giảm nhanh khi hoạt động.
- Giọng nói yếu khi nói kéo dài
- Nhìn dỗi
- Sụp mi
- Môi cơ (yếu cầu bệnh nhân đếm đến 50 hoặc giữ tay trên đầu). Chuyên gia thần kinh nếu nghi ngờ chẩn đoán.

### 5 Bắt thường khi đánh giá liệu pháp lời nói và ngôn ngữ hoặc videofluoroscopy?

Chuyển tất cả bệnh nhân nghi ngờ khó nuốt miệng họng không rõ nguyên nhân đến thực hiện liệu pháp lời nói và ngôn ngữ (speech and language therapy - SALT) để lượng giả chi tiết về nuốt với hình thức lời nói ± videofluoroscopy. Điều này sẽ xác định rối loạn chức năng miệng họng và giúp làm rõ cơ chế.

### 6 Cần nhắc thăm dò bổ sung/chuyên khoa tiêu hóa

Cần nhắc lại khả năng khó nuốt thực quản và sắp xếp thực hiện UGIE khẩn nếu đánh giá SALT/videofluoroscopy không thể xác định bắt cứ một vấn đề nào về cơ chế nuốt và không có bằng chứng của rối loạn chức năng thần kinh và thần kinh cơ. Chỉ định CT nếu nghi ngờ ung thư đầu và cổ, chẳng hạn khối khu trú hoặc bệnh lý hạch bạch huyết. Bên cạnh đó, chuyển đến chuyên gia tiêu hóa để lượng giả bổ sung.

Cảm giác khó thở xuất hiện khi có sự thay đổi không tương xứng giữa tín hiệu của não bộ và nhận cảm phản hồi từ lồng ngực. Khi đánh giá bệnh nhân bị khó thở, nhớ rằng mức độ nặng của chúng có tính chủ quan cao. Một số người có thể không cảm thấy có chút khó thở nào mặc dù có sự rối loạn trao đổi khí nặng.

### Khó thở cấp tính

Khó thở cấp được định nghĩa khi khó thở mới khởi phát hoặc trở nặng đột ngột trong 2 tuần trở lại. Khi có giảm oxy máu nghiêm trọng, tăng CO<sub>2</sub> máu, thở dốc hoặc giảm GCS thì có thể báo hiệu những bệnh lý gây nguy hiểm đến tính mạng. Chẩn đoán thường được đưa ra bởi kết hợp những đánh giá lâm sàng và theo dõi bằng các xét nghiệm chẩn đoán như X Quang ngực, ECG và khí máu. Trong giai đoạn đánh giá ban đầu, chẩn đoán và điều trị nên được tiến hành đồng thời và tuân tự các can thiệp và đánh giá lại cho đến khi bệnh nhân ổn định. Các nguyên nhân quan trọng của khó thở cấp được liệt kê bên dưới:

#### Tắc nghẽn đường thở trên

- Dị vật đường thở.
- Phản ứng.
- Viêm nắp thanh quản.
- Chèn ép từ bên ngoài (v.d khói máu tụ tạo lập nhanh,...)

#### Bệnh lý đường thở dưới

- Viêm phế quản cấp.
- Hen.
- Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).
- Đợt cấp của giãn phế quản.
- Phản ứng.

#### Bệnh lý nhu mô phổi

- Viêm phổi.
- Xẹp thủy phổi.

- Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

#### Các nguyên nhân hô hấp khác

- Trần khí màng phổi.
- Trần dịch màng phổi.
- Thuyên tắc phổi (PE).
- Chấn thương thành ngực cấp.

#### Các nguyên nhân tim mạch

- Phì phổi cấp do tim.
- Hội chứng vành cung.
- Chèn ép tim.
- Rối loạn nhịp.
- Bệnh van tim cấp.

#### Các nguyên nhân khác

- Nghiên acid chuyển hóa.
- Khó thở do tâm lý (tăng thông khí cấp tính)

### Khó thở mạn tính

Khó thở mạn tính được định nghĩa khi tình trạng khó thở kéo dài hơn 2 tuần. Sử dụng thang điểm khó thở MRC (Hội đồng nghiên cứu y tế - Medical Research Council) để đánh giá (Hộp 12.1) độ nặng của khó thở.

Các nguyên nhân gây khó thở mạn tính quan trọng được liệt kê bên dưới.

Trong nhiều nguyên nhân, chẩn đoán có thể được đưa ra dựa vào đánh giá lâm sàng kết hợp với đánh giá chức năng phổi, ECG, Xquang ngực, CTM và đo Oxy máu mao mạch. Tuy nhiên, bệnh cảnh sớm của các vấn đề thường gặp (như là COPD và suy tim xung huyết) có thể không có dấu hiệu lâm sàng và X Quang ngực bình thường. Trong 1/3 bệnh nhân, có nhiều hơn một chẩn đoán nên để giải thích khó thở, do vậy cần đánh giá những bệnh nhân bị khó thở một cách kỹ lưỡng, kể cả sau khi có một lý giải thích hợp được tìm thấy. Đặc biệt là khi mức độ nặng của bệnh lý không tương xứng với mức độ nặng của triệu chứng.

**Hội 12.1: Thang điểm khó thở MRC**

- Mức độ 1 Không có vấn đề gì gây ra bởi khó thở ngoại trừ khi gắng sức mạnh
- Mức độ 2 Khó thở khi đi bộ gấp hoặc leo cầu thang.
- Mức độ 3 Đi bộ chậm hơn bình thường bởi khó thở, hoặc phải ngừng lại để thở khi đi nhanh 1 đoạn.
- Mức độ 4 Ngừng lại để thở sau khi đi được khoảng 100m hoặc sau một vài phút khi đi bộ trên đường bằng phẳng
- Mức độ 5 Quá khó thở để có thể làm việc nhà hoặc khó thở khi thay hoặc mặc áo quần.

Nguồn: Adapted from Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn MB. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. British Medical Journal. 2 257-261.

**Nguyên nhân hô hấp**

- Hen.
- COPD.
- Trần dịch màng phổi.
- Ung thư phổi: Ung thư phổi quấn, u trung thất, U viêm mạch bạch huyết.
- Bệnh phổi kẽ (ILD), v.d sarcoidosis, xơ hóa phổi nguyên phát, viêm phế nang dị ứng ngoại sinh.

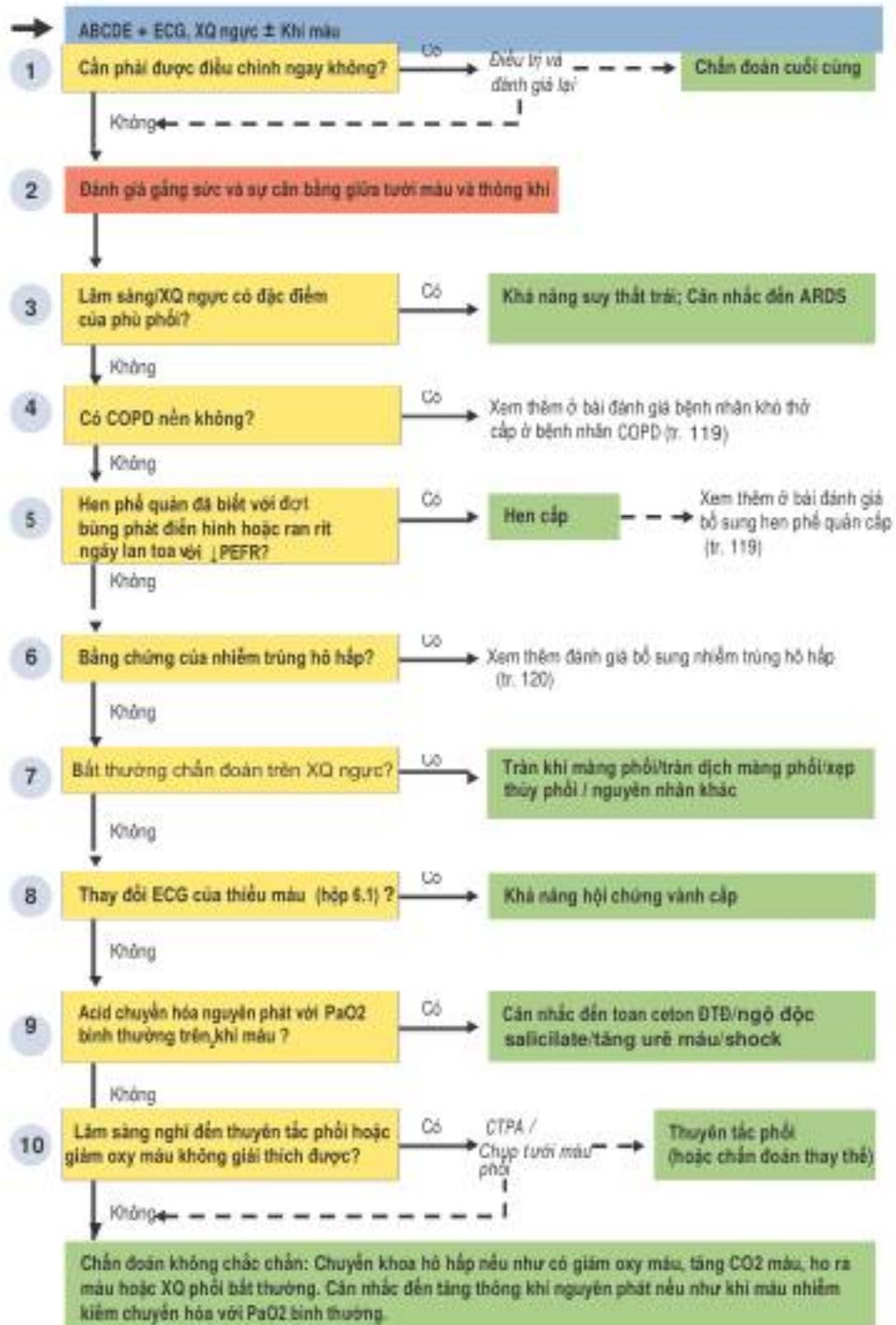
- Chứng thuyên tắc huyệt khói phổi mạn tính
- Giãn phế quản
- Xơ hóa nang
- Tăng áp phổi (nguyên phát hoặc thứ phát).
- Viêm mạch máu phổi
- Lao
- Hẹp khí quản/thanh quản v.d do chèn ép từ bên ngoài, bệnh lý ác tính...

**Nguyên nhân tim mạch**

- Suy tim mạn
- Bệnh động mạch vành
- Bệnh lý van tim
- Rối loạn nhịp kích phát.
- Viêm màng ngoài tim co thắt.
- Trần dịch màng ngoài tim.
- Bệnh tim bẩm sinh có tim.

**Các nguyên nhân khác**

- Thiếu máu nặng.
- Béo phì
- Bệnh lý thành ngực v.d gù vẹo cột sống
- Liệt cơ hoàn hòm.
- Tăng thông khí do yếu tố tâm lý.
- Bệnh lý thần kinh cơ v.d nhược cơ, loạn dưỡng cơ.
- Xơ gan (Hội chứng gan phổi)
- Bóng căng.



## Khó thở cấp: Đánh giá từng bước

## 1 Cần phải điều chỉnh lại ngay không?

Như trong phần quá trình đánh giá ABCDE (tr.8), xác định và điều trị để điều chỉnh lại ngay lập tức khi có:

- Tắc nghẽn đường thở
- Tràn khí màng phổi áp lực.
- Phản vệ
- Loạn nhịp kèm với thương tổn tim.

Chuyên chuyên khoa nếu như cần thiết và lập lại đánh giá lại sau khi can thiệp.

## 2 Đánh giá sự gắng sức và sự cân bằng giữa thông khí và thông khí.

Đây là vấn đề cơ bản để đánh giá tồn thương hô hấp cấp và cần được đánh giá lại thường xuyên để theo dõi tiến triển và đánh giá hiệu quả của các can thiệp.

Đánh giá hô hấp gắng sức bởi quan sát lặp lại các yếu tố lâm sàng tần số, biên độ và dạng hô hấp; tìm kiếm dấu hiệu sử dụng co hô hấp phụ và những đặc điểm của suy hô hấp. Theo dõi SpO<sub>2</sub> trong tất cả các bệnh nhân và tiến hành phân tích khí máu nếu như có bắt kí đặc điểm nào sau đây xuất hiện:

- Cần thiết hỗ trợ đường thở và thông khí.
- SpO<sub>2</sub> < 92% (hoặc không tăng tin cậy), xanh tim trung ương hoặc dời hơi thở O<sub>2</sub> liều cao.
- Các đặc điểm tăng CO<sub>2</sub> máu: hít sâu, lúm túm hoặc rung vỏ cánh.
- Suy hô hấp nặng hoặc kéo dài.
- Bệnh cảnh COPD và/hoặc suy hô hấp type 2 mạn tính.
- Hít khói thuốc lá (carboxyhemoglobin)
- Nghiêm trọng chuyển hóa hoặc tăng thông khí tự phát được nghĩ đến.

Sử dụng SpO<sub>2</sub> ± PaO<sub>2</sub> để đánh giá sự cân bằng trong oxy hóa máu.

Điều chỉnh lại giám oxy máu qua cung cấp O<sub>2</sub>. Hiệu chỉnh lại nồng độ O<sub>2</sub> thở vào (FiO<sub>2</sub>) nhỏ nhất đảm bảo được SpO<sub>2</sub> mục tiêu:

- 94-98% ở những bệnh nhân trước đó khỏe mạnh

• SpO<sub>2</sub> ở mức cơ bản bình thường ở những bệnh nhân giám oxy máu mạn tính. Theo dõi sát FiO<sub>2</sub> để duy trì SpO<sub>2</sub> mục tiêu. Sử dụng PaCO<sub>2</sub> để đánh giá cân bằng trong thông khí (xem công cụ lâm sàng, tr.114).

Phân biệt suy hô hấp cấp và cấp trên nền mạn ở những trường hợp tăng CO<sub>2</sub> máu còn bù mạn.

Tìm kiếm các yếu tố thuận nghịch giúp phản vào tình trạng suy hô hấp, v.d co thắt phế quản, giảm đau, an thần, các chất ức chế hô hấp. Cần giác đến mất trung tâm nhận cảm biến oxy máu ở những bệnh nhân bị suy hô hấp type 2 mạn tính đã được cung cấp O<sub>2</sub>, nhưng cần nghĩ đến nguyên nhân thay thế, v.d suy kiệt hô hấp, tắc nghẽn đường thở, nếu bệnh nhân có biểu hiện khó thở hoặc gia tăng gắng sức hô hấp đáng kể.

Chuyên đơn vị chăm sóc mạn cực và cần nhắc đến hỗ trợ hô hấp, với thông khí không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản và thông khí cơ học nếu như có bắt kí đặc điểm sau:

- Suốt ngày hô hấp co/dẹp
- Không đáp ứng bằng cấp/mạn không cải thiện dù có tăng nồng độ O<sub>2</sub> thở
- Tăng PaCO<sub>2</sub> (tăng PaCO<sub>2</sub> > 8kPa mặc dù có sự cố gắng hô hấp) và/hoặc
- Tăng FiO<sub>2</sub> tiến triển dài hơi phải duy trì SpO<sub>2</sub> mục tiêu.

## 3 Đặc điểm lâm sàng XQ ngực của phổi?

Chẩn đoán phổi nếu như có hình thái trên XQ ngực đặc trưng (h.12.1) kèm theo ran ấm nổ ± ran rít 2 pha.

Khó khăn có thể xuất hiện khi XQ ngực không thể chẩn đoán (v.d trong giai đoạn sớm hoặc ở những trường hợp nhẹ) và các dấu hiệu khi nghe tương tự với những bệnh cảnh khác (v.d xơ hóa phổi, viêm phổi 2 bên). Trong những trường hợp đó, tìm kiếm bằng chứng hỗ trợ cho chẩn đoán suy tim bao gồm:

- Phù mắt cả chán tiến triển/khó thở khi gắng sức, khó thở phải ngồi.
- Dấu hiệu của quá tải dịch: Phù ngoại vi, tăng JVP.
- Bệnh tim trước đó, v.d suy thất trái, bệnh lý van tim, rối loạn nhịp心跳.



## Công cụ lâm sàng: tiếp cận khí máu động mạch

## Đánh giá thông khí

PaCO<sub>2</sub> được xác định trực tiếp thông qua thông khí phế nang – thể tích không khí vận chuyển giữ các phế nang và môi trường bên ngoài trong thời gian nào đó.

Do đó ↑PaCO<sub>2</sub> (tăng CO<sub>2</sub> máu) gọi ý tình trạng suy thông khí – suy hô hấp type 2.

Sự tăng PaCO<sub>2</sub> từ từ (suy hô hấp type 2 mạn tính) thường đi kèm với giá tăng HCO<sub>3</sub>- là chất có nhiệm vụ duy trì cân bằng acid-base chung (H<sup>+</sup> trong giới hạn bình thường). Tuy nhiên, sự thách thức chuyển hóa này có thể xảy ra qua một vài ngày hoặc vài tuần, do đó mà bắt ký sự tăng lên đột ngột PaCO<sub>2</sub> nhanh (suy hô hấp type 2 cấp hoặc cấp trên nền mạn) cũng sẽ dẫn đến làm giảm tăng H<sup>+</sup> (hàng 12.1).

Ở những người suy hô hấp type 2, tỉ lệ tăng PaCO<sub>2</sub> và tăng H<sup>+</sup> kèm theo gọi ý tốt hơn về mức độ nặng của tình trạng hơn là giá trị tuyệt đối của PaCO<sub>2</sub>.

Giảm PaCO<sub>2</sub> gọi ý tình trạng tăng thông khí. Nếu PaO<sub>2</sub> thấp hơn (hoặc chỉ trong giới hạn bình thường), sự tăng thông khí có thể là một đáp ứng thích hợp đối với sự giảm oxy máu. Thay vào đó, nếu như HCO<sub>3</sub> giảm, điều đó có thể biểu thị sự thách thức hô hấp với tình trạng nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát v.d. toàn acetone dài thảo đường. Giảm PaO<sub>2</sub> đi kèm với giá trị PaO<sub>2</sub> và HCO<sub>3</sub> bình thường (ở khai triển) gọi ý tình trạng tăng thông khí (do tâm lý) nguyên phát nhưng đây là một chẩn đoán loại trừ (xem bên dưới).

## Đánh giá sự tưới máu

Giảm PaO<sub>2</sub> gọi ý sự rối loạn trong oxy hóa máu. PaCO<sub>2</sub> bình thường ứng chỉ ra rằng điều này gây ra bởi sự mất cân bằng trong thông khí/tưới máu – suy hô hấp type 1.

Ngoài ra, tăng PaCO<sub>2</sub> cho thấy tình trạng gây ra bởi suy thông khí (ít nhất là một phần) – suy hô hấp type 2.

Chi định cung cấp O<sub>2</sub> làm cho việc phân tích khí máu trở nên phức tạp hơn bởi vì khó đánh giá được rằng PaO<sub>2</sub> có thích hợp với FiO<sub>2</sub> không và sự oxy hóa máu có bị rối loạn hay không. Một quy tắc ngắn tay cần hữu ích là sự khác biệt giữa FiO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> (theo kPa) nên <= 10. Tuy nhiên, nếu như sự rối loạn khó thấy được, thực hiện lại khí máu khi thở với khí trời.

Điều quan trọng cần chú ý là phân biệt giữa rối oxy hóa máu bị rối loạn (giảm PaO<sub>2</sub>) và

oxy hóa máu không thích đáng (thiểu hụt PaO<sub>2</sub> để cung cấp cho chuyển hóa hiệu khí binh thường). Cần nhắc ở bệnh nhân với PaO<sub>2</sub>= 8.5 kPa, rõ ràng sự oxy hóa máu bị rối loạn, gọi ý đến sự hiện diện của bệnh lý phổi quan trọng. Tuy nhiên, mức PaO<sub>2</sub> này sẽ thường dẫn đến SaO<sub>2</sub> > 90% có thể phản phôi O<sub>2</sub> đến các mô một cách thích hợp (với Hb và cung lượng tim bình thường).

## Đánh giá tình trạng toan-kém

Nhiễm acid là bất kỳ quá trình nào mà làm giảm pH máu (tăng H<sup>+</sup>); nhiễm kiềm là quá trình mà làm tăng pH máu (giảm H<sup>+</sup>). Tăng PaCO<sub>2</sub> gọi ý nhiễm toan hô hấp; giảm PaCO<sub>2</sub> gọi ý nhiễm kiềm hô hấp.

Điều HCO<sub>3</sub> gọi ý nhiễm acid chuyển hóa; tăng HCO<sub>3</sub> gọi ý nhiễm kiềm chuyển hóa.

Rối loạn toan-kém chuyển hóa hoặc hô hấp thường khởi phát sự hiệu chỉnh của cơ thể bởi những hệ thống khác để hạn chế sự thay đổi pH máu (sự thách thức). Sự thách thức hô hấp xảy ra trong vòng một vài phút; sự thách thức chuyển hóa có hiệu quả nhất một vài ngày đến vài tuần.

Khi xác định có sự có mặt của bất kỳ rối loạn hô hấp hoặc chuyển hóa nào, hãy nhìn vào chỉ số H<sup>+</sup> (hoặc pH) để đánh giá sự ảnh hưởng chung đến tình trạng toan-kém. Nếu như quá trình hô hấp và chuyển hóa đối lập nhau, chỉ số H<sup>+</sup> giúp phân biệt được tình trạng rối loạn nguyên phát với đáp ứng thách thức: Sự tăng lên H<sup>+</sup> (hoặc ở người giới hạn trên giá trị bình thường) gọi ý rằng nhiễm toan là rối loạn nguyên phát và ngược lại.

Nhiễm toan hô hấp nguyên phát (suy thông khí) và kiềm hô hấp nguyên phát (tăng thông khí) được mô tả ở trên.

Nguyên nhân toan và kiềm chuyển hóa được liệt kê ở hộp 12.2. Nếu như có tình trạng toan chuyển hóa nguyên phát, tình trạng khoáng trong anion:

$$\text{Anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

[Bình thường = 10 - 18 mmol/L]

Bảng 12.1 khí máu động mạch trong các dạng khác nhau của SHH type 2

|         | PaCO <sub>2</sub> | HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | pH |
|---------|-------------------|-------------------------------|----|
| Cấp     | ↑                 | →                             | ↓  |
| Mạn     | ↑                 | ↑                             | →  |
| Cấp/mạn | ↑                 | ↑                             | ↓  |



H. 12.1 Suy thất trái. Chú ý đến bóng mờ quanh rốn phổi (đối cánh đối), các tĩnh mạch thùy trên giãn và nổi rõ các đường kerley B ở đáy phổi, tất cả các đặc trưng của phù phổi. Cũng có hình ảnh bóng tim lớn.

- Cải thiện nhanh với thuốc giãn mạch hoặc lợi tiểu.

Cần nhắc đến phù phổi không do tim ở những bệnh nhân khó thở cấp có thâm nhiễm phổi 2 bên; Các bệnh lý làm dẫn đến ARDS v.d như chấn thương, bong, viêm tụy, nhiễm trùng huyết; và không có bằng chứng của suy tim. Nếu nghĩ đến, tiến hành ECG để đánh giá chức năng thất trái và hệ thống van tim.

#### 4 Có bệnh lý COPD nền?

Xem thêm ‘đánh giá bổ sung khó thở cấp ở bệnh nhân COPD’ nếu như bệnh nhân có COPD đã được biết hoặc nghi ngờ.

Khi chưa được chẩn đoán trước đó, nghĩ đến COPD ở bất kỳ bệnh nhân nào có tiền sử hút thuốc lá và có dấu hiệu:

- Đặc điểm lâm sàng hoặc XQ ngực của tình trạng tăng ứ khí, hoặc
- Khó thở khi gắng sức mạn tính kèm theo khò khè và/hoặc ho đờm kéo dài.

#### 5 Ran rit toàn bộ với ↓PEFR?

Xem thêm ‘Đánh giá cơn hen cấp chi tiết’ ở những bệnh nhân hen đã biết hoặc có biểu hiện:

#### Hộp 12.2 Nguyên nhân gây toan và kiềm chuyển hóa

##### Toan chuyển hóa ( $\text{HCO}_3^-$ thấp)

###### Có tăng khoảng trống anion

- Toan lactic v.d giảm oxy máu, shock, nhiễm trùng huyết, nhồi máu
- Toan acetone (đái thảo đường, đói ăn kéo dài, sử dụng rượu quá mức)
- Suy thận
- Ngô độc (aspirin, methanol, ethylene glycol)

###### Có khoảng trống anion bình thường

- Toan ống thận
- Tiêu chảy
- Nuốt Ammonium chloride
- Suy thượng thận

##### Kiềm chuyển hóa ( $\text{HCO}_3^-$ cao)

- Nôn
- Thải kali v.d các thuốc lợi tiểu
- Hội chứng Cushing's
- Hội chứng Conn's (Cường aldosterone nguyên phát)

- Ran rit toàn bộ 2 phế trường, hoặc
- $\downarrow$  Lưu lượng dòng thở định (PEFR).

Cần nhắc đến những nguyên nhân gây khó thở cấp khác, v.d tràn khí màng phổi hoặc thuyên tắc phổi, nếu như không có biểu hiện nào ở trên.

Nghĩ đến bệnh cảnh hen đầu tiên (và chuyển đến phần ‘đánh giá chi tiết đợt cấp hen phế quản’) nếu như có ran rit lan tỏa 2 phế trường mà không có bằng chứng COPD, phản vệ hoặc phù phổi (xem ở trên). Đánh giá với test nhặt ký chức năng phổi (PFTs) ± PEFR sau khi ổn định được đợt cấp.

#### 6 Bằng chứng nhiễm trùng hô hấp (RTI)?

Khi không nghĩ đến tình trạng nào ở trên, đến mục ‘đánh giá chi tiết nhiễm trùng hô hấp’ nếu như có bất kỳ đặc điểm nào sau đây:



#### H. 12.2 Đặc điểm lâm sàng của COPD.

- Ho dờm mù mịt xuất hiện hoặc gia tăng lượng dờm mù.
- Nhiệt độ  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  hoặc  $<35^{\circ}\text{C}$
- Bệnh cảnh cấp tính với vã mồ hôi, run và đau mỏi cơ.
- Dấu hiệu lâm sàng/XQ ngực của đồng đặc phổi (H. 12.3, 12.4) với  $\uparrow \text{WBC}/\text{CRP}$ .

tiếp tục quá trình chẩn đoán và xác định các dấu hiệu lâm sàng. Cần nhắc các xét nghiệm hình ảnh khác v.d CT ngực, hoặc chuyển chuyên khoa hô hấp nếu chẩn đoán không chắc chắn.



H. 12.3 Viêm thùy giữa phổi phái

#### 7 Bắt thường chẩn đoán trên XQ ngực?

XQ ngực có thể nhạy hơn thăm khám lâm sàng trong việc phát hiện một số bắt thường phổi v.d tràn khí màng phổi (h.12.5), tràn dịch màng phổi (h.12.6) hoặc xẹp thủy phổi (h.17.3 và 17.4, tr.161).

Xem bên dưới (tr.127) về ‘dánh giá chi tiết bệnh nhân tràn dịch màng phổi’.

Nếu như bệnh nhân có xẹp thủy phổi, cần nhắc làm những xét nghiệm chuyên sâu v.d nội soi phế quản để loại trừ nguyên nhân tắc nghẽn ở đoạn gần.

Nếu như hình ảnh trên phim XQuang ngực không đặc hiệu hoặc không chắc chắn,

8

Thay đổi thiếu máu trên ECG (Xem hộp 6.1, tr.49)?

Khó thở có thể là bệnh cảnh chủ yếu của thiếu máu/nhồi máu cơ tim. Nếu như có hàng chục thiếu máu cục bộ rõ ràng trên ECG



H. 12.4 viêm thùy trên phổi phải với hình ảnh khói nội phế quản



H. 12.6 Tràn dịch màng phổi trái.

- Kiểm tra Urê và điện giải
- Đo nồng độ glucose tĩnh mạch, lactate và salicylate
- Tinh khoáng trong anion

Không chỉ góp phần vào khó thở một cách đơn độc đối với nhiễm toan chuyển hóa nếu như có bằng chứng thiếu oxy máu.



H. 12.5 Tràn khí màng phổi phải

(Hộp 6.1) và không có nguyên nhân nào rõ ràng thay thế cho tình trạng khó thở, đánh giá theo mô tả ở chương 6.

9

KQ khi máu cho thấy nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát với  $\text{PaCO}_2$  bình thường?

Xác định nhiễm toan chuyển hóa bằng phân tích khí máu (xem công cụ lâm sàng, tr.114). Nếu có, tìm kiếm nguyên nhân nền (xem hộp 12.2):

- Thăm khám tim bằng chứng của sỏi hoặc nhồi máu mặc treo.
- Xét nghiệm nước tiểu tìm glucose và ketones.

10

Lâm sàng nghĩ đến thuyên tắc phổi hoặc giảm oxy máu không giải thích được?

Thuyên tắc phổi là một chẩn đoán khó khăn. Thăm khám thực thể, XQ ngực, khí máu và ECG đều không hoàn toàn đáng tin cậy. Đánh giá thuyên tắc phổi theo sơ đồ hình 12.7 ở bất kỳ bệnh nhân nào có khó thở cấp và bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Yếu tố nguy cơ có liên quan v.d. bệnh lý ác tính hoạt động, phẫu thuật gần đây hoặc bất động kéo dài.
- Dấu hiệu hoặc triệu chứng huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT).
- Ho ra máu
- Không có giải thích thay thế rõ ràng nào khác.

Ở những bệnh nhân cần tiến hành xét nghiệm hình ảnh để loại trừ thuyên tắc mạch phổi thì chụp mạch phổi với CT cho độ nhạy cao hơn là quét thông khí/tưới máu và có thể phát hiện được một chẩn đoán thay thế nào khác.



H. 12.7 Sơ đồ đánh giá thuyền tắc phổi bằng cách sử dụng thang điểm Wells.

Bảng 12.2 Thang điểm Wells (PE)

|  | Điểm |
|--|------|
| Biến đổi lâm sàng  |      |
| Triệu chứng và dấu chung của DVT*  | 3    |
| Không có chẩn đoán nào thích hợp hơn PE  | 3    |
| Nhịp tim >100 lần/phút   | 1.5  |
| Bất động hoặc phẫu thuật trong vòng 4 tuần trước đó                            | 1.5  |
| Tiền sử DVT/PE   | 1.5  |
| Họ ra máu  | 1    |
| Bệnh lý ác tính hoạt động (điều trị trong 6 tháng cuối hoặc chăm sóc giảm nhẹ) | 1    |
| Điểm >4: Khả năng PE; ≤4: ít khả năng PE                                       |      |

\* 1 nhát cò phủ chín và đau khi ấn linh mạch sâu; (dấu chung trên lâm sàng)

Dánh giá bổ sung khô thở cấp ở những bệnh nhân bị COPD

#### Bước 1 Làm rõ nguyên nhân của đợt cấp

- Đảm bảo rằng không có bất thường mới trên XQ ngực: tìm kiếm cản thận bằng chứng của xẹp phổi, đông đặc, tràn khí màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi. Nếu như có đặc điểm của đông đặc, điều trị như là viêm phổi hơn là đợt nhiễm trùng cấp của COPD.
- Hỏi về ho và khạc đờm: Điều trị đợt nhiễm trùng của COPD nếu như có sự gia tăng lượng đờm hoặc mù mà không có bằng chứng của đông đặc.
- Nếu như khò khè là chủ yếu và không có đặc điểm của nhiễm trùng, chẩn đoán có khả năng là đợt cấp COPD không do nhiễm trùng. Tìm kiếm yếu tố khởi phát v.d chẹn  $\beta$ , không dung nạp với khí dung/bầu hit, yếu tố khởi phát từ môi trường.
- Dánh giá thuyền tắc mạch phổi (xem h.12.9) nếu như đột ngột gia tăng khò khè hoặc giảm oxy máu mà không có ran rit/ngay, thay đổi lượng đờm hoặc bất thường mới trên XQ ngực.

#### Bước 2 Xác định tình trạng trước đợt cấp và chi tiết đợt cấp trước đó.

Điều này cung cấp một số tranh luận tận về mức độ nặng của bệnh lý nền, giúp hướng dẫn các mục tiêu và những hạn chế của liệu pháp điều trị.

- Xác lập mức cơ bản: lượng gas máu dung nạp thể lực bình thường, hỏi về các hoạt động làm khởi phát khò khè và giới hạn hoạt động sống hàng ngày (ADLs).
- Chức năng phổi cơ bản: Tham khảo các kết quả SpO2/khi máu và test đánh giá chức năng phổi trước đó để cung cấp ước tính khách quan về mức độ nặng của bệnh và tìm kiếm bằng chứng của tăng CO2 máu mạn tính (xem ở trên).
- Đường cong tiền triển của bệnh: Xem xét những thay đổi trong đánh giá độ nặng ở trên theo thời gian, tần suất nhập viện và đổi hồi hô hấp trước đó, v.d thông khí xâm nhập hoặc không xâm nhập.
- Kết quả nuôi cây đờm trước đó: Kê đờm kháng sinh cần được hướng dẫn bởi những

phác đồ từng địa phương nhưng sự hiểu biết về các tác nhân trước đó có thể cho phép điều trị thích hợp hơn; thảo luận với khoa vi sinh nếu như tác nhân dễ kháng hoặc không thường gặp ở lân nuôi cây trước đó.

#### Bước 3 So sánh tình trạng hiện tại với mức cơ bản và theo dõi đáp ứng với điều trị

- Sự oxy hóa và thông khí: So sánh giá trị khí máu và SpO2 hiện tại với các kết quả trước đó. Điều chỉnh O2 bổ sung về mức SpO2/PaO2 cơ bản trước đó. Nếu như bệnh nhân có suy hô hấp type 2 mạn tính, theo dõi tình trạng mắt trung tâm điều hòa thông khí và tiến hành lặp lại khi máu sau bất kỳ sự tăng FiO2 nào.

- Tắc nghẽn đường thở: Dánh giá PEFR và sự cò mặt/tiền kiểm tra sau 30-60 ngày; theo dõi các sự thay đổi trong khả năng đáp ứng đáp ứng với giãn phế quản.

Hỗn hợp hồng hít: Dánh giá đường hô hấp và tắc thở (tần số, độ sâu, sự chia rẽ, chất lượng khò khè). Sự gắng sức hô hấp và khò khè có thể kéo dài được; Chuyển thành khò khè duy nhất nếu như có nguy cơ suy hô hấp.

Sau khi phục hồi, do PEFR, SpO2 và khí máu ở khì trời trước khi chuyên.

#### Dánh giá bổ sung bệnh nhân hen phế quản cấp

##### Bước 1: Dánh giá mức độ nặng và sự cần thiết phải nhập viện

Dánh giá độ nặng ở bất kỳ bệnh nhân nào mà nghĩ đến hen phế quản cấp dựa theo bảng 12.3; tiến hành khì máu nếu như có những đặc điểm đe dọa tính mạng hoặc

SpO2 <92%. Nhập viện nếu như có:

- Có bất kỳ đặc điểm đe dọa tính mạng nào
- Đặc điểm nghiêm trọng của bệnh dai dẳng sau điều trị ban đầu.
- PEFR <75% hoặc triệu chứng vẫn còn tiến triển sau 1 giờ điều trị.
- Đặc điểm cản quan tăm khác, v.d hen gắn từ vong trước đó, kèm dung nạp điều trị

Nếu như những đặc điểm nặng vẫn tiếp tục, theo dõi ở môi trường chăm sóc tích cực với đánh giá lặp lại với các chỉ số SpO2,

Bảng 12.3 Đặc điểm lâm sàng của hen phế quản nặng

| Mức độ nặng | PEFR   | hoặc Lời nói                             | hoặc đặc điểm khác   |
|-------------|--|--|--|
| Vừa<br>Nặng | 50-75% tốt nhất hoặc ước đoán<br>33-50% tốt nhất hoặc ước đoán | Các câu đầy đủ<br>Không thể nói tròn câu |  |
| Đe dọa      | <33% tốt nhất hoặc ước đoán                                    | Từng từ một hoặc<br>Không nói được       | TST >25 hoặc<br>Nhịp tim >110<br><br>Bất kỳ đặc điểm:<br>PaO <sub>2</sub> <8 kPa<br>PaCO <sub>2</sub> >4.6 kPa<br>Lồng ngực im lặng<br>xanh tim; suy kiệt<br>Thay đổi mức độ ý thức<br>Loạn nhịp tim |
| Gắn tử vong |  |  | PaCO <sub>2</sub> >6 kPa   |

PEFR, TST, nhịp tim và hoạt động hô hấp ± khí máu. Chuyển ngay đến đơn vị chăm sóc tích cực nếu như PaCO<sub>2</sub> >6 kPa hoặc đang tăng lên, hoặc có sự giảm oxy máu nặng, suy kiệt hô hấp hoặc GCS.

#### Bước 2: Tìm kiếm yếu tố khởi phát có thể điều trị được

Tìm bằng chứng của nhiễm trùng, v.d sốt, đờm mù, tăng bạch cầu, dấu hiệu đông đặc trên XQ ngực/thăm khám thực thể (xem h. 12.3 và 12.4) và hình ảnh thăm khám thấy trên phổi, gọi ý nhiễm aspergillus phế quản phổi dị ứng. Nuôi cấy đờm nếu như có đờm mù và cấy máu nếu nhiệt độ ≥38°C. Xem xét lại XQ ngực để loại trừ tràn khí màng phổi (xem h.12.5).

#### Bước 3 Dánh giá kiểm soát nguy cơ cơ bản

##### Thiết lập:

- Tần suất và mức độ nặng của đợt cấp
- Triệu chứng cơ bản giữa các đợt cấp
- PEFR tốt nhất
- Sự đáp ứng, kỹ thuật và liệu trình khi dùng hiện tại
- Tần suất sử dụng khi dùng PNR
- Tần suất sử dụng steroids uống
- Tình trạng hút thuốc lá hiện tại.

Tìm kiếm các yếu tố khởi phát có thể tránh được v.d phản ứng, thủ muỗi, không khí lạnh, gắng sức, thuốc lá, yếu tố nghề nghiệp, thuốc chẹn β, NSAIDs.

Dánh giá bổ sung nhiễm trùng đường hô hấp

#### Bước 1 Làm rõ loại nhiễm trùng hô hấp

Ở những bệnh nhân có những đặc điểm của nhiễm trùng hô hấp, phân biệt viêm phổi với những nhiễm trùng không phải viêm phổi khác bởi sự hiện diện các dấu hiệu ngực khu trú, v.d ran nở, âm phế quản và/hoặc bóng mờ mới xuất hiện trên XQ ngực (xem h.12.3 và 12.4). Phân loại viêm phổi mắc phải cộng đồng (CAP) nếu như nhiễm trùng mắc phải bên ngoài bệnh viện, và viêm phổi mắc phải bệnh viện (HAP) nếu khởi phát bệnh xảy ra ≥2 ngày sau khi nhập viện. Ở những bệnh nhân khỏe mạnh trước đó mà không có dấu hiệu ngực khu trú hoặc bất thường trên XQ phổi, chẩn đoán nhiều khả năng là nhiễm trùng hô hấp không viêm phổi, v.d viêm phế quản cấp. Ở những bệnh nhân bị giãn phế quản đã biết trước đó, cần nhắc đến đợt nhiễm trùng cấp nếu như khạc đờm mù nhiều hơn và thường xuyên hơn; đánh giá bệnh nhân có bệnh COPD nên được mô tả ở trên.

#### Bước 2 Dánh giá mức độ nặng

Thang điểm CURB-65 (Bảng 12.4) có thể giúp đánh giá nguy cơ ở những bệnh nhân bị CAP. Xem xét chuyên khoa hồi sức tích cực để theo dõi/can thiệp ở những bệnh nhân có thang điểm CURB-65 >2.

#### Bước 3 Tìm yếu tố gây khởi phát

Dánh giá các yếu tố nguy cơ có liên quan đến suy giảm miễn dịch, v.d các bệnh lý mãn tính (AIDS).

## Nhiễm trùng hô hấp: Dánh giá bổ sung

Bảng 12.4 Thang điểm CURB-65

| Dặc điểm  | Giá trị                              |
|-----------|--------------------------------------|
| Lor mờ    | Test đánh giá tam thản sơ lược <8/10 |
| Urê       | >7 mmol/L                            |
| TST       | ≥30/min                              |
| Huyết áp  | Tâm thu <90 hoặc tâm trương <60 mmHg |
| Tuổi      | ≥65 tuổi                             |
| Tổng điểm | Nguy cơ tử vong 30 ngày              |
| 0         | 0.6%                                 |
| 1         | 3.2%                                 |
| 2         | 13.0%                                |
| 3         | 17.0%                                |
| 4         | 41.5%                                |
| 5         | 57.0%                                |

Lin W, et al. Thorax 2003; 58(5): 377-382.

dài thảo đường, xơ gan, suy dinh dưỡng), bệnh lý cấp tính (bất kỳ bệnh lý nguy kịch nào), thuốc (steroids, hóa liệu phagia trong điều trị ung thư) hoặc đã cắt lách trước đó. Nghĩ đến hit xác ở những bệnh nhân có tiền sử nuốt khó, đột quỵ, nghiện rượu hoặc có rối loạn ý thức gần đây. Viêm phổi có thể xảy ra ở phần ngoại vi đối với các trường hợp ung thư phế quản – lặp lại XQ ngực để tầm soát các thay đổi nghỉ ngơi ở những bệnh nhân có nguy cơ và cần nhắc tiến hành các xét nghiệm bổ sung, ví dụ nội soi phế quản, nếu như có đặc điểm trên XQ ngực/ triệu chứng dài dằng hoặc viêm phổi tái diễn ở cùng một vị trí.

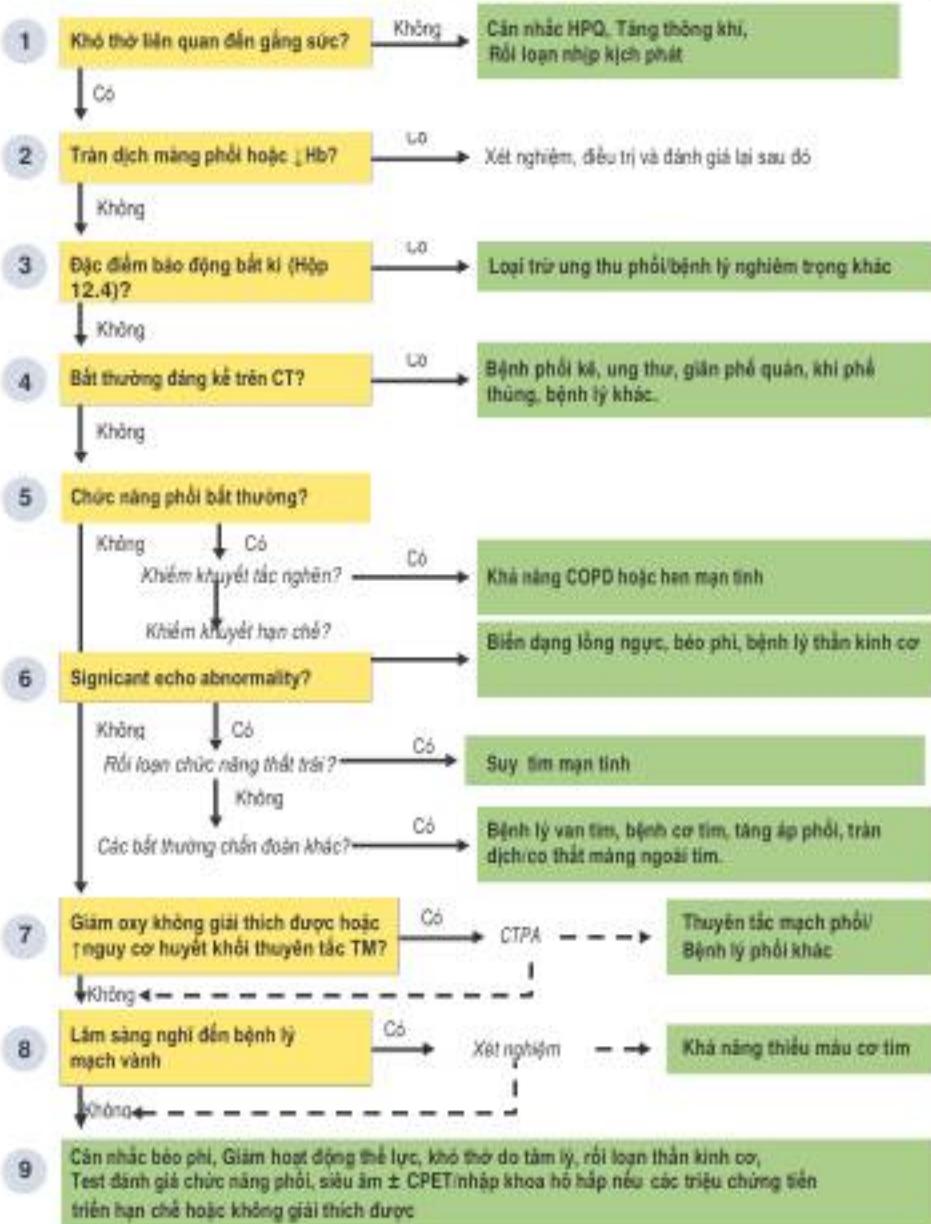
Nhiễm trùng virus trước đó, đặc biệt là nhiễm cúm có thể là yếu tố làm dễ cho nhiễm trùng vi khuẩn thứ phát nghiêm trọng. Cần nhắc đến viêm nội tâm mạc ở những bệnh nhân có những bong mờ rìa rắc hoặc di chuyển trên XQ ngực, đặc biệt ở những người sử dụng thuốc đường tĩnh mạch trước đó.

*Bước 4 Tích hợp thông tin để lựa chọn kháng sinh phù hợp*

Ở bất kỳ bệnh nhân nào đòi hỏi phải nhập viện vì nhiễm trùng hô hấp, cấy máu và cấy đờm, tiến hành xét nghiệm huyết thanh tìm các tác nhân không điển hình và lấy dịch ngoài họng tim virus (trong đợt dịch cúm). Ở những bệnh nhân bị viêm phổi nặng (CURB-65 >2), lấy mẫu nước tiểu (*Legionella*) và máu/dờm (phết cầu) để tiến hành kỹ thuật phát hiện kháng nguyên nhanh qua PCR. Chọc hút dịch màng phổi để nhuộm soi và nuôi cấy nếu như có trầm tích khoang lâm cận đi kèm theo. Lấy nhiều mẫu đờm (kích thích bởi khí dung nước muối trung性 nếu cần) để nhuộm Ziehl-Neelsen và lao (TB) nếu như nghĩ đến lao:

- Suy nhược hoặc suy giảm miễn dịch đáng kể
- Sinh sống ở vùng dịch lỗ lao trước đó
- Tiếp xúc gần gũi với những người lao AFB dương tính thời gian gần đây
- XQ ngực có bằng chứng của lao trước đó
- Bệnh cảnh ho khạc đờm kéo dài kèm theo sút cân, vã mồ hôi đêm hoặc các triệu chứng mệt mỏi mạn tính khác.

→ Dánh giá lâm sàng chi tiết, SpO<sub>2</sub>, CTM, ECG, XQ ngực



## Khó thở mạn tính: Đánh giá từng bước

## 1 Khó thở liên quan tới gắng sức?

Khó thở mạn tính bắt nguồn từ bệnh lý thực thể phần lớn luôn được khởi phát và làm nặng thêm bởi gắng sức, do vậy mà khó thở không liên quan đến gắng sức có một danh sách hạn chế các chẩn đoán.

Nghỉ đèn hen nếu như có khó thở:

- Kèm theo ho hoặc sò sè
- Tiếp xúc yếu tố khởi phát trước đó v.d. không khí lạnh, phấn hoa, bụi nhà, thú nuôi.
- Triệu chứng xảy ra chủ yếu về đêm hoặc sáng sớm (đặc biệt khi mà giấc ngủ bị rối loạn), hoặc
- Tiền sử cơ địa

Tìm kiếm bằng chứng khách quan của phục hồi hoặc biến đổi đường thở để khẳng định chẩn đoán: Thực hiện bài phết dung kẽ (cải thiện FEV<sub>1</sub> ≥ 15% sau giãn phế quản dạng hít), sau đó yêu cầu bệnh nhân ghi lại nhật ký lưu lượng thở định (biến đổi về đêm >20% trong ≥3 ngày/tuần trong vòng 2 tuần). Xem xét đánh giá chuyên khoa nếu như chẩn đoán không chắc chắn, đặc biệt nếu như hen phế quản nghề nghiệp được nghỉ đèn.

Nhip nhanh kịch phát có thể biểu hiện những đợt khó thở rải rác mà không có bất kỳ yếu tố khởi phát nào (mặc dù khi khó thở thường nặng thêm bởi gắng sức). Cần nhắc điều này nếu như có:

- Khó thở kèm với đánh trống ngực
- Đợt bệnh xảy ra "ngoài vùng xanh-out of blue" với khởi phát đột ngột, hoặc
- ECG có bằng chứng của tiền kích thích (xem h.25.2, tr.225)

Nếu như nghỉ đèn nhịp nhanh kịch phát, có gắng ghi lại nhịp tim trong khi xuất hiện triệu chứng (xem tr.229).

Khó thở xảy ra chủ yếu khi nghỉ ngơi mà không có mối liên quan hằng định với gắng sức có thể là khó thở cơ năng. Nghỉ đèn điều này nếu như bệnh nhân biểu hiện các đặc điểm điển hình (hộp 12.3) trong khi vắng mặt các bằng chứng khách quan của bệnh lý tim phổi (thở khù khù, SpO<sub>2</sub>, XQ ngực ± chức năng phổi/PEFR chuỗi định kỳ). Chuyển đèn chuyên khoa nếu như có:

Chẩn đoán nghỉ ngơi hoặc các triệu chứng gây phiền toái hoặc hạn chế hoạt động mặc dù được giải thích và trần an.

## Hộp 12.3 Các đặc điểm gợi ý khó thở do tâm lý

- Khởi phát bởi các trạng thái căng thẳng
- Không thể thở sâu hoặc "lấy đủ khí để thở"
- Thường xuyên thở dài
- Cảm giác châm chích đầu chỉ/quanh miệng
- Thời gian nín thở ngắn
- Giảm PaCO<sub>2</sub> với PaO<sub>2</sub> bình thường trên khí máu

## 2 Trần dịch màng phổi hoặc ↓Hb?

Cần nhắc đến những tình trạng này ở giai đoạn sớm bởi vì chúng có thể dễ dàng khẳng định hoặc loại trừ. Đến mục "đánh giá bổ sung cho Trần dịch màng phổi" nếu như XQ ngực ± bằng chứng lâm sàng của Trần dịch một bên (xem h.12.6). Luôn kiểm tra Hb ở những bệnh nhân có khó thở khi gắng sức, bởi vì dấu hiệu da niêm nhạt là dấu hiệu không nhạy. Nếu như Hb giảm, đánh giá theo mô tả ở tr.134 nhưng cần nhắc đến những nguyên nhân khác – đặc biệt khi Hb chỉ giảm nhẹ hoặc các triệu chứng vẫn còn khi Hb đã được điều chỉnh lại.

## 3 Đặc điểm bảo động bất kì (hộp 12.4)?

Thay đổi giọng nói hoặc thở rít có thể gợi ý tình trạng tắc nghẽn thanh khí quản thứ phát do ung thư xuất phát từ bên trong hoặc chèn ép từ bên ngoài (u lympho, u tuyến giáp hoặc bướu giáp sau xương ức); nếu có, chuyển ngay bệnh nhân đi nội soi đánh giá, v.d nội soi phế quản/nội soi đường mũi với ống nội soi mềm.

Chuyển đèn chuyên khoa ngay với nội soi phế quản ± CT để loại trừ ung thư phổi nếu như bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ (>40 tuổi hoặc tiền sử hút thuốc lá) đi kèm với bất kỳ đặc điểm lâm sàng và XQ phổi nghỉ ngóc (Hộp 12.4); Các đặc điểm này bao gồm xẹp thùy phổi mà gợi ý đèn khỏi u tắc nghẽn đoạn gần.

Ở những người trẻ không hút thuốc lá, xem xét đánh giá bổ sung ban đầu với CT ngực; chuyển đèn chuyên khoa nếu như kết quả CT gợi ý bệnh lý ác tính, không tìm thấy nguyên nhân thay thế rõ ràng nào khác hoặc không.

**Hộp 12.4 Đặc điểm báo động trong khó thở mạn****Đặc điểm lâm sàng**

- Thở rít
- Ho ra máu
- Sụt cân
- Thay đổi giọng nói
- Bệnh lý hạch vùng cổ tồn tại dài
- Ngón tay dài trông

**Bệnh lý XQ ngực** (xem thêm Hộp 17.1, tr. 181)

- Khỏi vùng phổi
- Tூn thương họng
- Rún phổi lịm
- Xẹp thùy phổi (dai dẳng)

N.B. Các đặc điểm này đặc biệt đáng lo nếu như bệnh nhân hút thuốc lá >40 tuổi hoặc tiếp xúc với amiăng.

thực hiện được. Lượng giá các bệnh nhân với ho ra máu theo mô tả ở chương 17.

#### 4 Bất thường đáng kể trên CT?

Tiến hành CT ngực độ phân giải cao để tìm kiếm bằng chứng của bệnh lý phổi kẽ (ILD) nếu như bệnh nhân có bất kỳ đặc điểm thích hợp nào được liệt kê ở hộp 12.5.

Chuyên đánh giá chuyên khoa nếu CT có bằng chứng của ILD hoặc bệnh lý nghiêm trọng khác, v.d ung thư, giãn phế quản. Lâm xét nghiệm đánh giá chức năng phổi bổ sung nếu như chưa được thực hiện được trước đó, hoặc nếu như CT có đặc điểm khi phế thủng.

#### 5 Chức năng phổi bất thường?

Cô ngưỡng thấp trong yêu cầu tiến hành đánh giá chức năng phổi (hộp 12.5 và bảng 12.5).

Chẩn đoán COPD nếu như FEV<sub>1</sub>/FVC <70% (gọi ý tắc nghẽn đường thở) với FEV<sub>1</sub> <80% giá trị ước tính sau test giãn phế quản (gọi ý phục hồi không hoàn toàn). Tìm những bất thường đặc trưng khác, bao gồm ↑TLC và RV (giúp phân biệt với ILD ở những trường hợp nhập nhằng) và giảm trao đổi khí (gọi ý khí phế thủng đáng kể). Loại trừ thiếu hụt alpha1-antitrypsin ở những bệnh nhân trẻ tuổi.

**Hộp 12.5 Tiêu chuẩn để xét nghiệm ở những bệnh nhân khó thở mạn**

Test đánh giá chức năng phổi nếu có:

- Sô sê
- Triệu chứng chủ yếu vào mùa đông và sáng sớm
- Triệu chứng xuất hiện khi tiếp xúc khi lạnh hoặc di ứng nguyên thường gặp.
- Tiền sử cơ địa
- Độ đậm lâm sàng hoặc XQ ngực có biểu hiện tăng á khí (xem H. 12.2)
- Những người hút thuốc lá >40 tuổi
- Ho đờm mạn tính ( $\geq 3$  tháng liên tiếp trong  $\geq 2$  năm liên tiếp)
- Tiếp xúc bụi nghề nghiệp, điều trị với methotrexate/amiodarone hoặc xạ trị trước đó.
- $\downarrow \text{SpO}_2$  (khi nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức) mà không có nguyên nhân thay thế rõ ràng nào.
- Giảm dung nạp với gắng sức tiến triển mà không có nguyên nhân rõ ràng.

**ECG nếu như có:**

- Tiền sử NMCT hoặc tăng huyết áp mạn tính (đặc biệt khi có tổn thương cơ quan đích)
- $\uparrow \text{JVP}$  hoặc phù ngoại biên
- Tiếng thời tim (chưa được phát hiện trước đó)
- Bằng chứng lâm sàng XQ ngực có sưng huyết phổi, tim lớn hoặc tăng áp phổi.
- Tiếp xúc bụi nghề nghiệp, điều trị với methotrexate/amiodarone hoặc xạ trị trước đó.
- Giảm dung nạp với gắng sức tiến triển với chức năng phổi bình thường và không có nguyên nhân rõ ràng nào khác.

**CT ngực độ phân giải cao nếu như có:**

- Mờ dạng kẽ trên XQ ngực (H. 12.8)
- Khiếm khuyết phổi hạn chế hoặc giảm trao đổi khí không giải thích được
- Lâm sàng nghỉ ngơi nhiều đèn bệnh lý phổi kẽ v.d thiếu oxy hoặc tan cùi thi hít vào ở những người trước đó có tiếp xúc với chì, bụi bẩn hay có khói

## Khó thở mạn tính: Đánh giá từng bước

Bảng 12.5 Test đánh giá chức năng phổi

| Test                 | Mô tả   | Đánh giá               | Ví dụ những chẩn đoán thích hợp  |
|----------------------|---|------------------------|--|
| Phé dung kẽ          | Dòng thở đường miệng được đo trong khi thở gắng sức                   | FEV <sub>1</sub> , FVC | Bệnh phổi tắc nghẽn: Giảm không tí lẻ trong FEV <sub>1</sub> ( $\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0.8$ )<br>Bệnh phổi hạn chế: giảm không tí lẻ giữa FEV <sub>1</sub> và FVC |
| Sự phục hồi          | Lặp lại đo phé dung kẽ sau khi cho thuốc giãn phế quản                | FEV <sub>1</sub> , FVC | Hồi phục hoàn toàn tắc nghẽn thường gặp trong hen, không hoàn toàn trong COPD  |
| Thể tích phổi        | Khi hòa tan hoặc thể tích đồ toàn cơ thể (whole-body plethysmography) | TLC, RV                | COPD (TLC bình thường hoặc tăng), bệnh phổi hạn chế (giảm TLC và RV)   |
| Dung tích khuếch tán | Đo lượng CO thu nhận từ phế nang                                      | DLCO, Dm               | Viêm phổi kẽ (DLCO thấp, CO thấp, Dm thấp), xuất huyết phổi (DLCO cao, Dm bình thường)   |

DLCO - Khả năng carbon monoxide (CO) ở phổi; Dm – yếu tố nồng khuếch tán; FEV<sub>1</sub> – thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây;

FVC – Dung tích sống gắng sức; RV – Thể tích cặn; TLC – Tổng dung tích phổi.

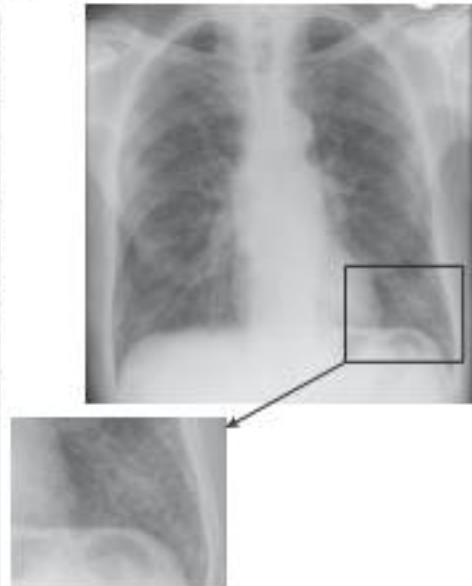
Nếu  $\text{SpO}_2 \leq 92\%$ , thực hiện khi máu để xác định những bệnh nhân suy hô hấp type 2 hoặc những người có thể lượng giá điều trị oxy tại nhà.

Chẩn đoán hen phế quản nếu như có khiếm khuyết thông khí tắc nghẽn với  $\text{FEV}_1$  cải thiện  $\geq 15\%$  sau giãn phế quản đường hít. Nếu không, cần nhắc đánh giá bổ sung lặp lại phé dung kẽ, nhật ký PEFR hoặc đánh giá chuyên khoa nếu như lâm sàng gợi ý cao hoặc kết quả phé dung kẽ trước đó trong khoảng nhập nhằng.

Ở những bệnh nhân có khiếm khuyết phổi hạn chế (xem bảng 12.5), đánh giá nguyên nhân nên:

- Đo ECG và đánh giá lại sau điều trị nếu như có bằng chứng của xung huyết phổi.
- Tim kiếm biến dạng lồng ngực lớn, v.d. gù vẹo cột sống nặng.
- Loại trừ ILD với CT độ phân giải cao nếu như lâm sàng/XQ ngực nghỉ ngó (xem h.128) hoặc không có nguyên nhân thay thế rõ ràng nào khác.
- Tính BMI để xác định béo phì, v.d. BMI  $> 40$ .

Nghĩ đến các chèn ép từ bên ngoài phổi (v.d. bệnh lý thần kinh cơ, biến dạng lồng ngực) nếu như có giảm TLC với RV bình thường và một nguyên nhân bên trong phổi v.d. bệnh phổi kẽ.



H. 12.8 XQuang ngực trong bệnh phổi kẽ.

nếu như có giảm tỉ lệ giữa TLC và RV.

## 6. Bắt thường đắng kẽ trên siêu âm?

Trong suy tim còn bù, khó thở khi gắng sức có thể là triệu chứng đơn độc, nhưng rối loạn chức năng tim đắng kẽ thường ít

**Bảng 12.6** Mức độ nặng của tắc nghẽn đường thở

| Mức độ nặng | FEV <sub>1</sub> |
|-------------|------------------|
| Nhẹ         | 50–80% ước đoán  |
| Vừa         | 30–49% ước đoán  |
| Nặng        | <30% ước đoán    |

Nguồn: Modified from Bean NA, Colledge NR, Walker BR, Hunter JAA 2006, *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 20th edn, Box 19.30, p. 680.

có khả năng nếu như vắng mặt các đặc điểm được liệt kê ở hộp 12.5.

Chuyên đánh giá tim mạch nếu như siêu âm có rối loạn chức năng thất trái, bất thường van tim lớn v.d. hở hai lá nặng hoặc hẹp chủ hoặc tràn dịch/co thắt màng ngoài tim:

Nếu siêu âm gợi ý tăng áp phổi mà không có rối loạn chức năng thất trái đáng kể hoặc bệnh lý van tim, đánh giá đầy đủ cho bệnh lý phổi mạn đã có v.d. test đánh giá chức năng phổi, CT ngực độ phân giải cao, đánh giá giấc ngủ, CTPA. Khi không có giảm oxy máu hoặc bệnh phổi đáng kể, chuyên đánh giá chuyên khoa.

7

Giảm oxy không giải thích được hoặc tăng nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch?

Loại trừ bệnh lý thuyên tắc huyết khối tĩnh ở bất kỳ bệnh nhân nào có giảm oxy máu không giải thích được hoặc nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu. Chụp thẳng khí/tưới máu phổi có thể có độ nhạy cao hơn trong phát hiện thuyên tắc mạch phổi mạn tĩnh nhưng chụp mạch phổi với CT lại ưu thế hơn trong xác định các bệnh lý phổi khác v.d. bệnh phổi kẽ, khí phế thủng.

8

Lâm sàng nghĩ đến bệnh lý mạch vành?

Thiểu máu cơ tim cục bộ đôi khi chỉ có cảm giác khó thở mà không có tình trạng khó chịu nào khác. Đánh giá thiểu máu cơ tim cục bộ với ECG gắng sức hoặc

các trắc nghiệm gắng sức khác (xem hộp 6.8, tr. 69) nếu như bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành (xem hộp 6.7, tr. 67) và các triệu chứng hằng định được khởi phát bởi gắng sức và giảm đi sau 5 phút nghỉ ngơi. Giảm triệu chứng khi sử dụng thuốc chống thiếu máu cơ tim hoặc giãn mạch kháng định chẩn đoán.

9

Cần nhắc nguyên nhân khác. Xét nghiệm bổ sung nếu các triệu chứng không giải thích được hoặc tiến triển.

Béo phì hiêm khi gây ra những rối loạn tim phổi đáng kể trừ khi BMI>40. Tuy nhiên, với mức độ béo phì ít hơn và/hoặc thói quen ít vận động cũng thường góp phần vào khó thở khi gắng sức hoặc giảm khả năng hoạt động thể lực; nghỉ đèn điều này ở những bệnh nhân có tăng BMI (đặc biệt khi >30), tăng cản gần đây hoặc ở những người có lối sống tĩnh tại.

Nếu như các đặc điểm của tăng thông khí (xem hộp 12.3) hoặc các triệu chứng không tương quan với các dấu hiệu khách quan, tiến hành đo khí máu ở khí trời (ly tưởng tiến hành khi có các triệu chứng) và xem xét đánh giá dạng khó thở do tâm lý.

Ở giai đoạn này, xem xét lại tất cả những bất thường được phát hiện và xác định liệu chúng có đủ để gây nên bệnh cảnh của bệnh nhân hay không. Ở những bệnh nhân có thể có nhiều nguyên nhân gây khó thở, v.d. béo phì, rối loạn chức năng thất trái và bệnh lý đường thở, test gắng sức tim phổi (ECG, trao đổi khí và thông khí phút được đánh giá trong quá trình thực hiện) có thể giúp thiết lập được cơ chế chính của bệnh cảnh. Các bệnh nhân có sự thay đổi lớn hoặc giảm tiến triển trong khả năng gắng sức mà không giải thích thích hợp cần phải đánh giá bổ sung thêm; Thực hiện ECG và test đánh giá chức năng phổi nếu như chưa được thực hiện và cần nhắc đánh giá chuyên khoa, v.d. can thiệp mạch hoặc đánh giá gắng sức tim phổi.

**Hộp 12.6 Nguyên nhân của tụ dịch màng ngoài tim bất thường**

Thanh dịch

Dịch thâm

- Suy tim
- Suy gan
- Suy thận
- Hội chứng thận hư
- Giảm albumin máu
- Lọc màng bụng
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Nhược giàp
- Hội chứng Meigs' (tràn dịch, u xo buồng trứng lành tính và băng)

Dịch tiết

- Cận viêm phổi (thường do vi khuẩn)
- Ung thư phế quản
- Lao
- Bệnh lý mô liên kết
- Viêm tuy
- U trung thất
- Hội chứng sau NMCT
- Sarcoidosis

Dịch khác

Mù

- Tràn mù màng phổi; chủ yếu do nhiễm trùng vi khuẩn màng phổi, màng tim.

Dưỡng tráp

- Tràn dịch dưỡng tráp; gây hối tắc nghẽn bạch huyết, chủ yếu do bệnh lý ác tính di căn

Máu

- Tràn máu màng phổi; gây khó thở cấp, thường sau chấn thương

**Hộp 12.7 Tiêu chuẩn Light's trong phân biệt dịch tiết và dịch thâm**

Dịch thanh mặc dù nhiều khả năng là dịch tiết nếu như có ≥1 tiêu chuẩn sau:

- Protein dịch: protein huyết thanh >0,5
- LDH dịch: LDH huyết thanh >0,6
- LDH dịch >2/3 giới hạn trên bình thường

**Đánh giá bổ sung cho tràn dịch màng phổi**

Nguyên nhân gây tụ dịch bất thường trong khoang màng phổi được liệt kê ở hộp 12.6. Đánh giá ban đầu tùy thuộc vào kết quả xét nghiệm phản ứng dịch màng phổi.

- Sử dụng tiêu chuẩn Light's để phân biệt tràn dịch dịch thâm và dịch tiết (hộp 12.7).
- Xem xét lại sinh hóa dịch màng phổi. Sự có mặt của amylase gợi ý đến tình trạng viêm tuy; pH <7,3 gợi ý nhiễm trùng vi khuẩn hoặc ung thư; yếu tố thấp gợi ý đến các bệnh lý mô liên kết.
- Xác định bằng chứng của nhiễm trùng: Nhuộm gram, nuôi cấy, nhuộm soi tìm vi khuẩn kháng acid-còn. Cây vi khuẩn lao có thể mất một vài tháng.
- Tim bằng chứng bệnh lý ác tính: tế bào học có thể xác định các tế bào ác tính; CT ngực ± sinh thiết kim nhỏ có thể thấy được bệnh lý ác tính; sinh thiết màng phổi ở những vùng xác định là bất thường có thể cung cấp các mẫu chẩn đoán.

Mệt mỏi là tình trạng kiệt quệ về thể chất và/hoặc tinh thần. Điều này rất phổ biến và không đặc hiệu, do vậy mà việc xác định tình trạng bệnh nền gặp nhiều khó khăn. Mệt mỏi cấp tính thường do các nhiễm trùng tự giới hạn hoặc các tình huống thoáng qua trong cuộc sống. Hướng dẫn này đề cập đến mệt mỏi kéo dài ít nhất 2 tuần.

Một bệnh sử khai thác cẩn thận có thể cho thấy rằng vấn đề thực tế không chỉ là mệt mỏi, chẳng hạn hụt hơi, trường hợp này nên được tiếp tục kiểm tra. Nếu có các đặc điểm khu trú hoặc đặc hiệu hơn, chẳng hạn ho ra máu, sốt, vàng da lộ rõ, nên được tập trung đánh giá đầu tiên.

Các nguyên nhân của mệt mỏi được trình bày bên dưới, nhấn mạnh các tình trạng thường gặp mà mệt mỏi là triệu chứng chủ yếu. Các vấn đề phải phân biệt với mệt mỏi được đưa ra trong Bảng 13.1.

#### *Các nguyên nhân không thực thể*

- \* Căng thẳng tâm lý
- \* Trầm cảm
- \* Đau cơ
- \* Hội chứng mệt mỏi mãn tính

#### *Thuốc*

- \* Chẹn Beta
- \* Lạm dụng rượu ma túy
- \* Benzodiazepins và các thuốc an thần khác
- \* Corticosteroids
- \* Các tác nhân hóa trị

#### *Ác tính*

- \* Bệnh máu ác tính
- \* Khối u tụy đặc
- \* Bệnh ác tính lan tỏa

#### *Hô hấp*

- \* Ngưng thở khi ngủ dạng tắc nghẽn
- \* COPD

#### *Tim mạch*

- \* Suy tim sung huyết
- \* Nhịp chậm

#### *Huyết học*

- \* Thiếu máu
- \* Bệnh máu ác tính, v.d. lymphoma

#### *Nội tiết*

- \* Suy giáp
- \* Tăng calci máu
- \* Dị ứng đường
- \* Suy tuyến thượng thận
- \* Suy tuyến vú

#### *Máu*

- \* Tăng testosterone đơn nhân nhiễm khuẩn
- \* Lao
- \* HIV
- \* Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- \* Bệnh Lyme

#### *Bệnh viêm mạn*

- \* Viêm khớp dạng thấp
- \* Bệnh lý ruột viêm
- \* Bệnh mô liên kết, v.d. Lupus ban đỏ hệ thống

### Hộp 13.1 Các biểu hiện phải phân biệt với mệt mỏi

#### **Khô thở khi gắng sức**

Biểu hiện khi phản nản chính là giảm khả năng gắng sức. Ước lượng xem bệnh nhân có thể đi được bao nhiêu mét. Đánh giá được trình bày ở Chương 12.

#### **Yếu cơ**

Hỏi cụ thể về yếu cơ và đánh giá cơ lực từng nhóm cơ (xem Bảng 22.1). Nếu phát hiện, lượng giá yếu cơ như ở Chương 22.

#### **Buồn ngủ quá nhiều**

Tình trạng này có thể do trầm cảm, mất ngủ hoặc rối loạn thở khi ngủ như chứng ngưng thở khi ngủ dạng tắc nghẽn (OSA). Đánh giá theo thang điểm Epworth. Hỏi người nhà bệnh nhân về tình trạng ngày và đợt ngưng thở/giảm thở khi ngủ. Nếu nghi ngờ OSA, chuyển bệnh nhân để khảo sát giấc ngủ.

#### **Mất động lực**

Điều này có thể do trầm cảm, căng thẳng kéo dài hay các vấn đề tâm lý khác – cần nhắc khi bệnh nhân không còn tham gia, thực hiện các sở thích, các thích

và các hoạt động khác.

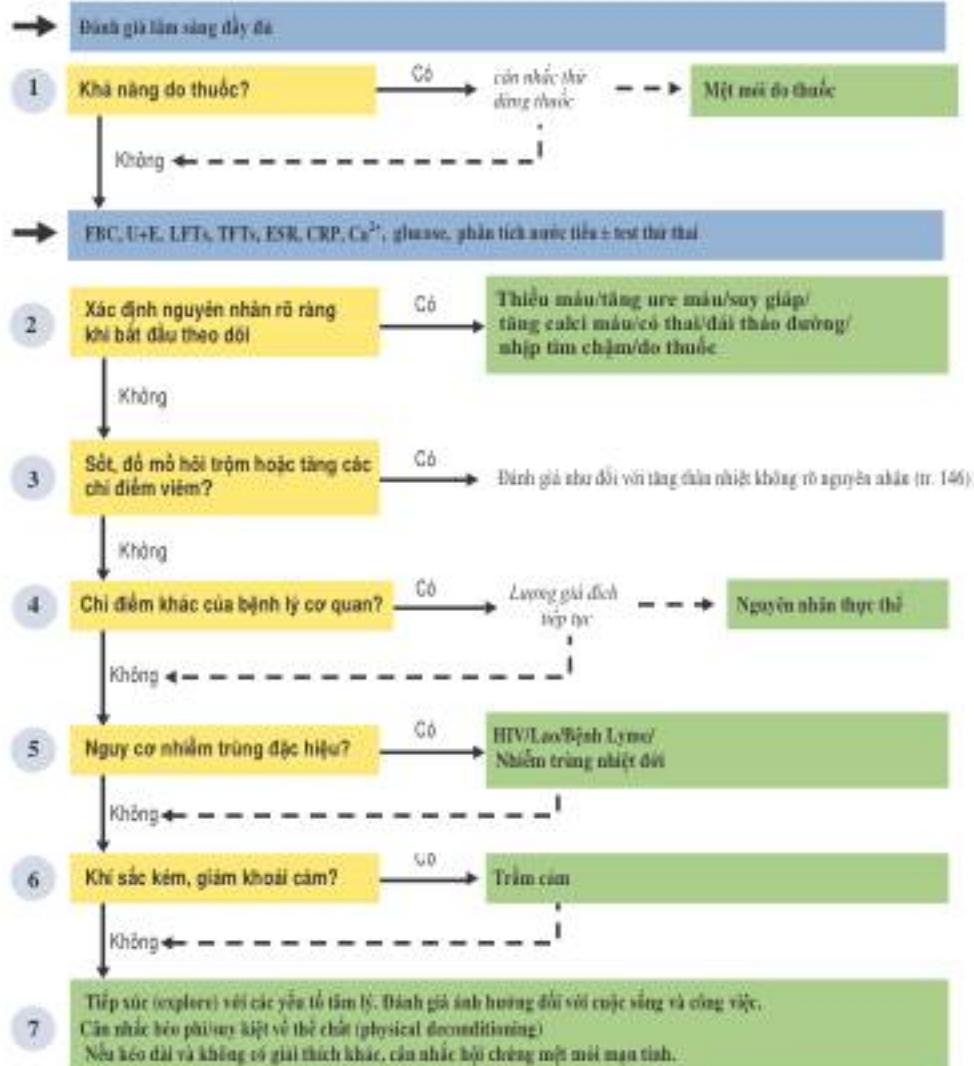
'Mệt mỏi' hay 'thiểu năng lượng' thường là lý do cho việc từ bỏ các hoạt động này và đặt câu hỏi cẩn thận có thể cần thiết để phân biệt giữa giới hạn hoạt động thể lực và thiểu hưng thú, quyết tâm.

#### **Giảm thể lực**

Hỏi về thay đổi cân nặng, dáng vẻ và kích thước quần áo. Kiểm tra cân nặng và so sánh với các thông số ghi nhận trước đó nếu có. Tìm kiếm bằng chứng của suy dinh dưỡng và giảm khối cơ. Nếu có, lượng giá kí càng cho các bệnh ác tính, viêm, nguyên nhân tiêu hóa hoặc nội tạng.

#### **Mất tập trung**

Mệt mỏi như là một phản nản 'üy quyền' cho một vấn đề mà bệnh nhân miễn cưỡng phải đáp ứng ngay, chẳng hạn như vấn đề về tài chính, việc làm, rượu và các mối quan hệ cá nhân/tình dục. Hỏi một cách tế nhị, dành thời gian và cơ hội cho bệnh nhân nói về mối quan tâm và đặc biệt hỏi kĩ về uống rượu (xem Hộp 2.1, tr. 11).



### 1 Khả năng do thuốc?

Kiểm tra lại tất cả thuốc - kê đơn và không kê đơn. Nghĩ đến nguyên nhân do thuốc nếu có mối liên hệ hiện tại giữa thuốc thủ phạm có khả năng với sự khởi phát các triệu chứng. Nếu có thể, dừng hoặc thay thế thuốc đang dùng và kiểm tra lại triệu chứng sau một khoảng thời gian hợp lý. Sử dụng quá nhiều rượu hoặc kéo dài có thể gây mệt mỏi. Phơi nhiễm với độc chất môi trường như carbon monoxide, chì, thủy ngân, arsenic, tuy ít gặp hơn nhưng là những nguyên nhân có khả năng hồi phục.

### 2 Xác định nguyên nhân rõ ràng lúc thăm khám và thăm dò CLS tầm soát.

Nếu bắt cứ nguyên nhân nào dưới đây được phát hiện, đánh giá lại mệt mỏi sau khi lượng giả thích hợp và điều trị.

#### Thiếu máu

Tình trạng này có thể gây mệt mỏi nhưng cũng là đặc điểm thường thấy của các bệnh mạn tính. Xem 'đánh giá bổ sung cho thiếu máu' (bên dưới) ở bắt kí bệnh nhân nào có ↓Hb.

#### Suy thận

Tăng urê máu là một nguyên nhân gây mệt mỏi. Nếu tình trạng này mới xuất hiện hoặc làm giảm nặng hơn chức năng thận, xem 'đánh giá bổ sung của suy thận' (tr.192).

#### Tăng calci máu

Mệt mỏi và các triệu chứng khác, như đau bụng, nôn, táo bón, đa niệu, lú lẫn và chán ăn có thể xuất hiện khi nồng độ calci máu  $>3.0 \text{ mmol/L}$ . Tăng calci máu có thể phản ánh tình trạng bệnh nền nghiêm trọng, như di căn xương, ung thư phổi tế bào vảy và đa u tủy xương (multiple myeloma.)

Khám vú (tr.147) và tuyến tiền liệt, chụp X quang ngực và kiểm tra nồng độ hormone tuyến cận giáp (PTH):

- PTH ↑ hoặc → gợi ý cường tuyến cận giáp tiền phát
- Nếu PTH ↓, tiến hành quét đồng vị phóng xạ xương (radioisotope bone scan) và theo dõi u tủy, xem lại các thuốc (đặc biệt là Calci hoặc vitamin D), kiểm tra nồng độ vitamin D huyết thanh, nếu không xác định được nguyên nhân, cần nhắc

CT scan ngực, bụng và chậu để tìm kiếm khối u ác tính bên dưới.

#### Đái tháo đường

Kiểm tra đường máu đói (FBG) nếu phát hiện đường niệu hoặc một xét nghiệm đường máu bất kì  $>7 \text{ mmol/L}$ . FBG  $>7 \text{ mmol/L}$  ở hai thời điểm khác nhau hoặc nghiệm pháp dung nạp đường đường tĩnh xác định chẩn đoán.

Kiểm soát đường huyết kém ở bệnh nhân ĐTD có thể gây mệt mỏi, xem lại số theo dõi đường huyết và HbA1c để xác định liệu kiểm soát đường huyết có ổn định hay không, nếu không, đánh giá lại mệt mỏi sau khi đã điều chỉnh.

#### Suy giáp

Hỏi về triệu chứng kém chịu lạnh, táo bón và sụt cân, và tìm kiếm biểu hiện khuôn mặt suy giáp, khô da, tóc và móng dễ gãy, phù niêm và bướu. Ở bệnh nhân đã phát hiện suy giáp, cần nhắc thay thế thyroxine và yêu cầu sự chấp thuận. ↑TSH và giảm T4 xác định suy giáp.

#### Nhip tim chậm

Nếu nhịp tim (HR)  $<60$ , tiến hành do ECG và cần nhắc theo dõi Holter 24 giờ (24h tape). Hội chẩn với chuyên gia tim mạch nếu có bằng chứng block tim hoàn toàn, HR khi nghỉ  $<50$  lần/phút hoặc HR đáp ứng kém với hoạt động thể lực.

#### Mang thai

Cần nhắc với mọi phụ nữ ở độ tuổi mang thai, nếu cần thiết, thực hiện test thử thai.

### 3 Sốt, đồ mờ hôi trộm hoặc tăng các chỉ số viêm?

Mệt mỏi thường gặp và thường là triệu chứng chủ yếu ở bệnh nhân với bệnh lý viêm hệ thống hoặc ác tính, như lymphoma, viêm nội tâm mạc, u tủy xương, lao. Nếu bệnh sử có sốt và đồ mờ hôi trộm hoặc ↑ESR/CRP, đánh giá như đã trình bày đối với sốt và tăng thân nhiệt không rõ nguyên nhân (tr.146)

### 4 Các chỉ số khác của bệnh cơ quan?

Tìm kiếm các chỉ số sau của bệnh thực thể cơ quan trong quá trình đánh giá.

### Bắt thường FBC hoặc làm máu

Số lượng tế bào cao hoặc thấp, tế bào bất thường, chẳng hạn nguyên bào, hoặc bất thường hình dạng chẳng hạn tế bào đích có thể gợi ý bệnh lý về huyết học hoặc hệ thống. Tim kiếm lời khuyên của chuyên gia nếu có bất cứ bất thường ít gặp hoặc không nghĩ đến nào.

### Bệnh lý hạch bạch huyết

Hạch bạch huyết lớn có thể xuất hiện trong bệnh ác tính (lymphoma, leukeamia hoặc lồng động thứ phát) hoặc trong phản ứng với nhiễm trùng/viêm. Bệnh lý quan trọng nhất cần nghi ngờ là HIV, lao, tăng bạch cầu đa nhân nhiễm khuẩn và bệnh ác tính.

- Tim kiếm các tiêu điểm nhiễm trùng/viêm nếu có sưng khu trú một nhóm hạch bạch huyết.
- Nghi ngờ bệnh máu ác tính khi có sưng hạch bạch huyết không đau.
- Cần nhắc sinh thiết hạch bạch huyết nếu nguyên nhân chưa rõ hoặc nghi ngờ bệnh lý ác tính.

### Bảng chứng của rối loạn tuần hoàn hô hấp

- Tim kiếm các biểu hiện của suy tim ( $\uparrow$ JVP, phù ngoại vi, sưng huyết phổi) hoặc một tiếng thổi mới xuất hiện, nếu có, tiến hành đo ECG và siêu âm tim.
- Kiểm tra SpO<sub>2</sub> khi nghỉ ngơi ± gắng sức, nếu thấp, thực hiện ABC ở trong phòng và tim kiếm nguyên nhân nền.
- Hỏi về hút thuốc lá và cần nhắc CXR/do chức năng hô hấp (Bản 12.5, tr.125).

Một số bệnh nhân, khó để phân biệt giữa mệt mỏi và khó thở: nếu có một bệnh sử rõ ràng hoặc bằng chứng của giảm khả năng gắng sức. Cần nhắc tiếp cận tương tự đối với khó thở gắng sức mạn tính (xem Chương 12).

### Đặc điểm của bệnh gan mạn tính hoặc xét nghiệm chức năng gan bắt thường

Tim kiếm dấu hiệu của bệnh gan mạn tính (Hộp 19.5, tr.177). Nếu vàng da, đánh giá như Chương 19) nếu kết quả xét nghiệm chức năng gan (LFTs) bắt thường, hỏi về uống rượu và ngưng các thuốc độc cho gan. Nếu bắt thường vẫn kéo dài, cần nhắc 'tầm soát bệnh lý gan' (Hộp 19.7; tr.180)

### Các đặc điểm của suy tuyến thượng thận

Tim kiếm sự thay đổi sắc tố ở những vùng da tiếp xúc với ánh sáng mặt trời, các sẹo gần dây, các vết nhăn da và niêm mạc; bạch biến, hạ huyết áp tư thế và  $\downarrow$ Na<sup>+</sup> /  $\uparrow$ K<sup>+</sup>. Xác định với test kích thích ACTH (Synacthen) ngắn.

### 5 Các nguy cơ nhiễm trùng đặc hiệu?

Đối với những bệnh nhân có những đặc điểm nguy cơ đặc hiệu, cần thiết phải loại trừ nhiễm trùng, ngay cả khi không có các triệu chứng đặc hiệu.

Cần nhắc HIV nếu bệnh nhân:

- Từng có quan hệ tình dục không an toàn, truyền máu, (làm công việc chăm sóc sức khỏe) hoặc sống trong vùng dịch tễ HIV.
- Thực hiện các hoạt động tình dục nguy cơ cao.
- Sử dụng các thuốc đường tình mạch, trong quá khứ hay hiện tại.

Cần nhắc X quang ngực ± Mantoux test nếu bệnh nhân có:

- Từng bị lao hoặc từng ở trong vùng dịch tễ lao.
- Tiếp xúc với bệnh nhân bị lao hoạt động trong thời gian gần đây.

Cần nhắc thực hiện xét nghiệm huyết thanh bệnh Lyme nếu bệnh nhân có:

- Tiền sử ve cắn gần đây.
- Tiền sử ban đỏ di chuyển mạn tính (erythema chronicum Migrans)
- Du lịch tới vùng dịch tễ gần đây.

Thảo luận với đơn vị ID nếu bệnh nhân có:

- Du lịch ngoài châu Âu và Bắc Mỹ trong thời gian gần đây.
- Tiền sử bị động vật cắn gần đây.

### 6 Khí sắc kém, mắt khoái cảm?

Nghi ngờ trầm cảm nếu bệnh nhân mất quan tâm thích thú trong cuộc sống (hỏi về những sở thích, hứng thú và những điều tương tự trong quá khứ), ghi nhận khí sắc kém hoặc cảm xúc âm tính (cảm giác tội lỗi, bi quan, coi nhẹ bản thân) trong phần lớn các trường hợp.

**Hộp 13.2** Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng mệt mỏi mạn tính

Mệt mỏi ≥4 tháng với tất cả các đặc điểm sau:

- Thời điểm bắt đầu rõ ràng
- Triệu chứng cố định và/hoặc tái phát
- Không thể giải thích bởi các bệnh lý khác
- Giảm mức độ hoạt động rõ ràng
- Đặc trưng bởi khó chịu và/hoặc mệt sau gắng sức (cảm giác tệ hơn sau hoạt động thể lực).

Và một hoặc nhiều đặc điểm sau:

- Khó ngủ hoặc mất ngủ
- Đau cơ và/hoặc khớp không viêm
- Đau đầu
- Hạch bạch huyết đau nhung không lớn
- Đau họng hoặc cảm giác mệt mỏi giống cảm
- Rối loạn nhận thức, như khó tập trung suy nghĩ
- Hoạt động thể chất và tinh thần quá mức gây trầm trọng hơn các triệu chứng.
- Choáng váng và/hoặc buồn nôn
- Hồi hộp mà không có bệnh tim.

Tìm kiếm biểu hiện cảm xúc của mòn và chán mệt tâm thần vận động và các triệu chứng sinh học, như giảm libido, thức dậy sớm. Cần nhắc tham khảo ý kiến chuyên gia tâm thần hoặc thử dùng thuốc chống trầm cảm

**7 Khảo sát các yếu tố tâm lý xã hội, và ảnh hưởng lối sống. Cần nhắc béo phì/giảm thể lực, hội chứng mệt mỏi mạn tính**

Nếu bệnh nhân có BMI >30 hoặc ít vận động thể lực, động viên thay đổi lối sống phù hợp và đánh giá lại. Nếu chưa thực sự loại trừ được, cần nhắc bệnh coeliac, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng, bệnh Lyme. Hội chứng mệt mỏi mạn tính là một chẩn đoán loại trừ với các tiêu chuẩn đặc trưng. (Hộp 13.2).

### Đánh giá bổ sung với thiếu máu

**Bước 1: Sử dụng thể tích hồng cầu trung bình (MCV) để thu hẹp chẩn đoán phân biệt.** Ở UK, thiếu máu hồng cầu nhỏ (MCV <76fl) thường do thiếu sắt.

Đầu tiên, xác định thiếu sắt. Feritin huyết tương là chỉ thị tốt của tổng lượng sắt toàn phần cơ thể hơn là sắt huyết tương, nhưng có thể tăng do bệnh gan và viêm hệ thống.

- \* ↓ferritin xác định thiếu sắt.
- \* Feritin bình thường, độ bão hòa transferrin <16% gợi ý thiếu sắt.

Nếu thiếu sắt được chẩn đoán, xác định nguyên nhân nền bên dưới.

\* Xem xét lại chế độ ăn và cân nhắc lượng sắt đưa vào không đủ, đặc biệt ở người ăn kiêng.

\* Hỏi về mất máu: nôn ra máu, di cầu phản den, chảy máu mũi, rong kinh, chấn thương.

\* Sắp xếp nội soi đường tiêu hóa trên (UIGE) và nội soi đại tràng trừ khi có nguồn chảy máu ngoài đường tiêu hóa rõ ràng, chẳng hạn rong kinh, tiểu máu.

Nếu nguyên nhân vẫn chưa rõ ràng

\* Loại trừ bệnh coeliac: huyết thanh học ± sinh thiết tá tràng khi thực hiện UGE.

\* Chuyển khoa tiêu hóa để thăm dò bổ sung như là bệnh lý ruột non.

Đánh giá lại các triệu chứng và FBC sau khi bổ sung sắt và điều trị nguyên nhân nền. Chuyển bệnh nhân với ↓MCV và dự trữ sắt bình thường đến chuyên gia huyết học để đánh giá cho chẩn đoán thay thế, chẳng hạn thalassaemia, thiếu máu nguyên hồng cầu.

Ở bệnh nhân với thiếu máu hồng cầu to (MCV >98 fl), đo lượng vitamin B12 và folate huyết thanh đối.

Khi không có thai, các thuốc như methotrexat, phenytoin, hoặc tan máu (xem bên dưới), ↓ folate thường do chế độ ăn nghèo nàn (trái cây, rau lá) nhưng luôn phải kiểm tra huyết thanh học bệnh coeliac.

↓B<sub>12</sub> thường ít khả năng do chế độ ăn thiếu hụt trừ khi bệnh nhân là người ăn chay trường nghiêm ngặt. Kiểm tra tiền sử cắt dạ

dày và ruột non, sau đó kiểm tra thiếu máu ác tính. Kháng thể yếu tố nội là yếu tố chẩn đoán nhưng chỉ hiện diện ở 60% trường hợp; kháng thể kháng tế bào thành không đặc hiệu nhưng nếu không hiện diện, thì ít có khả năng là thiếu máu ác tính (hiện diện trong 90% trường hợp). Tim kiếm lời khuyên của chuyên gia huyết học trong các trường hợp khó.

Nếu B<sub>12</sub> và folate bình thường, loại trừ suy giáp, có thai và bệnh gan rượu, và sau đó lượng giá đối với huyết tán (bước 2) và dị sản túy (bước 3) như mô tả ở dưới.

Định lượng sắt và vitamin B<sub>12</sub>/folate ở bệnh nhân với thiếu máu hồng cầu bình thường, như thiếu máu thiếu sắt phối hợp với thiếu B<sub>12</sub> hoặc folate như thiếu đường, bệnh ruột non, có thể có hình ảnh hồng cầu bình thường.

### Đánh giá huyết tán

Cân nhắc huyết tán ở bệnh nhân với MCV bình thường hoặc tăng.

Tim kiếm bằng chứng của tăng phá hủy hồng cầu:

- \* Tăng bilirubin/LDH
  - \* Tăng urobilinogen niệu
  - \* Mánchez hồng cầu trên lam láu
- Và tăng sản xuất hồng cầu bù trừ
- \* Tăng hồng cầu lưới
  - \* Hồng cầu da sặc
  - \* Tiền hồng cầu có nhân trên lam máu

Nếu có, phân biệt huyết tán nội mạch với ngoại mạch để thu hẹp chẩn đoán phân biệt Huyết tán nội mạch - như trong thiếu máu huyết tán vi mạch (MAHA), khiếm khuyết cơ học van tim, sốt rét - giải phóng Hb tự do vào huyết tương, dẫn đến:

- \* Giảm haptoglobin huyết tương (thu gọn Hb tự do rồi đào thải qua gan)
  - \* Methaemalbuminaemia (một khi haptoglobin gần đã bão hòa)
  - \* Haemosiderine niệu (một khi khả năng chứa đựng albumin gần dư thừa)
  - \* Haemoglobin niệu (nước tiểu đen nếu tối cấp, như sốt rét).

Với huyết tán ngoại mạch, như hồng cầu hình cầu di truyền, huyết tán tự miễn hoặc bệnh lý enzyme hồng cầu, thường không có biểu hiện và bằng chứng lâm sàng hoặc siêu âm của lách lìn (nhiều mà không cung thoát hóa)

Trong trường hợp khác, kiểm tra lại lam máu đối với các bất thường trong chẩn đoán.

- \* Ký sinh trùng sốt rét trên lam máu dày và mỏng (bắt buộc nếu vừa mới trở về từ vùng dịch sốt rét)

\* Hồng cầu hình liềm - thiếu máu hồng cầu hình liềm

\* Máu hồng cầu - MAHA như hội chứng tăng urea máu huyết tán, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối; khiếm khuyết cơ học van tim, haemoglobin niệu hành quản

- \* Hồng cầu hình cầu - huyết tán tự miễn
- \* Thể Heinz, hồng cầu bị cắn - thiếu G6PD. Thảo luận ngay với chuyên gia huyết học nếu nghi ngờ hội chứng tăng urea máu huyết tán hoặc ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối như AKI, các dấu hiệu thần kinh, tiêu chảy cấp. Nếu có hồng cầu hình cầu, thực hiện test Coombs trực tiếp để giúp phân biệt giữa thiếu máu huyết tán tự miễn với hồng cầu hình cầu di truyền. Nếu nguyên nhân vẫn chưa rõ, cần nhắc xét nghiệm enzyme (thiếu G6PD hoặc pyruvate kinase) và điện di hồng cầu (bệnh lý haemoglobin) và chuyên đến chuyên gia huyết học.

#### Bước 3 Tim kiếm bằng chứng của suy tụy hoặc bệnh máu ác tính

Xem lại FBC và lam máu đối với:

- \* Giảm các dòng tế bào khác (giảm ↓WBC, ↓tiểu cầu)
- \* ↑WBC, như leukaemia thể tụy mạn, leukaemia thể lympho
- \* Tế bào bất thường, như nguyên bào.

Khám hạch bạch huyết lớn và lách lớn, và chuyên để lượng giá bổ sung, như kiểm tra tụy xương.

Tìm kiếm bằng chứng của paraprotein máu, như da u tụy xương; điện di huyết thanh và

nước tiểu để định lượng protein Bence Jones. Hỏi chẩn với chuyên gia huyết học nếu dương tính hoặc nếu nghi ngờ trên lâm sàng, như đau xương, gây xương bệnh lý, tổn thương hủy xương, ↑Ca<sup>2+</sup> hoặc ESR.

#### Bước 4 Cân nhắc bệnh không thuộc huyết học

Cân nhắc bệnh thận mạn như là nguyên nhân tiềm tàng của thiếu máu hồng cầu bình thường (↓ sản xuất erythropoietin) nếu GFR <60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, và đặc biệt nếu <30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>. Định lượng ferritin và độ bão hòa transferrin để chắc rằng bệnh nhân đủ sắt (ferritin >100 ng/mL; độ bão hòa transferrin >20%) và hỏi chẩn với chuyên gia thận học.

Nguyên nhân phổ biến nhất của thiếu máu hồng cầu bình thường là bệnh viêm mạn tính như viêm khớp dạng thấp, đau đa cơ dạng thấp (polymyalgia rheumatica), nhiễm trùng mạn, hoặc bệnh ác tính. Cần nhắc chẩn đoán nếu:

- \* Các nguyên nhân khác của ↓Hb đã được loại trừ (bao gồm thiếu sắt, B<sub>12</sub>, folate)
- \* Không có bằng chứng chảy máu đang hoạt động
- \* Thiếu máu nhẹ như Hb >80 g/L, và
- \* Sút cân không giải thích được, sốt, ↑ESR/CRP hoặc ↓albumin - tìm kiếm nguyên nhân nền.

#### Bước 5 Chuyên gia huyết học

Chuyên gia huyết học nếu nguyên nhân của thiếu máu vẫn không rõ, nghi ngờ rối loạn huyết học nặng hoặc hiếm gặp hoặc bệnh nhân không đáp ứng với điều trị.

Sốt là khì nhiệt độ trung tâm cơ thể ≥38°C; nếu sốt dai dẳng ≥3 tuần mà không thể giải thích được thì được gọi là sốt kéo dài không rõ nguyên nhân (PUO: pyrexia of unknown origin). Sốt thường xảy ra như một phần của đáp ứng pha cấp của do nhiễm trùng. Nhiễm trùng gây ra 1 đáp ứng viêm hệ thống (sepsis) có ti lệ tử vong đáng kể và cần phải được nhận diện và điều trị kịp thời. Những nguyên nhân khác có thể gây ra sốt là bệnh ác tính, bệnh lý mô liên kết, phản ứng thuốc, những nguyên nhân không phân loại và sốt giả tạo.

### Bệnh lý nhiễm trùng

#### Hệ hô hấp

- Viêm phế quản cấp.
- Viêm phổi.
- Cúm.
- Trần mủ màng phổi.
- Đợt cấp nhiễm của trùng gián phế quản/ COPD.
- Lao phổi (TB)

#### Hệ tiêu hóa

- Viêm dạ dày ruột.
- Viêm ruột thừa.
- Nhiễm trùng đường mật.
- Viêm gan virus.
- Viêm túi thừa.
- Lao ruột, lao màng bụng.
- Abscess gan.

#### Da/mô mềm

- Viêm mô tế bào.
- Viêm quặng.
- Viêm cân mạc hoại tử.
- Viêm cơ mủ.
- Loét ép nhiễm trùng
- Nhiễm trùng vết thương.

#### Cơ xương khớp

- Viêm khớp nhiễm trùng.
- Viêm xương tủy xương.
- Viêm đĩa đệm cột sống.
- Abscess ngoài màng cứng.

#### Hệ tiết niệu, sinh dục

- Nhiễm trùng đường tiết niệu dưới, ví dụ: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu trên (viêm thận bể thận).
- Tụ dịch quanh thận.
- Bệnh lý viêm vùng chậu.
- Viêm tinh hoàn-mào tinh hoàn.
- Giang mai.

#### Hệ thần kinh trung ương

- Viêm màng não (ví khuẩn, virus, nấm, lao).

#### Tai mũi họng

- Nhiễm trùng đường hô hấp trên, ví dụ: cảm, amidan.
- Viêm tai giữa.
- Viêm xoang quanh amidan.
- Abscess xoang.
- Quai bị, viêm tuyến mang tai.
- Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân (Epstein-Barr virus; EBV).
- Viêm xoang.

#### Bệnh nhân suy giảm miễn dịch

- Viêm phổi do *Pneumocystis jirovecii (carinii)*.
- Nhiễm nấm Aspergillus.
- Lao.
- Nhiễm vi khuẩn không điển hình, ví dụ: *Mycobacterium avium* nội bào
- Nhiễm Cytomegalovirus (CMV).
- Nhiễm Toxoplasma.
- Viêm màng não do *Cryptococcus*.
- Nhiễm *Nocardia*.
- Nhiễm herpes/nấm lan tỏa.

#### Người vừa du lịch trở về

- Sốt rét.
- Thương hàn.
- Tiêu chảy nhiễm khuẩn, ví dụ: Tà, amip, *Shigella*.
- Abscess gan amip.
- Nhiễm giun lươn *Strongylid*.

- Nhiễm sán máng (*Schistosoma*)
- Sốt xuất huyết Dengue.

#### **Những nguyên nhân nhiễm trùng khác**

- Nhiễm Leptospira.
- Nhiễm Brucella.
- Bệnh Lyme.
- Sốt Q.
- HIV.
- Nhiễm Toxoplasma.
- Nhiễm nấm
- Sởi, Rubella.
- Nhiễm Herpes zoster virus (Thùy đậu hoặc Zona).

#### **Bệnh lý ác tính**

- Bệnh máu ác tính, bao gồm lymphoma, leukaemia, u tuy xương.
- Khối u ở tụy đặc ví dụ: thận, gan, tụy, đại tràng...

#### **Bệnh lý mô liên kết**

- Viêm động mạch tế bào không lò/đau da da cơ dạng thấp.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Viêm da cơ.
- Viêm da động mạch dạng nút.
- Bệnh u hạt Wegener
- Bệnh Churg-Strauss

- Tăng Cryoglobulin máu.
- Bệnh Still khởi phát ở người lớn.

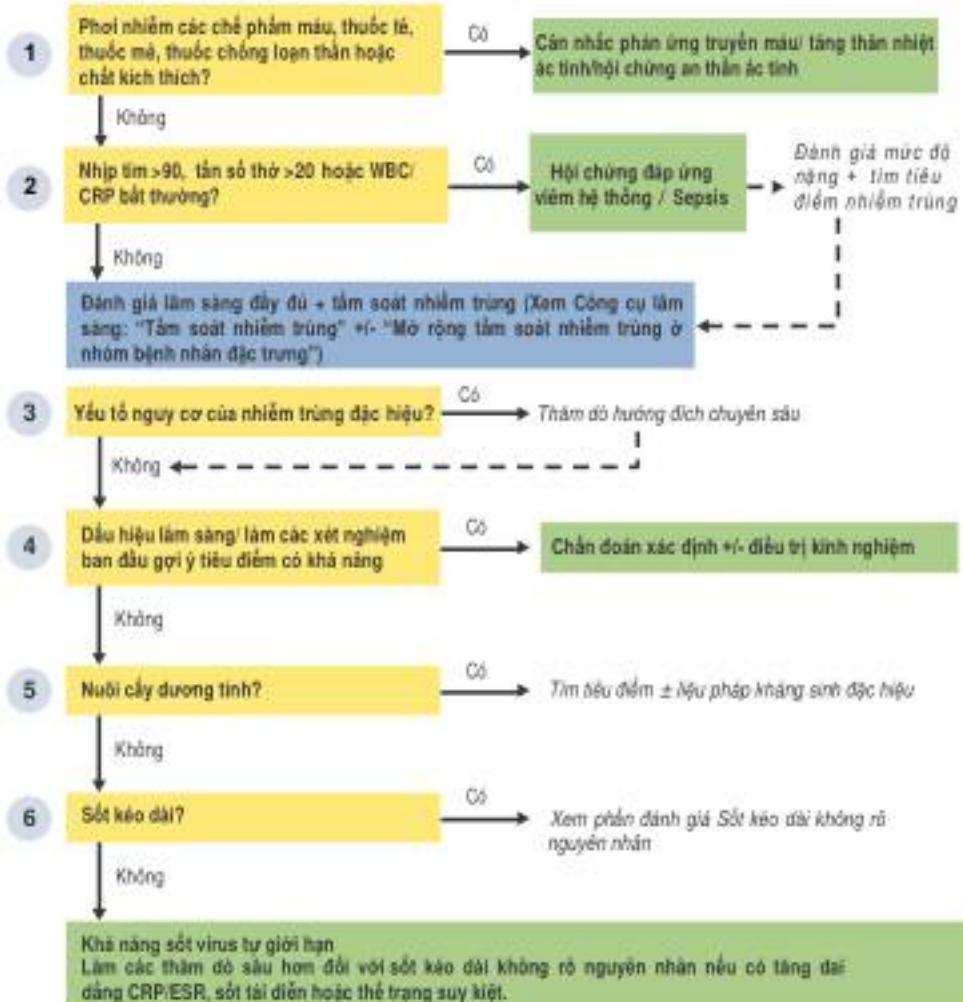
#### **Thuốc**

- Sốt do thuốc (hầu như với bất kỳ loại thuốc nào)
  - Thuốc chống loạn thần (hội chứng an thần ác tính).
  - Thuốc tê, thuốc mê (Tăng thân nhiệt ác tính).
  - Cocain, amphetamines, thuốc phiện.

#### **Những nguyên nhân khác**

- Truyền máu.
- Nhiễm độc giáp, viêm tuyến giáp.
- U tuy thương thận.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)/Thuyên tắc phổi (PE).
- Viêm tuy.
- Viêm gan rượu/Sàng rượu.
- Thấp tim.
- Bệnh lý ruột viêm
- Sarcoidosis.
- U nhầy nhĩ.
- Sốt địa Trung Hải có tính gia đình.
- Đỏ da toàn thân/ Steven Johnson.
- Sốt giả tạo (sốt hoặc sốt giả tạo bởi do bệnh nhân)

→ ABCDE, FBC ± CRP



**1 Phơi nhiễm các chế phẩm máu, thuốc té, thuốc mê, thuốc chống loạn thần hoặc chất kích thích?**

Phần lớn bệnh lý có sốt cấp tính được gây ra bởi nhiễm trùng, nhưng những tình trạng sau có nguy cơ gây nguy hiểm đến tính mạng và do đó việc nhanh chóng xác định rất quan trọng; chúng có thể bị bỏ qua nếu ta không lưu ý đến ngay từ đầu.

Nếu bệnh nhân đang được truyền các chế phẩm máu thì ngưng truyền, bảo đảm không nhầm tên tuổi trên đơn vị truyền cho bệnh nhân, và kiểm tra sự tương hợp nhóm máu ABO và RhD. Gọi cho ngân hàng máu và hội chẩn ngay Huyết học nếu có bất kỳ nghi ngờ về bất tương hợp nhóm máu ABO hoặc có phản ứng truyền máu lớn khác. Bên cạnh đó, theo dõi nhiệt độ và các dấu hiệu sống, và cẩn nhắc truyền trả lại với tốc độ chảy chậm hơn nếu quan sát thấy bệnh nhân ổn định, toàn trạng tốt và nhiệt độ cơ thể tăng <1.5°C.

Nghi ngờ hội chứng an thần ác tính nếu bệnh nhân đã và đang sử dụng thuốc chống loạn thần, v.d. haloperidol trong 1-4 tuần trước đó và xuất hiện cứng cơ, rung giật cơ, tăng tiết mồ hôi và/hoặc thay đổi trạng thái ý thức, đặc biệt có liên quan với ↑CK.

Nếu thích hợp, hỏi bệnh nhân về tiền sử gần đây có sử dụng cocaine, thuốc phiện hoặc amphetamine; cẩn nhắc tăng thân nhiệt do đặc tố nếu nhiệt độ cơ thể >39°C, đặc biệt nếu có những đặc điểm của cường giao cảm, ví dụ: ↑BP, ↑HR, giãn đồng tử, kích thích, rối loạn tâm thần hoặc hội chứng serotonin (v.d cứng cơ, tăng phản xạ gân xương). Định lượng CK, U+E, LFTs và chức năng đông máu, theo dõi ECG, nhịp tim, huyết áp và lượng nước tiểu để xác định các biến chứng tiêu cơ vận, suy thận cấp, loạn nhịp tim, đông máu rải rác lồng mạch (DIC) và suy gan cấp.

Xem như là tăng thân nhiệt ác tính nếu bệnh nhân tiến triển sốt nặng với nhịp tim nhanh ± huy động cơ vận trong thời gian uống thuốc, hoặc trong vòng 1-2 giờ sau khi sử dụng thuốc mê đường thở như halothane hay succinylcholine.

Tất cả những trường hợp kể trên vẫn tiếp tục đánh giá các dấu hiệu nhiễm trùng cũng như các nguyên nhân khác nếu có nghi ngờ trong chẩn đoán.

**2 HR >90, RR >20 hoặc WBC/CRP bất thường?**

Đánh giá hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)/sepsis ở bệnh nhân (Hộp 14.1). Ghi nhận và xử trí các rối loạn huyết động và rối loạn chức năng các cơ quan (Chương 28). Nhập những bệnh nhân có sepsis nặng/shock nhiễm trùng vào đơn vị phụ thuộc cao hoặc hồi sức tích cực (HDU/ICU) để theo dõi và điều trị tích cực, xử trí phù hợp theo Surviving Sepsis guidelines (<http://www.survivingsepsis.org/GUIDELINES/Pages/default.aspx>). Điều trị kháng sinh thích hợp sớm là cần thiết để giảm thiểu tỷ lệ tử vong. Tìm kiếm tiêu điểm nhiễm trùng - Xem Công cụ lâm sàng: Tầm soát nhiễm trùng (tr. 140).

Bảng 14.1 Tiêu chuẩn xác định SIRS, sepsis, sepsis nặng và shock nhiễm trùng

**SIRS**

Có ít nhất 2 đặc điểm :

- Thân nhiệt >38°C hoặc <36°C
- Nhịp tim >90 nhịp/phút
- Nhịp thở >20/phút
- WBC >12 × 10<sup>9</sup>/L hoặc <4 × 10<sup>9</sup>/L hoặc >10% bạch cầu chưa trưởng thành; hoặc ↑CRP\*

**Sepsis**

- SIRS + nghi ngờ hoặc chứng minh có nhiễm trùng.

**Sepsis nặng**

- Sepsis + rối loạn chức năng cơ quan hoặc hạ huyết áp (xem hộp 28.1, tr. 249)

**Shock nhiễm trùng**

Sepsis nặng dài dằng mặc dù đã hồi sức dịch đầy đủ.



### Công cụ lâm sàng: Tầm soát nhiễm trùng

Tầm soát nhiễm trùng là sự kết hợp giữa đánh giá lâm sàng với phân tích xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh học để xác định được nguồn nhiễm trùng. Sự phối hợp này cũng có thể phát hiện được các nguyên nhân không nhiễm trùng của sốt, ví dụ như bệnh lý ác tính. Các bước tầm soát đây đủ có thể là không cần thiết ở tất cả bệnh nhân, đặc biệt là với những bệnh nhân đã có tiêu điểm nhiễm trùng rõ ràng.

#### Các xét nghiệm tổng quát

- ≥2 mẫu cây máu, phân tích nước tiểu, FBC, U+E, LFTs, CRP, CXR.

#### Hô hấp

- Đánh giá nhiễm trùng đường hô hấp nghi ngờ, ví dụ: ho mới xuất hiện hoặc ho nặng hơn với đàm mủ hoặc CXR có đồng đặc phổi như đánh giá ở trang 120.
- Chọc dịch màng phổi lấy mẫu làm xét nghiệm sinh hóa, vi sinh và tế bào nếu có tràn dịch màng phổi 1 bên (tr.127).
- Nếu có các đặc điểm hô hấp khác, ví dụ: ho ra máu, giảm oxy máu không có tổn thương đặc hiệu trên Xquang, cần nhắc những xét nghiệm sâu hơn, ví dụ: CT, nội soi phế quản để loại trừ nhiễm trùng không điển hình, ung thư phổi và thuyền tắc phổi.

#### Bụng

- Gửi mẫu phân để tiến hành soi phân, cây phân và kháng sinh đồ, làm test kiểm tra độc tố của Clostridium difficile nếu có tiêu chảy cấp.
- Thăm dò tim kiềm bệnh lý ruột viêm, ví dụ nội soi đại tràng sigma bằng ống nội soi mềm, nếu có tiêu chảy phân máu kéo dài.
- Chọc dịch màng bụng khẩn cấp ở bất kỳ những bệnh nhân có sốt kèm bàng quang, điều trị theo kinh nghiệm như bị viêm phúc mạc tiên phát (SBP) trong khi chờ kết quả nuôi cấy, nếu có >250 bạch cầu trung tính/ $\mu\text{L}$  dịch bàng. Cần nhắc lao mảng bụng hoặc bệnh lý ác tính nếu là dịch tiết và nuôi cấy âm tính.

- Nếu vàng da mới xuất hiện, tiến hành hành siêu âm bụng và xét nghiệm huyết thanh học để chẩn đoán viêm gan virus:

- Điều trị theo kinh nghiệm nếu nghi ngờ nhiễm trùng đường mật và xem xét lại ngoại khoa nếu có vàng da tắc mật (tr.177) hoặc siêu âm cho thấy sự giãn đường mật.

- Gửi mẫu máu và nước tiểu để nuôi cấy leptospira và xét nghiệm huyết thanh ± PCR nếu có các triệu chứng như ban xuất huyết, giảm tiểu cầu hoặc sung huyết kết mạc mắt hoặc có tiếp xúc với nước bẩn gần đây (thể thao dưới nước (nước ngọt), thợ sửa ống cống), liên hệ chuyên khoa Truyền nhiễm.

- Kiểm tra amylase máu và đánh giá như đã mô tả ở trang 30 nếu có đau bụng cấp kèm tăng nhạy cảm đau và đề kháng thành bụng.
- Nếu sờ được khối u ở bụng, thăm dò các nguyên nhân nhiễm trùng như abcess túi thừa/ruột thừa hoặc các nguyên nhân không do nhiễm trùng như carcinoma, lymphoma, chẩn đoán bằng siêu âm hoặc CT ± chọc hút hoặc sinh thiết.

#### Dường tiết niệu

- Lấy nước tiểu giữa dòng làm xét nghiệm nếu mới xuất hiện các triệu chứng đường tiết niệu, đang đặt thông tiểu hoặc bạch cầu niệu/nitrit niệu dương tính (nhiễm trùng đường tiết niệu thường II) được nghỉ đến nếu không xuất hiện cả nitrit lẫn bạch cầu niệu).
- Tiến hành siêu âm để loại trừ tắc nghẽn đường tiểu, sỏi thận hoặc các bệnh lý bao thận nếu có đau thắt lưng hoặc tăng nhạy cảm đau ở góc thận.
- Loại trừ ung thư đường tiết niệu ± bệnh lý thận viêm (xem chương 16) nếu có đái máu dai dẳng (dai thắt hoặc vi thắt) hoặc đau thắt lưng kèm với MSU âm tính nhiều lần.
- Lấy bệnh phẩm tim lậu và Chlamydia nếu có dịch mủ chảy ra ở niệu đạo hoặc âm đạo.

**Công cụ lâm sàng****Tầm soát nhiễm trùng - tiếp theo****Da và mô mềm**

- Lấy mẫu xét nghiệm từ bất kỳ vết thương hoặc vị trí nào có chảy mủ.
- Nghi ngờ viêm mô tế bào nếu vùng da có các triệu chứng nóng đỏ và đau cấp tính; tìm kiếm các đường xâm nhập có khả năng, ví dụ vết thương da hoặc ống thông ở ngoại biên.
- Nhanh chóng hỏi chẩn khoa Ngoài và sử dụng kháng sinh tĩnh mạch nếu có bất kỳ đặc điểm nào của nhiễm trùng gây hoại tử nặng, ví dụ như lan nhanh, tiếng lép bép dưới da, tổn thương mất cảm giác, rối loạn huyết động hoặc đau không tương xứng với các dấu hiệu lâm sàng.
- DVT có thể gây sốt nhẹ - Loại trừ như đã trình bày ở trang 189 nếu có sưng chi dưới cấp.
- Cần nhắc các thám dò chẩn đoán viêm xương tủy xương, ví dụ: chụp Xquang xương, nếu có vết loét không lành kéo dài.
- Kiểm tra ban toàn thân - Hỏi ý kiến da liễu ngay cấp nếu có tổn thương bong-mụn nước ở da, tổn thương niêm mạc hoặc mụn mủ (xem Ch26).

**Hệ thống thần kinh trung ương**

- Ban đầu có thể xem như là nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương nếu đau đầu nhiều, hội chứng màng não, ban xuất huyết ở da, đau thần kinh khu trú, co giật mới xuất hiện hoặc giảm GCS không giải thích được. Lập tức điều trị theo kinh nghiệm sau khi tiến hành lấy máu, xét nghiệm hình ảnh hệ thần kinh và chọc dịch não tủy nếu không có các chứng chỉ định (chương 28).
- Nếu nghi ngờ viêm màng não, lấy dịch ngoáy họng để làm PCR tim Não mổ cầu.

**Hệ thống tim mạch**

- Thám dò chẩn đoán viêm nội tâm mạc (Bảng 14.2) bằng siêu âm tim qua thành ngực và ít nhất 3 mẫu cây máu nếu có tiếng thổi mới xuất hiện, hiện tượng liên quan đến thuyền tắc/mạch hoặc thương tổn tim lâm dễ trước đó mà không tìm thấy nguồn nhiễm trùng thay thế rõ ràng khác.
- Xem xét siêu âm tim qua thực quản nếu hình ảnh siêu âm qua thành ngực không rõ ràng hoặc lâm sàng vẫn nghi nhiễu đễn VNTM.

**Tai mũi họng**

- Cần nhắc lấy dịch ngoáy họng tim virus cúm nếu trong đợt dịch hoặc mùa thu đông.
- Lấy dịch ngoáy họng tim *Streptococcus pyogenes* nếu có xuất tiết mủ.
- Nếu viêm tuyỷ mang tai hoặc bệnh lý hạch gây đau, lấy dịch ngoáy họng làm PCR chẩn đoán quai bị và nếu trong đó tuổi thích hợp thì xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán EBV ( $>95\%$  bệnh nhân  $>35$  tuổi có bằng chứng phoi nhiễm trước đó).

**Cơ xương khớp**

- Nếu có sưng, đau khớp cấp, chuyên khoa Cơ xương khớp/chỉnh hình đánh giá và tiến hành chọc dịch chẩn đoán để loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn (xem Ch. 20).
- Nếu đau lưng không giải thích được và không tìm thấy nguồn gây sốt rõ ràng khác, lấy máu ít nhất 3 mẫu và tiến hành chụp MRI cột sống để loại trừ viêm đĩa đệm cột sống.

### Hộp 14.2 Tiêu chuẩn Duke cài tiến để chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

#### Tiêu chuẩn chính

##### Cây máu dương tính

- Vì khuẩn điển hình gây VNTMNK phân lập được từ 2 mẫu cây máu riêng biệt
- Cây máu dương tính kéo dài ít nhất 2 lần từ các mẫu máu lấy cách nhau >12h
- ≥3 lần cây máu dương tính với các mẫu máu lấy cách nhau >1h

##### Bảng chứng tỏn thương nội mạc tim

- Siêu âm cho thấy có tổn thương dạng sủi.
- Hở valve mới xuất hiện.

#### Tiêu chuẩn phụ

- Có bệnh tim hoặc valve tim lâm sàng.
- Tiêm chích ma túy.
- Sốt ≥38°C.
- Hiện tượng tắc mạch.
- Viêm mạch.
- Bảng chứng nhiễm khuẩn – Cây máu dương tính nhưng không đáp ứng các tiêu chuẩn chính.
- Dấu hiệu gợi ý trên siêu âm tim

Chẩn đoán xác định VNTMNK: 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

Có khả năng VNTMNK 1 tiêu chuẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ, hoặc 3 tiêu chuẩn phụ.

#### 3 Yếu tố nguy cơ đặc hiệu của nhiễm trùng?

Ngoài trừ những bệnh lý nhiễm trùng đã đề cập ở trên, những bệnh lý nhiễm trùng khác cũng cần được cân nhắc ở những bệnh nhân trở về nước từ nước ngoài (đặc biệt ở những vùng nhiệt đới) và ở những người suy giảm miễn dịch hoặc tiêm chích ma túy. Nếu bệnh nhân đến từ những vùng dịch té sốt xuất huyết và có chảy máu không giải thích được, hội chẩn khẩn đội bảo vệ sức khỏe (trước khi nhập khoa, với ta thi nên là khoa truyền nhiễm). Bên cạnh đó, hoàn thành các bước tầm soát nhiễm trùng như ở phần công cụ lâm sàng:

Mở rộng tầm soát nhiễm trùng ở các nhóm bệnh nhân đặc biệt. Các chứng tác nhân hiện hành và các mẫu để kháng của các bệnh nhiễm trùng thường gặp như viêm phổi có thể khác nhau tùy theo dịch tễ từng vùng, do đó hội chẩn với chuyên gia truyền nhiễm ngay ở giai đoạn ban đầu.

Các bệnh nhân suy giảm miễn dịch mặc dù chỉ nhiễm tác nhân nhiễm khuẩn thông thường nhưng vẫn dễ gây ra các biến chứng nặng nề hơn đồng thời những bệnh nhân này cũng dễ mắc phải các bệnh nhiễm trùng cơ hội, đặc biệt là nhóm mycobacteria, virus và nấm. Làm theo các bước bổ sung cho người suy giảm miễn dịch (Công cụ lâm sàng: mở rộng tầm soát nhiễm trùng ở các nhóm bệnh nhân đặc biệt) nếu bệnh nhân có suy giảm miễn dịch phải hoặc bẩm sinh (bao gồm HIV); đang được điều trị với steroid liều cao, thuốc ức chế miễn dịch, DMARDs hoặc thuốc anti-TNF; hoặc giảm bạch cầu hạt trung tính vì bất cứ lý do gì. Các dạng đặc biệt hơn của suy giảm miễn dịch bao gồm suy giảm chức năng lách (↑ nhạy cảm với các vi sinh vật có vỏ bọc và sốt rét) và người có mang thiết bị thông mạch hoặc vật liệu nhân tạo khác. Xét nghiệm HIV ở bệnh nhân có nguy cơ mắc cao hoặc nhiễm vi khuẩn không điển hình hoặc có các chỉ điểm khác của HIV - xem <http://www.bhiva.org/documents/Guidelines/Testing/GlinesHIVTest08.pdf>.

Hỏi về tất cả các dạng thuốc sử dụng ở bệnh nhân có sót không rõ nguyên nhân. Nếu có, thiết lập mức độ thường xuyên, thời gian sử dụng thuốc tĩnh mạch và vị trí tiêm chích. Nhận biết các vụ dịch ở địa phương cũng như trong nước bởi vì các tác nhân không thường gặp có thể là nguyên nhân, ví dụ bệnh than. Luôn luôn cân nhắc khả năng có bệnh lây truyền qua đường máu ở bệnh nhân, ví dụ viêm gan B, C hoặc HIV. Hội chẩn với đội truyền nhiễm nếu bệnh nhân rối loạn huyết đông hoặc không đáp ứng với các biện pháp điều trị.

#### 4 Dấu hiệu lâm sàng/xét nghiệm ban đầu gợi ý nguồn gây sốt có khả năng?

Sau khi cây bệnh phẩm thích hợp, điều trị kháng sinh ngay theo nguồn nhiễm trùng có khả năng và hướng dẫn thực hành ở địa phương ở bệnh

nhân sepsis nặng. Nếu không xác định được nguồn nhiễm trùng rõ ràng hoặc có giảm bạch cầu (đặc biệt nếu số lượng bạch cầu  $<1.0 \times 10^9/L$ ) hoặc dấu hiệu suy giảm miễn dịch đáng kể khác, tiến hành điều trị kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm ± kháng nấm. Lựa chọn thuốc kháng sinh phụ thuộc vào các yếu tố bệnh nhân và đang kháng thuốc ở địa phương - hội chẩn với các nhà vi sinh và chuyên khoa có liên quan khác, ví dụ khoa Ung Bướu, Huyết học. Hiệu chỉnh liều trình kháng sinh trong thảo luận vi sinh dựa trên nền kết quả cấy máu sau đó.

Các bệnh nhân với sốt tái diễn sau điều trị hoặc sốt những người không có suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu hoặc rối loạn huyết động, có thể đợi kết quả cấy máu rồi mới sử dụng kháng sinh. Nếu đã tìm được tiêu điểm nhiễm trùng rõ ràng, bắt đầu liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm và điều chỉnh thuốc nếu cần thiết sau khi đã có kết quả cấy máu và kháng sinh đã; bên cạnh đó, đánh giá lại hàng ngày trong khi chờ đợi kết quả tầm soát nhiễm trùng.

### 5 Cấy máu dương tính?

Xem xét lại chẩn đoán ban đầu và điều trị theo kết quả cấy máu.

Cấy máu dương tính có thể giúp cung cấp cho chẩn đoán vị trí nhiễm trùng trước đó, ví dụ MSU, đàm, và giúp cho việc lựa chọn kháng sinh thích hợp cho điều trị. Nói cách khác, cấy máu nếu cho kết quả không mong đợi có thể là 1 thách thức trong vấn đề chẩn

đoán và đòi hỏi phải đánh giá lại để tìm tiêu điểm nhiễm trùng. Ví dụ cấy máu cho kết quả *S. aureus* trong khi chẩn đoán nhiễm trùng đường tiết niệu.

Ở bệnh nhân không thể tìm thấy tiêu điểm sốt, nếu cấy máu dương tính, đặc biệt ở nhiều mẫu, có thể giúp xác định nguyên nhân gây bệnh nhiễm trùng và giúp định hướng cho các thăm dò tiếp theo; ví dụ: kết quả cấy máu là tiêu chuẩn quan trọng của chẩn đoán viêm nội tạng mạc nhiễm khuẩn (xem Bảng 14.2).

Cấy máu dương tính dai dẳng mặc dù đã điều trị bằng kháng sinh thích hợp gợi ý 1 ổ nhiễm trùng sâu; ổ nhiễm trùng này phải được xác định vị trí và loại bỏ ra khỏi cơ thể. Ví dụ: phẫu thuật cắt lọc vết thương, dẫn lưu ổ abces.

### 6 Sốt dai dẳng?

Sốt dai tính thường là biểu hiện của sốt tự giới hạn do virus. Nếu bệnh nhân không bị sốt tiếp hoặc không còn các triệu chứng, kết quả xét nghiệm không đáng lo ngại thì những điều trị tiếp là không cần thiết.

Sốt quay trở lại, đặc biệt với sự tăng dai dẳng các marker biểu thị viêm hoặc thể trạng suy kiệt, yêu cầu những đánh giá chuyên sâu; nếu xuất hiện những đặc điểm này, tiến hành đánh giá như ở phần 'Đánh giá chuyên sâu ở bệnh nhân sốt dai dẳng chưa rõ nguyên nhân'.

### Công cụ tầm sàng Mở rộng tầm soát nhiễm trùng ở từng nhóm bệnh nhân

#### Vừa trở về hoặc sống ở nước ngoài

- Khai thác chính xác xem bệnh nhân đã đi đâu, ngày đi và những việc đã làm (kể cả tiền sử quan hệ tình dục). Khai thác về tiền sử tiêm chủng/phòng bệnh sốt rét trước và trong khi đi du lịch.
- Hỏi chẩn với chuyên gia Truyền nhiễm ở giai đoạn sớm đối với bất cứ bệnh nhân nào đi du lịch vừa trở về có sốt không rõ nguyên nhân.
- Cần loại trừ sốt rét nếu bệnh nhân từ vùng bệnh về (<http://cdc-malaria.ncsa.uluc.edu>) với 3 mẫu phết máu + test tìm kháng nguyên KST sốt rét:
  - Dùng test tìm kháng nguyên sốt rét để dễ dàng chẩn đoán nhanh, đặc biệt nếu bệnh nhân đang trong đợt cấp, nhưng cũng đồng thời gửi thêm lam máu bởi vì test này có thể bỏ sót <0,5% các trường hợp nhiễm ký sinh trùng và không đặc hiệu loại..
  - Tiến hành phết máu mỗi 72h, lý tưởng nhất là sau khi kết thúc sốt bởi vì lúc đó mật độ KST sốt rét trong máu là cao nhất.
  - Nhanh chóng hỏi chẩn với chuyên gia Truyền nhiễm nếu kết quả phết máu dương tính và chuyển bệnh nhân đến chuyên khoa Truyền nhiễm.
  - Nếu sốt đi kèm tiêu chảy, cách ly bệnh nhân, chú ý tiền sử đi du lịch gần đây và tiến hành lấy mẫu phân xét nghiệm. Nhanh chóng hỏi chẩn với khoa Vi sinh và Truyền nhiễm nếu có nghi ngờ bệnh tã, ví dụ ở người làm việc ở khu vực có nguy cơ cao.
  - Tiến hành cấy máu và cấy phèn nếu nghi ngờ bệnh thương hàn (và bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm) nếu bệnh nhân sốt cao, thể trạng suy kiệt và vừa trở về từ châu Á (đặc biệt từ Ấn Độ), châu Phi (đặc biệt ở Sahara) hoặc châu Mỹ Latinh. Hỏi chẩn với khoa Truyền nhiễm, đặc biệt nếu có biểu hiện lâm sàng gợi ý, ví dụ: nổi ban đỏ toàn thân, mạch nhiệt phản ứng, táo bón.
  - Nghi ngờ bệnh sán máng nếu bệnh nhân có phơi nhiễm với các nguồn nước nguy cơ nhiễm bẩn, ví dụ các hoạt động bụi lối, chèo thuyền, thể thao dưới nước ở châu Phi, Nam Mỹ hoặc châu Á trong vòng 8 tuần trở lại, +/- tăng bạch cầu ura acid, gan lách lớn, đau hạ sườn phải, tiêu chảy phân

máu, nỗi mày đay. Gửi máu làm xét nghiệm và hội chẩn với chuyên gia Truyền nhiễm.

- Tiến hành siêu âm để loại trừ abces do amip nếu bệnh nhân trở về từ vùng nhiệt đới và đau tức hạ sườn phải ± sờ được gan lớn.
- Làm xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue nếu vừa trở về từ vùng nhiệt đới/cận nhiệt đới và có biểu hiện sốt cấp, sung huyết da, đau đầu hoặc đau nhức cơ xương. Nhanh chóng hỏi chẩn với khoa Truyền nhiễm nếu có triệu chứng nghỉ ngơi (chảy máu cam, xuất huyết tiêu hóa, giảm tiểu cầu, bệnh đông máu) hoặc có shock sốt xuất huyết (huyết áp, giảm thời gian làm đầy mao mạch, suy giảm chức năng các cơ quan).

#### Bệnh nhân suy giảm miễn dịch

- Ở bệnh nhân HIV, kiểm tra số lượng CD4 gần đây và 3 tháng trước đó. Virus và nấm là những tác nhân nhiễm trùng phổ biến nếu số lượng CD4 <200 tuy nhiên vẫn có thể mắc phải những tác nhân này nếu số lượng này cao hơn. Kiểm tra sự tuân thủ điều trị thuốc kháng virus/kháng sinh dự phòng của bệnh nhân.
- Tham khảo ý kiến của chuyên gia Hô hấp nếu bệnh nhân có các triệu chứng đường hô hấp hoặc Xquang phổi bất thường (đặc biệt nếu có hàng phổi), hoặc nếu nghi ngờ viêm phổi do Pneumocystis dựa vào các đặc điểm sau đây:
  - Nhịp thở nhanh, ví dụ: thở nhanh nồng trong vòng 2-3 tuần hoặc tiến triển từ từ.
  - Ho không có đàm.
  - Thở nhiễm kẽ 2 bên phổi trên Xquang hoặc không có biến đổi đặc hiệu trên phim
  - Giảm oxy máu không giải thích được (bao gồm hạ khí đang vận động).

Lấy đàm sol dưới kính hiển vi (ví khuẩn kháng acid cổ, nấm), phân tích mô bệnh học (Pneumocystis) và cấy máu tim Mycobacteria, nếu cần thiết, kích thích bệnh nhân khác đàm bằng khí dung nước muối ưu trương ở môi trường áp lực âm và làm các thủ thuật cần thiết khác để chẩn đoán, ví dụ rửa phế quản, phế nang



### Công cụ lâm sàng Mở rộng tầm soát nhiễm trùng ở từng nhóm bệnh nhân (tt)

- Nếu các triệu chứng đường tiêu hóa là nổi bật, làm xét nghiệm huyết thanh tim glun loren (Strongyloides) và cần nhắc thăm dò tình trạng viêm đại tràng do CMV ví dụ: nội soi ổ bụng mềm đại tràng sigma + sinh thiết; và lao mảng bụng, ví dụ CT ổ bụng/khung chậu ± sinh thiết (mẫu sinh thiết phải được ngâm với nước muối, không phải formaline bởi vì vi khuẩn kháng acid còn sẽ bị tiêu diệt).
- Nếu có các triệu chứng của thần kinh trung ương, thăm dò từng bước như phản ứng cảm nhiễm trùng ban đầu, làm huyết thanh chẩn đoán Toxoplasma, chọc dịch não tủy tìm Cryptococcus và lao, và sinh thiết bắt cứ các tổn thương choán chỗ nào ở não.
- Kiểm tra các triệu chứng ở da và sinh thiết các ban da xuất hiện bất thường, ví dụ Kaposi's carcinoma, u lympho tế bào T.
- Bệnh nhân được đặt catheter tĩnh mạch dài ngày có nguy cơ cao nhiễm khuẩn, nhiễm nấm; do đó cần quan tâm tới đường nhiễm khuẩn này ở mọi ca nếu không tìm thấy tiêu điểm nhiễm trùng rõ ràng, cho dù vị trí đặt đường truyền tĩnh mạch có thể không có dấu hiệu nhiễm trùng.
- Cây máu lấy từ đường truyền tĩnh mạch và, nếu thực hiện được, lấy máu ở đầu kim của dây truyền tĩnh mạch để tiến hành nuôi cây.
- Xem xét siêu âm tim để tìm kiếm các dấu hiệu của viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân đã được chứng thực có nhiễm trùng huyết - đặc biệt nhiễm Staphylococcus aureus hoặc sốt dai dẳng.
- Hỏi chẩn đoán với các chuyên khoa thích hợp nếu nghi ngờ nhiễm trùng bộ phận nhân tạo ví dụ valve tim nhân tạo, máy tạo nhịp, khớp giả...

#### Tiêu chích ma túy

- Cây máu ≥3 mẫu trước khi bắt đầu liệu pháp kháng sinh.
- Kiểm tra mọi vị trí tiêm chích mới và cũ; nếu có dấu hiệu sưng tấy hoặc mềm nhão tại vị trí tiêm, cần nhắc siêu âm để loại trừ 1 ổ abces ở bên dưới.
- Siêu âm Doppler để loại trừ DVT nếu có triệu chứng sưng ở chân hoặc háng.
- Loại trừ abces ở cơ thắt lưng chậu bằng CT nếu có đau ở háng hoặc đau lưng dưới lan xuống chân.
- Tiến hành siêu âm tim ± siêu âm tim đường thực quản nếu không có tiêu điểm nhiễm trùng rõ ràng hoặc có bằng chứng của tắc mạch nhiễm trùng trên Xquang lồng ngực (xem Bảng 14.2).

## Đánh giá chuyên sâu ở bệnh nhân sốt dai dẳng không rõ nguyên nhân

Tiến hành thăm khám và xét nghiệm thêm (Box 14.3) ở những bệnh nhân có sốt dai dẳng chưa rõ nguyên nhân. Việc này có thể giúp tìm ra được chẩn đoán hoặc cung cấp những chỉ dẫn hữu ích cho những thăm dò tiếp theo.

### Box 14.3 Các xét nghiệm chẩn đoán ở bệnh nhân sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân

Hãy chắc chắn là các bước tầm soát nhiễm trùng ở trên đã được thực hiện đầy đủ, các bước tiếp theo:

#### Lâm sàng

- Đánh giá lại lâm sàng thật đầy đủ, bao gồm tiền sử đi du lịch, quan hệ tình dục, công việc và các hoạt động giải trí khác; kiểm tra hạch, da và mắt; phân tích nước tiểu, PR, tuyến vú và các cơ quan sinh dục

#### Xét nghiệm vi sinh

- Xét nghiệm huyết thanh tim HIV, virus viêm gan (A-E), EBV, CMV, toxoplasma, sốt Q, bệnh Lyme, Brucella, giang mai, Chlamydia, Bartonella và Yersinia.

- Xét nghiệm huyết thanh tim các đơn bào như: Leishmania, amip, trypanosoma và schistosoma nếu bệnh nhân vừa đi từ các nước đang phát triển về.

- Làm test Mantoux và 3 mẫu nước tiểu vào sáng sớm để soi kính hiển vi tim vi khuẩn lao và cây máu.

- Làm ASLO.

#### Xét nghiệm Hóa Sinh/Miễn dịch/ Máu

- ANA, RF, ANCA.
- Công thức máu với tế bào máu ngoại biên, sắt huyết thanh, LDH, CK, Ca<sup>2+</sup>, điện giải đồ, TFTs, kháng nguyên đặc hiệu ở tuyến tiền liệt (nếu bệnh nhân là nam >50 tuổi).
- Phân tích nước tiểu tìm protein Bence Jones

#### Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp CT lồng ngực.
- Siêu âm tim.

Thảo luận về sự quan trọng của bất cứ xét nghiệm huyết thanh nào dương tính với Khoa Truyền nhiễm/Vi sinh và nếu ANA, ENA hoặc ANCA dương tính thì hội chẩn với chuyên khoa Thấp.

• Sinh thiết các khối u hoặc hạch lympho sưng to (kể cả hạch bên 2 bên) được phát hiện qua thăm khám lâm sàng hoặc trên các xét nghiệm hình ảnh học.

• Nếu phát hiện 1 ổ abces, hội chẩn với khoa Ngoại để dàn luô abces.

• Hội chẩn với khoa Huyết học và cản nhắc làm tùy dõi nếu có protein Bence Jones, 1 loại protein đơn dòng trong huyết tương (paraproteinemia) hoặc công thức máu bất thường đặc trưng, ví dụ số lượng tế bào lympho không điển hình.

• Sinh thiết cơ nếu có ↑CK, để loại trừ viêm cơ.

• Tiến hành xạ hình xương để tìm bằng chứng của bệnh lý ác tính hoặc viêm xương tùy xương nếu có đau nhức xương dai dẳng, tăng Ca<sup>2+</sup>, tăng kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt hoặc alkaline phosphatase (với LFTs bình thường).

• Nếu các xét nghiệm chức năng gan bị rối loạn dai dẳng hoặc gan to mà không tìm thấy được nguyên nhân, cản nhắc sinh thiết gan để phát hiện lao, sarcoidosis và viêm gan u hạt.

• Nếu dai máu/ protein niệu dai dẳng với xét nghiệm nước tiểu âm tính, hội chẩn chuyên khoa thận và cản nhắc làm sinh thiết thận để loại trừ viêm cầu thận.

• Sử dụng tiêu chuẩn Duke (see Box 14.2) và Jones (Box 14.4) để chẩn đoán hoặc loại trừ viêm nội tâm mạc hoặc bệnh thấp khớp.

• Cản nhắc chẩn đoán viêm động mạch hệ hống ANCA âm tính nếu có ban xuất huyết sờ thấy được, loét da hoặc tử ban dạng lưới (livedo reticularis). Đinh lượng Cryoglobulins huyết thanh (viêm động mạch tăng cryoglobulin máu); cản nhắc chụp mạch ví dụ: chụp mạch thận, mạc treo ruột, hoặc sinh thiết mô nếu ngờ ví dụ tăng bạch

**Box 14.4 Tiêu chuẩn Jones trong chẩn đoán thấp tim**
**Tiêu chuẩn chính**

- Viêm tim
- Viêm da khớp
- Mùa giật
- Ban vàng
- Nốt dưới da

**Tiêu chuẩn phụ**

- Sốt
- Đau khớp
- Tiền sử thấp tim
- ↑ESR hoặc CRP
- Tăng bạch cầu
- Block nhĩ thất độ 1

**Phối hợp**

- Bảng chứng nhiễm liên cầu từ trước: sốt tinh hồng nhiệt gần đây, tăng antistreptolysin O hoặc chuẩn độ kháng thể liên cầu, cầu dịch họng dương tính

**N.B.** Bảng chứng nhiễm liên cầu là rất quan trọng nếu chỉ có 1 tiêu chuẩn chính.

Beer NA, Calabrese NR, Walker BR, Hunter JAA. 2006. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 20th edn. tr. 617.

cầu ura acid, suy giảm chức năng thận, tăng huyết áp, thể trạng suy kiệt.

- Nếu tăng tốc độ lắng máu (ESR) ở bệnh nhân >50 tuổi:
  - Điều trị thử viêm động mạch tủy bào lớn và làm sinh thiết động mạch thái dương nếu có các triệu chứng nhức đầu, mất thị giác, tăng nhạy cảm đau ở da đầu hoặc động mạch thái dương viêm, dày, mạch yếu hoặc đau.
  - Chẩn đoán viêm da cơ dạng thấp nếu có các triệu chứng đau hoặc cứng các khớp lớn - xem lại chẩn đoán nếu không đáp ứng với corticoid hệ thống trong vòng 72h.
  - Nghi ngờ bệnh Still's khởi phát ở người lớn tuổi nếu các xét nghiệm vi sinh và tự miễn dịch âm tính, và có đau khớp nhiều lần hoặc thoáng qua, kh ông có ngứa, có đợt hồng xuất hiện cùng lúc với sốt, đặc biệt ↑↑ ferritin.
  - Kiểm tra tất cả các thuốc đang sử dụng; ngưng sử dụng từng loại trong 72h và sau đó sử dụng trở lại nếu vẫn còn sốt.
  - Nếu nguyên nhân gây sốt vẫn không rõ ràng, tiếp tục làm các xét nghiệm chuyên sâu với chụp bạch cầu gắn nhân (labelled white cell scan), xá hình xương, siêu âm Doppler và/hoặc sinh thiết gan, và cẩn nhắc các chẩn đoán loại trừ, ví dụ bệnh Behcet's, sốt địa Trung Hải, sốt giả tạo.

*Haematemesis* là nôn ra máu từ đường tiêu hóa trên. Máu đỏ tươi hoặc máu cục là dấu hiệu của máu đang tiếp tục chảy và là một cấp cứu nội khoa. Nếu máu đã chuyển sang màu đen, có hình hạt café là gợi ý của chảy máu đã cầm hoặc chảy máu tương đối nhẹ. *Melaenia* nghĩa là đại tiện ra phân màu đen, thường là biểu hiện của 1 tình trạng chảy máu cấp tính của đường tiêu hóa trên (xem phần ‘nôn ra máu’ ở phần dưới), tuy nhiên thỉnh thoảng cũng do nguyên nhân chảy máu ở ruột non hoặc đại tràng phải. *Haematochezia* nghĩa là đại tiện ra phân máu đỏ tươi hoặc phân nâu từ trực tràng; đây thường là biểu hiện của chảy máu ở đường tiêu hóa dưới tuy nhiên 15% trường hợp là do một tình trạng chảy máu ở ở đường tiêu hóa trên.

## Nôn ra máu

Với phần lớn các trường hợp chảy máu ở đường tiêu hóa trên, cấp cứu sớm bênh nhân song song với lượng giá tình trạng bệnh lý toàn thân hàng đầu. Sau đó vẫn đề chẩn đoán mới được đặt ra và thường được chẩn đoán bằng nội soi đường tiêu hóa trên (upper GI endoscopy - UGIE). Ở nhiều đơn vị có những phát hiện sự xuất huyết tiêu hóa mà chúng ta nên áp dụng như:

### Loét dạ dày - tá tràng

Loét dạ dày - tá tràng là nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết tiêu hóa trên, và là nguyên nhân quan trọng của xuất huyết ở ống, thường đi kèm với cơn đau vùng thượng vị. Những tác nhân gây ra bệnh cảnh này thường là nhiễm *Helicobacter pylori* (90% trường hợp loét tá tràng, 60% loét dạ dày) và sử dụng NSAIDs/aspirin.

### Viêm dạ dày/Viêm tá tràng

Viêm dạ dày/tá tràng thường được đặc trưng bởi

các biểu hiện ăn uống khó tiêu, khó chịu vùng thượng vị và buồn nôn, nôn mửa. Nguyên nhân thường gặp nhất là do uống rượu quá nhiều và sử dụng NSAIDs/aspirin.

### Viêm thực quản

Nguyên nhân thường gặp là do trào ngược dạ dày thực quản. Ở các bệnh nhân này thường có tiền sử q nóng, khó tiêu hoặc nuốt đau.

### Varices thực quản/ dạ dày

Những tĩnh mạch bàng hạch được tạo thành để đáp ứng với tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và cho phép một phản máu từ hệ tĩnh mạch cửa không đi về gan mà trực tiếp đó vào tĩnh mạch hệ thống. Nguyên nhân thường gặp nhất là xơ gan. Bệnh nhân thường biểu hiện bởi một tình trạng xuất huyết tiêu hóa trên ở ống.

### Rối loạn vận động đường tiêu hóa trên

Bệnh nhân thường có các dấu hiệu sụt cân, chán ăn, ăn mèo mè hoặc nuốt khó; có thể sở thấy khói ống vùng thượng vị hoặc dấu hiệu của các bệnh lý dạ dày được phát hiện.

### Mallory-Weiss

Bệnh lý này là do có vết rách ở miệng nối tâm - vị thực quản, theo sau một tình trạng tăng áp lực ở dạ dày. 90% các trường hợp chảy máu này là tự cầm. Thường đặc trưng bởi khai thác tiền sử nôn mửa nhiều, lúc đầu nôn không có máu nhưng sau nhiều lần thì bắt đầu xuất hiện nôn ra máu.

### Những nguyên nhân khác

Những khuyết tật bẩm sinh của hệ thống mạch máu, ví dụ tồn thương Dieulafoy, có thể gây ra xuất huyết tiêu hóa. Dò động mạch chủ - tá tràng cũng là nguyên nhân hay gặp của xuất huyết tiêu hóa trên nặng - nghỉ ngờ bệnh cảnh này nếu bệnh nhân đã được phẫu thuật do phình động mạch chủ bụng.

## Xuất huyết trực tràng

Phản lờm bệnh nhân xuất huyết do các nguyên nhân lành tính. Ở bệnh nhân xuất huyết trực tràng cấp tính, đánh giá mức độ xuất huyết và tiến hành đầy đủ các bước cấp cứu trước khi chẩn đoán chính xác. Những nguyên nhân quan trọng sẽ được đưa ra dưới đây:

### Các bệnh lý lành tính ở hậu môn

Đây là những nguyên nhân thường gặp ở mọi lứa tuổi của bệnh nhân xuất huyết trực tràng. Các bệnh lý này điển hình bởi chảy máu nhỏ giọt máu đỏ tươi từng lúc trong hoặc sau khi đi đại tiện, mặc dù có thể gây nên tình trạng chảy máu nhiều và nặng. Những triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân bị trĩ thường là cảm thấy khó chịu, đau hậu môn hoặc đại tiện phân nhầy máu. Nếu đau nặng khi đại tiện thường là gợi ý của nứt kẽ hậu môn. Chẩn đoán bằng thăm trực tràng và nội soi đại tràng, tuy nhiên cần lưu ý 1/3 chảy máu ở trên xảy ra đồng thời.

### Bệnh lý ở túi thừa

Bệnh lý ở túi thừa là nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết trực tràng cấp nặng. Xuất huyết xảy ra là do các mạch máu ở cổ túi thừa bị ứn mòn; nó có thể gây nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân nhưng thường tự cầm trong 75% trường hợp.

### Ung thư đại trực tràng

Ung thư đại trực tràng là ung thư thường gặp ở cả nam và nữ. Sát gần đây, thay đổi thói quen đại tiện hoặc đau vùng bụng dưới có thể là triệu chứng tuy nhiên diễn tiến bệnh thường âm thầm với rất ít biểu hiện lâm sàng. Polyp cũng là nguyên nhân có thể gây ra xuất huyết trực tràng. Chẩn đoán thường sưa vào nội soi đại tràng.

## Bệnh lý ruột viêm

Viêm đại trực tràng chảy máu hoặc bệnh Crohn có thể là nguyên nhân gây xuất huyết trực tràng. Đại tiện phân máu nhám thay đổi ± phân nhầy và mót rặn có thể xảy ra trong viêm trực tràng. Viêm đại tràng gây ra chảy phân máu với đau quặn vùng bụng dưới từng cơn và thường gây rối loạn hệ thống cơ thể. Nội soi và sinh thiết đại tràng có thể giúp xác định chẩn đoán, các marker chẩn đoán viêm cung cấp những thông tin hữu ích về tiến triển của bệnh.

### Khiếm khuyết ở động tĩnh mạch

Đây là 1 nguyên nhân quan trọng của xuất huyết tiêu hóa dưới nồng, đặc biệt ở người lớn tuổi. Đặc điểm điển hình trên nội soi có thể xuất hiện tuy nhiên chẩn đoán bệnh cảnh này là một thách thức và chảy máu thường xuyên bị tái phát.

### Những nguyên nhân khác

Tình trạng chảy máu nặng ở 1/3 ở đường tiêu hóa trên có thể gây ra đại tiện phân máu đỏ tươi.

Nhiễm trùng xâm nhập đường tiêu hóa có thể gây ra tiêu chảy phân máu, thường kèm theo rối loạn hệ thống cơ thể.

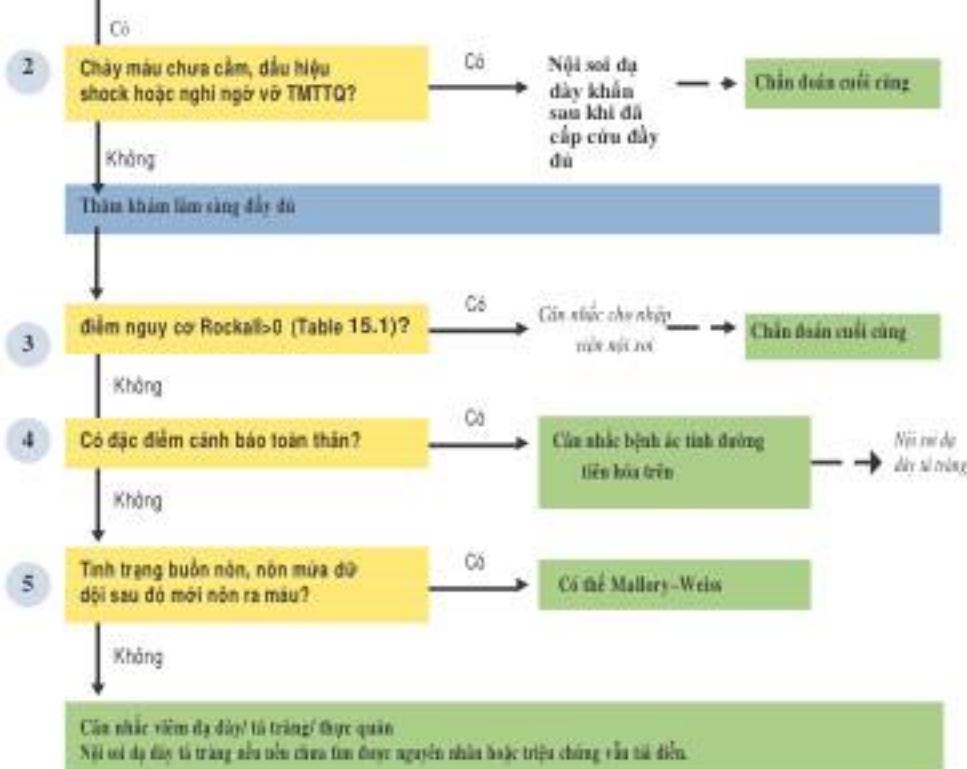
Viêm đại tràng thiếu máu cục bộ (Ischaemic colitis), gây ra bởi tình trạng tắc nghẽn cấp tính ở động mạch mạc treo trực tràng dưới, có khuynh hướng xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi và có thể gây chảy máu nặng kèm đau bụng hạ vị.

Viêm đại trực tràng do nhiễm xạ nên được lưu ý ở bệnh nhân có tiền sử chiếu xạ ở khung chậu, ví dụ ung thư tiền liệt tuyến hoặc bệnh lý ác tính phụ khoa, thường xảy ra trong vòng 2 năm kể từ khi bắt đầu chiếu xạ.

Loét đại tràng là nguyên nhân ít phổ biến gây chảy máu, thường liên quan đến tiền sử sử dụng NSAIDs.

→ ABCDE, làm FBC, U+E, LFTs, chức năng đông máu, xét nghiệm nhóm máu khiêm

1 Dánh giá thấy bệnh nhân cần được hồi sức? (Hộp 15.1 và 15.2)



1 Dánh giá thấy bệnh nhân cần được hồi sức? (Hộp 15.1 và 15.2)

Hồi sức giữ tính mạng cho bệnh nhân là ưu tiên hàng đầu. Sử dụng hộp 15.1 như hướng dẫn để đánh giá xem bệnh nhân có cần các phương pháp hồi sức hay không, tuy nhiên cần lưu ý ở từng bệnh nhân riêng biệt. Nên nhớ rằng nhịp tim có thể không nhanh ở bệnh nhân sử dụng các loại thuốc làm chậm nhịp tim như chẹn beta.

chẹn kênh canxi hoặc ở bệnh nhân đặt máy tạo nhịp, và cơ chế co mạch có thể không xảy ra ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc giãn mạch. Theo dõi những thông số như trong Box 15.2 cung cấp nhiều thông tin hữu ích và cần thiết để đánh giá đáp ứng điều trị hơn so với chỉ đánh giá nhanh các triệu chứng riêng lẻ. Ở bệnh nhân đại tiện phân máu đỏ tươi, nếu bệnh nhân nôn ra máu

**Hộp 15.1 Hồi sức ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa cấp tính****Bước đầu tiên**

- A+B rồi đánh giá C. Kiểm tra đường hô hấp thường xuyên, đặc biệt nếu Glasgow/nôn mửa. Cho bệnh nhân thở O<sub>2</sub> nồng độ cao.
- Kêu gọi giúp đỡ: 1 người có thể là chưa đủ. Nếu cần thiết, gọi thêm người ở khoa cấp cứu hoặc tim mạch trợ giúp.
- Tiến hành theo phác đồ điều trị XHTH nếu có thể.

**Thiết lập đường truyền tĩnh mạch và theo dõi**

- Đặt 2 đường truyền ở tĩnh mạch lớn ở tay hoặc xương đòn.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, ví dụ ở tĩnh mạch dại nếu không đặt được ở tĩnh mạch ngoại biên.
- Gọi chuyên gia giúp đỡ ngay lập tức nếu không thể đặt thành công.
- Làm FBC, U+E, LFTs, chức năng đông máu và xét nghiệm nhóm máu khẩn.
- Kiểm tra mạch, huyết áp, tần số thở, glassgow, và đánh giá lại sự đổ đầy ngoại biên mỗi 10-15 phút.
- Đặt thông tiểu, theo dõi lượng nước tiểu mỗi giờ.

**Tiến hành hồi sức và lượng giá lại bệnh nhân****Đặc điểm shock giai đoạn sớm (Box 15.2) hoặc dấu hiệu đang tiếp tục mất máu:**

- Truyền TM 0.5-1L dịch keo hoặc cao phân tử.
- 2 đơn vị hồng cầu khiếu nếu Hb < 8 g/dL, vẫn tiếp tục chảy máu hoặc đã truyền > 2 L IV dịch keo và cao phân tử.

**Lượng giá lại bệnh nhân**

- Nếu bệnh nhân shock nặng hoặc tiếp tục mất máu ở  $\pm$ , chuyển sang các bước ở cột đối diện.
- Bên cạnh đó, tiếp tục các bước như trên và hội chẩn huyết học nếu có các đặc điểm sau:
  - Bệnh lý đông máu đang điều trị chống đông.
  - INR > 1.4
  - Tiêu cầu < 100 x 10<sup>9</sup>/L
  - Fibrinogen < 1 g/L
  - >4 L IV dịch truyền ở bất cứ dạng nào

**Đặc điểm shock nặng (Hộp 15.2) hoặc tiếp tục mất 1 lượng máu lớn:**

- Truyền TM 1-2L dịch keo hoặc cao phân tử.
- Truyền hồng cầu khẩn càng sớm càng tốt
- Cần nhắc truyền máu O (-) nếu chưa có kết quả xét nghiệm nhóm máu.

**Đánh giá lại bệnh nhân**

- Nếu bệnh nhân hết shock nặng hoặc hết mất máu chuyển sang các bước ở cột đối diện.
- Nếu vẫn tiếp tục shock nặng hoặc chảy máu ở  $\pm$ , truyền hồng cầu khẩn/dịch càng nhanh càng tốt, liên lạc với chuyên gia như ICU, GI, ngoại khoa cũng như hội chẩn huyết học về nâng đỡ cầm máu ví dụ truyền huyết tương tươi đông lạnh.

**Hộp 15.2 Đặc điểm lâm sàng shock giảm thể tích.****Giai đoạn sớm**

- HR > 100 bpm.
- Thời gian làm đầy mao mạch (CRT) > 2s.
- Huyết áp két.
- Ha huyết áp tư thế
- Da xanh tái, đổ mồ hôi, khát nước, kích động.

**Giai đoạn nặng**

- Huyết áp tâm thu < 100 mmHg (hoặc  $\pm$  40 mmHg so với huyết áp thường ngày của bệnh nhân)
- Tần số thở > 20/l/phút
- Lạnh, nổi vân ngoại biên.
- $\downarrow$  GCS

đen hình hạt cafe hoặc đại tiện phân đen có thể đơn giản biểu thị nguồn gốc chảy máu ở dạ dày, nhưng nếu nôn hoặc đại tiện phân đờ tươi có nghĩa chảy máu vẫn đang tiếp tục tiến triển.

### 2 Chảy máu chưa cầm, dấu hiệu shock nghỉ ngò vĩnh TMTQ?

Mọi bệnh nhân nôn ra máu có các dấu hiệu của shock (xem Box 15.2) hoặc có bằng chứng bệnh nhân vẫn đang chảy máu, nên tiến hành nội soi cấp cứu sau khi đã hồi sức đầy đủ cho bệnh nhân. Vỡ varices thực quản có tỷ lệ tử vong cao (30–50%) và thường yêu cầu nội soi cấp cứu sau khi hồi sức và điều chỉnh các bệnh lý đông máu. Thiếu vẹn xú trú vỡ varices thực quản nếu bệnh nhân có tiền sử xơ gan, đặc điểm lâm sàng của bệnh gan mạn tính (xem Box 19.4, p. 175) hoặc các xét nghiệm chức năng gan bất thường với bằng chứng của giảm chức năng tổng hợp của gan ( $\uparrow$ PT,  $\downarrow$ albumin).

### 3 Điểm nguy cơ Rockall $>0$ (Bảng 15.3)?

Nếu bệnh nhân đã ngừng chảy máu, không có rối loạn huyết động hoặc varices thực quản, sử dụng hệ thống thang điểm nguy cơ để cho bệnh nhân nhập viện và tiến hành nội soi. Thang điểm Rockall dựa vào các đặc điểm lâm sàng và hình ảnh nội soi. Điểm đánh giá lâm sàng trước khi nội soi bằng 0 dự đoán nguy cơ tử vong thấp

(0,2%) và tái chảy máu (0,2%), nhưng tỷ lệ tử vong dự đoán tăng lên 2,4% nếu điểm lâm sàng là 1 và 5,6% nếu là 2. Cho bệnh nhân có điểm Rockall lâm sàng  $>0$  nhập viện để đánh giá sâu hơn và theo dõi kỹ càng; phần lớn cần nội soi dạ dày tá tràng để tính điểm Rockall đầy đủ và thiết lập chẩn đoán.

### 4 Đặc điểm cảnh báo toàn thân?

Yêu cầu nội soi đường tiêu hóa trên để loại trừ các bệnh lý ác tính nếu bệnh nhân có các đặc điểm cảnh báo sau:

- Sụt cân, chán ăn, ăn mau no.
- Nuốt khó.
- Khô họng, u thương vị
- Nổi hạch.
- Vàng da
- $\geq 50$  tuổi.

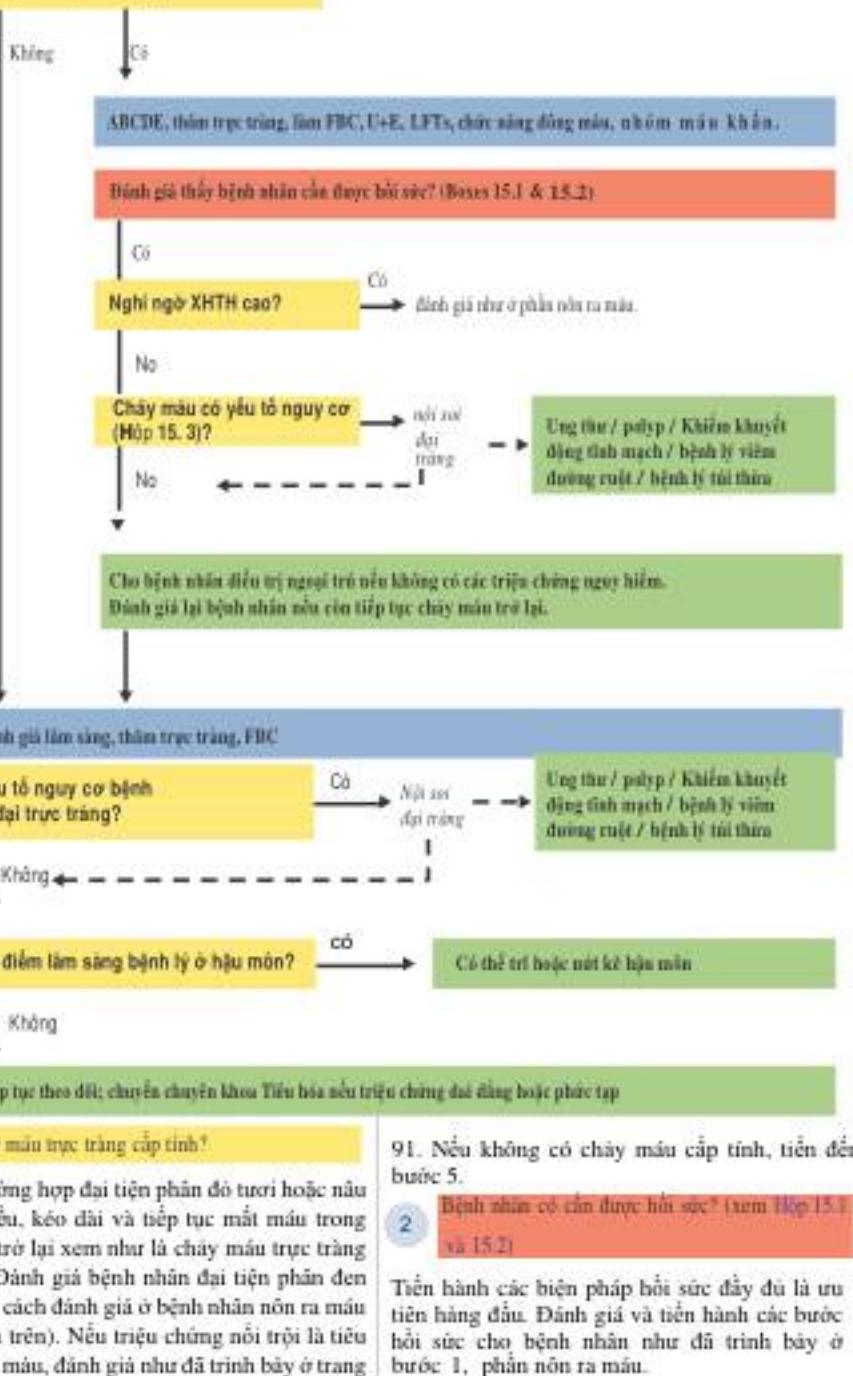
### 5 Nôn ra máu sau khi nôn mửa dữ dội?

Với tiền sử đặc trưng của hội chứng Mallory–Weiss, chẩn đoán có thể được thiết lập dựa trên lâm sàng mà không cần phải nội soi. Trong những trường hợp khác, chẩn đoán viêm dạ dày hoặc thực quản có thể được gợi ý thông qua tiền sử bệnh nhân. Cần nhắc nội soi nếu không tìm được nguyên nhân hoặc nôn ra máu tái diễn.

Hàng 15.1 Thang điểm nguy cơ Rockall

| Biến số                    | điểm số  |  |  |                                   | Điểm số lâm sàng |
|----------------------------|--|--|--|-----------------------------------|------------------|
|                            | 0  | 1  | 2  | 3                                 |                  |
| Tuổi                       | <60  | 60–79  | ≥80  |                                   |                  |
| Shock                      | 'không shock', huyết áp tâm thu $\geq 100$ mmHg, mạch $<100$ /p        | Nhip tim nhanh, huyết áp tâm thu $\geq 100$ mmHg, mạch $\geq 100$ /p | Hạ huyết áp, huyết áp tâm thu $<100$ mmHg              |                                   |                  |
| Bệnh đi kèm                | Không có bệnh lý đáng kể   |  | Suy tim, thiếu máu cơ tim, bệnh nặng khác              | Suy thận, suy gan, ung thư đã căn |                  |
| Chẩn đoán                  | Mallory-Weiss không thấy tồn thương và không có dấu hiệu XHTH gần đây. | Những chấn đoán khác   | Ung thư đường tiêu hóa trên                            |                                   | Điểm số nội soi  |
| Dấu hiệu chảy máu trên mũi | Không có hoặc chỉ có chấm đen sot                                      |  | Máu ở đường tiêu hóa trên, có diêm mạch, cục máu đông. |                                   |                  |

## 1 Chảy máu trực tràng cấp tính?



## Chảy máu trực tràng: Đánh giá từng bước

## 3 Nghi ngờ XHTH cao?

Ban đầu, xem như đại tiện phân đen là triệu chứng phản ánh XHTH cao và lượng giả bệnh nhân như đã đề cập ở phần 'Nón ra máu'.

Tình trạng chảy máu nhanh, ở vị trí đường tiêu hóa trên có thể gây đại tiện phân đât tươi và nó thể hiện mức độ chảy máu nặng, có thể gây nguy hiểm tới tính mạng. Chẩn đoán là khá đơn giản nếu có cả nón ra máu phối hợp tuy nhiên sự thận trọng trong chẩn đoán là cần thiết. Chẩn đoán XHTH thấp ở bệnh nhân không có rối loạn huyết động tuy nhiên cần phải nghi ngờ XHTH cao nếu có các đặc điểm của shock giám thể tích. Nếu có shock, hồi kết quá nội soi trước đây và cần nhắc nội soi đường tiêu hóa trên như là thăm dò đầu tiên sau khi đã hồi sức cho bệnh nhân, đặc biệt nếu có bắt cứ triệu chứng tiêu hóa trên nào, ví dụ đau thượng vị hoặc đã có tiền sử/nghi ngờ varices thực quản.

## 4 Chảy máu có dấu hiệu nguy hiểm (Hộp 15.3)?

Cần nhắc điều trị ngoại trú hoặc cho xuất viện sớm nếu bệnh nhân không có dấu hiệu nguy hiểm (xem Box 15.2), đặc biệt nếu có bằng chứng của bệnh lý lành tính ở hậu môn.

Cho nhập viện đối với bắt cứ bệnh nhân nào có các dấu hiệu nguy hiểm do chảy máu không kiểm soát được hoặc chảy máu tái phát (xem Box 15.3). Khi đã hồi sức đầy đủ cho bệnh nhân và lâm sàng ổn định, tiến hành làm các xét nghiệm hình ảnh học để xác định vị trí và nguyên nhân chảy máu - thường là nội soi đại tràng hoặc CT mạch máu.

## Box 15.3: Dấu hiệu nguy hiểm của XHTH thấp

- Rối loạn huyết động.
- Haematocrit <35% hoặc cần truyền hồng cầu khẩn.
- Thăm trực tràng thấy máu đât tươi.
- INR >1.4 hoặc sử dụng aspirin/NSAIDs gần đây.
- Có bệnh kèm cần lưu ý, ví dụ tím phè mạn, suy gan, suy thận hoặc bệnh nhân đang điều trị nội trú tại bệnh viện.
- >60 tuổi.

Lưu ý các bệnh lý ngoại khoa cấp cứu ở các bệnh nhân vẫn còn tiếp tục chảy máu, rồi loạn huyết động mặc dù đã tiến hành hồi sức và truyền dịch đầy đủ.

## 5 Yếu tố nguy cơ bệnh lý đại trực tràng?

Chuyển bệnh nhân đi làm các xét nghiệm thăm dò nguyên nhân của XHTH thấp cấp tính (thường là nội soi đại tràng) để loại trừ ung thư đại trực tràng nếu bệnh nhân có bất cứ đặc điểm nào ở Hộp 15.4.

Cũng cần cẩn nhắc nội soi đường tiêu hóa dưới nếu bệnh nhân có:

- Đặc điểm toàn thân/ ngoại đường tiêu hóa của bệnh lý viêm đường ruột (Hộp 9.3, tr. 89).
- Tiền sử chiêu xạ ở khung chậu.
- Chảy máu mới khởi phát, chảy máu dai dẳng ở bệnh nhân ≥50 tuổi hoặc có tiền sử gia đình bị ung thư đại trực tràng, ví dụ có họ hàng được chẩn đoán ung thư đại trực tràng lúc <45 tuổi.

## 6 Đặc điểm lâm sàng bệnh lý ở hậu môn?

Thăm trực tràng cần thận và nội soi đại trực tràng ở mọi bệnh nhân để tìm kiếm bệnh lý ở hậu môn. Nếu phát hiện bệnh lý ở đây, tránh an bệnh nhân tuy nhiên cần theo dõi ngoại trú bệnh nhân nếu còn nghi ngờ chẩn đoán hoặc triệu chứng dai dẳng dù đã điều trị bảo tồn.

Tiến hành các thăm dò chuyên sâu và/hoặc chuyển bệnh nhân nếu không thể tìm ra nguyên nhân và bệnh nhân vẫn chảy máu dai dẳng hoặc tái diễn.

## Box 15.4 Đặc điểm nguy cơ cao bị ung thư đại trực tràng ở bệnh nhân chảy máu trực tràng

- Chảy máu ≥6 tuần với thay đổi thói quen đại tiện (đại tiện thường xuyên hơn hoặc táo bón).
- Khỏi u sờ thấy được ở trực tràng hoặc ở bụng.
- Sụt cân nhiều ví dụ ≥6 kg.
- Đã phẫu thuật ung thư đại trực tràng trước đây.
- >60 tuổi và không có triệu chứng ở hậu môn, ví dụ khó chịu, ngứa rát, u hoặc sa búi trĩ.

Tiểu máu, hay máu trong nước tiểu, có thể nhìn thấy được (đại thể) hoặc không thể nhìn thấy được (vi thể), chỉ phát hiện được bằng que thử hoặc bằng kính hiển vi. Tiểu máu đại thể gọi ý nghĩa nhiều đến bệnh lý đường tiểu và luôn đòi hỏi phải đánh giá thêm. Tiểu máu vi thể thường tình cờ phát hiện ở bệnh nhân không có triệu chứng và thách thức nằm ở việc phân biệt các nguyên nhân lành tính với các bệnh lý nghiêm trọng. Tiểu máu không đau thường do ung thư bàng quang, lao đường tiết niệu. Điều quan trọng là cần phân biệt tiểu máu với:

- \* Nhiễm bẩn nước tiểu ở phụ nữ hành kinh
- \* Tiểu đờ (Hộp 16.1)

### Các khối u

60% ung thư thận và 80% ung thư bàng quang có tiểu máu. Cả hai đều hiếm gặp ở tuổi <40. Các đặc điểm kèm theo bao gồm đau đớn lưng, khối u ở bụng, triệu chứng toàn thân (ung thư thận) hoặc triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS), chẳng hạn tiểu đau, tiểu nhiều lần, tiểu gấp, không tiểu được (ung thư bàng quang). Tuy nhiên, trong phần lớn các trường hợp, tiểu máu là triệu chứng duy nhất và khám lâm sàng thi bình thường. Các yếu tố nguy cơ được liệt kê ở Hộp 16.2. Khoảng 12% ung thư tiền liệt tuyến có biểu hiện tiểu máu (vi thể thường gấp hơn).

### Sỏi

Sỏi có thể gây tắc nghẽn ở bất cứ vị trí nào dọc theo đường tiết niệu, mặc dù thường gặp ở các vị trí hẹp như chỗ nối bể thận-niệu quản, vòm chậu và chỗ nối bàng quang-niệu quản. Sỏi ở bể thận và bàng quang có thể không biểu hiện triệu chứng trong nhiều năm và tiểu máu được phát hiện ngẫu nhiên bằng que thử. Tắc nghẽn niệu quản thường biểu hiện cơn đau quặn thận, đau thắt lưng nặng, cấp tính, lan xuống hông-bìu, tăng dần cường độ trong vài phút, thường phối hợp với buồn nôn, nôn và bón

chồn (kích thích). Đau kéo dài cho đến khi loại bỏ được tắc nghẽn. Tiểu máu đại thể có thể xuất hiện và (\*) với que thử ở 90% trường hợp.

### Nhiễm trùng

Đặc điểm lâm sàng chung của nhiễm trùng đường tiểu dưới (UTI) bao gồm tiểu nhiều lần, tiểu đau tiểu gấp, nước tiểu hối và có thể là tiểu máu đại thể hoặc là vi thể. Viêm thận bể thận thường có biểu hiện đau thắt lưng, sốt, rét run và triệu chứng toàn thân. Có khả năng là UTI nếu xét que thử (+) với nitrite hoặc bạch cầu nhưng ít nghỉ tới UTI nếu cả hai đều âm tính. Một sự phát triển  $10^{10}$  vi khuẩn/ml MSH giúp xác định chức năng và cho phép làm kháng sinh đồ.

Lao đường niệu có thể gây ra tiểu máu đại thể ± các triệu chứng đường tiểu khác/biểu hiện hô hấp/cơ thể trạng. Phân tích nước tiểu có bạch cầu dương tính nhưng cây nước tiểu âm tính. Chẩn đoán đòi hỏi phải lấy nước tiểu vào sáng sớm để tìm vi khuẩn kháng acid-cồn và cây vi khuẩn lao. Tiểu máu đại thể không đau cuối bã là biểu hiện đầu tiên thường gặp nhất của nhiễm Schistosoma hematobium, thường gặp nhất ở Ai Cập/Dông Phi, chẳng hạn khi bơi trong hồ tự nhiên. Gợi ý chẩn đoán bao gồm tiền sử đi du lịch đến vùng dịch tễ và tăng bạch cầu uric acid. Tiểu máu vi thể cũng thường gặp trong viêm nội tạng mạc nhiễm khuẩn.

### Bệnh lý thận

Tiểu máu có thể xuất hiện do các rối loạn gây tổn thương màng đáy cầu thận (viêm cầu thận). Các rối loạn đó bao gồm bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận (hội chứng Goodpasture), viêm vi mạch như bệnh u hạt Wegener, viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu, Lupus ban đỏ hệ thống và bệnh thận IgA.

**Hộp 16.1: Nguyên nhân đổi màu nước tiểu****Màu nâu cam**

- Bilirubin liên kết
- Đại hoàng, cây keo (senna)
- Nước tiểu có đặc, như do dịch đưa vào quá ít

**Màu nâu đỏ**

- Máu, myoglobin, haemoglobin tự do, porphyrins
- Cù dền, quả mâm xôi
- Thuốc: ritamycin, metronidazole, warfarin

**Màu đen nâu**

- Bilirubin liên kết
- Thuốc: L-Dopa
- Homogentisic acid (gặp ở bệnh alkaptonuria hoặc ochronosis)

**Màu blue-green**

- Thuốc/ chất màu, như propofol, fluorescein

Các đặc điểm kèm theo bao gồm protein niệu, tăng huyết áp, phù và suy thận. Ở bệnh thận IgA, có các đợt đái máu đại thể xuất hiện cùng với nhiễm trùng đường hô hấp trên. Chẩn đoán bệnh cầu thận dựa vào sinh thiết thận. Các bệnh thận di truyền

**Hộp 16.2 Yếu tố nguy cơ của ung thư tiết niệu**

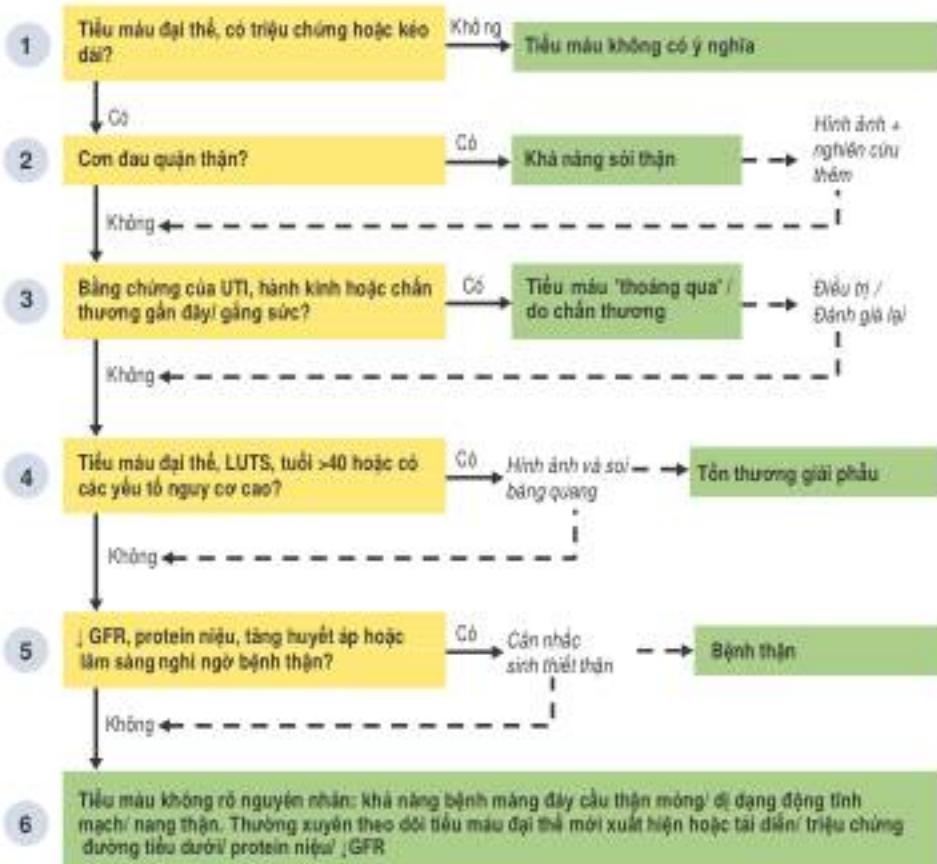
- Thuốc lá
- Nghề nghiệp tiếp xúc với hóa chất/màu (benzenes, amin thơm)
- Triệu chứng kích thích bài tiết
- Chiều(chụp) khung chậu trước đây.
- Cyclophosphamide
- Viêm mạn, như schistosomiasis

như hội chứng Alport và bệnh thận đa nang ở người trưởng thành cũng có thể có tiểu máu.

**Các nguyên nhân khác**

- Chấn thương: chấn thương niệu đạo trực tiếp, chấn thương bụng/ chậu kín hoặc xuyên thấu.
- Do điều trị: sinh thiết thận, cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo, soi bằng quang, đặt sonde tiểu.
- Mạch máu: dị dạng động- tĩnh mạch, huyết khối tĩnh mạch thận.
- Chảy máu nội tạng.
- Nang thận.
- Hoại tử ống thận cấp.
- Bệnh màng dây cầu thận mỏng (thường gặp, lành tính, có tính gia đình).
- Hội chứng đau thắt lưng- tiểu máu.
- Găng sức quá mức, như: chạy đường dài.

**Đánh giá lâm sàng đầy đủ, phân tích nước tiểu, U+E**



### 1 Tiêu máu đại thể, có triệu chứng hoặc kéo dài?

Kiểm tra các nguyên nhân khác gây đái máu nước tiểu (xem hộp 16.1). Ở Anh, test que thử nước tiểu (ít nhất 1+) được sử dụng để phát hiện tiêu máu vi thể; soi nước tiểu thường quy không được khuyến cáo nhưng có thể được chỉ định ở những trường hợp không rõ ràng như nghi ngờ myoglobin niệu. Nếu test que thử dương tính, hỏi cụ thể về các đợt tiêu máu đại thể.

Đánh giá thêm theo mô tả dưới đây nếu có:

- \* Tiêu máu đại thể
- \* Đau thắt lồng hoặc LUTS
- \* ≥ 2/3 test dương tính ở bệnh nhân không có triệu chứng

### 2 Cơn đau quặn thận?

Sự kết hợp của tiêu máu và cơn đau quặn thận (xem ở trên) gợi ý tắc nghẽn niệu quản, thường do sỏi hoặc ít phổ biến hơn là do cục máu đông hoặc mảng tróc của nhũ thán. Xác định sự hiện diện và vị trí của sỏi bằng chụp niệu đồ tinh mạch (IVU) hoặc CT, được ưu dùng hơn. Theo dõi thận sự giảm lưu lượng nước tiểu hoặc bằng chứng của nhiễm trùng và tiến hành tìm hiểu thêm để xác định nguyên nhân nền, như thành ph n hóa b c c a s i; calci/phosphate/ acid uric trong huyết thanh.

### 3 Bảng chung của UTI, hành kinh hoặc chấn thương gần đây/ gắng sức?

Chuyển đến khoa tiết niệu nếu tiêu máu đại thể sau phẫu thuật hoặc các thủ thuật xâm nhập đường tiết niệu như sinh thiết thận, soi niệu quản, cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo hoặc chấn thương bụng/chậu/cơ quan sinh dục.

Nếu bạch cầu và nitrite niệu (-) trên que thử thì s có giá trị loại trừ UTI trong phần lớn các trường hợp. Nếu test que thử (+) hoặc lâm sàng nghi ngờ nhiều, gửi một MSU; điều trị nhiễm trùng nếu xác định có nhiễm trùng, sau đó kiểm tra lại đái máu vi thể.

Lặp lại test que thử một ngày sau đó nếu test đã được thực hiện trong thời kỳ hành kinh, sau gắng sức hoặc sau đặt thông tiểu.

Cần nhắc viêm nòi tám mạc nhiễm khuẩn nếu có sốt, xuất huyết dưới móng (splinter haemorrhages), tổn thương đặc trưng hoặc tiếng thổi mới xuất hiện.

Đóng cho rằng tiêu máu là do nguyên nhân điều trị chống đông hoặc chống ngưng tập tiểu cầu nếu chưa xét nghiệm, tìm hiểu thêm.

### 4 Tiêu máu đại thể, LUTS, tuổi >40 hoặc có các yếu tố nguy cơ cao?

Khi không có cơn đau quặn thận và theo như điều trị/loại trừ các nguyên nhân tiểu máu thoáng qua, phải loại trừ ung thư nếu có biểu hiện bất cứ đặc điểm nào sau đây:

- \* Tiêu máu đại thể
- \* LUTS
- \* Tuổi >40
- \* Các đặc điểm nguy cơ cao (hộp 16.2)

Chuyển đến khoa tiết niệu để tiến hành cận lâm sàng bổ sung như CT niệu (hoặc USS thận ± IVU) và soi bằng quang.

### 5 ↓ GFR, protein niệu, tăng huyết áp hoặc lâm sàng nghi ngờ bệnh thận?

Chuyển đến chuyên gia thận học để đánh giá thêm ± sinh thiết thận nếu có bất kỳ đặc điểm nào sau đây:

- \* Protein niệu, tỷ lệ albumin/creatinine ≥30
- \* Giảm chức năng thận (GFR <60 mL/min)
- \* Tăng huyết áp ở bệnh nhân <40 tuổi
- \* Bệnh mổ liên kết, ví dụ như SLE
- \* Tiền sử gia đình về Hội chứng Alport/ bệnh thận đa nang ở người trưởng thành
- \* Các đợt tiêu máu đại thể xuất hiện cùng với URTIs

### 6 Tiêu máu không rõ nguyên nhân. Theo dõi thường quy.

Tiêu máu vi thể đơn độc thường phổ biến và do bệnh lý lành tính như hội chứng mảng dày cầu thận móng. Cần đảm bảo rằng các nguyên nhân ở trên đã được loại trừ; làm cho bệnh nhân yên tâm rằng xét nghiệm thêm là không cần thiết, nhưng cần theo dõi các đặc điểm lâm bệnh nhân lo lắng như các triệu chứng đường tiểu mới xuất hiện, tiêu máu đại thể, protein niệu hoặc suy chức năng thận.

Ho ra máu đòi hỏi phải đánh giá kĩ lưỡng để loại trừ các bệnh lý nghiêm trọng như ung thư phổi, lao (TB), thuyên tắc phổi (PE); nhiều bệnh nhân cần phải có chẩn đoán hình ảnh chi tiết và các đánh giá chuyên khoa. Ho ra máu nặng ( $>500 \text{ mL}/24\text{h}$ ) có thể đe dọa tính mạng.

### Nhiễm trùng đường hô hấp

Nhiễm trùng đường hô hấp (RTIs) là nguyên nhân phổ biến gây ho ra máu. Nó là nguyên nhân điển hình gây khạc đàm mù lỗn máu hơn là ho ra máu tươi, và thường kèm theo các triệu chứng như ho, sốt, khó thở. Trong viêm phế quản cấp, viêm niêm mạc có thể làm vỡ các mạch máu bề mặt; bệnh nhân với bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) có thể có ho ra máu ở các đợt nhiễm trùng nặng. Viêm phổi có thể gây ho ra máu tươi, đặc biệt với vi khuẩn xâm nhập, như *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp. hoặc nấm; bệnh nhân thường rất suy kiệt. U nấm (mycetoma), áp xe phổi và lao có thể gây ho ra máu nặng. Thông thường, lao gây ho mạn tính với ho ra máu lượng ít, sốt, đổ mồ hôi trộm, sụt cân và các thay đổi đặc trưng trên X quang.

### U phổi

Ho ra máu thường gặp ở u phế quản nguyên phát nhưng hiếm gặp ở các u phổi thứ phát. Các yếu tố nguy cơ là hút thuốc (đặc biệt là  $\geq 40$  gói/năm) và tuổi  $>40$ ; ho ra máu lượng ít tái diễn hoặc đờm lẫn máu

(dạng vệt)  $\geq 2$  tuần thường gợi ý nhiều đến nguyên nhân ác tính. Ho ra máu nặng có thể xảy ra do loét khối u ăn vào mạch máu lớn. Sụt cân, ho khởi phát gần đây, ngón tay dùi trống và sưng hạch bạch huyết là các đặc điểm dễ nhận biết. X quang phổi có thể cho thấy nhiều đặc điểm bất thường khác nhau (Hình 17.1) nhưng đôi khi bình thường.

### Thuyên tắc phổi

Ho ra máu tươi xảy ra do nhồi máu phổi, thường kèm theo khó thở khởi phát đột ngột và đau ngực kiểu màng phổi. Tiếng cọ màng phổi hoặc dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) chỉ gặp ở số ít trường hợp. X quang phổi có thể biểu hiện đám mờ hình nêm ở ngoại vi hoặc tràn dịch màng phổi, nhưng hầu hết là bình thường.

### Đàn phế quản

Bối cảnh điển hình là ho mạn tính kèm khạc đàm mù hối, lượng nhiều. Ngón tay dùi trống và ran ẩm thì hít vào có thể là bằng chứng phát hiện được khi thăm khám.

### Các nguyên nhân khác

Phù phổi có thể gây khạc đàm bọt hồng nhưng khó thở hầu như luôn là triệu chứng chủ yếu. Các nguyên nhân khác bao gồm tăng áp phổi (đặc biệt kèm theo hẹp 2 lá), rối loạn đông máu, hít phải dị vật, chấn thương ngực, u hạt Wegener và hội chứng Goodpasture.

### Hình 17.1 X quang ngực của ung thư phổi

Các bất thường hay gặp trên CXR ở bệnh nhân ung thư phổi bao gồm:

- Khối riêng biệt (Hình. 17.1) hoặc lớn thường lỗ khuyết (Hình. 17.2)
- Xẹp thùy phổi do u gây tắc nghẽn (Hình 17.3 và 17.4)
- Rắn phổi lớn một bên hoặc tràn dịch màng phổi (xem Hình. 12.6, tr. 117)



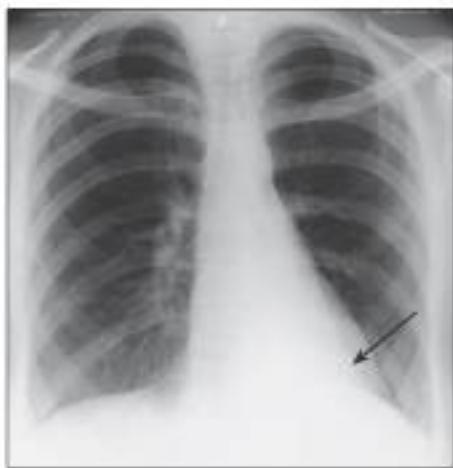
Hình. 17.1 Khối u rắn ở phổi.

- Khối mờ đồng nhất (xem Hình 12.3 và 12.4, tr. 116 và 117) không hồi phục hoặc tái phát ở cùng 1 thùy

Trong phần lớn trường hợp, X quang phổi bình thường



Hình 17.2 Tần thương lỗ khuyết ở phổi

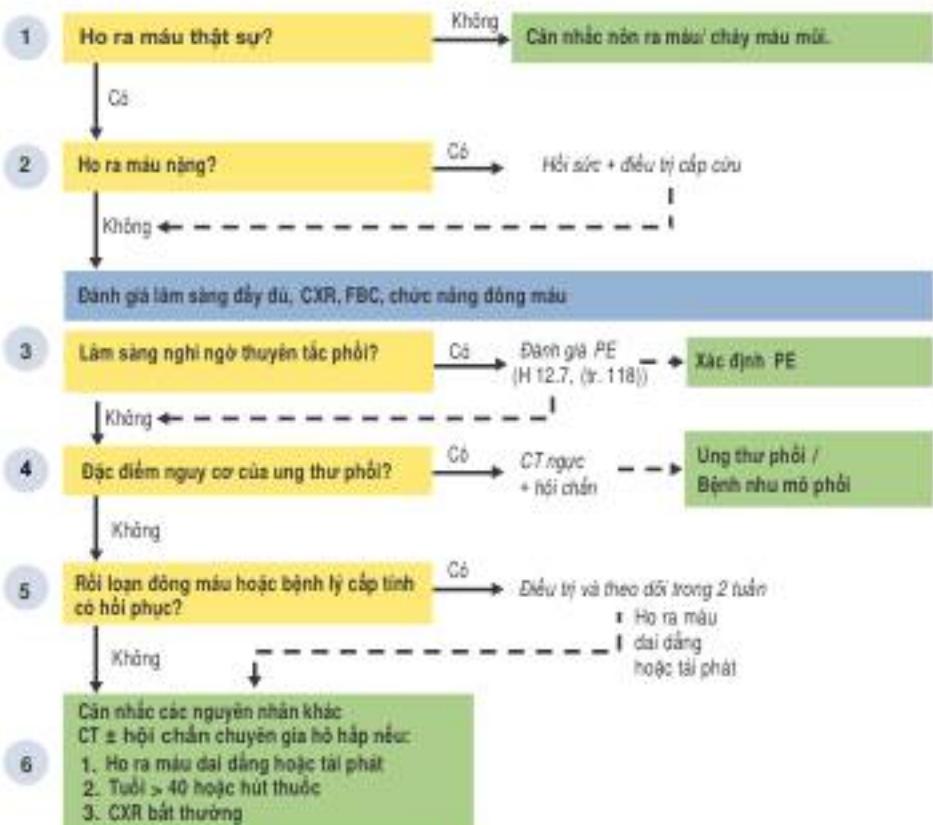


Hình. 17.3 Xẹp thùy dưới phổi trái. Sự thay đổi trong xẹp thùy dưới phổi trái có thể mờ hờ và dễ bị bỏ sót; chú ý đám mờ tam giác phía sau tim, làm bờ trái tim thẳng bất thường.



Hình. 17.4 Xẹp thùy trên phổi phải. Chú ý vùng mờ trên bên phải, mất thể tích trường phổi phải và kéo lệch khí quản.

## ABCDE



## 1 Ho ra máu thật sự?

Một bệnh sử rõ ràng của ho ra máu tươi hoặc đờm lẫn máu cho biết chắc chắn đó là ho ra máu thật sự.

Máu xuất hiện đột ngột ở miệng mà không ho gợi ý nguồn gốc từ mũi họng; hồi và tim kiểm chảy máu mũi hoặc nguồn chảy máu trong khoang miệng.

Máu bắt nguồn từ ống tiêu hóa thường có màu đen, có tính acid (test pH) và có thể lẫn các máu thức ăn. Máu có bọt, có tính kiềm và đờ tươi hoặc hồng gọi ý nguồn gốc hô hấp.

## 2 Ho ra máu nặng?

Lượng máu chảy khó xác định chính xác trên lâm sàng nhưng có thể ước lượng thể tích và tỷ lệ máu mất bằng cách quan sát trực tiếp lượng máu ho ra với một vật chứa có chia độ. Nguy cơ chủ yếu là ngạt do ngập lụt phế nang hoặc tắc nghẽn đường thở. Sử dụng phương pháp tiếp cận ABCDE (với O<sub>2</sub> lưu lượng cao và hồi sức tim mạch) và tìm kiếm hỗ trợ gây mê tức thời nếu có bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- \* Thể tích máu mất lớn, chênh hạn mất >50 mL/h
- \* Có vấn đề về đường thở
- \* Huyết động không ổn định.

### 3 Lâm sàng nghi ngờ thuyên tắc phổi?

PE dễ bị quên và dễ bị bỏ qua. Những biểu hiện lâm sàng và X quang phổi không thật sự đáng tin, vì vậy cần phải nghi ngờ cao. Cần nhắc PE và đánh giá như ở hình 12.7 (tr. 118) nếu ho ra máu cấp và đi kèm với bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- Đau màng phổi hoặc khó thở khởi phát nhanh
- Triệu chứng hoặc dấu hiệu của DVT
- Các yếu tố nguy cơ đặc hiệu, như khối u ác tính hoạt động, phẫu thuật gần đây
- Ho ra máu tươi mới khởi phát mà không có nguyên nhân rõ ràng nào khác.

### 4 Đặc điểm nguy cơ của ung thư phổi?

Ngay cả khi các chẩn đoán khác thường như có khả năng hơn, cần phải loại trừ ung thư phổi ở bất kỳ bệnh nhân nào với:

- Đàm lắn máu (dạng vết) >2 tuần
- Hút thuốc >40 năm
- Sụt cân, ngón tay dùi trống, hội chứng Horner, hạch cổ lớn.
- Tồn thương dạng khối hoặc lỗ khuyết hoặc hạch rốn phổi lớn một bên/trên dịch mảng phổi trên X quang phổi (Hình 17.1).

CT ngực là một phương tiện cận lâm sàng đầu tay hữu dụng và có thể dùng để phát hiện khối u hoặc các nguyên nhân khác gây ho ra máu như giãn phế quản; chuyền bệnh nhân đến chuyên khoa hô hấp để đánh giá thêm ± soi phế quản ngay cả khi CT bình thường.

### 5 Rối loạn đông máu hoặc bệnh lý cấp tính có hồi phục.

Ho ra máu <1 tuần với ho và đàm mù gọi ý RTI cấp; đánh giá như đã mô tả ở trang 120 và tiếp tục theo dõi sau điều trị để chắc chắn rằng ho ra máu đã được giải quyết.

Tiến hành theo dõi chức năng đông máu ở bất kỳ bệnh nhân nào sử dụng liệu pháp

chống đông, có tiền sử rối loạn chảy máu hoặc có bằng chứng chảy máu ở bất kỳ đâu, hoặc nếu không có nguyên nhân rõ ràng nào khác.

### 6 Cần nhắc các nguyên nhân khác/ xét nghiệm, đánh giá thêm

Ho mạn tính với khạc đàm mù nhầy hàng ngày hoặc ran ấm thì hít vào dai dẳng gợi ý giãn phế quản - xác định chẩn đoán bằng CT ngực có độ phân giải cao.

Cần nhắc lao nếu có bất kỳ đặc điểm nào sau đây:

- Sóng trong vùng dịch tễ trước đây
- Suy giảm miễn dịch (HIV), suy dinh dưỡng, suy nhược cơ thể
- Các đặc điểm lâm sàng gợi ý, như đổ mồ hôi trộm, sốt, sụt cân.
- Các dấu hiệu nghi ngờ trên X quang ngực, như tồn thương lỗ khuyết (xem Hình 17.2), đông đặc phổi dai dẳng, lao kẽ.

Nếu nghi ngờ, lấy 3 mẫu đàm để tìm vi khuẩn kháng acid-còn và cấy vi khuẩn lao, sau đó hội chẩn chuyên khoa hô hấp. Loại trừ hội chứng Goodpasture và u hạt Wegener nếu có bằng chứng tồn thương thận như tiểu máu, protein niệu, giảm GFR; kiểm tra kháng thể kháng mảng dây và kháng PR3 (c-ANCA) sau đó hội chẩn chuyên khoa thận.

Tiến hành đo điện tim nếu bệnh nhân có:

- Tiền sử thấp tim
- Khó thở gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm
- Dấu hiệu của hẹp van 2 lá, ví dụ như S1 mạnh, rung tâm trương.
- Dấu hiệu của tăng áp phổi, ví dụ như P2 mạnh, thất phái lớn.

Nếu nguyên nhân vẫn không rõ, cần nhắc CT và hội chẩn chuyên khoa hô hấp, đặc biệt nếu >40 tuổi, tiền sử hút thuốc lá, triệu chứng đang tiến triển hoặc X quang phổi bất thường.

Đau đầu là triệu chứng rất thường gặp và thường lành tính. Điều thách thức là phải nhận ra số ít bệnh nhân có bệnh lý nghiêm trọng hoặc cần điều trị đặc hiệu.

### Xuất huyết dưới nhện (SAH)

Đau đầu điển hình trong trường hợp này thường khởi phát đột ngột (thường ngay lập tức), ở vùng chẩm và rất dữ dội. Bệnh nhân thường rất mệt, sợ ánh sáng nhưng cũng có thể mắt vài giờ để xuất hiện. Xuất huyết nhiều có thể gây giảm điểm Glassgow (GCS), co giật hoặc đau thần kinh khu trú. Hầu hết các trường hợp có bất thường trên CT, tuy nhiên những trường hợp CT bình thường mà vẫn nghỉ ngơi, cần chọc dịch não tủy.

**Đau đầu sét đánh lành tính (Benign thunderclap headache)** biểu hiện hệt như đau đầu do SAH nhưng xét nghiệm không chỉ ra bất thường mạch máu nội sọ. Đây mới là nỗi lo duy nhất.

#### Những nguyên nhân mạch máu khác

**Xuất huyết tiêu não:** biểu hiện điển hình là đau đầu khởi phát đột ngột, buồn nôn, nôn, hoa mắt và mất điệu bộ, giảm nồng độ GCS.

**Xuất huyết não thất hoặc nhồi máu não:** khởi phát đau đầu khởi phát từ vài phút trước và giờ kèm theo thiêu sót thần kinh khu trú ± GCS.

**Huyết khối tĩnh mạch não:** đau đầu là triệu chứng phổ biến nhưng thay đổi, như đau đầu nhói như sét đánh, đau đầu theo nhịp đập, kèm theo một số biểu hiện như buồn nôn, nôn, co giật, liệt dây thần kinh số, liệt nửa người, rối loạn điểu hòa, ↓GCS.

**Bóc tách động mạch sòng niêm:** có thể gây ra đau đầu vùng chẩm hoặc cổ sau khởi phát cùngh với các triệu chứng cơ năng và thực thể của thần não.

### Viêm màng não

Triệu chứng có điển hình đau đầu, sốt và đau mảng não. Đau đầu điển hình khởi phát trong vài giờ thường gấp hơn là khởi phát đột ngột.

Viêm màng não do virus thường tự giới hạn, triệu chứng đau đầu là biểu hiện lâm sàng nổi trội nhất. Viêm màng não do vi khuẩn là bệnh lý đe dọa tính mạng, lâm sàng gồm ↓GCS, đau hiệu của sốc (xem bảng 28.1, trang 249), ban xuất huyết (xem hình 26.15) và đau thần kinh khu trú. Chọc dịch não tủy (xem công cụ lâm sàng trang 168) giúp ích trong chẩn đoán nhưng không được làm chậm tiến trình kháng sinh đường tĩnh mạch. Cảnh giác các trường hợp biểu hiện không điển hình ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, có thai hoặc bệnh nhân say rượu.

### Đau đầu Migraine

Những cơn đau dữ dội, hay tái phát, kéo dài từ vài giờ đến vài ngày, thường kèm theo sự ánh nắng, nôn, buồn nôn ± nôn. Một phần ba bệnh nhân có biểu hiện đau thần kinh khu trú – một triệu chứng đặc trưng (xem hình 18.1). Đau đầu điển hình thường là đau nhói một bên làm bệnh nhân phải ngồi yên, hoạt động thông thường, cảm thấy thoái mái khi nằm nghỉ trong phòng im lặng và tối. Những yếu tố khởi phát gồm pho mai, chocolate, rượu, thuốc tránh thai đường uống. Cơn đau đầu đầu tiên ít khởi phát sau 40 tuổi.

### Đau đầu Cluster

Biểu hiện gồm đau đầu dữ dội sau hốc mắt một bên kèm theoほん chồn, lờ lững, chảy nước mắt, xung huyết kết mạc, chảy mũi nước và vã mồ hôi mắt cùng bên. Mỗi cơn thường ngắn (15-90 phút) nhưng thường xuyên lặp lại (thường là cùng thời gian mỗi ngày), trong trường hợp đau đầu cluster kéo dài vài ngày đến vài tuần thì chúng đã được ngăn cách bằng những tháng không có triệu chứng. Tỷ lệ nam/nữ là 5/1.

### Viêm động mạch thái dương (viêm động mạch tê bào không lõi)

Viêm động mạch lớn liên quan mật thiết với đau da cơ do thấp, thường gấp hơn ở phụ nữ và ít gặp ở bệnh nhân <50 tuổi. Lâm sàng gồm đau đầu khu trú (thái dương/chẩm), tăng cảm giác đau da đầu, đau hám, mắt thì lục, thê trang suy sụp.

### Bảng 18.1 Aura là gì?

Aura là hiện tượng thần kinh khu trú mà có trước hay kèm đau đầu Migraine. Xảy ra ở 20-30% bệnh nhân đau đầu Migraine, thường tăng dần trong 5-20 phút và kéo dài <60 phút. Hầu hết là biểu hiện về thị giác nhưng cũng có thể về cảm giác hoặc vận động. Ví dụ thường gặp gồm:

- 'fortification spectra': Những đường sáng lắp lánh di chuyển qua thị trường.
- chớp sáng hoặc điểm sáng
- mất thị lực tạm thời
- tè/ ròi loạn cảm giác một bên cơ thể
- loạn ngôn trong diễn đạt.

mỗi (thấy khó chịu, vã mồ hôi đêm, sốt, sụt cân), và bắt thường động mạch thái dương (viêm, tăng cảm giác đau, không đặc theo mạch). Tốc độ lắng máu/CRP trong hầu hết các trường hợp là tăng. Nguy cơ mất thị lực không hồi phục đối với điều trị khẩn cấp với steroid. Sinh thiết động thái dương có thể xác nhận chẩn đoán nhưng không dễ chẩn đoán trễ điều trị steroid.

### Glocom cấp

Glocom cấp là một cấp cứu nhãn khoa, xảy ra do tăng đột ngột áp lực nội nhãn. Bệnh nhân diễn hình có cận thị trước đó, tuổi trung niên hoặc già, và biểu hiện với đau quanh mắt ( $\pm$  đau đầu vùng trán), buồn nôn, nôn, nhìn mờ, thấy quang sáng xung quanh bóng đèn và xung huyết kết mạc. Cần chuyển đến khoa mắt khẩn cấp

### Tăng áp lực nội sọ

Có thể là ròi loạn tiền phát (tăng áp lực nội sọ vô căn) đặc biệt ở phụ nữ trẻ thừa cân, sử dụng thuốc tránh thai dương uông hoặc thử phát do tổn thương chấn thương chỗ nội sọ. Trong trường hợp do tổn thương chiếm chỗ nội sọ có thể

có các triệu chứng thần kinh khu trú, thay đổi tình chất co giật hoặc co giật mới khởi phát. Đau đầu có xu hướng nặng lên vào buổi sáng và khi nằm, ho hoặc cung thẳng. Có thể nôn không kèm buồn nôn ± phù gai thị.

### Viêm xoang

Gây ra đau đầu kiểu nhói, âm ỉ với đau vùng mặt bên ngoài xoang. Có xu hướng nặng lên khi cúi về phía trước. Luôn kèm theo các biểu hiện của mũi như nghẹt mũi, chảy mũi nước. Nếu viêm xoang trên 8 tuần cần chụp CT để xác nhận chẩn đoán.

### Đau đầu do thuốc giảm đau

Đau đầu này liên quan đến sử dụng thuốc giảm đau kéo dài đặc biệt là nhóm thuốc phiện như codeine. Đau đầu thường hai bên và xảy ra trước liều thuốc giảm đau tiếp theo.

### Đau đầu căng cơ

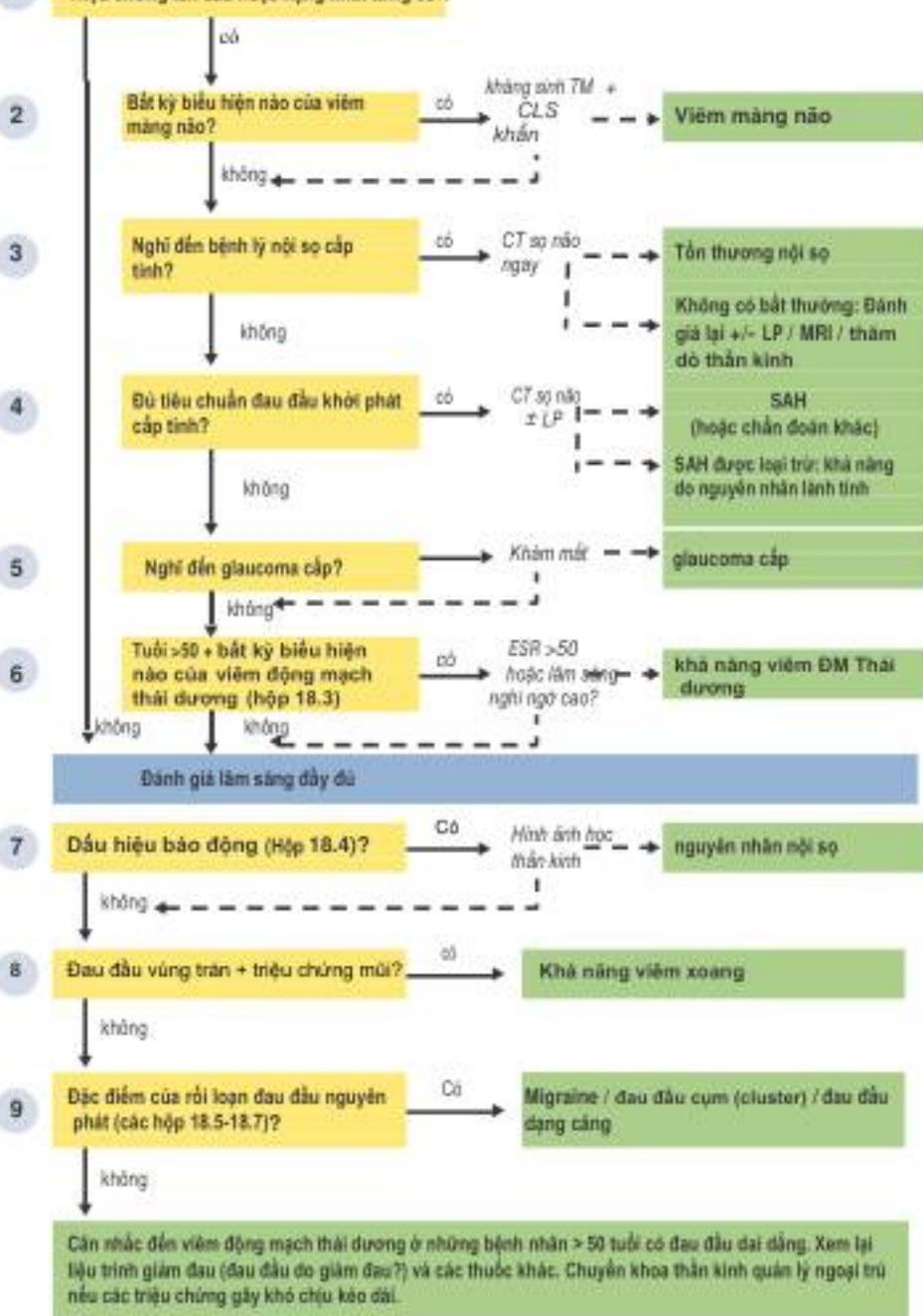
Đau đầu thường hai bên (thường toàn bộ hoặc vùng trán) và được mô tả như đau âm ỉ do bị siết chặt. Không giống đau đầu migraine, đau đầu căng cơ không kèm buồn nôn và sợ ánh sáng và bệnh nhân có thể tiếp tục hoạt động bình thường.

### Other causes

- Ngộ độc Carbon monoxide .
- Tăng CO<sub>2</sub> máu .
- Thuốc: thuốc giãn mạch như nitrates, thuốc gây hung phấn như solvent
- Đau dây thần kinh sinh ba (từng đợt ngắn, lặp lại , đau như dao đâm/sắc điện với nhánh II, III của dây thần kinh sinh ba.
- Chấn thương: xuất huyết ngoài màng cứng, xuất huyết dưới màng cứng, chấn động não.

→ ABCDE, thăm khám thần kinh trung ương và mắt

1 Triệu chứng lần đầu hoặc nặng nhất từng cò?



## Đánh giá từng bước

**1 Triệu chứng lần đầu xuất hiện hay nặng nhất từng trải qua?**

Những bệnh nhân có triệu chứng lặp lại của quá trình bệnh lý đã kéo dài ít có khả năng là bệnh lý nặng cấp tính so với bệnh nhân đau đầu lần đầu tiên. Tuy nhiên, bệnh nhân đã có bệnh lý đau đầu trước đây như Migraine, cũng có thể biểu hiện cấp tính với một chẩn đoán khác như SAH. Nếu bệnh nhân đau đầu mạn tính có con đau đầu mới khác so với con đau đầu bình thường về tính chất hoặc mức độ cần đánh giá như đau đầu mới khởi phát.

**2 Bất kỳ biểu hiện nào của viêm màng não?**

Nhận diện bệnh nhân viêm màng não do vi khuẩn là ưu tiên hàng đầu cho phép điều trị kháng sinh nhanh chóng để cung cấp sống bệnh nhân. Bệnh nhân có thể thiếu các biểu hiện kinh điển nhưng hầu hết các trường hợp sẽ có ít nhất một biểu hiện sau:

Bảng 18.2 Dấu mảng não?

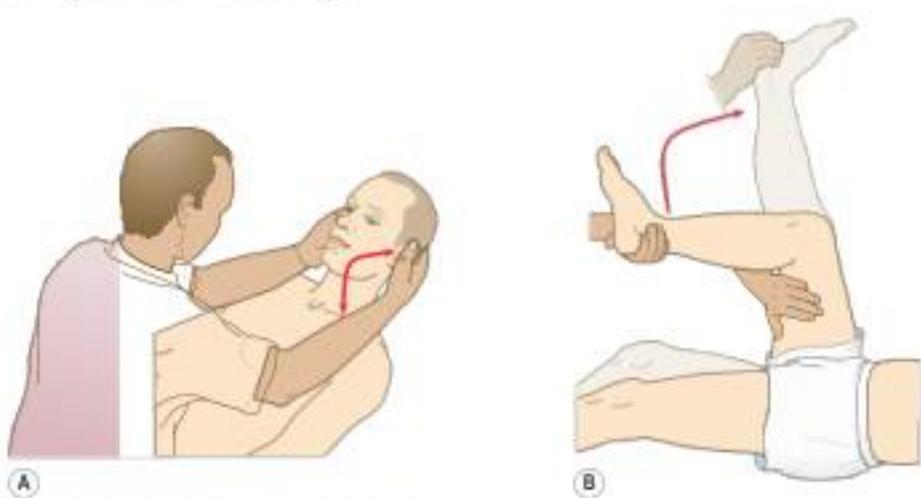
Dấu mảng não (cứng cổ, sợ ánh sáng, đau Kernig (+)) chứng tỏ có kích thích màng não. Để kiểm tra dấu cứng cổ, cho bệnh nhân nằm ngửa không có gối, đặt tay sau đầu bệnh nhân và gấp nhẹ nhàng đầu cho tới khi cảm chạm ngực (hình 18.1A); xác định sự kháng lại thụ động và sự co cứng của cơ cổ chỉ ra dấu cứng cổ.

- sốt ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ )
- ban (không phải luôn là xuất huyết)
- triệu chứng của sốc (bảng 28.1, trang 249)
- đau đầu khởi phát cấp (như mới vài giờ) kèm đau màng não (bảng 18.2).

SAH có thể cũng biểu hiện với đau đầu dữ dội và đau màng não, nhưng ít có khả năng nếu đau đầu khởi phát không đột ngột (xem bên dưới).

Nếu nghi ngờ viêm màng não, cho cây máu và mẫu dịch hong ngay lập tức. Cho kháng sinh tĩnh mạch nếu không có chống chỉ định, thực hiện chọc dịch não tuy và phân tích dịch não tuy (xem phần công cụ lâm sàng). Nếu nghi ngờ tăng áp lực nội soi, cho chụp CT trước khi chọc dịch não tuy. Thường khó phân biệt viêm màng não do vi khuẩn hay virus ở giai đoạn sớm nếu chỉ dựa trên lâm sàng, nên xử trí như là viêm màng não do vi khuẩn trong lúc chia sẻ có kết quả dịch não tuy.

Để làm dấu Kernig, gấp khớp háng, khớp gối một chân của bệnh nhân với tay trái của bạn đặt ở khoeo, sau đó duỗi khớp gối với tay phải vẫn giữ khớp háng gấp (Hình 18.1B). Sự kháng duỗi khớp gối bằng co gân hổ khoeo ± gấp chân còn lại cho thấy Kernig (+).



Hình 18.1. Kiểm tra dấu kích thích màng não



### Công cụ lâm sàng: chọc dịch não tủy và phân tích dịch não tủy

#### Chứng chỉ định chọc dịch não tủy

- nhiễm trùng da ở vị trí chọc kim
- Bảng chung trên hình ảnh có tăng áp lực nội soi
- bảng chung lâm sàng của tăng áp lực nội soi: [GCS, đau thắt kinh khu trú, phù gai thị, co giật mới xuất hiện]
- Bệnh lý đông máu hoặc tiểu cầu  $<50 \times 10^9/L$
- Kích động hoặc bồn chồn

#### Phân tích dịch não tủy

Phân tích kết quả dịch não tủy thông thường gồm (bảng 18.1):

- áp lực mờ (tu thế nằm ngủ)
- protein
- Glucose (tùn so sánh với glucose máu)
- Dễm tế bào
- Xét nghiệm bổ sung như cấy, PCR, điện di protein có thể được yêu cầu trong một số trường hợp.

#### Những chỉ điểm cần quan tâm

- Viêm màng não do vi khuẩn sớm có thể nhầm lẫn với viêm màng não do virus bởi tăng bạch cầu lympho là chủ yếu trong dịch não tủy. Nếu

có bất kỳ khả năng nào của viêm màng não do vi khuẩn, điều trị kháng sinh trong lúc đợi xét nghiệm bổ sung như cấy máu/ dịch não.

- Nếu có tăng bạch cầu lympho, gửi dịch não tủy để PCR định danh virus gồm herpes và entrovirus.
- Viêm màng não do lao thường không đau – xem xét nó nếu bệnh nhân có suy giảm miễn dịch hoặc từ vùng dịch tễ lao, đặc biệt nếu kết quả dịch não tủy gợi ý (xem ở trên). Nếu nghi ngờ, gửi dịch não tủy để PCR hoặc cấy tim trực khuẩn kháng acid và mycobacteria.
- Những rối loạn không do nhiễm trùng gây tăng lympho như lupus và viêm màng não ác tính. Kiểm tra tự kháng thể và thảo luận với khoa thấp học nếu có bất kỳ biểu hiện gợi ý nào.
- Những trường hợp khó có thể gây ra tổn thương lúc chọc đưa hồng cầu vào dịch não tủy. Điều này có thể làm phức tạp thêm việc giải thích kết quả đếm tế bào. Một nguyên tắc là cứ 1 bạch cầu có 1000 hồng cầu là bình thường. Tuy nhiên nếu kết quả dịch não tủy không rõ ràng, cần khai thác bệnh sử lâm sàng để đưa vào phân tích.

Bảng 18.1 Giải thích kết quả dịch não tủy

| Tình trạng                | Áp lực mờ              | protein DNT (mg/L) | glucose DNT (mmol/L)       | Bạch cầu Lympho ( $\times 10^3/L$ )                           | Bạch cầu trung trung tính ( $\times 10^3/L$ )                | Hồng cầu ( $\times 10^3/L$ )                                      |
|---------------------------|------------------------|--------------------|----------------------------|---|--|---|
| Bình thường               | 5-18cmH <sub>2</sub> O | 200-450            | >60% glucose máu<br>3-5    | <5  | 0  | 0   |
| Viêm màng não do vi khuẩn | ↑ hoặc bình thường     | ↑                  | <50% glucose máu           | ↑: thường <trung tính nhưng có thể ưu thế trong Giai đoạn sớm | ≥1 là dương tính thường >100<br>Có thể 0 ở giai đoạn rất sớm | 0   |
| Viêm màng não Do virus    | ↑ hoặc bình thường     | ↑ hoặc bình thường | <60% glucose máu nhung>50% | >5 là dương tính thường >50                                   | 0  | 0   |
| Lao màng não              | ↑                      | ↑↑: có thể >1000   | <30% glucose máu           | 100%<br>>50   | 0  | 0   |
| Xuất huyết dưới nhện      | ↑                      | ↑                  | >60% glucose máu           | 0; nếu thông cầu, thì 1 bạch cầu/1000 hồng cầu là bt          | 0  | ↑: thường vài nghìn   |
| Xuất huyết dưới nhện muộn | ↑ hoặc bình thường     | ↑                  | >60% glucose máu           | 0   | 0  | 0 nhưng dương tính với xanthochromia (sản phẩm thoái hóa của hem) |
| Viêm mạch                 | ↑                      | ↑: có thể >100     | >60% glucose máu           | 0   | 0  | 0   |
|                           |                        |                    |                            | Thỉnh thoảng ↑ vì viêm màng não vỡ khuẩn                      |  |   |

### 3 Nghi ngờ bệnh lý nội so cấp tính?

Cho làm xét nghiệm hình ảnh thần kinh ngay lập tức để loại trừ bệnh lý nội so đe dọa tính mạng như xuất huyết hay tổn thương choáng chỏ với hiệu ứng khôi, nếu có bất kỳ biểu hiện nào dưới đây:

- ↓ GCS
- đau thần kinh khu trú
- co giật mới khởi phát
- chấn thương đầu gần đây
- điều trị chống đông và bệnh lý đông máu.

Khi CT không chỉ ra chẩn đoán và không có nguyên nhân khác như nhiễm độc, rối loạn chuyển hóa, chọc dịch não tủy là cần thiết để loại trừ viêm màng não và SAH. Đánh giá triệu chứng và nếu phù hợp, đánh giá co giật (trang 258), hôn mê (chương 7) hoặc yếu cha (chương 22). Tim kiếm ý kiến của khoa thần kinh nếu nguyên nhân vẫn chưa rõ ràng.

### 4 Đú tiêu chuẩn đau đầu khởi phát đột ngột?

Loại trừ SAH ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau đầu dữ dội lần đầu tiên hay là đau đầu nặng nhất họ từng trải qua mà đạt định trong 5 phút từ lúc khởi phát và dai dẳng hơn 1 giờ.

Đau đầu trong SAH có thể không đạt định tức thì nhưng hầu như luôn đạt định trong vòng 5 phút và hiếm khi khôi trong vòng 1 giờ. Nếu đau đầu đủ tiêu chuẩn này, mà biểu hiện lâm sàng không đủ tin tưởng để loại trừ chẩn đoán thi bắt buộc xét nghiệm hình ảnh thần kinh ± phân tích dịch não tủy. CT trong 24 giờ sẽ chỉ ra 95% xuất huyết. Nếu bình thường, phải thực hiện chọc dịch não tủy, ≥ 12 giờ từ lúc khởi phát để tìm kiếm xanthochromia; không có chất này có ý nghĩa loại trừ SAH. Chẩn đoán phân biệt chính là đau đầu sét đánh lành tính, tuy nhiên, lý tưởng nhất là tất cả bệnh nhân đau đầu dữ dội khởi phát đột ngột nên thảo luận cùng bác sĩ chuyên khoa thần kinh.

### 5 Nghi ngờ Giocom cấp?

Giocom cấp là bệnh lý đe dọa thị lực và dễ bỏ qua. Yếu cầu đánh giá của khoa mắt nếu đau đầu khởi phát cấp tính (đặc biệt ở trán và quanh mắt)

Kém theo bất kỳ biểu hiện nào sau đây:

- xung huyết kết mạc
- giác mạc mờ
- phản xạ đồng tử không có/bất thường
- ↓ thị lực hoặc nhìn mờ
- thấy hào quang xung quanh bóng đèn.

### 6 Trên 50 tuổi + bất kỳ biểu hiện nào của viêm động mạch thái dương (bảng 18.3)?

Nghi ngờ viêm động mạch thái dương ở bệnh nhân trên 50 tuổi với đau đầu mới khởi phát và bất kỳ biểu hiện trong bảng 18.3. Kiểm tra tốc độ lắng máu và CRP khẩn cấp, nếu tốc độ lắng máu >50 mm/giờ làm khả năng chẩn đoán cao hơn. Trong bối cảnh này hoặc nghi ngờ làm sàng cao như >2 biểu hiện trong bảng 18.3, bắt đầu điều trị steroid ngay lập tức. Đáp ứng nhanh với steroid là cần thiết để xác nhận chẩn đoán, tuy nhiên lý tưởng cần sinh thiết động mạch thái dương trong 2 tuần sau bắt đầu steroid.

### 7 Biểu hiện bao động (Bảng 18.4)?

Cho dù đau đầu kéo dài bao lâu, bạn phải loại trừ bệnh lý nội so nghiêm trọng nếu có bất kỳ biểu hiện nào trong bảng 18.4. Cho CT sọ não

± MRI, nếu bình thường cần tìm kiếm sự giúp đỡ của chuyên khoa thần kinh. Xem xét tăng áp lực nội so lành tính ở bệnh nhân có biểu hiện tăng áp lực nội so nhưng hình ảnh không có khôi choáng chỏ.

Bảng 18.3 Biểu hiện viêm động mạch thái dương

- Đau khu trú ở thái dương hoặc vùng chẩm
- Động mạch thái dương bị viêm, dày, không đập, tăng cảm giác đau
- Tăng cảm giác đau da đầu
- Đau hàm khi nhai
- Mất thị lực tạm thời (có thể tạm thời lúc ban đầu)
- Triệu chứng thể tang: sốt, khó chịu, mệt mỏi, và mồ hôi đêm, sút cân.
- Triệu chứng của đau đa cơ do tháp (đau gáy cổ, cứng v.v.).

Bảng 18.4 Biểu hiện báo động

- Đau đầu mới khởi phát hoặc thay đổi ở bệnh nhân trên 50 tuổi
- Đầu thẳn kinh khu trú, rối loạn điều hòa, rối loạn hành vi hay nhận thức mới xuất hiện
- Rối loạn thị lực kéo dài
- Đau đầu khi thay đổi tư thế hoặc thúc dậy
- Đau đầu khi hoạt động gắng sức
- Phù gai thị
- Đau đầu mới khởi phát ở bệnh nhân HIV hay bệnh lý ác tính hoạt động.

Bảng 18.5 Tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu migraine

≥ 5 đợt đau đầu đủ tiêu chuẩn sau hoặc ≥ 2 đợt đau đầu liên quan với aura điển hình (bảng 18.1):

1. đau đầu kéo dài 4–72 giờ
2. ≥2 đợt đau đầu một bên/ theo mạch đập/ trung bình đến nặng/ giảm khả năng\*
3. ≥1 đợt buồn nôn ± nôn/sợ sáng+sợ tiếng ồn  
\*Bị làm sáng thần hoặc gây ra bởi các hoạt động hàng ngày như đi bộ, leo cầu thang.

### 8 Đau đầu vùng trán + triệu chứng của mũi?

Trong khi đau đầu vùng trán có thể làm tăng nghi ngờ với chẩn đoán viêm xoang, tuy nhiên nên chẩn đoán khi có các triệu chứng liên quan với mũi. Tìm kiếm ít nhất hai biểu hiện sau:

- \* nghẹt/tắc mũi
- \* chảy mũi
- \* mắt khứu giác
- \* tăng cảm giác đau ở mặt

Xét nghiệm bổ sung là không cần thiết ở bệnh nhân viêm xoang cấp nhưng nên chuyển bệnh nhân đến khoa tai mũi họng nếu có triệu chứng mạn tính.

### 9 Biểu hiện của rối loạn đau đầu nguyên phát (bảng 18.5–18.7)?

Rối loạn đau đầu nguyên phát như đau đầu căng cơ, migraine chịu trách nhiệm cho hầu hết đau đầu. Chẩn đoán dựa vào những biểu hiện và hình thái liên quan (bảng 18.5–18.7). Theo định nghĩa, chúng có thể không được chẩn đoán chỉ dựa trên một con đơn độc. Tuy nhiên, nếu triệu chứng điển hình, con đau đầu này có thể được xếp vào loại rối loạn đau đầu nguyên phát. Nếu đau đầu tái diễn không phù hợp với các loại chẩn đoán trên cần chuyên bệnh nhân đến bác sĩ chuyên khoa thần kinh.

Bảng 18.6 Tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu cluster

≥ 5 đợt đau đầu kèm:

1. đau dữ dội một bên mắt, quanh mắt hoặc thái dương
2. kéo dài 15–180 phút và tần số từ 1 cơn/2 ngày đến 8 cơn/ngày
3. ≥1 đợt bồn chồn/ kích động hoặc dấu hiệu ở mặt cùng bên\*

\*tăng huyết kết mạc, chảy nước mắt, nghẹt mũi, chảy mũi, và mờ mắt và mặt sụp mí, phù mề.

Bảng 18.7 Tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu căng cơ

≥ 10 đợt đau đầu kèm tiêu chuẩn sau:

1. Kéo dài 30 phút đến 7 ngày
2. ≥2 đợt đau đầu một bên kiểu siết chặt, mức độ từ nhẹ đến trung bình, không giảm hoạt động\*
3. Không có sợ ánh sáng/ sợ tiếng ồn/ buồn nôn/nôn

\*Không bị làm nặng hay gây ra bởi hoạt động thể lực bình thường như đi bộ, leo cầu thang.

Vàng da là thuật ngữ mô tả sắc tố vàng của da, cung mạc, niêm mạc do sự tích tụ bilirubin trong các mô cơ thể. Tình trạng này là kết quả của việc tăng phá vỡ hồng cầu (tan máu), giảm khu nhận/kết hợp bilirubin bởi gan hoặc rối loạn trong dẫn lưu mật (ứ mật).

### Tồn thương gan cấp

Nhiễm trùng, tự miễn, nhiễm độc, chuyển hóa hay tồn thương mạch máu gan đều có thể dẫn tới viêm gan cấp. Vàng da xảy ra khi có sự rối loạn vận chuyển bilirubin qua tế bào gan +/- tắc nghẽn của ống dẫn mật do viêm hoặc phù nề. Điện hình là sự tăng không tí lệ giữa ALT và AST liên quan với ALP và GGT. Sự phá hủy gan quá mức có thể gây suy gan cấp, đặc trưng với bệnh lý não gan (Bảng 19.1) và bệnh lý đông máu (diễn hình INR>5) ở những trường hợp không có bệnh lý gan trước đó. Vàng da xuất hiện ở hầu hết các trường hợp và thường trong quan sát các mức độ của tồn thương. Các nguyên nhân được trình bày ở hộp 19.1.

Các nguyên nhân có thể gây tồn thương gan cấp do thuốc được liệt kê ở hộp 19.2. Các xét nghiệm chẩn đoán xác định mất vài tháng để bình thường trở lại sau khi ngừng sử dụng thuốc, đặc biệt với những trường hợp có tồn thương đường mật.

Viêm gan cấp do rượu có thể xảy ra ở những người mà không có bệnh lý gan mạn, thường xảy ra sau khi uống quá nhiều rượu và biểu hiện vàng da, toàn trạng thay đổi, gan to mềm và sút.

Trong viêm gan virus cấp, vàng da thường được di trước khoảng 1-2 tuần bởi các triệu chứng như mệt mỏi, đau khớp, đau đầu và chán ăn. Viêm gan virus A-E chiếm phần lớn các trường hợp; các nguyên nhân ít phổ biến hơn bao gồm CMV, EBV và herpes simplex. Chẩn đoán được xác định dựa vào huyết thanh học. Sự hồi phục xảy ra trong khoảng 3-6 tuần ở hầu hết các trường hợp tuy nhiên nhiễm virus mạn tính có thể xuất hiện ở 10% các bệnh

nhân bị viêm gan B và 80 % ở bệnh nhân viêm gan C.

Vàng da do nhiễm Leptospira (bệnh Weil) là một bệnh lý nặng đặc trưng bởi vàng da sâu, sốt, chảy máu v.d. chảy máu cam, nôn ra máu, suy thận và thường có ban xuất huyết.

Viêm gan tự miễn chủ yếu thường xuất hiện với xơ gan đã được hình thành nhưng có 25% các trường hợp biểu hiện như viêm gan cấp với vàng da và các triệu chứng thẻ tăng khác. Tí lệ gấp 100 lần so với thường có liên quan với các bệnh lý tự miễn khác. Nồng độ Globulin miễn dịch huyết thanh (IgM) cao và có thể xuất hiện tự kháng thể chống protein.

Bilirubin tăng là rối loạn di truyền trong chitosan, thường có thể có biểu hiện với vàng da tái phát, và đổi đổi khi tăng nồng độ chitosan. Giảm caeruloplasmin huyết thanh có giá trị gợi ý chẩn đoán cao.

Huyết khối tĩnh mạch gan (bội chứng Budd-Chiari) thường có biểu hiện điện hình với đau vùng bụng trên, gan to và bàng rỗ.

Suy tim có thể gây tồn thương gan do tình trạng xung huyết mạch máu dẫn đến vàng da và ↑ALT.

Viêm gan thiểu do máu cục bộ gan (shock gan) có thể là kết quả của việc giảm tưới máu gan ở bệnh nhân shock; ALT thường tăng rất cao (↑↑↑).

### Xơ gan

Tồn thương gan mạn tính do bất cứ nguyên nhân nào (Hộp 19.3) đều gây mất lượng lớn các tế bào gan, xơ hóa và biến đổi cấu trúc gan bình thường. Suy tế bào gan dẫn đến vàng da, bệnh lý đông máu và giảm albumin. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa và hậu quả nối thông cửa chủ hình thành giãn tĩnh mạch trường thực quản và bệnh não gan (Bảng 19.1). Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, ↓ albumin, giữ muối - nước toàn thân, rối loạn huyết động và nội tiết, dẫn đến hình thành bàng. Có thể có dấu hiệu ('stigmata') đặc trưng khi thăm khám (xem Hộp 19.5).

Bảng 19.1 Giai đoạn West Haven của bệnh lý mao gan

| Giai đoạn | Sự thay đổi tình trạng ý thức  |
|-----------|--|
| 0         | Không có thay đổi nhận cách hoặc hành vi<br>Không có rung vỏ cánh  |
| 1         | Giảm tập trung và chú ý<br>Rối loạn giấc ngủ, rối loạn lối nói<br>Điều rung vỏ cánh, kích động hoặc trầm cảm |
| 2         | Thứ n, lãnh cảm hoặc kích động; rối loạn định hướng<br>Hành vi không thích hợp<br>Nói lắp                    |
| 3         | Lú lẫn và rối loạn định hướng.<br>Hành vi kì quái<br>Ngủ gà hoặc lờ mờ<br>Rung vỏ cánh thường biến mất       |
| 4         | Hỗn mê không đáp ứng với mệnh lệnh lời nói<br>Đáp ứng với thiếu hoặc không đáp ứng với kích thích đau        |

### U gan

Thâm nhiễm ác tính bởi khối u nguyên phát hoặc phổ biến hơn là di căn có thể gây vàng da do sự thay thế nhiều nhu mô gan bởi mô u hoặc lâm sàng nghẽn đường mật trong gan. Thông thường liên quan những đặc điểm bao gồm suy mòn, mệt mỏi, đau hạ sườn phải (do cảng giãn bao gan) và gan lớn.

### Bệnh lý đường mật

Vàng da do tắc nghẽn đường mật gây tăng chủ yếu ALP và GGT, thường đi kèm với phản ứng máu, nước tiểu sẫm màu và ngứa.

TPT có thể xảy ra do sự kém hấp thu vitamin K. Trong xơ gan mật nguyên phát, bệnh phâ huy đường mật trong gan tiến triển. Có 90% bệnh nhân là nữ. Ngứa thường xuất hiện trước vàng da. Chẩn đoán xơ gan mật nguyên phát dựa vào sự có mặt của kháng thể kháng ty thể (AMA). Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát gây viêm, xơ hóa và chít hẹp hệ thống đường mật trong và ngoài gan. Bệnh thường

Hộp 19.1 Nguyên nhân gây suy gan cấp

#### Thuốc/dộc tố

- Paracetamol (qua liều)\*
- Thuốc kháng lao
- Ecstasy (thuốc phiện)
- Halothane
- Amanita phalloides (nấm tử thần loại amanita)
- Carbon tetrachloride

#### Nhiễm trùng

- viêm gan virus cấp (A, B, E)\*
- Cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV)

#### Mạch máu

- Sỏi/ viêm gan do thiếu máu cục bộ gan
- Hội chứng Budd-Chiari

#### Khác

- Bệnh Wilson
- Viêm gan tự miễn
- Gan nhiễm mỡ cấp tính thai kỳ
- Thâm nhiễm ác tính lan tỏa

gặp ở nam giới và 75% những bệnh nhân có bệnh lý ruột viêm.

Giãn rộng mật chủ trên siêu âm gọi ý định tắc nghẽn đường mật ngoài gan. Sự xuất hiện đau vùng hạ sườn phải, sốt và rét run, gọi ý nhiễm khuẩn gần vị trí tắc nghẽn (viêm đường mật ngược dòng) và đòi hỏi cẩn sử dụng kháng sinh và làm giảm áp lực đường mật thích hợp.

Sỏi mật là nguyên nhân phổ biến gây tắc mật ngoài gan; khởi phát là vàng da diễn ra khá nhanh và thường đi kèm theo đau quặn bụng, đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải.

Chít hẹp lành tính có thể xảy ra sau một chấn thương, đặc biệt là trong quá trình phẫu thuật đường mật hoặc do viêm trong hệ thống cống đường mật, ví dụ như viêm tụy.

Ung thư biểu mô đường mật là một khối u ác tính của ống dẫn mật, thường xuất hiện triệu chứng vàng da không đau và thường có ngứa.

**Hộp 19.2 Các thuốc gây độc cho gan cấp**

## Viêm gan cấp:

- Paracetamol (sử dụng quá liều)
- Cocaine, ecstasy
- Asprin, NSAIDs
- Halothane
- Thuốc kháng lao: pyrazinamide, isoniazid, rifampicin
- Kháng nấm: ketoconazole
- Hạ huyết áp: methyldopa, hydralazine

## Viêm gan mờ/tù mắt:

- Kháng sinh: penicillins v.d. flucloxacillin, co-amoxiclav, ciprofloxacin, macrolides v.d. erythromycin
- Chlorpromazine
- Azathioprine
- Oestrogens (bao gồm cả viên thuốc tránh thai đường uống)
- Amitriptyline
- Carbamazepine
- Ức chế men chuyển
- Cimetidine/ranitidine
- Sulphonamides

Ung thư biểu mô tuy thường biểu hiện một cách âm thầm, tiến triển vàng da do chèn ép bên ngoài vào ống mật chủ, thường kèm với sụt cân, buồn nôn và chán ăn. Đau có thể không xuất hiện ở giai đoạn sớm. Những nguyên nhân khác gây chèn ép bên ngoài đường mật bao gồm u bàng tá tụy hoặc hạch lympho lớn ở cửa gan.

**Hộp 19.3 Nguyên nhân gây xơ gan**

- Sử dụng rượu quá mức kéo dài
- Viêm gan virus慢 (viêm gan B hoặc C)
- Bệnh gan mờ không do rượu (NAFLD)
- Viêm gan tự miễn
- Ủ mật
  - Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát
  - Xơ gan mật nguyên phát
  - Xơ gan mật thứ phát
- Chuyển hóa
  - Nhiễm huyết sắc tố di truyền
  - Bệnh Wilson's
  - Thiếu hụt Alpha1-antitrypsin
  - Xơ hóa nang
- Tắc nghẽn tĩnh mạch
  - Suy tim
  - Hội chứng Budd-Chiari
- Thuốc v.d. methotrexate
- Không rõ nguồn gốc

## Vàng da không do bệnh lý gan mật

Các rối loạn huyết tán (Hộp 19.4) gây tích tụ bilirubin gián tiếp (bilirubin tự do) trong huyết thanh do sự tăng phá vỡ hồng cầu. Trái ngược với những bằng chứng của tan máu trên xét nghiệm và phết đồ máu, các xét nghiệm chức năng gan vẫn bình thường, mặc dù Hb có thể giảm. Hội chứng Gilbert's là một tình trạng di truyền lành tính ảnh hưởng tới khoảng 2–5% dân số. Giảm hoạt động các enzyme hạn chế quá trình liên hợp bilirubin, gây vàng da nhẹ trong thời kì nhịn đói/ăn chay hay giữa các đợt bệnh mà không biểu hiện lâm sàng hay đặc điểm sinh hóa của bệnh lý gan.

#### Hộp 19.4 Nguyên nhân gây tan máu

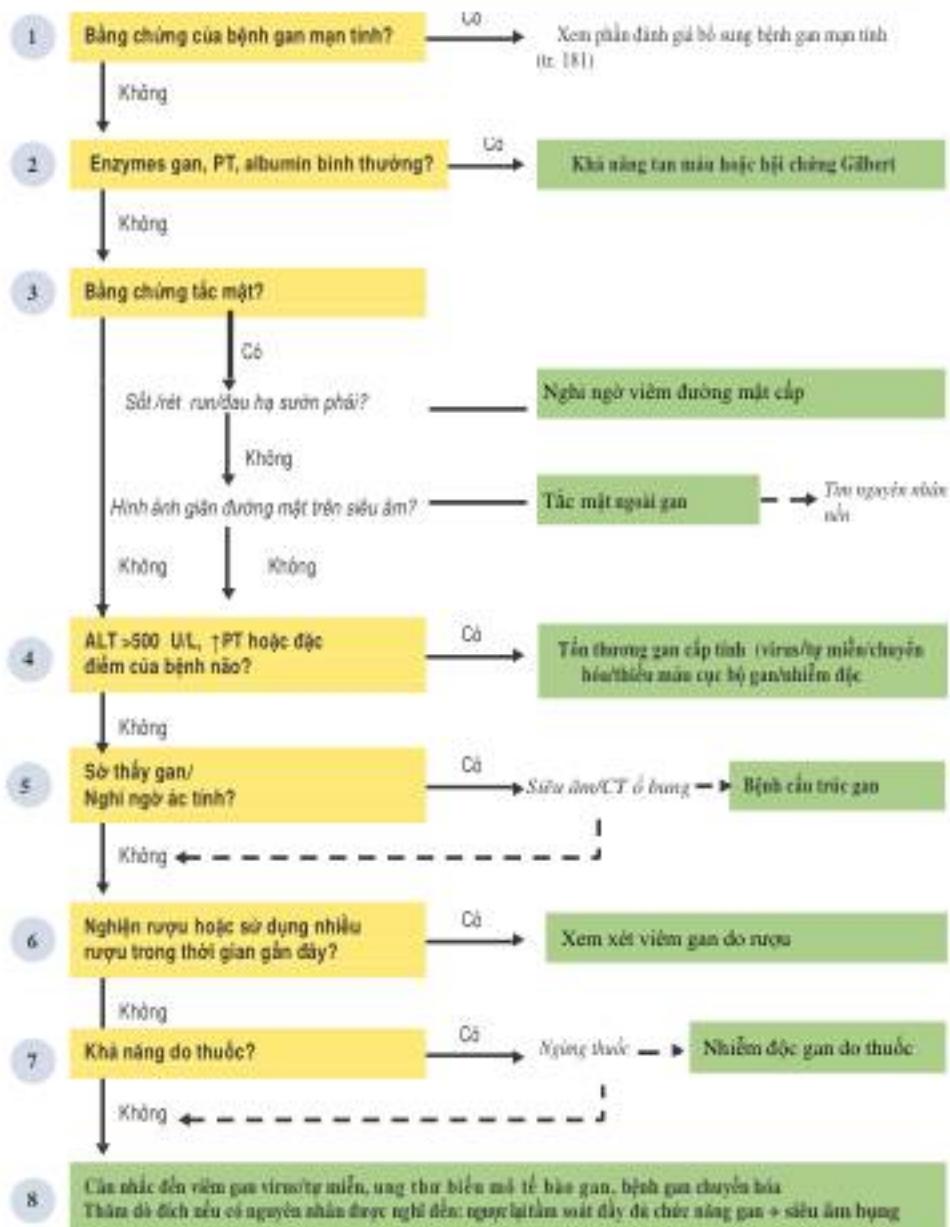
**Bẩm sinh**

- Khiếm khuyết màng hồng cầu
  - Hồng cầu hình cầu bẩm sinh
  - Hồng cầu hình bầu dục bẩm sinh
- Khiếm khuyết enzyme hồng cầu
  - Thiếu enzyme G6PD (Glucose-6-phosphate dehydrogenase)
- Bệnh lý hemoglobin
  - Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm
  - Thalassæmia

**Mắc phải**

- Miễn dịch
  - Thiếu máu huyết tán tự miễn
  - Tự miễn: phản ứng truyền máu huyết tán, bệnh lý tan máu sơ sinh
- Hội chứng phân mảnh (Fragmentation syndrome)
  - Thiếu máu tan máu do bệnh lý vi mạch v.d. hội chứng huyết tán urê huyết/ban xuất huyết giảm tiêu cầu huyết khối.
  - Van tam cơ học
  - Nhuộm trùng v.d. sốt rét
  - Thuốc v.d. dapsone
  - Hemoglobin niệu kích phát về đêm

→ Đánh giá lâm sàng dày dặn + CN gan, CTM, Ure + BGB, đồng màu tổng quát



### 1 Bảng chẩn của bệnh gan mạn tính?

Trong trường hợp không có sẵn chẩn đoán trước đó, tìm kiếm các chỉ điểm của bệnh gan mạn, đặc biệt là các dấu hiệu bệnh thực thể (Hôp 19.5) và các bảng chẩn của biến chứng xơ gan ví dụ tăng áp lực cửa.

- Nhiều nốt nhện ở da, ở những trường hợp không có thai/dùng thuốc pro-oestrogenic và người khỏe mạnh gọi ý đến bệnh gan mạn. Những dấu hiệu khác có thể ít đặc hiệu hơn nhưng giúp ích trong việc kết nối để đi đến chẩn đoán.

- Bảng, đặc biệt khi đi kèm với giãn các tĩnh mạch nông quanh rốn ('hình ảnh chân sứa'), giúp chỉ điểm tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa nhưng cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra trên bệnh nhân vàng da v.d. bệnh lý ác tính trong ổ bụng hoặc suy tim phải gây xung huyết ở gan. Khởi phát nhanh các triệu chứng như bàng, vàng da, gan lớn và đau bụng gọi ý đến hội chứng Budd-Chiari cấp.

- Bệnh lý não gan (Bảng 19.1) và rối loạn chức năng tổng hợp (xem bên dưới) có thể xảy ra trong suy gan cấp nhưng gọi ý nhiều đến bệnh gan mạn khi chúng xảy ra trên nền tăng có các bảng chẩn sinh hóa/lâm sàng của rối loạn gan trước đó.

- Siêu âm ở bụng có thể cho hình ảnh đặc trưng của xơ gan (v.d. hồi âm nhu mô thô, tủy thương gan đang nở) và các bảng chẩn hỗ trợ của tăng áp lực cửa (lách lớn, dòng chảy đảo ngược trong tĩnh mạch cửa). Ở những trường hợp khó, sinh thiết có thể cần được tiến hành để khẳng định chẩn đoán và gọi ý đến bệnh sinh.

Box 19.5 Dấu hiệu bệnh gan mạn tính

- Ngón tay hình dùi móng
- Hồng ban lông bàn tay
- Nốt nhện
- Rụng lông nách /kóng mu
- Sưng huyền mang tai
- Chứng vú to ở nam giới
- Teo tinh hoàn

Đánh giá bắt cứ bệnh nhân nào bị vàng da và bối cảnh xơ gan được chẩn đoán hoặc nghi ngờ như đã mô tả trong phần 'Đánh giá bổ sung bệnh lý gan mạn tính' (tr.181).

### 2 Các men gan, PT, albumin bình thường?

Cần nhắc huyêt tần ở những bệnh nhân vàng da mà không có đặc điểm bệnh gan kèm theo và có các bảng chẩn của tăng áp lực hòng cầu (↑Hb, ↑LDH, ↓haptoglobin), bắt thường về hình ảnh hòng cầu (mảnh vỡ hòng cầu), +/- bảng chẩn tăng sản xuất hòng cầu (v.d. tăng hòng cầu lười), hòng cầu da sắc (xanh-hòng - polychromasia). Đánh giá bổ sung được mô tả ở trang 134. Nếu không có đặc điểm của tan huyết hoặc bệnh gan mạn, vàng da nhẹ (bilirubin <100 µmol/L) và các xét nghiệm chức năng gan khác bình thường thì chẩn đoán có khả năng là hội chứng Gilbert.

### 3 Bảng chẩn của tắc mật?

Tăng ALP/GGT không tỉ lệ với ALT/AST gợi ý đến tắc mật, đặc biệt khi có phản ứng màu/nước tiểu sẫm màu. Nếu có các đặc điểm của nhiễm trùng, cần lấy máu và sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch, tiến hành siêu âm khẩn và hội chẩn khoa ngoại. Nếu không thì thực hiện siêu âm để tìm kiếm dấu hiệu giãn đường mật (chỉ điểm của tắc mật ngoài gan) và nguyên nhân nền gây ra ví dụ như sỏi mật.

Nếu siêu âm không thấy đường mật giãn, thì chuyển sang bước 4.

Nếu siêu âm thấy đường mật giãn nhưng không do những nguyên nhân nền thì cần tiến hành các chẩn đoán hình ảnh chuyên sâu hơn. Chụp cộng hưởng từ (MRCP) cung cấp hình ảnh tuyệt vời về các hệ thống cây đường mật – cần làm nếu còn nghi ngờ về sỏi mật ví dụ: bệnh khởi phát cấp tính, kèm theo đau bụng, hoặc có tiền sử về bệnh lý mật. CT cho phép khảo sát tuy tốt hơn – cần thực hiện để loại trừ ung thư tuy nếu vàng da không đau, tiến triển âm thầm và đặc biệt khi gặp ở người già.

Nội soi mật tuy ngược dòng (ERCP=endoscopic retrograde cholangio pancreatography) không những cung cấp thông tin chẩn đoán hữu ích mà còn cho phép lấy bỏ sỏi hoặc đặt stent đường mật sau đó.

- 4 ALT >500 U/L, ↑PT hoặc các đặc điểm của bệnh não gan?

#### Xác định bệnh nhân có suy gan cấp.

Tìm kiếm các đặc điểm của suy gan cấp ở tất cả những bệnh nhân vàng da mà không có bệnh gan hoặc tắc nghẽn đường mật ngoài gan trước đó, đặc biệt là nếu có bằng chứng tồn thương tế bào gan tiến triển ( $\uparrow\uparrow$  ALT).

Bệnh não gan (Bảng 19.1) có thể rất khó phát hiện; kiểm tra kĩ lưỡng tìm kiếm ↓tập trung/thúc tinh, rối loạn định hướng nhẹ, thay đổi hành vi và đào tặc giấc ngủ/chu kì thúc tinh. Các đánh giá đặc biệt để đánh giá sự giảm phối hợp các động tác (ví dụ : yêu cầu bệnh nhân vẽ hình ngôi sao năm cánh hay mặt đồng hồ) và dấu rung vỏ cánh (H.19.1). Loại trừ hạ glucose máu và các bất thường về chuyển hóa khác và cần nhắc tiến hành CT sọ não để loại trừ các bệnh lý nội sọ, đặc biệt khi có các bất thường thần kinh khu trú. EEG cũng có thể hỗ trợ cho việc chẩn đoán.

↑PT (ở những trường hợp trước đó không bệnh lý đông máu, sử dụng chống đông hoặc tắc mật nghiêm trọng) chỉ điểm tình trạng giảm chức năng tổng hợp của gan; Đánh giá hàng ngày tất cả những bệnh nhân vàng da có tăng cao ALT ( $\uparrow\uparrow$ ) hoặc vàng da tiến triển xấu. Nếu  $\uparrow$ vừa và nhẹ, thì không điều chỉnh lại trừ khi có xuất huyết lớn.



H. 19.1 Khám dấu rung vỏ cánh. Rung vỏ cánh là dấu hiệu rung giật lặp đi lặp lại khi bàn tay duỗi thẳng do mất tạm thời trương lực cơ duỗi cổ tay. Do rối loạn chức năng não bộ do chuyển hóa và thường gặp trong suy thông khí, bệnh não gan, suy thận và suy tim.

#### Tim kiếm nguyên nhân gây suy gan cấp

Hỏi bệnh nhân về sử dụng paracetamol và rượu, tất cả các thuốc sử dụng gần đây (có kê đơn hoặc không) và tiếp xúc với độc chất môi trường/nghề nghiệp (v.d. carbon tetrachloride). Kiểm tra virus bằng huyết thanh học (IgM anti-HBc, anti-HAV, anti-HEV, anti-CMV, anti-EBV), caeruloplasmin huyết thanh, tự kháng thể (ANA, ASMA, LKM) và các gamma-globulin, và thực hiện tầm soát độc chất học đầy đủ. Siêu âm ổ bụng để loại trừ bội chứng Budd-Chiari và các thâm nhiễm ác tính.

#### Theo dõi liên tục và đánh giá lại những bệnh nhân với suy gan cấp

Theo dõi sát ITU/HDU để phát hiện các biến chứng bao gồm:

- Hạ glucose máu
- Tăng kali máu
- Nghiêm trọng chuyển hóa
- Suy thận (xuất hiện >50%, thường cần được lọc máu)
- Phù não có tăng áp lực nội sọ
- Nghiêm khuẩn hoặc nấm.

Sử dụng tiêu chuẩn King's College (Hôp 19.6) để xác định các bệnh nhân cần được ghép gan. Liên lạc sớm và chặt chẽ với các chuyên gia về gan để có thể chuyển bệnh nhân kịp thời khi cần.

#### 5 Sờ thấy gan/nghi ngờ bệnh lý ác tính ?

Cần nhắc tiến hành siêu âm hoặc CT ổ bụng để loại trừ bệnh lý ác tính hoặc các bệnh lý gan cấu trúc khác nếu bệnh nhân có những đặc điểm sau:

- Bằng chứng lâm sàng của gan lớn.
- Bệnh lý ác tính có khả năng di căn đã biết.
- Sờ thấy một khối ở bụng/trục tràng hoặc bệnh lý hạch.
- Bằng ở những người không có bệnh gan mạn tính.
- Sụt cân không rõ nguyên nhân/suy mòn/bệnh lý hạch.

Bắt kĩ tồn thương bất thường nào được xác định có thể đòi hỏi cần sinh thiết để chẩn đoán mô bệnh học.

## Đánh giá từng bước

Hộp 19.6 Tiêu chuẩn Bệnh viện Đại học King's về phép giá trong trường hợp say gan cấp.

**Quá liều Paracetamol**

- $\text{H}^+ > 50 \text{ nmol/L}$  (pH < 7.3) hiện ngay lúc sử dụng quá liều hoặc quá 24h hoặc
- Creatinine huyết thanh  $> 300 \mu\text{mol/L}$  + PT  $> 100$  giây + bệnh não gan giai đoạn 3 hoặc 4

**Những trường hợp không do Paracetamol**

- PT  $> 100$  giây hoặc
- Có bất kỳ ba trong số những biểu hiện sau:
  - Thời gian từ khi vàng da đến khi xuất hiện bệnh não gan  $> 7$  ngày
  - Tuổi  $< 10$  hoặc  $> 40$
  - Nguyên nhân không xác định hoặc do thuốc
  - PT  $> 50$  giây
  - Bilirubin  $> 300 \mu\text{mol/L}$

Creatinine 300  $\mu\text{mol/L} \equiv 3.38 \text{ mg/dL}$ .

Bilirubin 300  $\mu\text{mol/L} \equiv 17.6 \text{ mg/dL}$ .

Boon NA, Colledge NR, Walker BR, Hunter JAA 2006. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 20th edn. p. 953.

6

**Nghiên rượu hoặc liên tục say khướt gần đây?**

Thiết lập thông tin về thói quen uống rượu ở tất cả bệnh nhân bị vàng da. Một cách khéo léo và kiên trì. Bắt đầu với những câu hỏi chung trước khi xác định lượng rượu trung bình tiêu thụ mỗi tuần. Ngoài ra, cần thông tin về tổng số loại đồ uống, nồng độ rượu (hỏi về thương hiệu nếu cần), và yếu tố tâm lý, đánh giá trên mỗi lần uống. Tâm soát những vấn đề do rượu liên quan đến khả năng (Hộp 2.1, tr.11). Tìm kiếm thêm thông tin từ người thân và bạn bè, và quan sát kĩ các đặc điểm của cai rượu nếu bạn nghi ngờ lạm dụng rượu một cách che dấu.

Nghi ngờ viêm gan do rượu ở bất kì bệnh nhân có tiêu thụ quá nhiều rượu trong thời gian dài, v.d.  $> 40$  đơn vị/tuần hoặc say

xin gần đây, v.d.  $> 100$  đơn vị/tuần, hoặc những người xuất hiện các triệu chứng cai rượu nặng sau 24–48 h trong bệnh viện. Các đặc điểm hỗ trợ hữu ích bao gồm gan to mềm và chỉ số AST/ALT  $> 1$ . Một khi được chẩn đoán, tình điểm viêm gan do rượu Glasgow (Bảng 19.2) để đánh giá tiên lượng và hướng dẫn điều trị.

7

**Khả năng do thuốc?**

Hỏi thông tin tất cả các thuốc đã dùng trong 6 tuần trước đó bao gồm cả thuốc không kê đơn v.d. NSAIDs, paracetamol và thảo dược. Hộp 19.2 gồm một số nguyên nhân phổ biến gây độc cho gan nhưng còn có nhiều loại khác chưa được liệt kê ra; Tham khảo ý kiến các được sĩ hoặc tra cứu y văn nếu không chắc chắn. Bắt cứ khi nào có thể, ngừng bất kỳ thuốc nghi ngờ và theo dõi ảnh hưởng trên bilirubin và các xét nghiệm đánh giá chức năng gan. Sinh hóa gan có thể mất vài tháng để trở lại bình thường, nên cần xem xét đánh giá bổ sung tình huống tạm thời (xem bên dưới) trừ khi lâm sàng nghi ngờ do độc tính thuốc là rất cao ví dụ như: những bệnh nhân bắt đầu sử dụng co-amoxiclav hoặc thuốc kháng lao gần đây.

8

**Xem xét các nguyên nhân khác. Thăm dò hướng dẫn hoặc tầm soát gan dày dà**

Nếu nguyên nhân vẫn chưa chắc chắn, sàng lọc các nguyên nhân: nhiễm virus, tự miễn, di truyền và tình trạng chuyển hóa (Hộp 19.7), lâm sàng âm ờ bụng nếu chưa được thực hiện và khẳng định được việc uống rượu. Nếu có sốt, ban xuất huyết, tiêu chảy, xung huyết kết mạc hoặc gan dày tiếp xúc với nguồn nước có khả năng nhiễm bẩn (v.d. thể thao dưới nước ngọt, rác thải sinh hoạt,...), gửi các mẫu máu và nước tiểu để nuôi cấy tim leptospira, huyết thanh học hoặc PCR. Và cần nhắc đến điều trị nhặng sinh theo kinh nghiệm.

Sinh thiết gan có thể cần được thực hiện nếu tình trạng vàng da kéo dài không rõ nguyên nhân và khả năng do thuốc gây ra đã được loại bỏ.

**Bảng 19.2** Thang điểm viêm gan rượu Glasgow

| Điểm   | 1    | 2       | 3    |
|--|------|---------|------|
| Tuổi   | <50  | ≥50     | -    |
| WBC (10 <sup>9</sup> /L)                               | <15  | ≥15     | -    |
| Urea (mmol/L)  | <5   | ≥5      | -    |
| TI PT hoặc INR   | <1.5 | 1.5–2.0 | >2.0 |
| Bilirubin (μmol/L)                                     | <125 | 125–250 | >250 |
| Tổng điểm từ 5–12 điểm. ≥9 thường có tiền<br>lương xấu |      |         |      |

Nguồn: Forrest EH et al. 2007. Gut. Dec; 56(12):1743–1746. 2007. doi: 10.1136/gut.2006.099226.

#### Hội 19.7 Xét nghiệm tầm soát ở những bệnh nhân vàng da nghi ngờ bệnh gan mạn

##### Huyết thanh học

- HbsAg, HCV Ab (+ IgM anti-HAV, anti-HBc, anti-HEV, anti-CMV, anti-EBV nếu cần)

##### Chuyển hóa

- Ferritin, nồng độ alpha-1-antitrypsin, caeruloplasmin

##### Tự miễn

- AMA, ASMA, ANA, LKM, immunoglobulins

##### Khác

- Siêu âm bụng, alpha-fetoprotein, nồng độ paracetamol, tầm soát độc chất học

## Đánh giá bổ sung bệnh gan mạn tính

### Bước 1 Thiết lập nguyên nhân nền

Có gắng xác định rõ bệnh sinh nền trong tất cả các bệnh cảnh mới của xơ gan hoặc trong trường hợp nguyên nhân không rõ ràng. Đánh giá lượng rượu sử dụng và tiến hành các xét nghiệm tầm soát như trong Hộp 19.7. Loại trừ các nguyên nhân có thể điều trị được (v.d. bệnh Wilson, nhiễm huyết sắc tố). Cần nhắc sinh thiết gan nếu nguyên nhân vẫn không chắc chắn.

### Bước 2 Tìm kiếm bằng chứng của các biến chứng/mất bù

Đánh giá biến chứng ở tất cả những bệnh nhân xơ gan đã biết hoặc nghi ngờ. Lương giá bệnh não gan và khóm bàng, phù, vàng da và suy dinh dưỡng. Đo albumin và PT để đánh giá chức năng tổng hợp của gan, cũng như là bilirubin, nước tiểu và điện giải (hạ Na máu, hội chứng gan thận) và tổng phân tích tế bào máu (thiểu máu, giảm tiểu cầu). Xem xét các xét nghiệm để tìm kiếm biến chứng phổi như tràn dịch màng phổi, hội chứng gan phổi và tăng áp lực động mạch phổi ở những bệnh nhân khó thở, xanh tím hoặc giảm SpO<sub>2</sub>. Nếu chưa được thực hiện, tiến hành tầm soát tĩnh mạch trường thực quản bằng nội soi tiêu hóa trên (UGIE) và ung thư biểu mô tế bào gan với xét nghiệm siêu âm ổ bụng mỗi 6-12 tháng; siêu âm cũng sẽ phát hiện được bàng mạc độ nhẹ và lách to.

### Bước 3 Tìm yếu tố dẫn đến tình trạng mất bù

Các bệnh nhân xơ gan có khả năng dự trữ chuyển hóa gan hạn chế và có nhiều yếu tố có thể thúc đẩy mất bù cấp (v.d. viêm phúc mạc tiền phát do vi khuẩn, nhiễm trùng đường ruột khác, phẫu thuật, nghiện rượu, thuốc gây độc cho gan và ung thư biểu mô tế bào gan).

Ở những bệnh nhân xơ gan xuất hiện vàng da, bệnh lý đông máu hoặc bệnh não gan:

- Tiến hành tầm soát nhiễm khuẩn huyết đầy đủ (xem hộp 14.1, tr. 139), bao gồm chọc dịch bàng để nhuộm soi và nuôi cấy nếu có.

Table 19.3: Phân loại Child-Pugh trong xơ gan

| Điểm số  | 1     | 2     | 3   |
|--|-------|-------|-----|
| Bilirubin ( $\mu\text{mol/L}$ )                | <34   | 34-50 | >50 |
| Albumin (g/L)                                  | >35   | 28-35 | <28 |
| Bàng   | Không | nhiều | rất |
| Bệnh não gan                                   | Không | nhiều | rất |
| PT (giây)                                      | <4    | 4-6   | >6  |
| Child A = Điểm <7: Khả năng sống sót 1 năm 82% |       |       |     |
| Child B = điểm 7-9: Khả năng sống 1 năm 62%    |       |       |     |
| Child C = điểm >9: Khả năng sống 1 năm 42%     |       |       |     |

\* Xem xét lại tất cả các thuốc và rượu đã sử dụng.

\* Đảm bảo rằng siêu âm ổ bụng đã được thực hiện trong vòng 6 tháng gần đây.

Ngoài ra với bệnh nhân có bệnh lý não gan:

- Tìm kiếm bằng chứng xuất huyết tiêu hóa trên (đánh giá phân, ↓Hb, ↑urea).
- Tìm kiếm và điều chỉnh lại tình trạng táo bón (thăm khám trực tràng, biểu đồ phân)/mất nước /rối loạn điện giải.
- Hạn chế tối đa sử dụng các thuốc giảm đau opioid và các thuốc giảm đau khác.

Trong những trường hợp bàng nặng, lượng giá lượng muối và nước đưa vào và sự đáp ứng với thuốc lợi tiểu, loại trừ viêm phúc mạc tiền phát do vi khuẩn và cần nhắc đến hội chứng Budd-Chiari.

### Bước 4 Đánh giá tiên lượng

Sử dụng phân loại Child-Pugh (Bảng 19.3) để đánh giá tiên lượng bệnh nhân xơ gan. Các yếu tố tiên lượng xấu khác bao gồm: ↑creatinine và ↓Na<sup>+</sup>, gan teo nhỏ và xuất huyết tĩnh mạch trường thực quản. Cần nhắc chuyển bệnh nhân tới trung tâm ghép gan với bệnh nhân thuộc giai đoạn B hoặc C theo phân loại Child-Pugh. Chồng chỉ định tuyệt đối trong cây ghép bao gồm bệnh lý ác tính đã di căn, nhiễm trùng huyết hoạt động, ung thư biểu mô đường mật và đang nghiện rượu hoặc lạm dụng thuốc độc nhóm IV.

Ở chương này chủ yếu đề cập đến sưng cấp tính ở các khớp lớn như đầu gối, háng, khuỷu tay, vai và cổ chân. Triệu chứng sưng có thể có nguồn gốc từ các cấu trúc quanh khớp (bao hoạt dịch, gân, cơ) hoặc có thể do nguyên nhân tại khớp. Nhìn chung, viêm bao hoạt dịch/bệnh lý gân có thường gây sưng vù đau khu trú, ít gây giới hạn vận động khớp và tình trạng này ngày càng xấu hơn với giới hạn các vận động chủ động hơn các vận động thụ động. Nếu nguyên nhân tại khớp thường gây sưng, nóng, đau nhiều hơn và giới hạn vận động khớp cả các động tác chủ động và thụ động.

### Bệnh lý quanh khớp

*Viêm bao hoạt dịch* là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra bori (không thường xảy ra) các hoạt động lặp đi lặp lại, đặc biệt nếu có áp lực lên khớp hoạt dịch trong quá trình vận động. Ít gặp hơn là do các đợt cấp của nhiễm khuẩn, thấp khớp hoặc gout. Vị trí thường gặp của viêm bao hoạt dịch là trước/dưới xương bánh chè (khớp gối), mom khuỷu (khớp khuỷu), mẫu chày/xương đùi (khớp háng) và dưới móm cùng vai (khớp vai).

Bệnh lý gân và điểm bầm gân thường do sử dụng cơ quá nhiều hoặc nhúng vi chấn thương lặp đi lặp lại. Những nguyên nhân khác bao gồm nhiễm trùng và bệnh mề đay, ví dụ thấp khớp, gout/gia gout, bệnh Reiter, viêm cột sống dính khớp. Đau ở các gân kèm theo khó chịu tăng lên khi vận động là các triệu chứng thường gặp và tiếng lao xao cũng có thể được phát hiện. Vị trí thường gặp của bệnh lý điểm bầm gân là ở khớp khuỷu (ở bên và ở giữa mom trên lồi cầu) và khớp gối.

### Viêm khớp nhiễm khuẩn

Viêm khớp nhiễm khuẩn có thể dẫn đến sự phá hủy khớp và sụn khớp không hồi phục, do đó cần phải được chẩn đoán hoặc loại trừ sớm. Vì khuẩn thường xâm nhập vào khớp qua đường máu, tuy nhiên các ổ nhiễm khuẩn ở da và xương cũng có thể là nguồn gây bệnh. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là tụ cầu vàng, lậu cầu, và

*Salmonella* spp. Yếu tố nguy cơ bao gồm có các khớp nhân tạo, nhiễm trùng da, phẫu thuật khớp, đái tháo đường, người lớn tuổi, suy giảm miễn dịch và tiêm truyền tĩnh mạch. Đau, đỏ, sưng, nhạy cảm đau tăng nhanh trong vài giờ. Khớp thường được giữ ở tư thế gấp nhẹ khi bệnh nhân phải miễn cưỡng cử động chúng. Sốt và tăng WBC/CRP có thể xuất hiện nhưng không đáng tin cậy, đặc biệt ở bệnh nhân đang sử dụng corticoid hoặc NSAIDs và ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

### Chấn thương

Chấn thương có thể gây nên tình trạng tràn máu ở khớp nếu có tổn thương cấu trúc mạch máu ở trung khớp (gây ra trong hoặc chấn thương dây chằng) hoặc tràn dịch ở khớp do chấn thương, ví dụ tràn dịch da sụn ở khớp gối.

Ngoài vết thương tại chỗ xâm nhập vào ở khớp sẽ cần đến điều trị kháng sinh và cần phẫu thuật cấp cứu mổ khẩn và rửa sạch các tổn thương.

### Tình khớp tinh thể

Hai thể bệnh thường gặp nhất là gout (tinh thể urat) và giả gout (tinh thể calcium pyrophosphate). Một tiền sử bị gout, lạm dụng rượu, sử dụng thuốc lợi tiểu và sỏi thận cũng như là tình trạng tăng sản tế bào (da hồng cầu, lymphoma, bệnh vẩy nến) là các yếu tố nguy cơ của bệnh gout. Trong cơn gout cấp, các khớp bàn ngón chân cái thường hay bị ảnh hưởng nhất, sau đó là khớp cổ chân, khớp gối, các khớp nhỏ ở tay và chân, khớp cổ tay, khớp khuỷu. Khi bị bệnh thường đột ngột và đau dữ dội. Các khớp viêm sẽ có dấu hiệu nóng, đỏ, sưng với lớp da bóng phồng ở trên.

### Viêm khớp phản ứng

Viêm khớp phản ứng là 1 viêm khớp cấp tính và không có mù, phát sinh như là kết quả của 1 quá trình nhiễm trùng ở vị trí khác trong cơ thể, điển hình là trong vòng 1-3 tuần sau nhiễm trùng đường tiêu hóa hoặc đường GU. Sưng khớp thường xuất hiện đột ngột và tiến triển nhanh

trong vài ngày sau đợt cứng khớp đầu tiên.

### Bệnh lý đa khớp chỉ xuất hiện triệu chứng ở 1 khớp

Các bệnh lý viêm xương khớp thường làm ảnh hưởng đến các khớp ở bàn tay, bàn chân, cột sống và những khớp chịu lực nhiều như khớp háng và khớp gối. Các đợt cấp xảy ra ở 1 khớp có thể xảy ra sau 1 chấn thương nhỏ. Các triệu chứng thường tiến triển âm thầm hàng tháng đến hàng năm nhưng có thể sẽ bùng phát bằng 1 đợt cấp. Những bệnh lý đa khớp khác như viêm da khớp dạng thấp hoặc bệnh vẩy nến có thể xuất hiện từng đợt với sưng nhiều khớp không đối xứng 2 bên hoặc chỉ đơn độc 1 khớp tuy nhiên chẩn đoán xác định viêm da khớp dạng thấp lại yêu cầu sưng đau > 1 khớp (Bảng 20.1).

### Ung thư xương và sự lắng đọng thứ phát.

Bất cứ khối u xương nào ở gần ổ khớp có thể là nguyên nhân tiềm tàng gây sưng khớp, mặc dù đau thường là triệu chứng biểu hiện thường gặp hơn. Những ung thư thường gây di căn xương là ung thư vú, ung thư phổi, ung thư thận, ung thư tiền liệt tuyến và ung thư tuyến giáp. Phản ứng ung thư xương đều nhìn thấy được thương tổn trên Xquang.

### Hoại tử vô mạch (avascular necrosis)

Đây là nguyên nhân thường gặp tác động lên các khớp háng, vai và khớp gối, gây ra các triệu chứng sưng và tiêu hủy khớp. Bệnh lý này thường xảy ra ở các bệnh nhân sử dụng corticoid kéo dài hoặc bệnh nhân có nghề nghiệp/choi các môn thể thao nguy cơ, ví dụ thi lặn.

**Bảng 20.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp Châu Âu 2010**

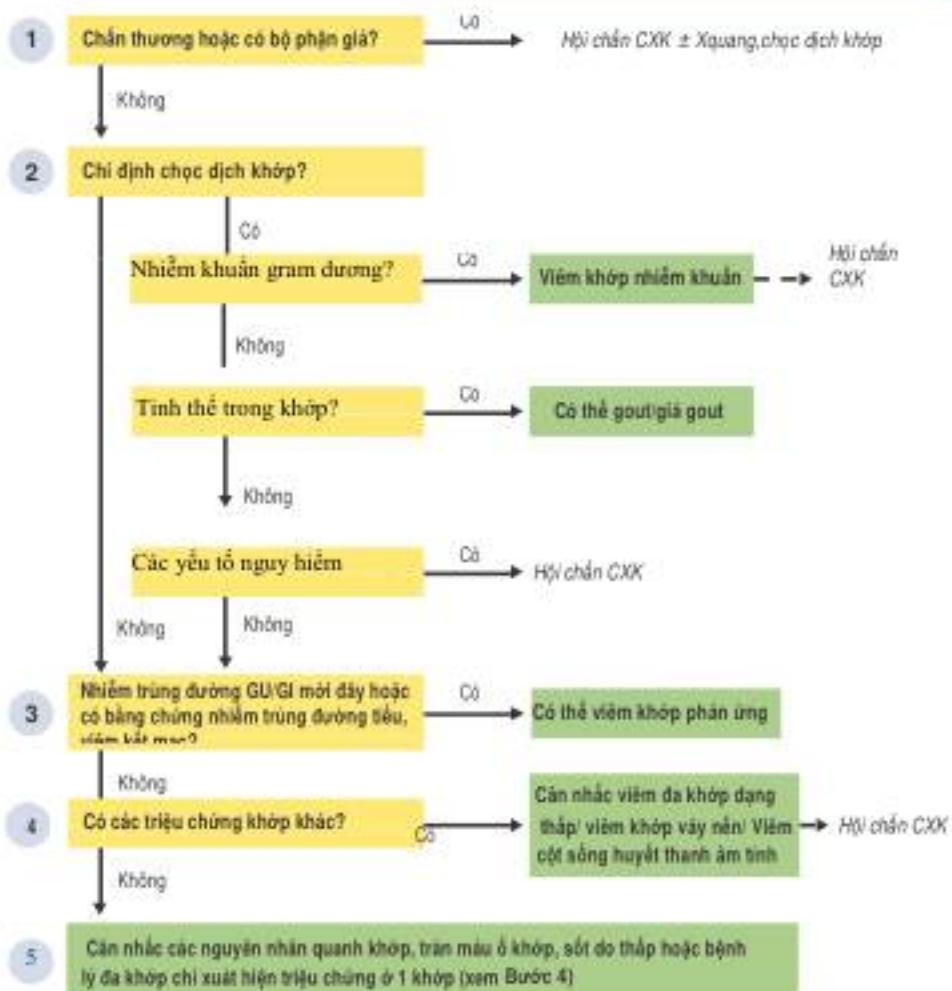
| Tiêu chuẩn                                    | điểm* |
|---|-------|
| <b>A. Biểu hiện tại khớp</b>                  |       |
| 1 khớp lớn                                    | 0     |
| >1 khớp lớn                                   | 1     |
| 1-3 khớp nhỏ ( $\pm$ biểu hiện tại khớp lớn)  | 2     |
| 4-10 khớp nhỏ ( $\pm$ biểu hiện tại khớp lớn) | 3     |
| 10 khớp (ít nhất 1 khớp nhỏ)                  | 5     |
| <b>B. Xét nghiệm huyết thanh học</b>          |       |
| RF (-) và ACPA (-)                            | 0     |
| RF hoặc ACPA dương tính thấp                  | 2     |
| RF hoặc ACPA dương tính cao                   | 3     |
| <b>C. Các chất phản ứng của pha cấp</b>       |       |
| CRP và ESR bình thường                        | 0     |
| CRP hoặc ESR bất thường                       | 1     |
| <b>D. Thời gian xuất hiện triệu chứng</b>     |       |
| <6 tuần                                       | 0     |
| ≥6 tuần                                       | 1     |

ACPA: Anti-citrullinated protein antibody.

\*Tổng điểm ≥6/10 được chẩn đoán xác định viêm khớp dạng thấp.

Nguồn: Modified from Alasti D, Nagai T, Silman AJ et al. 2010. Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum. Sep; 62(9):2582-2591.

Đánh giá lâm sàng đầy đủ ± FBC, CRP, acid uric, cấy máu



### 1 Chấn thương hoặc có bộ phận già?

Tiến hành chụp Xquang nếu bệnh nhân có tiền sử bị chấn thương gần đây.  
Nghi ngờ tràn máu ở khớp nếu có sưng khớp nặng tiến triển trong vòng 30-60 phút sau chấn thương hoặc xảy ra ở bệnh nhân rồi loạn chức năng đông máu. Chọc dịch khớp có thể giúp làm giảm đau – tham khảo ý kiến của chuyên gia cơ xương khớp và xét nghiệm chức năng đông máu

trước khi chọc.

Ở bệnh nhân có sưng, đau ở khớp già, tiến hành chụp Xquang và tham khảo ý kiến chuyên gia chỉnh hình. Không được chọc dịch khớp mà không hội chẩn trước với chuyên gia CXK bởi vi nguy cơ nhiễm khuẩn vào ổ khớp cao.

Nếu chức năng đông máu không có gì bất thường, sưng khớp tiến triển trong 24h hoặc lâu hơn sau khi bị chấn thương ở khớp thì khả năng là tràn máu do chấn thương.

## 2 Chi định chọc dịch khớp?

Tiến hành chọc dịch khớp (sử dụng các phương pháp vô trùng nghiêm ngặt), nhuộm gram, soi kính hiển vi tìm vi khuẩn sau đó tiến hành nuôi cấy và làm kháng sinh đồ ở bất cứ bệnh nhân nào có sưng, nóng, đau cấp tính ở khớp mà không có tiền sử chấn thương. Chọc dịch khớp gợi ý là tương đối đơn giản, tuy nhiên ở những khớp khác, đặc biệt ở khớp háng và cổ chân, yêu cầu những phương pháp chuyên môn - tìm kiếm sự giúp đỡ của chuyên gia CXK. Không được chọc dịch khớp đi qua vùng mõm, da bị nhiễm trùng.

Lấy máu làm FBC, CRP và cấy máu, nhưng cần lưu ý 1 kết quả WBC và CRP bình thường không giúp chẩn đoán loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

Nhuộm gram dịch khớp dương tính giúp xác định chẩn đoán viêm khớp nhiễm khuẩn, tuy nhiên chỉ dương tính trong 30-50% trường hợp. Tăng WBC trong dịch khớp gợi ý nhiễm trùng, nếu nhuộm gram không phát hiện vi khuẩn - bài chẩn với các chuyên gia.

Nếu soi thấy tinh thể urate hoặc calci trong dịch khớp là gợi ý của các bệnh khớp vỉ tinh thể nhưng không thể loại trừ một nhiễm trùng chặng lén.

Nếu không phát hiện thấy tinh thể trong dịch khớp hoặc nhuộm gram âm tính, mới chuyên khoa CXK hỏi chẩn nếu dịch khớp có màu hoặc có nghi ngờ viêm khớp nhiễm khuẩn, ví dụ triệu chứng lâm sàng điển hình, tăng WBC trong dịch khớp hoặc bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

## 3 Nhiễm trùng đường GU/GI mới đây hoặc có bằng chứng nhiễm trùng đường tiêu, viêm kết mạc?

Ở bệnh nhân trẻ tuổi không có tiền sử chấn thương, đã loại trừ được viêm khớp nhiễm khuẩn, sự xuất hiện của bất cứ triệu chứng nào sau đây là dấu hiệu gợi ý cao của viêm khớp phản ứng:

- Tiểu chảy
- Tiểu lắt nhắt
- Tiểu khó hoặc tiểu gấp
- Chảy mủ niệu đạo trong vòng 6 tuần trước đó (diễn hình từ 1-3 tuần).
- Loét sinh dục hoặc viêm quy đầu dạng vòng (circinate balanitis)
- Triệu chứng/ dấu hiệu của viêm kết mạc hoặc viêm móng mắt, ví dụ: đau, kích thích, chảy nước mắt, đỏ mắt.

## 4 Có các triệu chứng khớp khác?

Kiểm tra toàn bộ các khớp một cách kỹ càng, tìm kiếm các triệu chứng sưng và/hoặc đau khớp; chú ý sự phân bố và tính đối xứng của các khớp có triệu chứng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán của bệnh viêm khớp dạng thấp được trình bày ở Bảng 20.1. Cần nhắc trinh trạng viêm khớp có xét nghiệm huyết thanh âm tính nếu nổi bật các triệu chứng đối xứng/viêm khớp cùng chậu hoặc có tiền sử/mẫu chung lâm sàng của bệnh lý ruột viêm hoặc bệnh vẩy nến.

Nếu không có chẩn đoán viêm xương khớp một cách rõ ràng, chuyên bệnh nhân đến chuyên gia thấp khớp để đánh giá.

## 5 Xem xét các nguyên nhân khác

Tiến hành siêu âm để phát hiện/ đánh giá tràn dịch các khớp háng và vai và các dấu hiệu quanh khớp - bệnh lý gần cơ, viêm bao hoạt dịch, tụ máu trong cơ. Luôn cần nhắc 1 tình trạng tràn máu ở khớp tự phát ở bệnh nhân có bệnh lý đông cầm máu (kể cả ở các bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông máu). Đánh giá thấp khớp cấp nếu có sự di chuyển các khớp bị viêm kèm theo những triệu chứng điển hình khác (xem Hộp 14.3, p. 146). Hỏi ý kiến của chuyên gia thấp khớp nếu nghi ngờ viêm khớp dạng thấp thế 1 khớp (xem Bảng 20.1), viêm xương khớp hoặc viêm khớp huyết thanh âm tính.

Nguyên nhân chủ yếu gây sưng nề chân chính là do phù nề - sự tụ dịch bất thường trong khoảng kẽ. Phù có thể do:

- ↑ áp lực thủy tĩnh trong hệ thống tĩnh mạch do sự gia tăng thể tích nội mạch hoặc tắc nghẽn.
- ↓ protein huyết tương, chủ yếu là albumin, gây giữ nước bên trong khoang mạch máu (giảm áp lực keo) hoặc
- Tắc nghẽn hệ thống dẫn lưu bạch huyết 'phù bạch mạch'.

Phù một bên chân thường gợi ý những bệnh lý khu trú như tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc bạch mạch; Phù cả hai bên có thể do bởi những nguyên nhân tại chỗ nhưng thường kèm với sự quá tải dịch toàn thân và ảnh hưởng của trọng lực. Phù thường do nhiều yếu tố gây nên, do đó tìm kiếm những nguyên nhân khác kể cả khi bạn đã xác định được tác nhân có khả năng.

#### Phù toàn

##### Suy tim

Suy thất phải hoặc trái có thể gây phù thông qua cơ chế gây tăng áp lực thủy tĩnh. Tăng áp phổi, ngược lại khi không có suy thất phải, là một nguyên nhân chưa được thừa nhận gây phù ngoài biển.

##### Suy thận

Ở trường hợp suy thận mạn thận, giảm tiết muối và nước dẫn đến trữ dịch và tăng áp lực thủy tĩnh.

##### Giảm albumin máu

Giảm albumin máu gây ra phù bởi việc giảm áp lực keo huyết tương. Nguyên nhân bao gồm hội chứng thận hư (tăng mất albumin qua nước tiểu); bệnh lý gan mạn tính (giảm tổng hợp albumin); Bệnh lý viêm hệ thống (thoát dịch albumin từ khoang nội mạch do tăng tính thấm thành mạch ± sự tổng hợp kéo dài các protein pha cấp như là CRP hơn là các albumin như bình thường). Các bệnh lý ruột gây mất protein (thoát albumin vào ruột do tắc nghẽn bạch mạch

hoặc bệnh lý niêm mạc ruột); và suy dinh dưỡng tiến triển.

##### Nguyên nhân do quá trình điều trị (v.d. thuốc)

Hộp 21.1 Danh sách các thuốc có thể gây ra phù:

##### Phù chu kỳ nguyên phát

Phù chu kỳ nguyên phát thường ảnh hưởng đến phụ nữ, đặc biệt là những phụ nữ trong độ tuổi mang thai. Quá trình phù cả hai bên hình thành suốt ngày và thấy rõ nhất vào buổi tối. Bệnh này chưa được biết rõ.

##### Nguyên nhân sau phẫu thuật

###### Hội chứng tĩnh mạch sâu

Tắc nghẽn tĩnh mạch sâu (DVT) gây khu trú áp lực thủy tĩnh và làm tăng áp lực thực thể hệ thống dẫn lưu bạch mạch. Những đặc điểm lâm sàng của hội chứng này là đáng tin cậy; D-dimer cao/hoặc xét nghiệm Doppler được thực hiện để tiếp cận với chẩn đoán. Hiếm khi huyết khối tĩnh mạch chủ dưới hoặc chủ cả 2 bên có thể gây phù cả 2 bên.

###### Suy tĩnh mạch mạn tính

Nguyên nhân thường gặp nhất gây là phù chân một bên hoặc cả 2 bên. Chức năng van tĩnh mạch sâu suy yếu gây trào ngược tĩnh mạch trở lại và làm tăng áp lực thủy tĩnh. Có thể có những búi tĩnh mạch giãn nồng hoặc các thay đổi da đặc trưng (hộp 21.2).

###### Khối u vùng chậu

Một khối u vùng chậu có thể làm tắc nghẽn dẫn lưu tĩnh mạch tại chỗ và làm gia tăng áp lực thủy tĩnh do chèn ép tĩnh mạch chậu. Những trường hợp u buồng trứng, phù thường thường xảy ra cả 2 bên. Phù cả 2 bên cũng thường gặp ở phụ nữ mang thai do sự gia tăng thể tích tuần hoàn và chèn ép tĩnh mạch hai bên bởi tử cung khi mang thai, nhưng chẩn đoán thường rõ ràng. Hãy nghĩ đến DVT nếu như có phù chân tăng lên đột ngột, đặc biệt vào quý 3 của thai kỳ.

**Hộp 21.1 Các thuốc gây phù**

- Chẹn Canxl
- Dịch truyền tĩnh mạch
- Corticosteroids
- Corticosteroid khoáng (fludrocortisone)
- Thiazolidinediones ('glitazones')
- Ngừng lợi tiểu
- NSAIDs
- Oestrogens

**Hộp 21.2 Những thay đổi da trong suy tĩnh mạch mạn tính**

- Tích tụ sắc tố Hemosiderin
- Teo da
- Rụng lông
- Viêm da huyết động
- Xơ cứng mô dưới da
- Loét

**Phù bạch mạch**

Các nguyên nhân bao gồm các bệnh lý ác tính (u lympho hoặc u xâm nhập hệ bạch mạch), phẫu thuật hoặc xạ trị bạch trước đó, bất thường hệ bạch huyết bẩm sinh hoặc bệnh giun chỉ. Phù bạch mạch sớm khó thể phân biệt với những dạng phù khác nhưng qua thời gian chúng trở nên chắc và không ăn lõm với những thay đổi đặc trưng của da (xem bên dưới).

**Các nguyên nhân khác**

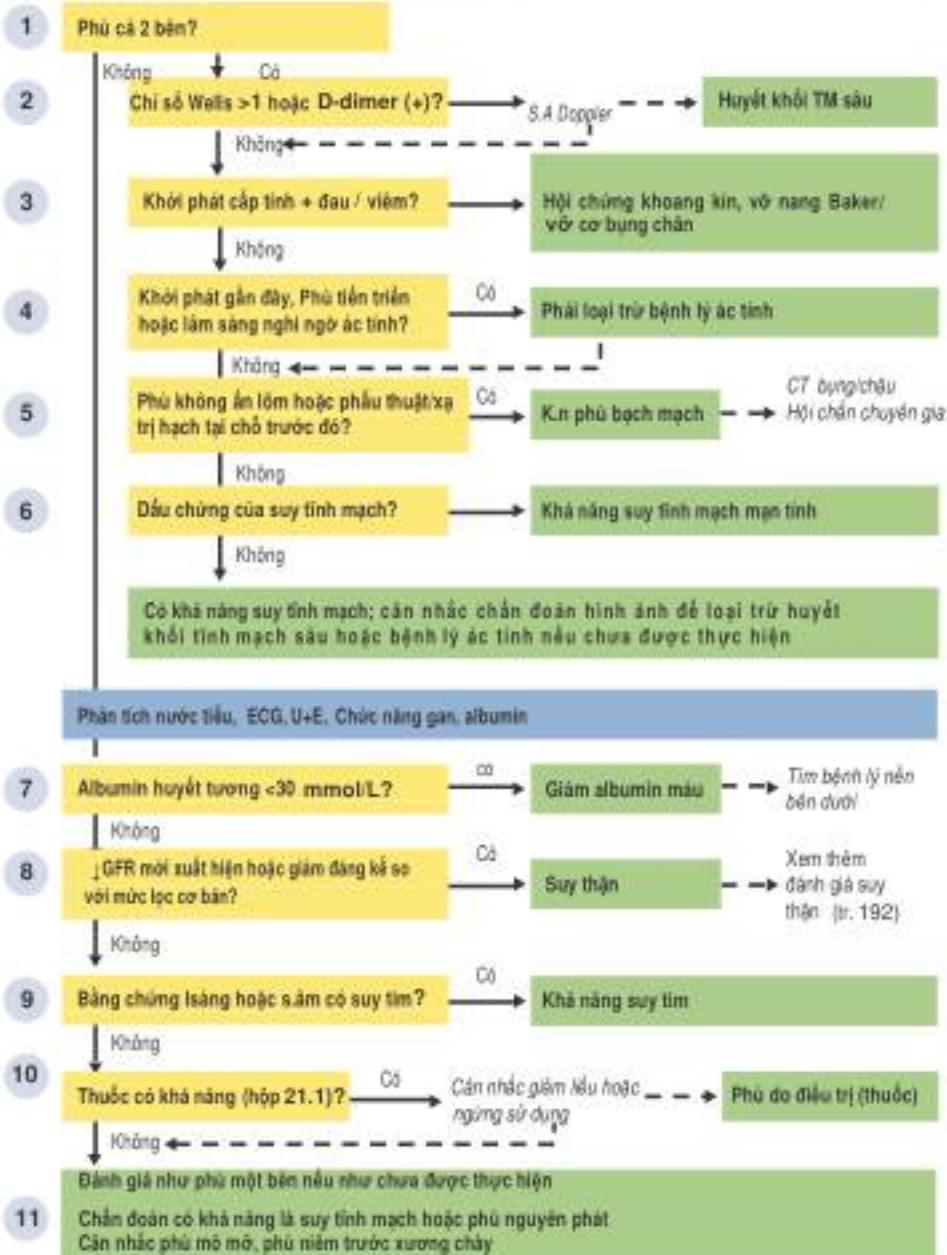
**Hội chứng ngăn kín (Compartment syndrome)** (tập lực, tổn thương mạch máu và chấn thương mô xảy ra bên trong ngăn mạc), vỡ các nang Baker (phù nề túi bắp niêm mạc ở vùng sau gối) hoặc huyết khối nóng, vùng căng chân và viêm mô tế bào có

tất cả biểu hiện với đau cấp và sưng nề chân

**Phù mô mỡ (lipoedema)** không phải là phù thật sự mà do sự tích tụ quá nhiều chất béo ở mô dưới da. Bệnh thường biểu hiện phù vùng chân đối xứng cả 2 bên và không ăn lõm, ít tập trung ở mặt mu bàn chân

**Phù niêm trước xương chày** là tình trạng tích tụ các thành phần mô liên kết bắt thường ở da gấp trong bệnh Grave. Những vùng này đặc trưng là không ăn lõm ở mặt trước hoặc mặt bên của cẳng chân, với các mảng hoặc nốt màu tím/hồng. Phần lớn bệnh nhân sẽ có bằng chứng của bệnh mắt Grave.

→ **Danh giá lâm sàng dày dà ± D-dimer (xem văn bản)**



## Đánh giá từng bước

## 1 Phù một bên?

Thăm khám cả 2 chân tim bằng chứng của phù và dấu ấn lõm. Nếu như cả hai chân đều có phù mà chúng không đối xứng, hãy tiến đến bước 7

## 2 Chỉ số Wells &gt;1 hoặc D-dimer (+)?

Cân nhắc viêm màng tinh mạch sâu ở bất kỳ bệnh nhân nào có phù chân cả 2 bên, kể cả khi các yếu tố nguy cơ hoặc những triệu chứng/dấu chứng khác không rõ ràng. Sử dụng những công cụ lâm sàng tiền xét nghiệm, ví dụ như chỉ số Wells (bảng 21.1), có thể hướng dẫn cho những thăm dò bổ sung cần thực hiện tiếp theo. Lượng giá DVT cả 2 bên ở bất kỳ bệnh nhân nào có yếu tố nguy cơ và phù cả 2 bên chân.

- Nếu chỉ số Wells ≥2, có khả năng DVT - chỉ định thực hiện siêu âm Doppler để khẳng định/loại trừ chẩn đoán
- Nếu chỉ số Wells <2, thực hiện xét nghiệm máu D-dimer. Nếu như âm tính, DVT được loại trừ; Nếu dương tính, chỉ định siêu âm Doppler.

Bảng 21.1 Thang điểm Wells (DVT)

| Đặc điểm lâm sàng  | Điểm    |
|--|---------|
| Ung thư hoạt động (Điều trị trong 6 tháng cuối hoặc điều trị giám nhẹ)                             | +1 điểm |
| Yếu, liệt hoặc bằng bó chân gần đây  | +1 điểm |
| gây bất động kéo dài   |         |
| Cắt lọc gần đây >3 ngày hoặc phẫu thuật lớn dưới gây té vùng/torán thân trong vòng 12 tuần gần đây | +1 điểm |
| Đau khu trú dọc theo phân bố của hệ thống tĩnh mạch sâu  | +1 điểm |
| Phù nề toàn bộ chân  | +1 điểm |
| Phù nề bắp chân >3 cm so với chân đối diện (đánh giá ở vị trí 10cm phia dưới lót cù chày)          | +1 điểm |
| Phù ẩn lõm hạn chế ở chân có triệu chứng   | +1 điểm |
| Tuần hoàn tĩnh mạch nông phụ (không có búi giãn tĩnh mạch)   | +1 điểm |
| Chẩn đoán thay thế ít nhất giống như DVT ví dụ viêm màng tinh mạch huyết khối                      | -2 điểm |

- Chỉ định siêu âm Doppler ở tất cả bệnh nhân có thai mà có nghi ngờ DVT, vì chỉ số D-dimer không có giá trị ở nhóm bệnh nhân này.

## 3 Khởi phát cấp tính + đau/viêm?

Cân nhắc viêm màng tinh mạch sâu nếu phù nề đi kèm với triệu chứng sưng, đau, nóng đỏ ở một vùng riêng biệt ± sốt hoặc ↑WBC/CRP; lấy máu âm tính/lấy bệnh phẩm da không loại trừ được chẩn đoán. Trong những trường hợp viêm tắc tĩnh mạch nông, các dấu chứng thường khu trú với đó đau dọc theo đường di của tĩnh mạch với biểu hiện cứng chắc và có thể sờ thấy được.

Vết nang Baker có thể khó phân biệt trên lâm sàng với DVT; siêu âm thường có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán và loại trừ DVT. Cân nhắc chấn thương vú cơ bung chân (gastrocnemius muscle) ở những bệnh nhân đột ngột xuất hiện đau trong khi hoạt động thể thao ± đau khi sờ nắn cơ (nhiều nhất ở bô nối gân cơ giữa (medial musculotendinous junction) - Siêu âm có thể có ích trong chẩn đoán.

Hộp 21.3 Đặc điểm của hội chứng khoang kin

## Bối cảnh lâm sàng

Gãy xương chi dưới, chấn thương, tai nạn xe, chấn thương mạch máu, quá liều thuốc hoặc ↓GCS

## Triệu chứng

Đau (Đặc biệt khi có sự tăng hoặc đau sâu)

Dị cảm/châm chích\*

Yếu liệt\*

## Đầu chứng

Đau khi làm căng cơ thụ động

Đau, cứng chắc hoặc cảm giác sờ như gỗ

↓Hồi phục mao mạch hoặc mất mạch ngoại biên\*

Có cứng cơ\*

## Xét nghiệm

↑CK

\*châm chích, dị cảm, liệt, mất mạch và co cứng cơ là những đặc điểm giải đoạn muộn. Nếu không có thì không loại trừ chẩn đoán

Cần nhắc hỏi chứng khoang kín nếu phù chân một bên kèm theo bất kỳ dấu hiệu nào ở hộp 21.3; Nếu nghĩ đến hãy kiểm tra CK (ly giải cơ) và cho khám chân thương chính hình ngay.

#### 4 Khởi phát gần đây, phù tiến triển hoặc lâm sàng nghi ngờ ác tính?

Khối u vùng chậu hoặc bụng dưới có thể dẫn đến phù chân do chèn ép tĩnh mạch chậu hoặc bạch huyết. Loại trừ bệnh lý ác tính bên dưới nếu như có bất kỳ một trong những dấu hiệu sau:

- Sụt cân
- Ứng thư vùng chậu trước đó
- Ra máu âm đạo giữa các chu kỳ kinh hoặc sau khi mãn kinh
- Bệnh lý hạch bạch huyết tại chỗ hoặc khối u có thể sờ được
- Bất kỳ phù chân một bên mới khởi phát, tiến triển mà không có lý giải thay thế nào thích hợp.

Thăm khám trực tràng ± âm đạo, kiểm tra nồng độ PSA (nam giới) và chỉ định siêu âm (qua ngà bụng hoặc âm đạo) hoặc CT nếu thích hợp.

#### 5 Phù chân không lõm hoặc phẫu thuật/tia xạ hạch tại chỗ trước đó?

Phân biệt phù bạch mạch với những nguyên nhân gây phù khác, bởi vì chúng không đáp ứng với những điều trị thông thường và cần cẩn nhắc đến bệnh lý ác tính bên dưới (mới hoặc tái phát). Đặc biệt cần nhắc chẩn đoán nếu như có bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Bệnh lý ác tính tại chỗ, xạ trị vùng hoặc phẫu thuật hạch trước đó
- Tiền sử gia đình có bất thường hệ bạch huyết hoặc các bất thường đã biết.
- Phù chắc và không ăn lõm
- Không thể veo da mu bàn chân ở vị trí nền ngón 2 (Đầu hiệu Stemmer)
- Dây da với dạng như "dá cuột" hoặc hạt cám.

Nếu như bạn nghĩ đến phù bạch huyết, hỏi ý kiến của chuyên gia và cần nhắc thực hiện

CT vùng chậu và bụng để tìm bằng chứng của bệnh lý ác tính.

#### 6 Dấu chứng của suy tĩnh mạch?

Nghĩ đến suy tĩnh mạch mạn tính nếu có bất kỳ một trong những dấu hiệu sau:

- Thay đổi da đặc trưng (hộp 21.2)
- Giảm rõ tĩnh mạch vùng chân bị ảnh hưởng
- DVT hoặc phẫu thuật cắt nối tĩnh mạch chi bị ảnh hưởng trước đó
- Phù ấn lõm kéo dài thay đổi theo ngày đêm ở những người >50 tuổi.

Nếu như không có dấu hiệu nào ở trên, cần xem xét lại để loại trừ DVT và bệnh lý ác tính, và cần đánh giá nhu đã được mô tả đối với phù chân 2 bên để tìm kiếm nguyên nhân gây phù toàn.

#### 7 albumin huyết tương <30 mmol/L?

Giảm albumin huyết tương có thể gây ra hoặc góp phần gây phù, đặc biệt khi lượng <25 g/L. Tim kiểm nguyên nhân nền bên dưới.

Tầm soát hội chứng thận hư bằng phân tích nước tiểu tim protein niệu. Nếu như xét nghiệm dương tính, lấy mẫu nước tiểu 24h; >3 g protein/24 h khẳng định chẩn đoán. Hãy nghĩ giảm chức năng tổng hợp của gan nếu như có vẫn đề trong xét nghiệm chức năng gan hoặc đặc điểm của bệnh lý gan mạn tính (tr. 177) và thời gian PT kéo dài. Đáp ứng pha cấp kéo dài (dẫn đến giảm tổng hợp albumin) có thể xảy ra trong các trường hợp nhiễm trùng mạn tính, bệnh lý viêm hoặc bệnh lý ác tính tiềm ẩn. Nghĩ đến khi bệnh nhân có ↑CRP/ESR kéo dài, sốt tái diễn, bệnh lý hạch, mệt mỏi kéo dài (sốt, đổ mồ hôi, mệt mỏi, sụt cân) hoặc dấu hiệu khu trú hoặc những triệu chứng ví dụ như khối u sờ thấy được, viêm màng hoạt dịch hoạt động - thăm dò sốt/tăng thân nhiệt không rõ nguồn gốc (tr. 146).

Cần nhắc bệnh lý ruột mất protein và hỏi ý kiến chuyên gia tiêu hóa nếu có tiền sử hoặc triệu chứng của rối loạn tiêu hóa. Suy dinh dưỡng phải nặng và kéo dài mới gây giảm đáng kể lượng albumin huyết tương và là chẩn đoán loại trừ.

## Đánh giá từng bước

## 8 ↓GFR mới hoặc giảm lọc đặng kể so với mức cơ bản?

Bệnh nhân có bệnh thận mạn và ít gặp hơn, tổn thương thận cấp (AKI) có thể gây quá tải dịch gây ra phù. Sẽ có bằng chứng sinh hóa của rối loạn chức năng thận; xem phần 'Đánh giá bổ sung chức năng thận' (tr. 192).

## 9 Bảng chung l.sàng hoặc s.âm của suy tim?

Nghĩ đến suy tim hoặc tăng áp phổi là nguyên nhân gây ra phù nếu như:

- Có tiền sử nhồi máu cơ tim, bệnh lý cơ tim, bệnh lý van tim, thuyền tắc phổi hoặc bệnh lý phổi mạn tính, v.d như COPD ('tâm phế mạn') hoặc hội chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn.
- Khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, hoặc khó thở khi gắng sức.
- ↑JVP, rale nổ 2 thù, nhịp gallop, P2 to hoặc thất phái nhấp nhô (hazer)
- Xung huyết tĩnh mạch phổi và/hoặc phi đại cơ tim trên X Quang tim phổi (xem h.12.1, tr.115)
- Bất thường đặng kể trên ECG v.d như song Q hoặc block nhánh phái; xem hộp 6.1, tr.49.

Khi không có bất kỳ đặc điểm nào trong những đặc điểm trên, phù ít có khả năng do suy tim.

Nếu có một hoặc nhiều hơn các đặc điểm ở trên, cần nhắc thực hiện siêu âm tim để thiết lập chẩn đoán; Những dấu hiệu hỗ trợ chẩn đoán bao gồm giảm chức năng tâm thu thất trái, phì đại thất trái với rối loạn chức năng tâm thu, bệnh lý van tim nặng và/hoặc tăng áp động mạch phổi.

## 10 Những thuốc có khả năng (xem hộp 21.1)?

Các thuốc được liệt kê ở hộp 21.1. Nếu như khả thi, đánh giá lại sau khi thử ngưng sử dụng thuốc.

## 11 Đánh giá như phù một bên. Khả năng suy tĩnh mạch hoặc phù nguyên phát

Nếu như phù cả 2 bên, đầu tiên quay lại bước 1 và đánh giá cho những nguyên nhân 'một bên' ví dụ như DVT cả 2 bên. Suy tĩnh mạch là nguyên nhân có khả năng nhất ở các bệnh nhân > 50 tuổi hoặc ở những người có thay đổi vùng da chí/yếu tố gây khởi phát. Phù chu ki nguyên phát là nguyên nhân thường gặp ở phụ nữ trong độ tuổi mang thai nhưng cần nhắc siêu âm tim để loại trừ tăng áp phổi. Phù do trọng lực có thể xảy ra ở những vùng bất động kéo dài.

Nếu như không ăn lõm được, cần nhắc phù mô mỡ hoặc phù niêm trước xương chày.

### Đánh giá suy thận

#### Bước 1 Nhận diện rối loạn chức năng thận

Tiêu chuẩn chẩn đoán cho tổn thương thận cấp (AKI) và bệnh lý thận mạn được liệt kê ở hộp 21.4 và bảng 21.2.

#### Bước 2 Xác định và điều trị tăng kali máu

$\uparrow K^+$  có thể gây loạn nhịp đe dọa mạng sống và ngừng tim. Do ECG nếu như Kali máu  $\geq 5.5$  mmol/L nhầm tim kiểm:

- Các thay đổi sớm: sóng T cao, nhọn.
- Các thay đổi tiến triển: Sóng P dẹt, tăng khoảng PR, tăng thời gian QRS

Điều trị như sau:

- Canxi TM v.d 10% canxi gluconate với theo dõi ECG liên tục nếu như có những thay đổi trên ECG – chuẩn độ đến 10 ml cho đến khi phục hồi được các thay đổi này.

#### Hộp 21.4 Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp (AKI)

1. Tăng Creatinine huyết tương  $\geq 26 \mu\text{mol/L}$  từ mức cơ bản (baseline) trong 48h
2. Tăng Creatinine huyết tương  $\geq 1.5$  lần mức cơ bản trong vòng 1 tuần
3. Lượng nước tiểu  $<0.5 \text{ mL/kg/h}$  trong  $>6$  giờ liên tiếp

Nguồn: Kidney Disease: Improving Global Outcomes. 2010. Clinical practice guidelines on acute kidney injury. Available online at [www.kidigo.org](http://www.kidigo.org)

Bảng 21.2 Phân loại bệnh thận mạn

| Giai đoạn | Phân loại  | GFR (mL/phút/1.73 m <sup>2</sup> ) |
|-----------|--|------------------------------------|
| 1         | Bảng chứng tổn thương thận mạn tính* với GFR bình thường         | $\geq 90$                          |
| 2         | Bảng chứng tổn thương thận mạn tính* với GFR rối loạn mức độ nhẹ | 60–89                              |
| 3         | Rối loạn GFR mức trung bình                                      | 30–59                              |
| 4         | Rối loạn mức độ GFR nặng   | 15–29                              |
| 5         | Suy thận giai đoạn cuối  | <15                                |

\*Bảng chứng tổn thương thận mạn tính bao gồm:

- microalbumin niệu/protein niệu/niệu máu đại diện
  - Bát thường cấu trúc thận trên hình ảnh học
  - Các đặc điểm của viền cầu thận mạn trên sinh thiết thận
- Kidney Disease Outcome Quality Initiative. 2002. KDIGO clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 39(2 Suppl 2):S1–246.

**Hộp 21.5 Các lý do để chuyển khoa thận khẩn**

- Chỉ định liệu pháp thay thế thận khẩn cấp trong trường hợp
  - $\uparrow K^+$  hoặc phổi phổi dễ kháng với điều trị nội khoa
  - Nhiễm toan chuyển hóa nặng
  - Viêm màng ngoài tim do tăng urea máu
  - Bệnh não tăng urea máu
- Quá trình tăng creatinin huyết thanh vẫn diễn tiến mặc dù được hồi sức dịch loại bỏ các yếu tố gây độc cho thận.
- Các bệnh nhân vò niệu hoặc thiếu niệu kéo dài
- Bệnh lý cầu thận được nghỉ đến
- Bệnh nhân bị CKD có giá tăng các triệu chứng của tăng urea máu hoặc khả năng diễn biến sang giai đoạn 5

- Điều trị làm giảm  $K^+$  máu ví dụ như dextrose tĩnh mạch và insulin, đặc biệt khi  $K^+ > 6.0 \text{ mmol/L}$  hoặc ECG thay đổi. Lặp lại xét nghiệm  $U+E$  và ECG sau điều trị.
- Cần nhắc hỏi chẩn đoán chuyên khoa thận khẩn cấp (Hộp 21.5).

**Bước 3 Phân biệt CKD với AKI**

Kết quả  $U+E$  trước đó là gợi ý tốt nhất cho rối loạn chức năng thận mạn. Nếu như không có được, những yếu tố gợi ý có thể có bệnh thận mạn bao gồm:

- Bằng chứng của bệnh lý xương chuyển hóa (đặc biệt khi tăng hormone cận giáp)
- Thận nhỏ cả 2 bên trên siêu âm
- Khởi phát và tiến triển phù từ vài tuần đến vài tháng.

Xem như là AKI (ít nhất khi khởi đầu), nếu như không có những đặc điểm trên và không có các kết quả Urea và điện giải trước đó để so sánh.

**Bước 4 Nếu như bệnh cảnh chưa từng xuất hiện trước đó, tiến hành xét nghiệm chẩn đoán đầy đủ**

- **Đánh giá tình trạng thể tích:** Giảm tưới máu thận ('suy thận trước thận') là nguyên nhân thường gặp hơn. Tìm kiếm:
  - **Yếu tố khởi phát** (tiêu chảy, nôn, mất máu, giảm thu nhận đường miệng, lơi tiểu),
  - **Đặc điểm mất nước** (Nếp veo da mất chảy, niêm mạc khô, khát) và
  - **Dấu hiệu của shock** (xem hộp 28.1, tr.249) Nếu như bạn nghĩ có tình trạng giảm thể tích máu, đánh giá đáp ứng qua lượng nước tiểu và  $U+E$  đối với hồi sức dịch và khắc phục nguyên nhân bên dưới.
- **Loại trừ tắc nghẽn:** Tắc nghẽn dòng chảy băng quang xảy ra chủ yếu ở nam giới bị phì đại tiền liệt tuyến. Đặt sonde tiểu nếu như khám thấy băng quang căng hoặc tăng lượng nước tiểu tồn dư trên hình ảnh siêu âm băng quang. Cần siêu âm thận để loại trừ tắc nghẽn đường tiểu trên.
- **Đánh giá tất cả các thuốc** được kê đơn hoặc không kê đơn được sử dụng trong thời gian gần đây. Những tác nhân thường gặp bao gồm chất cản quang, NSAIDS, ức chế men chuyển/ức chế thụ thể angiotensin, kháng sinh (gentamicin, vancomycin, penicillins, amphotericin B) và cyclosporin.
- **Tìm những dấu hiệu của nhiễm trùng huyết** (Hộp 14.1, tr. 139), và nếu như có, thực hiện đầy đủ xét nghiệm theo dõi nhiễm trùng như ở chương 14.
- **Cần nhắc những nguyên nhân khác:** Nghỉ đến viêm cầu thận ở bất kỳ bệnh nhân nào có triệu chứng nặng ví dụ như:

Hồng cầu niệu/protein niệu ≥3+ trên que thử dipstick. Đánh giá khả năng bệnh lý da hệ thống (ban da, bệnh lý khớp, ho ra máu), tiến hành xét nghiệm huyết thanh (hộp 21.6) và thảo luận khẩn với chuyên khoa thận.

Cần nhắc hỏi chứng urê máu huyết tán/ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối nếu như AKI đi kèm với những bệnh lý có tiêu chảy cấp hoặc các đặc điểm thần kinh. Xem xét lại công thức máu, phiến đồ máu để tìm: ↓Hb, ↓tiểu cầu, ↑ tế bào lười và mảnh vỡ hồng cầu. Hội chẩn ngay với chuyên gia nếu có nghi ngờ đến.

Cần nhắc đến ly giải cơ vận ở những bệnh nhân có tiền sử chấn thương, nấm bất động lâu hoặc sử dụng thuốc để tiêu khiếu như là cocaine. Kiểm tra CK (> 5 lần giới hạn trên bình thường) và tiến hành phân tích nước tiểu +/- soi nước tiểu dưới kính hiển vi (hồng cầu niệu trên que thử dipstick mà không có hồng cầu khi soi dưới kính hiển vi gọi ý đến myoglobin niệu).

Lấy mẫu huyết tương để điện di protein và protein Bence Jones trong nước tiểu nếu như nghi ngờ đến bệnh lý da u tủy xương, ví dụ như tăng canxi máu, gây xương bệnh lý hoặc nguyên

#### Hộp 21.6 Các xét nghiệm huyết thanh nếu như nghi ngờ đến viêm cầu thận

| Xét nghiệm                  | Chẩn đoán                        |
|-----------------------------|----------------------------------|
| ANA                         | Bệnh lý mô liên kết như là SLE   |
| Anti ds-DNA                 |                                  |
| Các kháng nguyên nhân chiết |                                  |
| Kháng thể kháng GMB         | Bệnh Goodpasture                 |
| ANCA                        | Viêm mạch như bệnh u hạt Wegener |
| Hiệu giá ASLO               | Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu |
| Cryoglobulin                | Cryoglobulin máu                 |

nhân gây rối loạn chức năng thận vẫn còn chưa biết rõ.

**Bước 5** Nếu như là đợt cấp trên nền suy thận mạn, xem xét những nguyên nhân làm tình trạng xấu đi

Đợt cấp thường gây ra do bởi:

- Mất nước
- Nhiễm trùng
- Tụt huyết áp
- Thuốc gây độc cho thận (xem ở trên).

Xác định và điều trị những nguyên nhân đó, theo dõi chức năng thận và thảo luận với đội chuyên khoa thận nếu như có bất kỳ sự suy giảm mức lọc cầu thận thêm nữa.

**Bước 6 Nếu như bệnh thận mạn ổn định, tìm các bằng chứng của biến chứng.**

Cần cố gắng tìm kiếm các hậu quả của bệnh thận mạn và điều chỉnh lại; nếu có:

- \* **Thiếu máu do thận:** điều này có thể được gây ra sự sản xuất không đủ lượng erythropoietin. Đánh giá lượng ferritin và độ bão hòa transferrin để đảm bảo rằng các bệnh nhân dư thừa sắt (ferritin >100 ng/mL; độ bão hòa transferrin >20%), loại trừ các nguyên nhân gây thiếu máu khác (tr.134) và chuyển đến nhà thận học để xem xét sử dụng các yếu tố kích thích tổng hợp erythropoietin.

- \* **Nhiễm tam chuyền hóa:** tình trạng này được gọi ý bởi lượng bicarbonate tĩnh mạch thấp và được điều chỉnh bằng Natri bicarbonate uống.

- \* **Bệnh lý xương chuyển hóa:** ↑thải phosphate và giảm hoạt hóa vitamin D ở thận làm dẫn đến  $\uparrow \text{PO}_4^{3-}$ ,  $\downarrow \text{Ca}^{2+}$  và  $\uparrow$  hormone cận giáp (cường cận giáp thứ phát). Điều trị với các chất gắn phosphate và chất đồng dạng vitamin D (vitamin D analogue) nhằm mục đích chỉnh đế duy trì lượng  $\text{Ca}^{2+}$  và  $\text{PO}_4^{3-}$  huyết tương trong giới hạn bình thường.

- \* **Quá tải thể tích:** Ở những bệnh nhân có bệnh thận mạn tiến triển, thiếu niệu có thể dẫn đến quá tải thể tích đáng kể ± phù phổi. Liên lạc với nhà thận học nếu như tình trạng này dễ kháng với liệu pháp lợi tiểu và chế muối.

- \* **Tăng huyết áp:** Tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp gây bệnh thận mạn, thúc đẩy nhanh chóng sút giảm chức năng thận và gia tăng nguy cơ tim mạch. Cần theo dõi huyết áp và kiểm soát ngừng điều trị đích nghiêm ngặt, ví dụ như giữ mức huyết áp <130/80 mmHg.

Yếu chi có thể khu trú hoặc toàn bộ. Chẩn đoán dựa vào đánh giá lâm sàng cẩn thận, toàn diện, trong nhiều trường hợp, chẩn đoán nhờ vào hình ảnh não hoặc cột sống. Kiểm soát đột quy hiện nay yêu cầu đánh giá khẩn cấp yếu chi một bên. Tuy nhiên, yếu chi một bên có thể do nhiều nguyên nhân không đột quỵ gây ra và không nên vội vàng lờ đi các nguyên nhân này để có thể kiểm soát thích hợp.

#### Đột quỵ

Đột quỵ là nguyên nhân phổ biến của yếu chi một bên. Bệnh nhân có biểu hiện điển hình với khởi phát đột ngột yếu tay, chân hoặc cơ mặt một bên. Triệu chứng kéo dài trên 3h và thường không hồi phục. Trạng thái mềm ban đầu tiến triển dần đến khi neuron vận động trên (UMN) trong vài ngày sau đó. Có thể có các dấu chứng của rối loạn chức năng vô não kèm theo (hình 22.1) hoặc các vấn đề khác liên quan đến cảm giác, nhìn và phối hợp. Ngoài ra, trong hộp sọ, như một số tổn thương ở vị trí thân não, các triệu chứng và dấu chứng thường chỉ khu trú một bên.

Con thiếu máu não thoáng qua (TIA). TIAs là tổn thương thiếu máu não khu trú tạm thời. Các triệu chứng và dấu chứng thường kéo dài ít nhất 10 phút và có thể được xem như là đột quỵ nhưng không hồi phục hoàn toàn mà không để lại chứng thần kinh sau này. Định nghĩa TIA có thể được miêu tả là hội chứng kéo dài ít hơn một ngày nhưng nó không tương quan với sự hiểu biết hiện đại về đột quỵ - triệu chứng trên 3h có thể cho thấy tổn thương não không hồi phục trên hình ảnh. Ngoài các ngoại lệ hiếm gặp, TIA không phải là nguyên nhân gây mất ý thức.

#### Tổn thương thoái hóa

Tổn thương thoái hóa như khớp u, áp xe, khối máu tụ dưới màng cứng mạn tính, có thể gây triệu chứng và dấu chứng giòng đột

quy nhưng khởi phát diễn hình thường từ từ và tiến triển tăng dần. Có thể có đặc điểm của tăng áp lực nội sọ hoặc các gợi ý của bệnh nền như bệnh lý ác tính, hoặc tắc mạch do căn nguyên nhiễm trùng như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

#### Tổn thương tuy sống

Tổn thương tuy cắt ngang gây yếu chi UMN 2 bên (hai chi dưới/tứ chi), với mất toàn bộ cảm giác ở bên dưới mức tuy sống bị tổn thương và rối loạn chức năng cơ tròn. Tổn thương một bên (Hội chứng Brown-Séquard) gây yếu UMN 2 bên cùng một bên của cơ thể và mất toàn bộ cảm giác ban đầu dưới mức tuy sống kèm mất cảm giác đau ở bên.

Tổn thương gây tổn thương chèn ép như áp xe, khối u trung tâm, chấn thương, di căn, hoặc bệnh lý bên trong như viêm túi màng cứng, suy thận kinh diệt, nhồi máu tủy sống, hoặc B12. Đau kiểu đai thắt hoặc mất cảm giác bên dưới khúc bì ngực hoặc lưng, gọi là chèn ép tuy (Nhưng không phải luôn luôn có). Mức tổn thương liên quan đến khám thần kinh của chi dưới. Mất cảm giác yên ngựa, đau chân hai bên, bí tiểu và giảm sức cung hậu môn gọi là hội chứng chùm đuôi ngựa.

#### Tổn thương thần kinh ngoại biên

Yếu neuron vận động dưới (Lower motor neuron: LMN) có thể do các bệnh lý thần kinh ngoại biên gây ra hoặc do các tổn thương ảnh hưởng đến đám rễ (bệnh lý đám rễ), bệnh lý rễ tủy (radiculopathy) hoặc bệnh lý dây thần kinh (mononeuropathy). Bệnh lý thần kinh ngoại biên, dây thần kinh dài nhất có xu hướng bị ảnh hưởng đầu tiên, dẫn đến yếu hoặc mất cảm giác kiểu gãy tay, bit tắt. Các tổn thương khác, yếu hoặc mất cảm giác phản ánh các vùng thần kinh co/da phản ứng theo dây thần kinh bao gồm kinh hông.

### Hộp 22.1 Dấu chung nói lên chức năng vò não

- Khuỷu tay khuyết thị trường
- Nuôi khố
- Mắt phì bè p đ ng tóc (dyspraxia)
- Thở ứ
- Mắt tập trung cảm giác hoặc nhìn

### Bệnh lý neuron vận động

Là tình trạng thoái hóa mẫn tĩnh và biến đổi yếu từ từ, tiến triển nhanh dần và phối hợp với các dấu chứng UMN và LMN. Nó có thể ảnh hưởng hành não nhưng không có rắc rối ngôn ngữ.

### Nguyên nhân khác

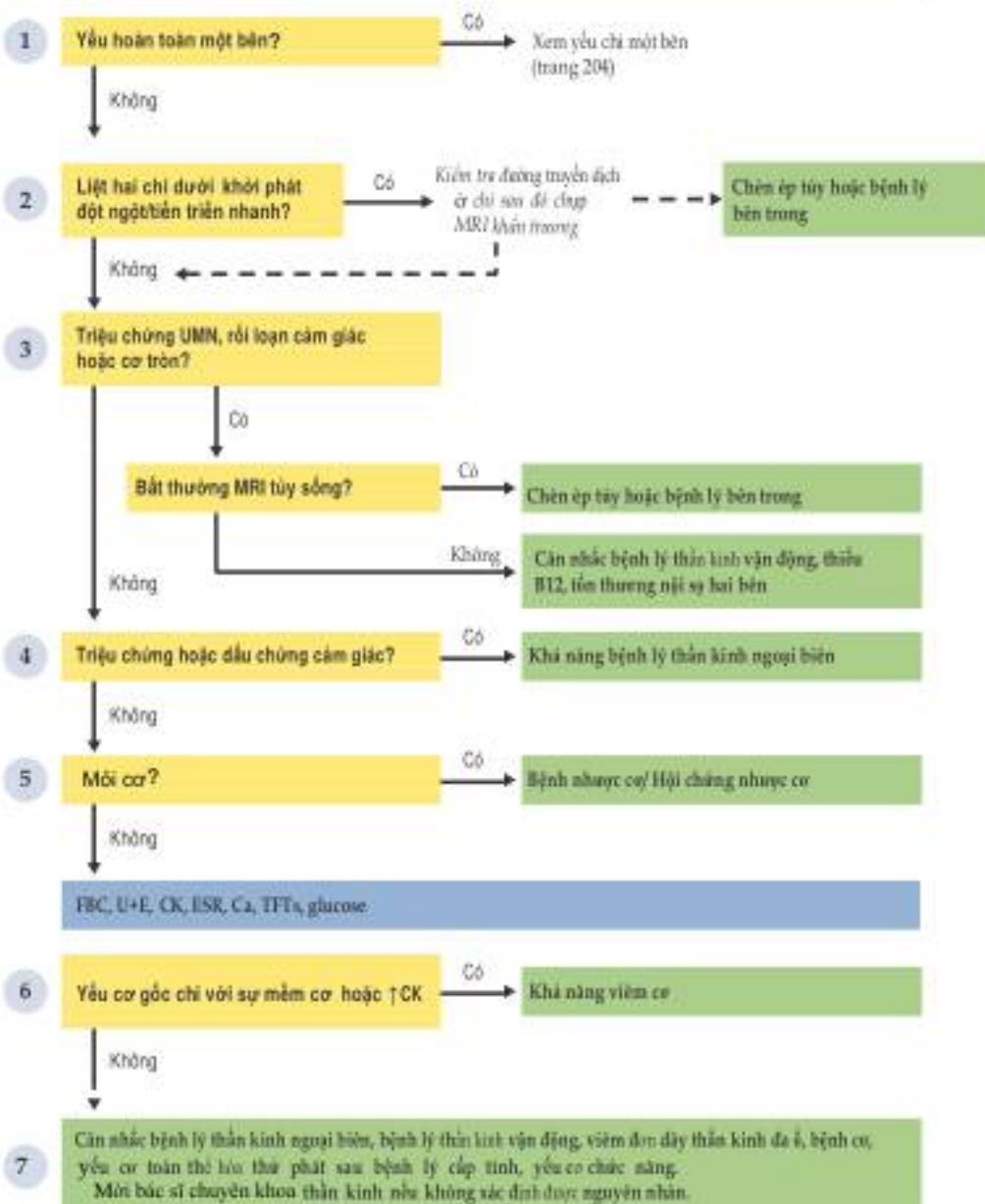
Viêm não có thể gây yếu chỉ như là một phần của nhóm triệu chứng thịnh kinh trung ương gồm lú 1 n, co giật và rắc rối ngôn ngữ. Xơ cứng rải rác có thể gặp hầu như tất cả kiềm yếu chỉ UMN, mặc dù điều hình nhồi là lít hai chỉ đột phát do viêm tuy cát ngang. Yếu chỉ khu trú thoáng qua có thể xảy ra đột ngột sau co giật cục bộ (Liệt Tod). Migraine thường gây yếu chỉ

Bảng 22.1 Đánh giá sức cơ của hội đồng nghiên cứu y khoa (MRC)

| Mức | Tìm kiếm khi thăm khám   |
|-----|--|
| 1   | Không vận động thậm chí không rung   |
| 2   | Chỉ co cơ nhẹ  |
| 3   | Có khả năng vận động khi loại bỏ trọng lực nhưng không thẳng được lực cản            |
| 4   | Có thể thẳng được trọng lực nhưng không thể chống lại hoàn toàn được toàn bộ lực cản |
| 5   | Sức cơ bình thường, chống lại được toàn bộ lực cản                                   |

(Migraine liệt nửa người) nhưng đây là chẩn đoán loại trừ. Nhược cơ gây "mất" các chỉ. Yếu cơ toàn thể hóa có thể do bệnh lý cản trở sinh viễn cơ như viêm da cơ, rắc rối nội tiết hoặc chuyển hóa như hội chứng Cushing, hạ kali máu hoặc do thuốc/ngộ độc như corticoid, rượu; biểu hiện không đặc hiệu của các bệnh lý cấp tính như già, yếu cũng hay gặp.

## Đánh giá lâm sàng dày dì, BM



## Yếu chi hai bên: Đánh giá từng bước

## 1 Yếu hoàn toàn một bên?

Đánh giá súc cơ toàn bộ từ chi và cho điểm theo thang đánh giá của MRC (Bảng 22.1). Hỏi về sự tồn tại của yếu chi trước đó, yếu chi xuất hiện trước khi có các biểu hiện hiện tai ví dụ như đột quỵ cũ và xét xem sự yếu chi đó gần đây có thay đổi không. Trong trường hợp yếu chi khởi phát nhanh, thực hiện test Stix đánh giá đường máu; nếu  $<3.0 \text{ mmol/L}$  thì lấy máu gửi phòng xét nghiệm định lượng đường máu nhưng phải ngay lập tức điều trị dextrose truyền tĩnh mạch sau đó đánh giá lại.

Nếu biểu hiện hiện tại của yếu chi chỉ giới hạn ở một bên của cơ thể thì đánh giá như yếu chi một bên (diễn này bao gồm liệt mặt đối bên). Mặt khác, tiếp tục theo các cách thức chẩn đoán hiện tại thậm chí nếu các triệu chứng không đổi xứng rõ ràng.

## 2 Liệt hai chi dưới khởi phát cấp tính hoặc tiến triển nhanh?

Đối với bất kỳ bệnh nhân nào liệt hai chi dưới, liệt tứ chi khởi phát đột ngột hoặc tiến triển nhanh:

- \* Cố định cột sống cổ trong khi chụp phim nếu nghi ngờ mòn chấn thương gần đây.
- \* Hội chẩn ngay với bác sĩ phẫu thuật mạch máu nếu yếu có kèm theo các đặc điểm thiếu máu chi cấp tính như đau, da lạnh/nhợt nhạt/lõm đóm, mất mạch.
- \* Mặt khác, chụp hình ảnh cột sống khẩn trương, thường chụp MRI, để loại trừ chèn ép tủy hoặc chấn thương.

Nếu MRI xác định có tổn thương chèn ép thì hội chẩn bác sĩ ngoại thần kinh hoặc bác sĩ ứng thư, dựa vào biểu hiện lâm sàng và nguyên nhân.

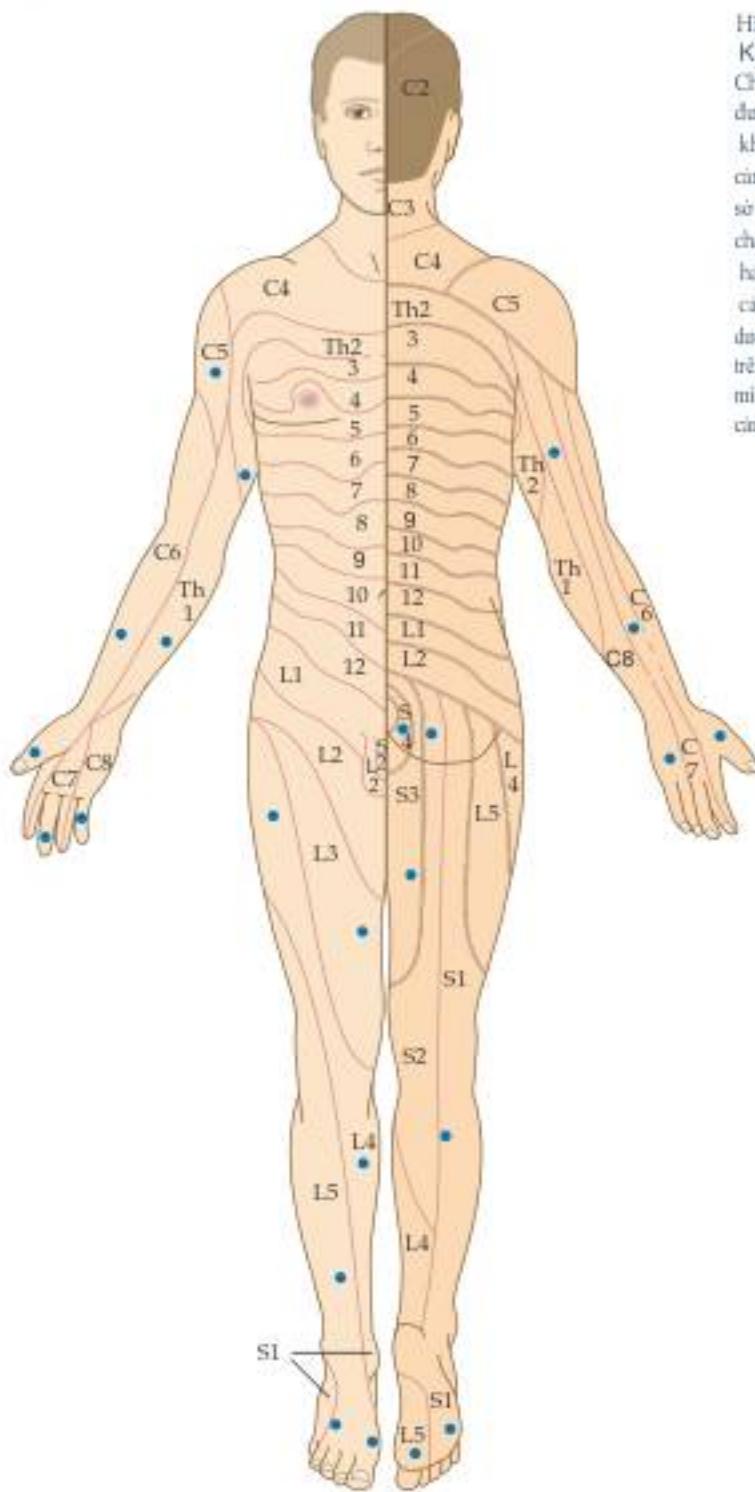
Nếu MRI loại trừ chèn ép tủy (và không có dấu hiệu chẩn đoán xác định nào khác), thì xem xét "đột quỵ tủy" nếu khởi phát yếu chi đột ngột, và đặc biệt nếu kèm theo đau lưng cấp nặng. Khám cảm giác bàn tay và cảm giác rung, đặc biệt tìm kiếm sự thay đổi trên MRI của nhồi máu tủy. Mặt khác, khám trọng tim kiêm các báo cáo thần kinh để đánh giá nhồi máu tủy bên dưới.

## 3 Dấu chứng UMN, rối loạn cảm giác ho/cảm giác?

Yếu chi hai bên kèm theo các dấu chứng UMN (tăng trương lực, tăng phản xạ, đáp ứng co duỗi bàn chân), mức độ cảm giác, rỉ loáng cảm giác ruột/bàng quang gợi ý bệnh lý tủy (Hình 22.1)

- \* Chụp MRI cột sống để loại trừ chèn ép tủy và bệnh lý bất thường cấu trúc tủy bên trong như bờ não rỗng tủy, u thần kinh đệm, áp xe.
- \* Nếu không có, kiểm tra xem bệnh nhân đã tăng xạ trị trước đó chưa (Bệnh tủy sau xạ trị) và định lượng B12 để loại trừ thoái hóa tủy kẽm bán cổ.
- \* Nghi ngờ viêm tủy cẳng ngang nếu có bằng chứng viêm trên MRI và thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến tiên đèn khi yếu chi khởi ngay 4h đến 21 ngày. Một bác sĩ thần kinh đánh giá thêm vi sinh phân tích CSF, sàng lọc nhiễm trùng và bệnh lý tự miễn.
- \* Nghi ngờ bệnh lý neuron vận động (xơ cứng cột bên teo cơ) nếu yếu chi tiến triển chậm và không có rối loạn cảm giác, đặc biệt nếu có các dấu chứng LMN kèm theo như rung giật bờ cát, tổn thương hành não.
- \* Cần nhắc chụp hình ảnh não để loại trừ các tổn thương tủy sống hai bên như: Thuyên tắc màng não/di căn não, huyễn tĩnh mạch, hắc myeline, ở tất cả bệnh nhân với yếu chi UMN hai bên và:
- \* Không có bằng chứng bệnh lý tủy như MRI tủy sống bình thường, không có rối loạn cảm giác/cảm giác, hoặc
- \* Kèm theo các dấu chứng vô não (xem Hộp 22.1), đặc điểm của ICP (xem Hộp 22.2), tổn thương thần kinh số hoặc tia thắt ngang não.

Nếu là chuyên khoa thần kinh riêng nghi ngờ bệnh lý thần kinh vận động hoặc xơ cứng tủy rắc hoặc nếu nguyên nhân chưa rõ ràng.



Hình 22.1

## Khúc bì.

Châm xanh cho thấy vị trí được để xuất để kiểm tra mỗi khúc bì. Để đánh giá mức cảm giác, kiểm tra cảm giác sờ nóng và cảm giác kim châm trên mỗi khúc bì ở cả hai bên. Nếu bắt thường cảm giác ở các khúc bì chỉ dưới thù di chuyển dần lên trên đến các khúc bì thận mình chỉ trên cho đến khi cảm giác bình thường.

## Yêu chi hai bên: Đánh giá từng bước

## Hôp 22.2 Triệu chứng và dấu chung gọi ý tăng áp lực nội sọ

- Đau đầu nặng
- $\downarrow$ GCS
- Lết dây VI hoặc giảm động từ một bên
- Nôn
- Nhip tim chậm/tăng huyết áp tâm thu
- Phù gai thị

## 4 Triệu chứng hoặc dấu chung cảm giác?

Trong trường hợp không có dấu chung UMN, rối loạn cơn tròn hoặc rối loạn cảm giác, sự phối hợp của liệt hai bên hoặc liệt toàn thể hòa với rối loạn cảm giác thường do bệnh thần kinh ngoại vi.

Cần nhắc hội chứng Guillain-Barré nếu cảm giác tê rần hoặc kiến bò ở ngón chỉ dưới được theo sau bởi yếu dần lên trên nhanh chóng và không có phản xạ gân xương (Hôp 22.3).

- Dịnh lượng porphyrins nước tiểu để loại trừ hội chứng rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp tính cơ.
- Xác định chẩn đoán bằng test đánh giá dẫn truyền thần kinh (NCS) và LP ( $\uparrow$  protein CSF với tế bào và glucose bình thường).
- Kiểm tra và theo dõi dung tích sóng để tim bằng chứng suy hô hấp
- Chuyển chuyên khoa thần kinh sớm để đánh giá thêm.

Yêu chi tiến triển chậm với dấu hiệu mất cảm giác kiêu "bit tắt di gang" ở ngón chỉ gọi ý nhiều bệnh lý thần kinh ngoại biên rối loạn vận động- cảm giác, ví dụ như bệnh đa dây thần kinh hủy myelin do viêm mạn tính, bệnh lý thần kinh rối loạn vận động cảm giác di truyền.

- Chuẩn bị test đánh giá dẫn truyền thần kinh (NCS) để xác định bệnh lý thần kinh ngoại biên và là dấu hiệu để phân biệt hủy myelin với thoái hóa sợi trục.
- Tìm nguyên nhân nề nẹp ví dụ như điện di protein huyết tương, test HIV, porphyrin niệu, đường máu nhanh.

## Hôp 22.3 Đặc điểm lâm sàng của hội chứng Guillain-Barré

## Ghi nhớ 5 chữ "A":

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Acute course:                | Thời gian từ khi khởi phát cho đến yếu cơ tối đa = hàng giờ đến 4 tuần            |
| Ascending weakness:          | Khai dấu ở chân, tiến triển lên tay ± cơ hô hấp/hành não/cơ mặt                   |
|                              | Sự hiện diện 60% với yếu từ chí 50% yếu mặt                                       |
| Anesthesia:                  | Không có phản xạ gân xương giúp phân biệt hội chứng Guillain-Barré với bệnh lý cơ |
| Associated sensory symptoms: | Cảm giác tê rần, kiến bò hoặc đau ở ngón chỉ thường xuất hiện trước khi yếu chi.  |
|                              | Mất cảm giác bàn tay thường gặp hơn cảm giác đau và nhiệt.                        |
| Autonomic involvement:       | Thường gặp nhịp nhanh xoang, bã huyết áp tự thể, giảm tiết mồ hôi                 |
|                              | Bí tiểu và táo bón là các đặc điểm xuất hiện sau đó.                              |

Cần nhắc chụp hình ảnh cột sống để loại trừ bệnh lý rễ thần kinh hai bên nếu có mất cảm giác và dấu chung vận động theo sự phân bố rễ thần kinh. (xem Bảng 22.3).

## 5 Mỏi cơ?

Cần nhắc bệnh nhược cơ riêng sú hoặc thăm khám có các dấu hiệu gợi ý yếu cơ do mỏi: Khoi đầu với cơ lực bình thường sau đó nhanh chóng yếu đi với hành động lặp lại hoặc liên tục. Cơ mắt và cơ thuộc hành não có xu hướng bị ảnh hưởng trước các cơ ở chi.

Hỏi về ảnh hưởng của việc tập thể dục hoặc các hoạt động khác lên yếu chi.

- Đặc biệt hỏi về triệu chứng nhìn đôi khi đang đọc, nói yếu và nhai khó/nuốt khó sau khi ngâm ít thức ăn đầu tiên trong miệng.

- Khám sụp mi.
- Quan sát bệnh nhân khi họ giữ cánh tay của họ trên đầu và duy trì trong một thời gian.
- Lắng nghe trong khi bệnh nhân đếm đèn 50.

Trong các trường hợp nghi ngờ, cần nhắc thực hiện test Tensilon nếu yêu cầu phải xác định nhanh chóng ví dụ con nhược cơ, hoặc yêu cầu toàn thể năng; mặt khác, kiểm tra kháng thể kháng thụ thể acetylcholine, chụp CT ngực để loại trừ u tuyến ác và gửi đến chuyên khoa thần kinh.

Phản xạ gân xương bình thường trong bệnh nhược cơ. Nếu mới có kèm theo không có phản xạ gân xương điều mà có thể được suy ra từ sự co cơ liên tục thì cần nhắc hỏi chúng nhược cơ Lambert-Eaton, hội chứng căn u- Kiểm tra tự kháng thể với kênh canxi đóng mở bằng điện thế trong huyết thanh, test điện sinh học (EPS) và sàng lọc bệnh lý ác tính ẩn bên dưới.

#### 6 Yếu cơ gốc chỉ với sự mềm cơ hoặc ↑CK

Nghi ngờ viêm cơ nếu có yếu cơ gốc chỉ đổi xứng kèm theo tăng CK. Nếu bệnh nhân đang sử dụng statin thì đánh giá lại sau một thời gian ngừng thuốc. Mặt khác, sàng lọc tự kháng thể, bao gồm kháng thể kháng enzym tổng hợp, ví dụ: anti Jo-1 (liên quan đến viêm da cơ); loại trừ các nguyên nhân độc chất khác, ví dụ: cocaine; và chỉ định sinh thiết cơ.

Thêm chỉ nếu CK bình thường, tìm hiểu thêm bằng sinh thiết cơ ở tất cả bệnh nhân có yếu cơ gốc chỉ đổi xứng kèm theo đau nhức cơ, mềm cơ, sốt hoặc ↑ESR.

#### 7 Cân nhắc các nguyên nhân khác

Bệnh cơ tiền triền có thể gây ra một mức độ hủy cơ và giảm phản xạ gân xương nhưng nghi ngờ một tổn thương LMN khi có mềm cơ, mất phản xạ và/hoặc rung giật bộ co.

- Cân nhắc hội chứng Guillain-Barré nếu có yếu chỉ mới khởi phát, tiến triển. Các đặc điểm

ở hộp 22.3 sẽ giúp phân biệt với các nguyên nhân khác. Nếu nghi ngờ, xác định bằng LP và test đánh giá dẫn truyền thần kinh (NCS).

- Nghi ngờ bệnh lý đám rối thắt lưng cũng nếu đau lưng nhiều và yêu cầu tiền triền/ hủy cơ từ đầu dàu và mất phản xạ xương bánh chè- chỉ định xét nghiệm hình ảnh để loại trừ bệnh lý thâm nhiễm ác tính đám rối và kiểm tra đường máu nhanh để loại trừ bệnh dây thần kinh (teo cơ do dây thần kinh).

- Loại trừ các nguyên nhân khác của bệnh lý thần kinh vận động- kiểm tra chỉ trong huyết thanh, porphyrin nước tiểu và chỉ định test đánh giá dẫn truyền thần kinh (NCS).

- Nếu test đánh giá dẫn truyền thần kinh (NCS) bình thường thì có khả năng cao chẩn đoán bệnh lý thần kinh vận động (teo cơ tiền triền)- chỉ định điện cơ đồ và chuyển đến chuyên khoa thần kinh.

Nếu bệnh nhân yếu chỉ không đều (yếu chỉ kiểu "chắp vá"), khám để loại trừ tổn thương thần kinh ngoại biên da ở riêng lẻ (Hình 22.2), ví dụ viêm đơn dày thần kinh da ở; nếu nghi ngờ, chỉ định xét nghiệm đánh giá sinh lý học thần kinh và tìm thêm các nguyên nhân ác tính ẩn bên dưới, các rối loạn mạch máu và rối loạn thâm nhiễm.

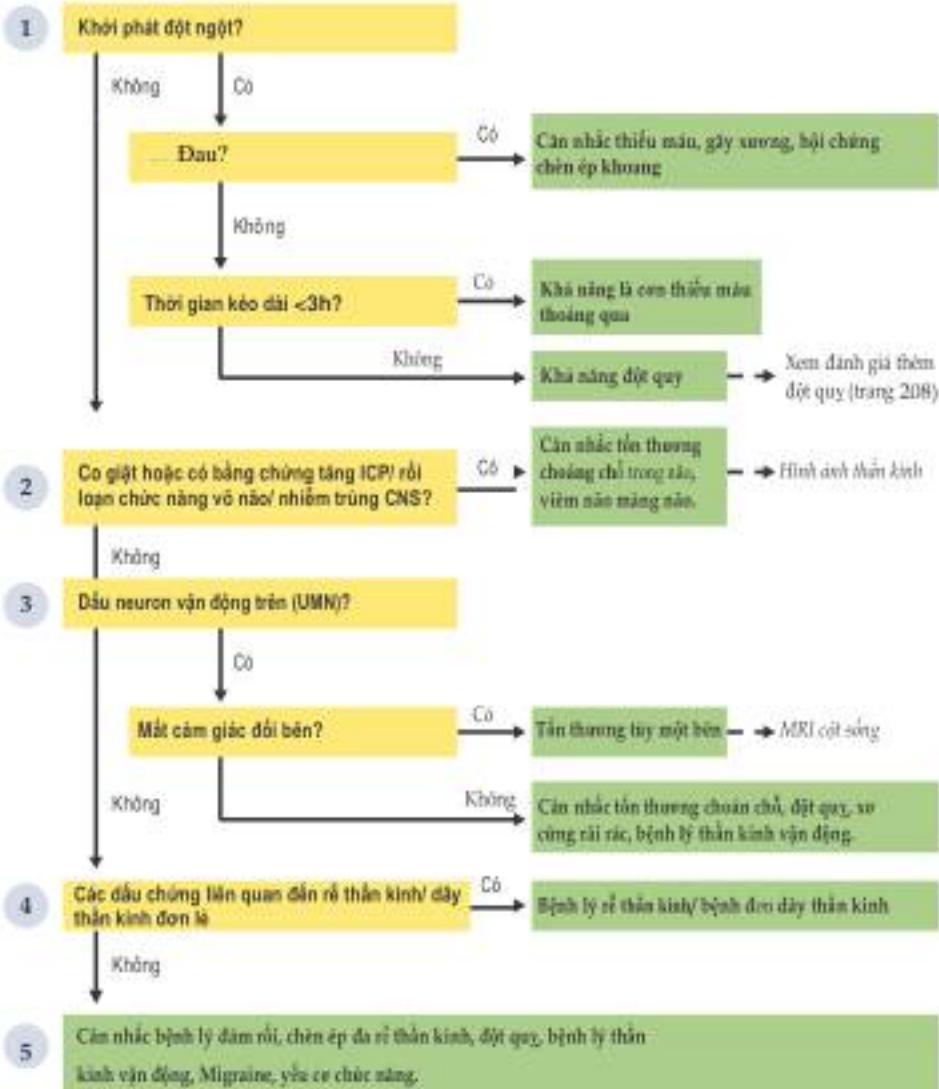
Với các bệnh nhân có yếu cơ gốc chỉ ± hủy cơ và không kèm theo bất thường thần kinh, sàng lọc các nguyên nhân liên quan đến chuyển hóa, dinh dưỡng, nội tiết và thuốc:

- Hỏi về sử dụng rượu.
- Cân nhắc thử ngưng thuốc nếu nghi ngờ bất kỳ nguyên nhân do thuốc nào đó ví dụ statin, fibrate.
- Kiểm tra các rối loạn sinh hóa ví dụ  $\downarrow K^+$ ,  $\uparrow Ca^{2+}$ .
- Tìm các đặc điểm lâm sàng/sinh hóa của hội chứng Cushing, bệnh Addison, các bệnh lý tuyến giáp và bệnh to đầu chi.
- Kiểm tra 25(OH) cholecalciferol để loại trừ bệnh nhuyễn xương, xơ gan hoặc suy dinh dưỡng.

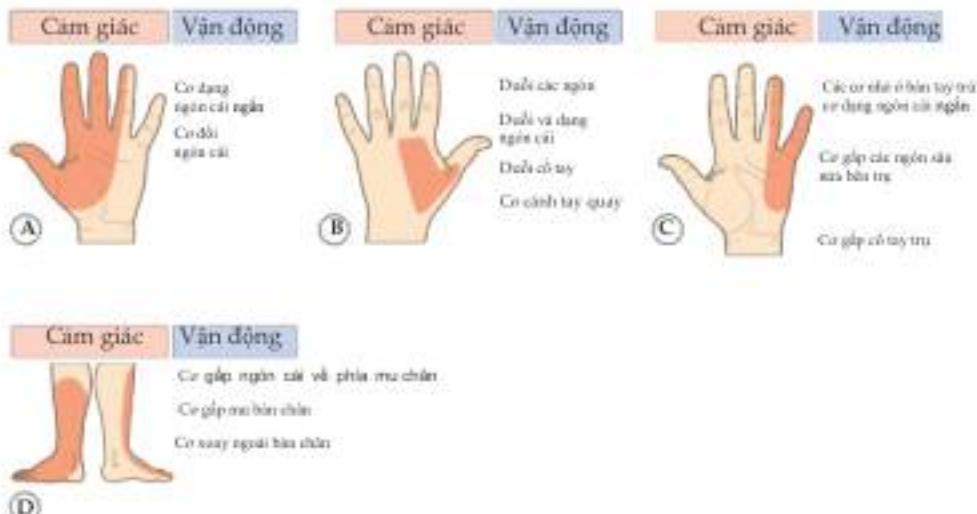
Đánh giá các bệnh nhân già, yếu với yếu chỉ toàn thể hóa được miêu tả trong Chương 24.

## Yếu chỉ hai bên: Đánh giá từng bước

Cần nhắc một nguyên nhân chức năng nếu không có các đặc điểm khách quan của bệnh lý ở cơ quan và mức độ nặng hoặc kiểu yếu chỉ không phù hợp- đặc biệt nếu bệnh nhân có một bệnh lý nền của rối loạn chức năng ví dụ hội chứng ruột kích thích, hội chứng đau cơ xơ hóa (fibromyalgia). Chuyển đến chuyên khoa thần kinh đánh giá thêm nếu nguyên nhân chưa rõ ràng.



## Yêu chi một bên: Đánh giá từng bước



Hình. 22.2 Các dấu hiệu lâm sàng tổn thương thần kinh ngoại biên.

(A) Thần kinh giữa. (B) Thần kinh quay. (C) Thần kinh trù. (D) Thần kinh mạc chung.

**1 Khỏi phát đột ngột?**

Đánh giá yêu chi khỏi phát đột ngột nếu nó đạt đến mức độ yêu tối đa trong khoảng vài phút từ khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên.

Nếu yêu chi đau đớn ở một chi, xem xét các nguyên nhân mạch máu và chấn thương chính hình:

- So sánh mạch, màu sắc, nhiệt độ và thời gian lâm đầy mao mạch với chi không bị ảnh hưởng. Nhanh chóng thăm khám mạch máu nếu nghi ngờ thiếu máu chi cấp.
- Đề nghị chụp X quang chi nếu có tiền sử chấn thương.
- Định lượng CK và đề nghị xem xét phẫu thuật chính hình khám cấp nếu có đặc điểm của hội chứng chèn ép khoang. (xem Hộp 21.3, trang 189).

Cần nhắc yêu chi sau co giật (Liệt Todd) nếu tiền sử gợi ý co giật đột ngột ngay trước khi xuất hiện yêu chi- chụp hình ảnh thần kinh nhanh chóng trừ khi nguyên nhân co giật đã được biết rõ, trạng thái sau co giật đã biết có bao gồm yêu chi, và yêu chi đang cải thiện dần.

Bệnh lý cấp tính không do nguyên nhân thần kinh hoặc hạ huyết áp có thể làm nặng nề yêu chi sẵn có từ một đột quỵ cũ. Nghi ngờ điều này nếu yêu chi hiện tại được giới hạn ở cùng một vùng với khiếm khuyết thần kinh tồn tại dài dằng dặc ghi nhận trước đó và có các đặc điểm lâm sàng/ cận lâm sàng khác gợi ý bệnh lý hệ thống cấp tính, nhưng tối thiểu phải chụp hình ảnh thần kinh.

Nếu không có các nguyên nhân trên thì khả năng cao yêu chi là do đột quỵ hoặc TIA. Nếu các triệu chứng kéo dài >3h thì xem ví dụ đầu tiên ở phần "Đánh giá thêm về đột quỵ" (trang 208).

Chẩn đoán TIA nếu các triệu chứng hồi phục hoàn toàn và kéo dài <3h.

- Đánh giá các yếu tố nguy cơ và nguồn gốc của thuyên tắc mạch như miêu tả ở phần "Đánh giá thêm về đột quỵ".
- Đánh giá nguy cơ sắp xảy ra đột quỵ, sử dụng thang điểm ABCDD (Bảng 22.2).
- Tiết p nhện và sắp xếp chuyên để n chuyên khoa trong ngày tiếp theo đối với tất cả bệnh nhân có ≥1 lần TIA trong tuần hoặc thang điểm ABCDD ≥4 khi kiểm soát khẩn cấp các yếu tố nguy cơ và Doppler động mạch cảnh USS.

Bảng 22.2 Thang điểm ABCD trong TIA

|                   | 1   | 2               |
|-------------------|---|-----------------|
| Tuổi              | $\geq 60$                                   |                 |
| Huyết áp          | Tâm thu $\geq 140$ hoặc Tâm trung $\geq 90$ |                 |
| Đặc điểm lâm sàng | Rối loạn phát âm, không ý thức              | Yếu chi một bên |
| Thời gian của cơn | 10-59 phút                                  | $\geq 60$ phút  |
| Đại tháo đường    | Có  |                 |

- Mặt khác, cần nhắc cho bệnh nhân xuất viện với dự phòng thử phát thích hợp và hẹn tiếp tục khám chuyên khoa vòng một tuần.
- Chụp hình ảnh thần kinh trước khi cho xuất viện đối với tất cả bệnh nhân đang dùng warfarin.

2 **Co giật hoặc có bằng chứng tăng áp lực nội soi/ rối loạn chức năng vỏ não/ nhiễm trùng CNS?**

Co giật mới khởi phát, dấu chứng rối loạn chức năng vỏ não (xem Hôp 22.1) hoặc bằng chứng của ↑ICP (xem Hôp 22.2) gợi ý bệnh nguyên ở não.

- Nhanh chóng chụp hình ảnh thần kinh (thường chụp CT) để xác định nguyên nhân.
- Xem xét đánh giá của bác sĩ gây mê trước khi chụp CT nếu GCS <8 hoặc có dấu chứng tổn thương đường thở.
- Xem trang 258 để đánh giá thêm về co giật.
- Trong tất cả các trường hợp, tham khảo lời khuyên của các chuyên gia thần kinh và tìm hiểu thêm bằng cách tiến hành LP ± MRI nếu CT không tìm ra nguyên nhân.

Cần nhắc viêm não-màng não nếu khởi phát yếu chi trên vài giờ kèm theo sốt, hội chứng viêm màng não (Hôp 18.2, trang 167), ban xuất huyết, tiêu chuẩn chẩn đoán SIRS (Hôp 14.1, trang 139) hoặc các đặc điểm của sốc (Hôp 28.1/ trang 249). Nếu nghi ngờ viêm não-màng não, tiến hành lấy máu, điều trị kháng sinh/ kháng virus theo kinh nghiệm và chụp CT não khẩn cấp sau đó thực hiện LP để phân tích CSF nếu không có chứng chỉ định.

3 **Các dấu chứng UMN?**

Yếu cơ kiệu UMN cho thấy có tồn thương đầu gối của tê bào sưng trước; khởi phát yếu chi từ từ gợi ý một tổn thương chấn thương chỗ trong khi đó khởi phát nhanh hướng đến một nguyên nhân nhiễm trùng hoặc mạch máu.

Loại trừ tổn thương tuy một bên nếu có mất cảm giác phản ly (cảm giác bản thể/ cảm giác rung ở một bên của cơ thể; cảm giác đau và cảm giác nhiệt ở đối bên) hoặc có một mức cảm giác rõ ràng. Mặt khác, chụp hình ảnh thần kinh; CT thường là phương thức đầu tiên nhưng cần nhắc chụp MRI nếu CT không đưa ra kết luận, đặc biệt nếu có các đặc điểm của thần não ví dụ: liệt thần kinh sọ đối bên hoặc các dấu chứng tiểu não.

Cần nhắc biểu hiện không điển hình của bệnh lý thần kinh vận động (thường hai bên) nếu hình ảnh thần kinh không tìm thấy nguyên nhân và không có các đặc điểm rối loạn cảm giác, đặc biệt nếu có kèm theo các dấu chứng LMN.

4 **Các dấu chứng liên quan đến rễ dây thần kinh đơn lẻ?**

Khi không có các dấu chứng của UMN, nghi ngờ một bệnh lý rễ thần kinh nếu các dấu hiệu lâm sàng liên quan đến một rễ thần kinh đơn lẻ (Bảng 22.3), hoặc một bệnh lý đơn dây thần kinh nếu chúng tương ứng với một dây thần kinh ngoại biên đơn lẻ (Xem hình 22.2). Nếu nghi ngờ bệnh lý rễ thần kinh, cần nhắc chụp MRI cột sống, đặc biệt nếu yếu chi tiến triển.

5 **Cần nhắc các nguyên nhân khác**

Tiếp hành chụp hình ảnh hệ thần kinh để loại trừ đột quỵ, tổn thương chấn thương chỗ hoặc hủy myeline ở các bệnh nhân liệt nửa người; thậm chí nếu không có các đặc điểm UMN rõ ràng, nếu kết quả bình thường, cần nhắc Migraine liệt nửa người.

Nếu yếu chi được giới hạn ở một chi, xem xét có chèn ép rễ thần kinh da mạc (xem Bảng 22.3) hoặc bệnh lý đám rối, ví dụ bệnh lý đám rối thắt lưng- cung (xem ở trên) hoặc bệnh lý đám rối thần kinh cánh tay.

Mặt khác, cần nhắc viêm đơn dây thần kinh da ở (xem ở trên), một biểu hiện không điển hình của bệnh lý thần kinh vận động (thường hai bên) hoặc yếu cơ chức năng.

Hội chứng chuyên khoa thần kinh ở những trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng.

## Yêu chi một bên: Đánh giá từng bước

Bảng 22.3 Dấu hiệu lâm sàng của chấn thương thần kinh

| R& | Yêu chi   | Mặt cảm giác (xem Hình. 22.1)                    | Mặt phản xạ |
|----|---|--|-------------|
| C5 | Gấp khuy (cơ nhị đầu),<br>dạng cánh tay và vai (cơ delta) | Phản trên mặt bên cánh tay                       | Cơ nhị đầu  |
| C6 | Gấp khuy (cơ cánh tay quay)                               | Phản dưới mặt bên cánh tay, ngón cái<br>ngón trỏ | Cơ ngón     |
| C7 | Duỗi khuỷu (cơ tam đầu), duỗi<br>cổ tay và ngón           | Ngón giữa  | Cơ tam đầu  |
| L4 | Xoay trong bàn chân                                       | Mặt trung bắp chân                               | Gót         |
| L5 | Duỗi ngón cái   | Mặt ngoài bắp chân và mu bàn chân                |             |
| S1 | Gấp gân bàn chân (duỗi bàn chân)                          | Lòng bàn chân và mặt bên bàn chân                | Cổ chân     |

### Đánh giá thêm về đột quỵ

#### Bước 1 Đánh giá khả năng tiêu sợi huyết

Nếu các điều kiện thuận lợi có sẵn, cần nhắc xảy ra tiêu sợi huyết ở bất kỳ bệnh nhân nào có dấu chung đột quỵ mà các triệu chứng khởi phát đầu tiên của họ xảy ra trong vòng 3h.

Khi thời gian khởi phát không chắc chắn như triệu chứng xuất hiện khi thức dậy thì xác định thời gian lần cuối cùng bệnh nhân khỏe mạnh. Đánh giá nhanh các chống chỉ định (Hôp 22.4) và nhờ hướng dẫn của chuyên gia thần kinh từ đội ngũ cấp cứu đột quỵ. Ở các bệnh nhân đáp ứng đủ tiêu chuẩn chẩn đoán, chụp CT não ngay lập tức để loại trừ đột quỵ xuất huyết não.

#### Bước 2 Phân loại đột quỵ theo dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm hình ảnh

Chụp hình ảnh thần kinh để phân biệt đột quỵ xuất huyết não với đột quỵ nhồi máu não và để loại trừ các bệnh lý không đột quỵ, ví dụ tủy thương thoán chỏ. Chụp CT não khẩn nếu:

- Bệnh nhân có khả năng tiêu sợi huyết (xem ở trên)
- Giảm chức năng động máu
- JGCS
- Các triệu chứng bao gồm đau đầu nặng
- Các khiếm khuyết thần kinh tiến triển nhanh
- Nghi ngờ xuất huyết tiêu não (để loại trừ não úng thủy/ tắc nghẽn)

Mặt khác, thực hiện CT trong vòng 24h khi xuất hiện triệu chứng. Không dùng các dấu hiệu trên CT để dung phân loại Barnfors (Hôp 22.5) để phân loại đột quỵ.

#### Bước 3 Đánh giá yếu tố nguy cơ/nguyên nhân nền

Ở những bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não, xác định các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được đối với các bệnh mạch máu bao gồm tăng huyết áp, tăng Cholesteron máu, hút thuốc lá và đái tháo đường; Doppler USS để xác định sự hiện diện và mức độ nặng của hẹp động mạch cảnh trái khi vùng bị ảnh hưởng là tuần hoàn sau hoặc bệnh nhân không đủ điều kiện phẫu thuật mạch máu.

Nghi ngờ thuyên tắc mạch não nguồn gốc từ tim riệu bệnh nhân có:

- Hiện tại hoặc trước đây có bằng chứng rung nhĩ
- Nhồi máu cơ tim gần đây
- Lâm sàng gợi ý viêm màng tim mạc như: sốt và tiếng thở mới
- ≥2 lần nhồi máu não (đặc biệt ở các vùng khác nhau)
- Các biến chứng mạch bì không khác ví dụ như: suy thận

Tìm hiểu thêm bằng siêu âm tim qua đường tĩnh mạch là trong những trường hợp không thể chụp CT. Siêu âm tim qua thực quản:

- Tim hiếu nguyên nhân gây đột quỵ bắt thường ở những bệnh nhân trẻ không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch máu:
- Sàng lọc viêm mạch máu và chứng tăng động máu
- Chỉ định siêu âm tim cản quang có bọt khí (a bubble- contrast echocardiography) để phát hiện shunt trái- phải ví dụ: Tồn tại lỗ bẩm đục (PFO) sẽ cho phép xảy ra tắc mạch nghịch lý từ tuần hoàn tĩnh mạch.
- Cần nhắc MRA để loại trừ bóc tách động mạch cảnh/ động mạch đòn súng.

**Hộp 22.4 Các chứng chỉ định tiêu sụt huyết\***

- Cò giật khi khởi phát đột quỵ
- Các triệu chứng gợi ý xuất huyết dưới nhện
- Xuất huyết nội sọ trước đó
- Khởi ứ nội sọ
- Đột quỵ/chấn thương đầu nặng trong 3 tháng trước
- Thủng động mạch ở các vị trí không băng ép được hoặc LP trong vòng 1 tuần.
- Đang trong tình trạng xuất huyết
- Nghỉ ngơi viêm màng ngoài tim cấp/ bóc tách động mạch chủ
- BP tâm thu >185 mmHg hoặc BP tâm trương >110 mmHg
- INR >1.7, giảm tiểu cầu hoặc rối loạn chảy máu
- Cố thai

\*Hai kết quả chứng chỉ định trong đó -tham khảo hướng dẫn từ định nghĩa các đột quỵ nêu trên vẫn có dù điều kiện khác.

**Hộp 22.5 Phân loại đột quỵ Bamford**

Phân loại này chia đột quỵ ra làm 4 biểu hiện lâm sàng dựa vào vùng mạch máu bị ảnh hưởng và liên quan đến tiền lượng.

**TACS (total anterior circulation stroke)**

- Cò cá ba:

  1. Yếu chí/mất cảm giác ảnh hưởng 2/3 vùng mặt/tay/chân
  2. Mất một nửa thị trường
  3. Rối loạn chức năng vòi não như chúng khó đọc và viết, mất phối hợp động tác

**PACS (partial anterior circulation stroke)**

- Có 2/3 tiêu chuẩn của TACS hoặc chỉ có duy nhất rối loạn chức năng vòi não

**LaCS (lacunar stroke)**

- Gây ra giới hạn vận động/mất cảm giác mà không có rối loạn chức năng vòi não.

**PoCS (posterior circulation stroke)**

- Gây ra nhiều hội chứng lâm sàng khác nhau bao gồm mất một nửa thị trường, rối loạn chức năng tiêu hóa và liệt chứng thần não.

Đau thắt lưng được định nghĩa là đau ở phía sau giữa bờ xương sườn dưới và nắp lán mông; đau cấp tính nếu thời gian kéo dài dưới 6 tuần, đau dai dẳng nếu kéo dài từ 6 tuần đến 3 tháng và mạn tính nếu kéo dài >3 tháng. 90% bệnh nhân không tìm thấy nguyên nhân đặc hiệu, đau thường được cho là có căn nguyên từ cơ, khớp và thường được gọi là đau cơ học.

**Đau rẽ (đau thần kinh tọa)** xuất phát từ vùng thắt lưng và lan xuống dưới cẳng chân theo phân bố của ≥1 rẽ thần kinh thắt lưng-củng (diện hình L4-S2) ± khiêm khuyết thần kinh tương ứng (bệnh lý rẽ thần kinh).

Thông qua tiền sử và thăm khám lâm sàng kèm theo chụp hình ảnh cột sống rất quan trọng để xác định xem bệnh nhân đau thắt lưng có bệnh học nghiêm trọng và/hoặc có thể chữa trị được hay không.

#### Đau lưng cơ học

Đây là nguyên nhân phổ biến nhất của đau thắt lưng. Đau có xu hướng tăng lên khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi và không kèm theo đau thần kinh tọa, yếu chi, di lặc cách hồi hoặc rối loạn hệ thống. Giai đoạn cấp thường khởi phát khi cùi người, nâng đồ vật hoặc gắng sức. Trong hầu hết trường hợp, bệnh nhân hồi phục sau vài tuần nhưng sự tái phát và tồn tại dai dẳng các triệu chứng ít có giá trị thường, tương đối phổ biến. Các yếu tố nguy cơ làm biến triển đau mạn tính, đau mất khả năng hoạt động, bao gồm trầm cảm, không thỏa mãn công việc, các tranh cãi đối đầu và tiền sử có hội chứng đau mạn tính.

#### Thoát vị đĩa đệm thắt lưng

Đây là nguyên nhân phổ biến nhất gây đau thần kinh tọa. Giảm chủ yếu ở người trẻ và người trung niên, thường sau khi cùi người, nâng đồ vật. Các triệu chứng có thể tăng lên khi hít hơi, ho hoặc gắng sức. Chẩn đoán phần lớn dựa vào lâm sàng và hầu hết các trường hợp sẽ hồi phục

trong vòng 6 tuần. Chụp hình ảnh cột sống cần thiết cho những bệnh nhân đau dai dẳng và/hoặc có khiêm khuyết thần kinh.

#### Hẹp ống tuy sống thắt lưng

Hẹp ống tuy sống thắt lưng xảy ra điện hình ở bệnh nhân >50 tuổi như là hậu quả của thoái hóa cột sống và gây chèn ép rẽ thần kinh thắt lưng-củng. Bệnh nhân thường đau thắt lưng kéo dài, không đặc hiệu trước khi tiến triển thành cảm giác khó chịu mơ hồ, kiêng ép chặt ở vùng mông và đùi, khởi phát khi đứng/đi lâu và摹 khi ngồi hoặc nằm xuống (đau di lặc cách bài thần kinh).

#### Chấn thương và gãy cột sống

Rất phổ biến sau khi ngã, tai nạn giao thông hoặc chấn thương thể thao nhưng có thể xảy ra khi chấn thương nhẹ hoặc không chấn thương ở các bệnh nhân loãng xương hoặc có bệnh lý cột sống ví dụ: viêm cột sống dính khớp. Bệnh nhân đau thắt lưng khu trú sau chấn thương bắt buộc phải xét nghiệm hình ảnh cột sống để đánh giá tình况 vững và đánh giá ảnh hưởng đến tuy sống.

#### Viêm khớp cột sống

##### (đau lưng do viêm)

Các bệnh lý viêm khớp mạn tính này bao gồm viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến và chủ yếu ảnh hưởng đến khớp củng-châu và xương sống. Các bệnh này liên quan nhiều đến gen HLA-B27. Viêm cột sống dính khớp điện hình xuất hiện sớm ở tuổi trưởng thành với khởi phát âm i đau lưng tiến triển và nặng dần qua hàng tháng đến hàng năm.

#### U tuy sống

Đi căn cột sống từ ung thư vú, phổi, tiền liệt tuyến và thận thường gặp hơn các khối u cột sống tiền phát hoặc các u tuy sống khác. Cột sống thường dễ bị ảnh hưởng ở bệnh u da tuy xương. Dấu hiệu có thể (Xem Hộp 23.1) có thể gợi ý chẩn đoán, tốt nhất nên kết hợp với MRI.

## Nhiễm trùng cột sống

Viêm xương tủy xương cột sống sinh mù, "viêm đĩa đệm đốt sống" hoặc lao cột sống có thể gây đau tiền triền, nghiêm trọng, thường kèm theo yếu khu trú và giảm ruồng vận động. Các đặc điểm điển hình kèm theo gồm sốt, vã mồ hôi, suy nhược, ↑WBC/các chất chỉ điểm viêm. Các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng cột sống được mô tả ở Hộp 23.2, MRI rất nhạy để phát hiện nhiễm trùng và phân biệt với khối u.

## Hội chứng chùm đuôi ngựa

Là sự chèn ép tập hợp rễ thần kinh tại chùm đuôi ngựa do thoát vị đĩa đệm trung tâm, chấn thương hoặc tu máu, có thể dẫn đến tổn thương thần kinh không hồi phục và cần chuyên môn cấp cứu để giải áp. Chẩn đoán xác định tốt nhất nhờ MRI.

## Các nguyên nhân khác

- Trượt đốt sống ra trước (là sự trượt ra trước của một đốt sống so với đốt sống bên dưới): có thể gây đau lưng và rễ thần kinh, và thỉnh thoảng yêu cầu phải phẫu thuật giải áp.
- Bệnh lý khung chậu như: ung thư tiền liệt tuyến, bệnh viêm vùng chậu.

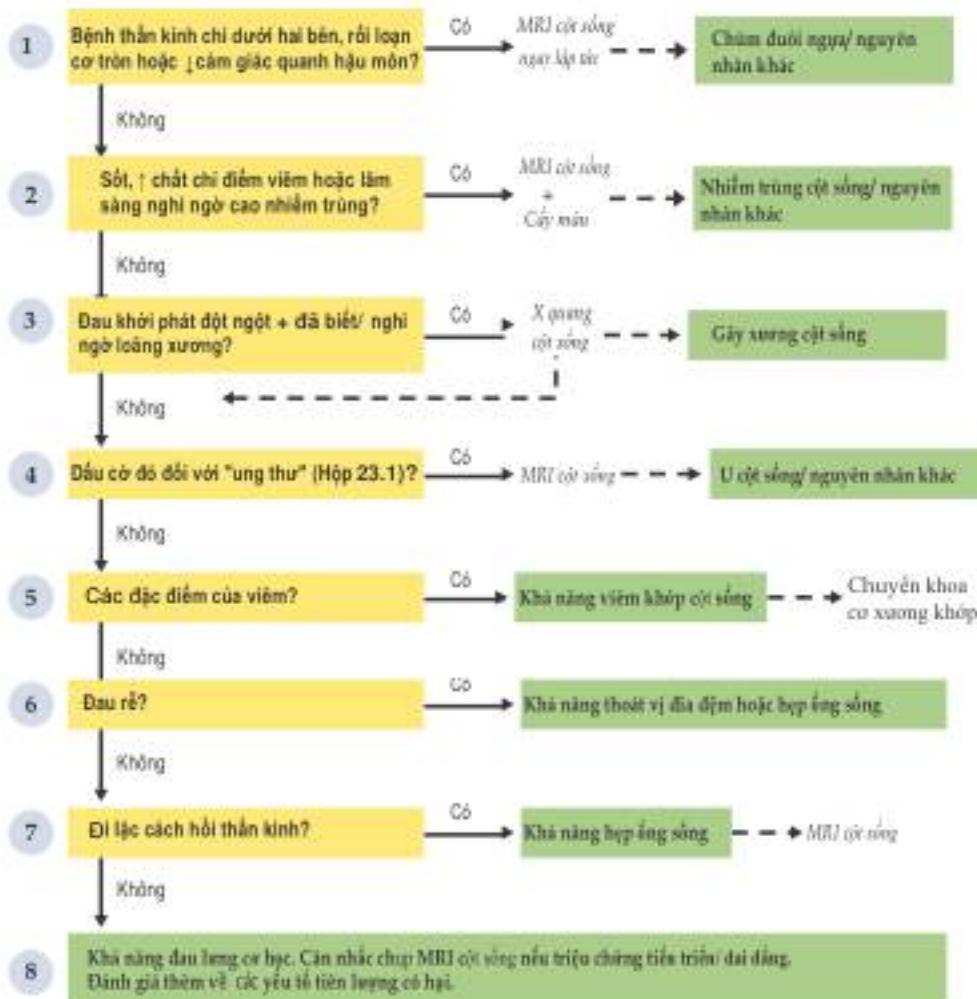
### Hộp 23.1 Đau từ đốt sống với khả năng ung thư cột sống

- Đau mỏi khởi phát ở bệnh nhân >55 tuổi
- Đang bị ung thư hoặc bị ung thư trước đó
- Đau dai dẳng, không đổi hoặc đau về đêm
- Đau xương định khu
- Giảm cảm không giải thích được
- Sốt, vã mồ hôi, suy nhược, biếng ăn

### Hộp 23.2 Yếu tố tăng nguy cơ nhiễm trùng cột sống

- Dài tháo đường
- Thể trạng suy kiệt
- Lưu catheters mạch máu
- Lâm dụng thuốc đường tĩnh mạch
- Nhiễm trùng lao trước đó
- Suy giảm miễn dịch như HIV, nhiễm trùng, liệu pháp steroid mãn tính.
- Bệnh lý đường tiết niệu như: Sỏi, ung thư, viêm thận bể thận.
- Phình động mạch chủ bụng.
- Bệnh Zona.
- Cố thai.

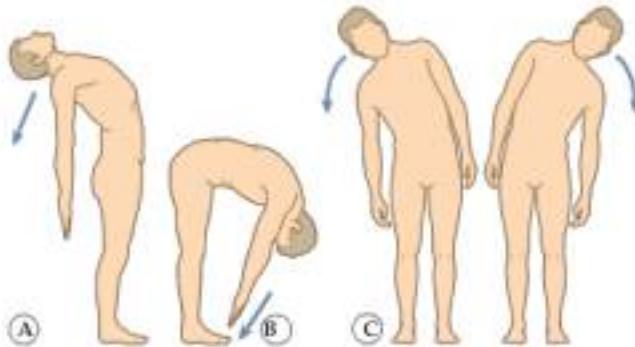
Danh giá lâm sàng dây đai + Khám cột sống lưng



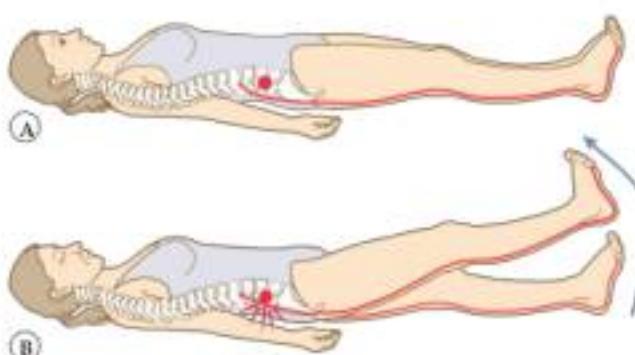


## Công cụ lâm sàng: Khám cột sống thắt lưng

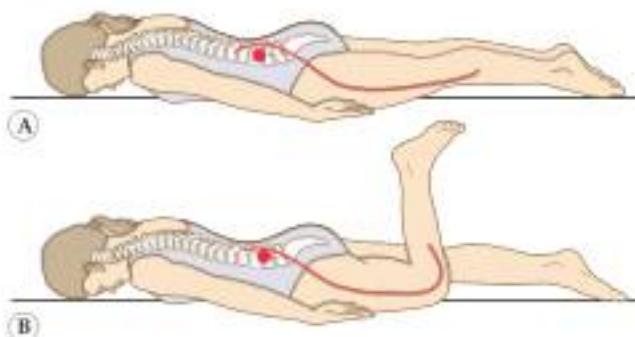
- Tìm kiếm bất thường tư thế (vẹo cột sống/mất đường cong cột sống) từ phía sau và phía bên khi bệnh nhân đang đứng.
- Cảm giác đau xương quá mức và đau cơ cạnh sống.
- Quan sát động tác duỗi gấp và nghiêng cột sống lưng. (Hình 23.1).
- Đánh giá gấp cột sống bằng test Schober's: định vị đường giữa hai mào chậu sau trên (khoảng L3- L4); đánh dấu hai điểm 10cm ở trên và 5cm ở dưới đường này. Yêu cầu bệnh nhân cúi tối trước hết mức có thể, với gối duỗi thẳng. Có hạn chế gấp cột sống nếu hai điểm cách xa nhau thêm <5cm.
- Test chèn ép rễ dây thần kinh tọa (Hình 23.2): với bệnh nhân nằm sấp, gấp gối 90° với gối duỗi hoàn toàn; hạn chế gấp do đau lan xuống mặt sau cẳng chân đến bàn chân (tăng lên khi gấp cũ chân) cho thấy căng rẽ thần kinh L4/L5/S1 (thường do thoát vị đĩa đệm thắt lưng L3/4, L4/5 hoặc L5/S1).
- Test chèn ép rễ thần kinh đùi (Hình 23.3): với bệnh nhân nằm sấp, gấp gối 90°; sau đó, nếu không đau thì duỗi háng từ từ. Đau lan từ mặt sau xuống mặt trước cẳng chân diễn giải cho thấy căng rẽ thần kinh L2/L3/L4.



Hình 23.1 Vận động cột sống.  
A. Duỗi. B. Gấp C. Nghiêng



Hình 23.2 Test căng thần kinh tọa.  
A. Tư thế trung gian, chứng rẽ thần kinh;  
B. Giữ thẳng căng chân nâng lên đến mức giới hạn do căng rẽ qua vị trí thoát vị đĩa đệm.



Hình 23.3 Test căng thắt kinh đùi.

A. Bệnh nhân nằm sấp và không đau vì rẽ dây thần kinh đùi bị chèn.

B. Khi rẽ thần kinh bị căng do gấp gòi +/- duỗi hàng, cảm giác đau ở lưng.

**1** Bệnh thần kinh chi dưới hai bên, rối loạn cơ tròn hoặc cảm giác quanh hậu môn?

Đặc biệt hỏi về:

- Thay đổi tần suất đi tiêu
- Bất kỳ khó khăn mới xuất hiện nào khi bắt đầu và kết thúc đi tiêu
- Thay đổi cảm giác giật vệ sinh khi lau sau khi đi vệ sinh
- Tiểu tiện/ đại tiện không tự chủ

Nếu có bất kỳ nghi ngờ rối loạn chức năng ruột/bàng quang, thực hiện thăm khám PR để đánh giá trương lực cơ hậu môn và đo thể tích bàng quang ngay lập tức sau khi đi tiêu bằng USS tại giường hoặc đặt catheter; >200mL, gợi ý tồn dư nước tiểu.

Cũng hỏi về yếu chi hoặc cảm giác bắt thường, ví dụ như: tê rần, kiến bö ô chí dưới; khám căng chấn cản thận đánh giá giảm sức co, giảm phản xạ, rối loạn cảm giác và kiểm tra cảm giác quanh hậu môn.

Chụp MRI cột sống ngay để loại trừ bởi chứng chèm đuôi ngựa ở bất kỳ bệnh nhân đau thắt lưng (đặc điểm không hồi phục) kèm theo với:

- Tiểu tiện/ đại tiện không tự chủ
- Tồn dư nước tiểu (đặc biệt nước tiểu còn tồn dư sau khi đi tiêu hoặc tăng thể tích bàng quang không mong muốn)
- Thay đổi cảm giác quanh hậu môn/ [trong] lực cơ hậu môn.
- Dấu chèng/ triệu chứng thần kinh chi dưới hai bên

Để nghi ngờ cấp cứu chấn thương chỉnh hình/phẫu thuật thần kinh hội chấn nếu MRI xác định có chèm ép chèm đuôi ngựa.

**2** Sốt, ↑ chất chiết viêm hoặc lâm sàng nghi ngờ cao nhiễm trùng

Kiểm tra WBC, CRP và ESR và thực hiện X quang cột sống nếu bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng cột sống (xem Hộp 23.2), đau cột sống khu trú hoặc tiền sử vã mồ hôi về đêm, runi hoặc các triệu chứng rối loạn khác liên quan. Tiến hành lấy máu ba lần và chụp MRI khẩn cấp nếu có bất kỳ đặc điểm sau:

- Sốt ( $>37.9^{\circ}\text{C}$ )
- ↑WBC/CRP/ESR
- Lâm sàng nghi ngờ cao ở bệnh nhân lưu catheter mạch máu, lạm dụng thuốc qua đường tĩnh mạch, suy giảm miễn dịch.
- Đặc điểm X quang gợi ý viêm xương tuy xương

**3** Đau khớp phát đột ngột + đã biết/nghi ngờ loãng xương?

Chụp X quang để tìm kiếm gây cột sống thắt lưng do đe ép nếu bệnh nhân mới khởi phát hoặc khởi phát đột ngột đau lưng và đã biết/nghi ngờ loãng xương. Nghi ngờ loãng xương nếu:

- Liệu pháp Corticoid kéo dài
- $>65$  tuổi với giảm cân, gù hoặc gây xương chịu/ xương quay trước đó

Tìm kiếm các nguyên nhân khác nếu X quang không phát hiện gây xương hoặc không liên quan đến mức độ đau. Cần nhắc tìm hiểu thêm nếu có bất kỳ dấu hiệu cờ đỏ náo, ngoài dấu hiệu tuổi (xem dưới).

#### 4 Dấu hiệu cờ đỏ đối với ung thư (Hộp 23.1)?

Phát hiện di căn cột sống như: xạ hình xương nếu bệnh nhân có tiền sử trước đây hoặc đang có ung thư phổi/vú/tiền liệt tuyến/thận/tuyến giáp. Khám vú và sàng lọc u tuy xương, định lượng PSA (nam),  $\text{Ca}^{2+}$  và ALP, và cần nhắc chụp MRI cột sống ở bất kỳ bệnh nhân có dấu hiệu cờ đỏ.

#### 5 Các đặc điểm viêm?

Kiểm tra ESR/CRP và tiến hành chụp X quang cột sống nếu phát từ từ đau thắt lưng và cứng khớp.

Chuyên viên khoa cơ xương khớp dễ đánh giá thêm đau lưng do viêm nếu có đặc điểm X-quang của viêm đốt sống như "khỏi các thắn đốt sống"/viêm khớp cùng chậu hoặc có  $>1$  đặc điểm sau:

- Cứng khớp buổi sáng  $>30$  phút
- Cải thiện triệu chứng sau khi hoạt động và không giảm khi nghỉ ngơi
- Đau lưng về đêm và tăng lên lúc nửa đêm
- Đau lan xuống mông
- Giới hạn vận động cột sống lưng
- Yêu khớp cùng chậu
- $\uparrow$ ESR/CRP không giải thích được.

#### 6 Đau rẽ?

Đau gọi là "đau rẽ" nếu đau lan xuống chi dưới với bất kỳ:

- Sự phân bố khúc bi (xem Hình 22.1, trang 200)
- Bảng chứng bệnh lý rẽ
- Test căng thần kinh tọa hoặc đùi dương tính. (Hình 22.2 và 22.3).

Nghi ngờ thoát vị đĩa đệm khi khởi phát đau rẽ cấp, đặc biệt nếu test căng thần kinh(+). Khi không có dấu hiệu cờ đỏ hoặc các đặc điểm liên quan, đánh giá lại sau 6-12

tuần điều trị giảm đau và vật lý trị liệu.

Nghi ngờ hẹp ống sống thắt lưng nếu bệnh nhân  $>50$  tuổi với các triệu chứng diễn tiến chậm và hoặc dấu di lặc cách hở thần kinh (xem dưới).

Cần nhắc tham khảo thêm nếu:

- Đau dai dẳng
- Bảng chứng có  $>1$  rẽ thần kinh tồn thương
- Mất phản ứng khả năng hoạt động
- Nghi ngờ hẹp ống sống.

#### 7 Đi lặc cách hở thần kinh?

Cần nhắc đi lặc cách hở thần kinh nếu đau thắt lưng kèm theo khó chịu ở cẳng chân và đùi hai bên ví dụ: cảm giác боли, đè ép, tê rần; tăng lên khi đi hoặc đứng và giảm nhanh khi ngồi, nằm xuống hoặc cúi người tối trước.

Đánh giá đầu tiên đối với đi lặc cách hở mạch máu nếu bệnh nhân có tiền sử xơ vữa,  $>1$  yếu tố nguy cơ mạch máu ví dụ: đái tháo đường, thuốc,  $\uparrow$ BP,  $\uparrow$ cholesterol hoặc dấu chứng bệnh động mạch ngoại biên như mạch yêu, tiêng thời ở đùi, thay đổi dinh dưỡng da. Kiểm tra chỉ số huyết áp cánh tay-cổ chân (ABPI) và yếu cầu ý kiêng của chuyên gia mạch máu nếu  $<1.0$ .

Nếu vẫn còn nghi ngờ đi lặc cách hở thần kinh, cần nhắc chụp MRI cột sống để xác định có hẹp ống sống, đặc biệt nếu các triệu chứng gây mất khả năng hoạt động.

#### 8 Khả năng đau lưng cơ năng. Cần nhắc chụp MRI nếu các triệu chứng dai dẳng/tiến triển

Chuyên viên khoa chấn thương chỉnh hình nếu có rối loạn chức năng thần kinh hoặc bát thường cột sống. Nếu không có các đặc điểm thần kinh, cấu trúc, nhiễm trùng, dấu hiệu cờ đỏ hoặc đặc điểm rẽ thần kinh thì làm bệnh nhân yên tâm và điều trị giảm đau. Khuyên cáo nếu bệnh nhân ổn định thì đánh giá lại sau 6-12 tuần. Nếu đau dai dẳng, tìm đặc điểm của trầm cảm và tìm hiểu thêm các yếu tố tâm lý xã hội khác. Hình ảnh cột sống không giúp ích gì nhưng cần hội chẩn chuyên khoa nếu các triệu chứng dai dẳng/tiến triển bất lợi.

Các bệnh nhân có thể biểu hiện té ngã, khó khăn trong di chuyển hoặc bất động hoàn toàn ("nâm liệt giường"). Những bệnh nhân trẻ có thể thường nhanh chóng được xếp vào một bệnh sinh nền nào đó, nhưng việc lưỡng giá bệnh nhân già thì phức tạp hơn. Những thay đổi sinh lý bình thường của tuổi tác như lung công hơn, khối lượng cơ giảm, thời gian phản xạ giảm sẽ làm tăng khả năng xuất hiện các vân đè về di chuyển. Hơn nữa, các vân đè di chuyển có thể tự thúc đẩy như là tình trạng giảm hoạt động dẫn đến mất chức năng và độ chắc của khôi cơ. Cách tiếp cận có hệ thống một cách toàn diện là điều cần thiết để xác định những hệ quả đối lập của sự bất động, bệnh lý nền nghiêm trọng và các yếu tố thuận đóng góp thuận nghịch có khả năng.

#### Hụt chân bất ngờ

Một vài trường hợp té ngã là hậu quả không tránh được của sự hụt chân hoặc trượt chân. Trong những trường hợp bệnh nhân không có chấn thương đáng kể, những vân đè về di chuyển tái diễn hay những vân đè đáng quan tâm khác, thì không những cần thiết phải đánh giá kỹ lưỡng. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân lớn tuổi miêu tả ngay sau sự kiện ngã của họ ("Tôi vừa mới trượt chân trên thảm"). Vì vậy, ta chỉ nên được phản ứng là cái nết nếu có bằng chứng rõ ràng về nó.

#### Biểu hiện vân đè di chuyển 'thứ phát'

Bất động và mất vững có thể xảy ra như là kết quả của các vân đè đặc biệt khác như chóng mặt, đau khớp, hoặc yếu chi cục bộ. Trong những trường hợp đó, việc đánh giá ngay thời điểm ban đầu nên tập trung vào vân đè tiên phát để xác định nguyên nhân. Một số bệnh nhân với ngã rõ ràng có thể thực sự đã trải qua cơn ngất xỉu, và một lần nữa điều này cần phải có một tiếp cận chẩn đoán phân biệt.

#### Bệnh cấp tính hay phản ứng thuốc

Ở những bệnh nhân già yếu, một ngột giảm vận động (ngã cấp, "nâm liệt giường") có thể là đặc điểm cơ bản của các bệnh lý như nhau cấp tính, ngoại khau, hoặc phản ứng quá mẫn hoặc tác dụng phụ của thuốc nào đó (Hình 24.1). Ở những trường hợp ván đè di chuyển bên dưới man và tay, phản ứng trong dân nhỏ có thể dẫn đến ngã và nguy cơ té ngã trong di chuyển.

#### Điều tra về các vân đè di chuyển

Ở những trường hợp liên với ngã tái diễn hoặc những vân đè di chuyển mạn tính khác, thường không có một nguyên nhân có thể xác định duy nhất mà có nhiều yếu tố góp phần vào, như là yếu cơ, rối loạn thẳng đứng, sử dụng nhiều loại thuốc cùng lúc, rối loạn nhận thức, viêm khớp, giảm thị lực. Một cách tiếp cận toàn diện, đa chiều trong việc đánh giá là điều thiết yếu.

**Hộp 24.1 Thuốc liên quan tăng nguy cơ ngã**

- Keto
- Chống co giật
- Chống trầm cảm
- Hạ huyết áp
- Chống loạn thần
- Benzodiazepines
- Lợi tiểu
- Digoxin
- Opioids

**Công cụ lâm sàng: Cách thực hiện đánh giá đáng đi**

- Yêu cầu bệnh nhân đứng dậy từ tư thế ngồi  
*Tìm kiếm:* Cần sự giúp đỡ; cần phải sử dụng chỉ trên để hỗ trợ.
- Yêu cầu bệnh nhân tiếp tục đứng  
*Hỏi về:* Choáng váng/cảm giác xoay tròn, di chuyển/điếc lú  
*Tìm kiếm:* Khả năng tiếp tục đứng một cách an toàn/mất vững/tư thế cùi mình để giữ thẳng hàng.
- Yêu cầu bệnh nhân đứng khép chân lại sát với nhau  
*Tìm kiếm:* Tăng mất vững
- Yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt (Test Romberg)  
*Tìm kiếm:* Tăng mất vững (sẵn sàng đỡ bệnh nhân khi cần)
- Yêu cầu bệnh nhân mở mắt, di 3 mét, sau đó xoay vòng và bước quay trở lại, sử dụng đèn hỗ trợ nếu cần.

*Tìm kiếm:* Sự an toàn và vững chắc chung; bắt thường đứng đi một bên (đột quy, tổn thương thần kinh ngoại biên, bệnh khớp, đau); bước đi ngắn, lè chân (bệnh Parkinson, bệnh lý mạch máu não lan tỏa); đứng đi bước cao (nội bàn chân, thất điều cầm giác); đứng đi mất vững với dạng rộng chân (tím thường não, não úng thủy áp lực bình thường)

- Yêu cầu bệnh nhân di cư lì dài hơn.  
*Hỏi về:* Đau ngực, đau bắp chân, khó thở, mệt
- Tìm kiếm:* ↑RR, khó thở, phải nghỉ để ngừng lại
- Lặp lại nêu cảm sau khi điều chỉnh bất kỳ yếu tố nguy cơ bệnh lý có thể đảo ngược như: điều trị của bệnh lý cấp tính, kiểm soát đau hiệu quả, hồi phục dịch, loại bỏ thuốc có khả năng gây ra tình trạng trên bệnh nhân.

\*Đặc điểm khác của đáng đi Parkinson bao gồm giảm dung đưa tay khi đi, tư thế khom người và đôi khi khó bắt đầu và dừng lại.

→ Định giá lâm sàng đầy đủ và tiền sử liên quan



\* Vấn đề cần xem xét/dịnh giá lại.

## Văn đề di chuyển: Lượng giá từng bước

**1 Chấn thương đắng kẽ hoặc di chấn khác của ngã/bất động?**

Trong tất cả bệnh nhân vira mới ngã (hoặc người được thấy nằm trên sàn nhà), tiến hành một cách nhanh chóng nhưng phải đảm bảo xem xét toàn toàn cơ thể. Cây xanh, rách da, bầm máu có thể không rõ ràng ngay và những bệnh nhân stay giảm nhận thức có thể có thể không trả lời được những quan tâm của bạn. Dánh giá sự tươi rói và chức năng của tất cả các chi bị bầm tím, biến dạng, đau hoặc sưng và cần nhắc chụp Xquang nếu cần. Đau làm phức tạp thêm những vấn đề di chuyển hiện tại- đảm bảo rằng nó được điều trị một cách thích hợp. Nếu có tiền sử chấn thương đầu, thì sắp xếp tiến hành xét nghiệm hình ảnh thần kinh nếu có bất kỳ đặc điểm bất thường nào trong Hộp 24.2.

Những bệnh nhân có giai đoạn bất động kéo dài như nằm lâu trên sàn hoặc bất động lâu trên giường, thì kiểm tra nhiệt độ để loại trừ hạ thân nhiệt, tim kiềm bằng chứng lâm sàng/sinh hóa của mất nước và kiểm tra gót chân, xương cùng để xem có loét ép hay không. Cần nhắc viêm phổi do hít sặc/vị trệ vùng thấp trên bệnh nhân với hạ Oxy máu, có ran phổi hoặc những thay đổi trên Xquang. Nếu có mô mềm tổn thương đắng kẽ do áp lực hoặc nằm một thời gian lâu trên sàn, thì kiểm tra CK và myoglobin niệu (được gợi ý khi có tiêu máu trên phân tích nước tiểu mà không có hồng cầu khi soi dưới kính hiển vi) để loại trừ tiêu hủy cơ vận và

thận trọng với hội chứng khoang kín (Hộp 21.3, trang 189).

**2 Ngã liên quan với hụt chân/ trượt chân mà không có đặc điểm nào trong Hộp 24.3?**

Cần thận trọng việc đưa ra chẩn đoán này bởi vì trượt chân đơn thuần khi đang bước đi trên gạch đá được trải thảm thường là không bình thường, và suy giảm thị lực làm trượt chân hoặc mất thăng bằng dẫn đến té ngã gây chấn thương cổ thể là một nguyên nhân hai chiều. Một khác, đánh giá hết mọi thứ là không phù hợp trên bệnh nhân vira té ngã do tai nạn đơn thuần và không có vấn đề di chuyển bên dưới. Có ngưỡng thấp trong lượng giá mở rộng nếu có một bất kỳ đặc điểm trong Hộp 24.3 hoặc những biến cố dẫn đến ngã là không rõ ràng.

**3 Văn đề tiên phát = yếu chỉ cục bộ/chứng hoa mắt/chóng mặt/dau khớp cáp?**

Nếu bạn xác định được yếu chỉ mới có khi thăm khám, đánh giá theo như mô tả trong Chương 22.

Nếu các vấn đề di chuyển là hậu quả của chóng mặt, đầu tiên hãy lượng giá các triệu chứng hạ huyết áp tự thể: ba  $\geq 20$  mmHg đối với huyết áp tâm thu hoặc  $\geq 10$  mmHg đối với huyết áp tâm trương trong vòng 3 phút sau khi thay đổi từ nằm sang tư thế đứng, đi kèm với cảm giác xảm mặt mày/tiền ngất. Nếu phát hiện, thì tim kiềm nguyên nhân nên như thuốc hạ huyết áp, mất nước, bệnh thần kinh tự động. Ngược lại, đánh giá như trong Chương 10, nhưng hoàn tất đánh giá di chuyển một cách toàn diện, đặc biệt

Hộp 24.2 Chỉ định hình ảnh thần kinh cho bệnh nhân có chấn thương đầu\*

CT não ngay

- I GCS <12 hoặc dai dẳng <15
- Đau thần kinh khu trú
- Đau đầu dai dẳng hoặc nôn
- Đặc điểm vỡ xương nền sọ
- Bệnh lý đông máu hoặc dùng chống đông

CTSN trong vòng 8h

- Cơ giật
- >65 tuổi + con mắt ý thức
- Quên ngược chiều
- Bảng chứng vỡ xương sọ

\*Dựa trên dấu hiệu hướng dẫn 110.

Hộp 24.3 Đặc điểm không phù hợp với hụt chân/bật ngã đơn thuần

- Té ngã nhiều lần hoặc tái diễn
- Giảm di động hoặc trạng thái chức năng gần đây
- Không thể đứng dậy từ mặt phẳng
- Cơ chế té ngã không hợp lý
- Có bằng chứng giai đoạn không đáp ứng trước đó
- Không thể nhớ lại sự việc
- Các chấn thương mặt

**Chẩn đoán phân biệt**

là khi không xác định được bất kỳ rối loạn đặc hiệu nào cả.

Cần nhắc liệu có khả năng té ngã rõ ràng như vậy phải là xiu không. Cần thận trọng việc chấp nhận hợp lý hóa sự kiện ("Tôi chắc hẳn vừa mới trượt chân") và cố gắng để ghi nhận lại từ người chứng kiến tình trạng hiện tại và những lần trước đó. Nếu các bệnh nhân không thể nhớ lại họ té ngã xuống đất như thế nào, thi đánh giá như trường hợp mất ý thức thoáng qua (xem Ch 29). Cũng nghĩ đến mất ý thức thoáng qua nếu bệnh nhân có bằng chứng của gai doan không đáp ứng, chấn thương mặt kiêu không tự vệ được trong khi té ngã (hầu hết bệnh nhân tinh tảo có thể tự bảo vệ mặt khi té ngã) hoặc trải qua đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, tiền triệu tiền ngất trước khi té ngã. Có một ngưỡng thấp hơn để lượng giả mờ rộng liệu khả năng ngã ở bệnh nhân có bắt thường trên ECG (xem trang 262) hoặc có tiền sử bệnh tim.

Nếu các vấn đề di chuyển là thứ phát sau đau khớp cấp thì đánh giá như trong Chương 20.

**4 Giảm di chuyển đột ngột?**

Giảm di chuyển đột ngột (té ngã cấp, mới đột khôi phục té ngã tái diễn hoặc nâm liệt giường) là một bệnh cảnh không điển hình của bệnh lý cấp tính ở người già. Các dấu hiệu/triệu chứng đặc trưng của các yếu tố khôi phục đặc hiệu có thể vẫn mất và xét nghiệm tầm soát (Hộp 24.4) thường được yêu cầu để phát hiện vấn đề hoặc xác định tiêu điểm cho những đánh giá sâu hơn.

**Hộp 24.4 Xét nghiệm tầm soát để xác định ra bệnh lý cấp tính ở người già.**

- Glucose máu mạch (,BM')
- Thăm khám trực tràng
- Que thử nước tiểu và MSU/CSU (Trình chẩn đoán nhiễm trùng đường tiểu chỉ định huân dựn trên bắt thường kết quả que thử)
- Test máu – FBC, U+E, LFTs, glucose, CRP
- Xquang ngực

Xem xét lại tất cả các thuốc mới (bao gồm cả thuốc không kê đơn) được bắt đầu sử dụng trong một vài tuần trước đó và cần nhắc thử ngưng thuốc với bất kỳ thuốc có nguy cơ cao (xem Hộp 24.1). Nếu có mất di chuyển đáng kể xảy ra trước khi té ngã, cần nhắc đến khả năng gãy xương hoặc chấn thương đầu - đảm bảo đau được điều trị đủ.

Sụt cân, teo cơ, giảm albumin máu và thiếu máu mạn có thể gợi ý một bệnh lý tiến triển 'đến đỉnh điểm'. Nghi ngờ các bệnh lý cấp tính đáng kể ở những bệnh nhân mà có khả năng di chuyển cơ bản tương đối bình thường. Một khi điều này được đánh giá, tiến hành đánh giá toàn diện để xác định những vấn đề di chuyển bên dưới và các yếu tố nguy cơ hai chiều của té ngã.

Ở những bệnh nhân có nền tảng là những suy giảm di chuyển tiến triển/trạng thái chức năng suy giảm/tổng trạng yếu thay yếu tố khởi phát cấp tính có thể yếu tố phụ - không quá nhẫn nại chúng trong so sánh với các yếu tố cấu phần bên dưới.

**5 Bắt thường thần kinh/dáng đì?**

Đánh giá dáng đì là chìa khóa để hiểu rõ các vấn đề di chuyển. Nó là nhân tố cơ bản của thăm khám thần kinh và có thể làm rõ những bắt thường không bộc lộ khi đánh giá đại thể của tổng quan các phản ứng biệt. Nó còn bộc lộ sự suy giảm dung nạp do bởi các bệnh lý tim phổi hoặc chí dưới. Cuối cùng, đánh giá dáng đì cũng là một cơ hội để đánh giá nguy cơ té ngã, thậm chí khi không tìm thấy những dấu hiệu đặc biệt nào cả. Kiểm tra tính an toàn cho bệnh nhân khi di chuyển, đưa cho họ dụng cụ hỗ trợ di chuyển bình thường của họ và làm theo những bước đánh giá trong mục công cụ lâm sàng: đánh giá dáng đì. Đến phần 'những dáng đì bắt thường' (tr 222) nếu có bất kỳ bắt thường nào được phát hiện.

**6 >3 thuốc/thuốc nguy cơ cao (Hộp 24.1)?**

Thuốc là một trong những yếu tố dễ điều chỉnh nhất trong tất cả các yếu tố ảnh hưởng đến các vấn đề di chuyển, nhưng những thay đổi bùa bài thi có thể có hại hơn lợi. Các thuốc riêng biệt làm tăng nguy cơ té ngã được liệt kê Hộp 24.1. Sử dụng nhiều thuốc (>3 thuốc thường xuyên) là yếu tố nguy cơ của té ngã

Xem xét lại chỉ định của tất cả các thuốc: liệu có cần tiếp tục không? Tìm phương thức điều trị, cần nhắc điều trị thay thế hoặc giảm liều.

Tiếp cận một cách tuân tự sẽ cho phép đánh giá những tác động của việc thay đổi của từng thuốc riêng biệt và là điều thiết yếu của thuốc hướng tâm thần khi mà việc ngưng đột ngột sẽ dẫn đến những hệ quả tồi tệ hơn cả bệnh chung ngộ độc. Lâm rõ xem có sự góp phần mật của rượu trong tất cả các trường hợp hay không - ở những bệnh nhân có vấn đề di chuyển/thẳng bằng nền bên dưới thì nó có thể gây mất vững một cách ghê gớm, thậm chí cả khi sử dụng với lượng trong giới hạn được khuyến cáo.

### 7 Suy giảm nhận thức/lú lẫn?

Mê sảng cảo là nguyên nhân thường gây giảm di chuyển, và có thể không phải khi nào cũng rõ ràng nếu nó giảm hoạt động hoặc chống lấp trên sự suy giảm thức mạn tính. Chứng mất ngủ và tiền sử liên quan là nhân tố thiết yếu để đánh giá khách quan chức năng nhận thức. Abbreviated Mental Test được 6/10 là khó để giải thích được trừ khi biết được khả năng cư bản trước đó của bệnh nhân. Suy giảm nhận thức mạn tính còn là một yếu tố nguy cơ của té ngã, nhưng khó cải thiện được. Cần nhắc yếu tố khởi phát thầm lặng gây trầm trọng/thúc đẩy nữa chừng như tiêu gấp, cai nicotine. Dánh giá bổ sung về lú lẫn được trình bày chi tiết trong Chương 8.

### 8 Suy giảm thị giác?

Suy giảm thị giác làm tăng nguy cơ té ngã và có thể điều chỉnh được như các tật khúc xạ,

đục thủy tinh thể. Cần tiến hành sàng lọc suy giảm thị lực. Nếu được phát hiện, thi chuyên bác sĩ chuyên khoa mắt (hoặc nhà quang học nếu nghĩ đến tật khúc xạ).

### 9 Nguy cơ cao gây xương?

Tình trạng gây xương, (đặc biệt xương chậu), là hậu quả phái hỷ của té ngã và những bệnh nhân ở nhóm chọn lọc có thể có lợi từ bảo vệ xương. Điều này đang là phạm vi tranh cãi và làm thay đổi chỉ định đặc hiệu, nhưng việc điều trị như là bisphosphonate, nên được cân nhắc ở những bệnh nhân gây xương do già yếu trước đó hoặc chỉ số mật độ xương T-score <= -2,5 hoặc ở những người sử dụng trong thời gian dài hoặc liệu trình thường xuyên với Steroid toàn thân. Ở những trường hợp khác, cần nhắc sử dụng công cụ đánh giá nguy cơ gây xương của WHO hoặc thang điểm FRAZ™, [www.shef.ac.uk/FRAZ/tool.jsp#strang](http://www.shef.ac.uk/FRAZ/tool.jsp#strang)

### 10 Văn đề di chuyển đa yếu tố: sắp xếp đội ngũ đánh giá đa chuyên khoa

Tất cả những bệnh nhân té ngã tái diễn hoặc giảm di chuyển nên được chuyển đến đơn vị vật lý trị liệu/liệu pháp nghề nghiệp để đánh giá khả năng chức năng, yếu tố môi trường góp phần vào bệnh cảnh và hướng đến những lợi ích mang lại từ việc do lường như dùng cụ hỗ trợ đi lại/sức mạnh và luyện tập thẳng bằng/các bão động ở nhà. Ở những bệnh nhân có các vấn đề tiếp diễn, cần nhắc chuyên viên ban ngày (day hospital) hoặc các phòng khám chuyên khoa về té ngã để đánh giá một cách toàn



Trở lại văn đề dị chuyen: tổng quan (bước 6)

### 1 Không đứng được khi không có sự giúp đỡ?

Yếu chỉ dưới có thể làm hạn chế khả năng đứng dậy từ ghế hoặc cần phải sử dụng tay nắm hoặc kéo ván vào những đồ đạc xung quanh. Các bệnh lý toàn thân do ảnh hưởng của độc chất hoặc rối loạn chuyển hóa có thể gây ra yếu cơ toàn thân mức độ nhẹ. Nếu yếu cơ da dẳng, không đổi xứng hoặc liên quan đến tình trạng suy nhược/những bắt thường về thần kinh thì xem Chương 22 để biết thêm.

### 2 Không vững khi mờ mắt?

Kiểm tra huyết áp tư thế nắm/dừng nếu bệnh nhân cảm thấy choáng hay xảy xẩm mất mày. Cần nhắc đến chóng mặt nếu bệnh nhân cảm giác xoay tròn hoặc lắc lư. Quan sát tư thế đứng, xác định sự giảm chức năng khớp và lượng giả đau. Nếu bệnh nhân có thể giữ vững

mà không cần đến sự giúp đỡ, thì yêu cầu họ khép chân lại - không có khả năng thực hiện cho thấy có tình trạng thất điều dáng kê. Tìm kiếm các đặc điểm liên quan của bệnh lý tiểu não như là run động trạng, rối loạn liên động, rối cảm, giật nhau cầu, thất ngôn.

### 3 Nghiệm pháp Romberg(+)?

Dấu hiệu không vững sau khi nhắm mắt là test (+), gọi ý nguyên nhân gây ra thất điều thuộc về nhận cảm (cảm giác sâu hoặc tiền định) hơn là tiểu não. Giảm nhận cảm có thể là một phản ứng bình thường của tuổi tác (ví dụ thường gặp là giảm cảm giác rung ở bàn chân) và của sự minh mẫn giới hạn ở mức độ nào đó ở những bệnh nhân lớn tuổi. Thăm khám trong khi bệnh nhân đang di chuyển để tìm kiếm dấu hiệu không vững, thất điều, dáng đi "boot chí". Danh sách các nguyên nhân có thể của bệnh thần kinh ngoại biên là rất nhiều tuy nhiên

tâm soát thường quy dài tháo đường, lạm dụng rượu, bệnh gan, suy dinh dưỡng (kiểm tra vitamin B12) hoặc do việc điều trị như chống động kinh, hóa trị liệu.

#### 4 Đặc điểm của chứng Parkinson?

Tìm kiếm các đặc điểm điển hình của PD:

- Rung: Rõ ràng, chậm (5 Hz) và thường không đổi xung; xuất hiện lúc nghỉ ngơi, mắt khi ngủ; giảm bởi vận động chủ động; tăng bởi xúc cảm; khép-khép ngón cái với gấp-duỗi các ngón tay ("đầu vê thuốc").
- Tăng trương lực cơ: Cứng kiểu ông chì hoặc (trong trường hợp có run) đầu bánh xe răng cưa.
- Chậm: Khoi đầu động tác chậm, giảm tốc độ của những cử động nhỏ, mặt ít biểu cảm.
- Dáng đi: khoi đầu chậm, giảm đánh tay, dáng khom lưng, bước nhỏ và kéo lê chân, chuyển hướng khó khăn.

Sự hiện diện các đặc điểm đó gợi ý cao bệnh Parkinson tự phát (PD=Idiopathic Parkinson's disease) nhưng chứng Parkinson còn có nhiều nguyên nhân khác: phổi biến nhất là bệnh lý mạch máu não lan tỏa. Miêu tả kinh điển của của Parkinson do mạch máu là các dấu hiệu của PD bên dưới thất lung và ít khi liên quan đến tay.

Bệnh cảnh mới xuất hiện hoặc PD tiến triển thường được đánh giá trong bối cảnh ngoại trú. Nhập viện ở những bệnh nhân PD liên quan đến vấn đề di chuyển có nhiều khả năng cao liên quan đến bệnh cấp tính chóng lấp lẩn, hoặc một vấn đề về thuốc. Chắc chắn rằng các bệnh nhân PD được cho nhập viện nhận thuốc dùng liều và dùng thời gian đảm bảo vẫn để di chuyển của họ sẽ không nặng lên.

#### 5 Bất thường dáng đi?

Sự tâm soát dáng đi nhạy cho việc phát hiện những bất thường về thần kinh vận động, cảm giác và hệ cơ xương ở chi dưới bởi vì bước đi là một hoạt động phối hợp phức tạp so với các test chức năng thần kinh được sử dụng trong khám sàng lọc chuẩn.

Dáng đi liên quan đến chứng Parkinson và thất điệu cảm giác được mô tả ở trên. Nghĩ đến thất điệu tiêu não nếu dáng đi không vững và dạng rộng chân mà không có khả năng đi bằng gót-ngón chân (như kiểu người say rượu). Dáng đi liệt nửa người thường rõ ràng và đi kèm với các dấu hiệu thần kinh khu trú. Yếu cơ gốc chi hai bên chí dưới có thể tạo ra dáng đi "lách bạch".

Dau có thể làm hạn chế hoạt động gắng sức hoặc làm thay đổi dáng đi, dẫn đến giảm chức năng hoặc tăng nguy cơ té ngã. Bệnh nhân điển hình sẽ đặt bàn chân lên bên phía bị ảnh hưởng một cách nhẹ nhàng trong thời gian ngắn nhất có thể để tránh đau khi chịu sức nặng của cơ thể (tự đỡ giảm đau). Thoái hóa khớp thường chịu trách nhiệm chính nhưng thường mạn tính, và tiến triển chậm, và do đó không khiến bệnh nhân phải nhập viện mà không có các yếu tố đi kèm khác. Đau khớp cấp độ bài phái được đánh giá một cách cẩn thận.

Cần nhắc dáng đi mất dừng động tác nếu không ghi nhận được bất thường thần kinh đặc biệt hoặc kiểu dáng đi nào cả những dáng đi thì không ít bất thường. Mất dừng động tác là tình trạng không có khả năng điều khiển những hành động đã học, có mục đích một cách chuẩn xác (không có tổn thương khu trú), và là kết quả của tổn thương não bộ lan tỏa hay thủy Trần não như là chứng mất trí, bệnh mạch máu não, bệnh não ứng thủy áp lực bình thường, bất thường chuyển hóa hoặc thuốc giảm đau.

Nguyên nhân tâm thần của giảm vận động (đặc biệt sờ tê ngã) cũng có thể làm giảm di chuyển và làm tăng nguy cơ té ngã, và có thể chỉ được làm rõ ra bằng cách yêu cầu bệnh nhân di chuyển một quãng đường xa hơn.

#### 6 Giảm sự dung nạp với gắng sức?

Quan sát/hỏi về khó thở khi gắng sức, mệt ngực và/or lặc cách hở. Di lặc cách hở có thể gây ra do bệnh lý mạch máu ngoại vi (mạch khó bắt, các thay đổi da, bệnh mạch máu ở vị trí khác) nhưng cần nhắc đến di lặc cách hở do thần kinh thứ phát sau hẹp ống sống, đặc biệt nếu như cảm giác khó chịu do đáp ứng với sự thay đổi tư thế (ví dụ như uốn người, ngồi xuống) nhanh hơn với đáp ứng khi đứng yên tại chỗ.

Đánh trống ngực (palpitation) là từ để diễn tả một nhận thức khó chịu về nhịp tim. Trong hầu hết các trường hợp, mâu chốt của chẩn đoán nằm ở việc ghi nhận nhịp tim khi có triệu chứng, xác định tần suất, cường độ và ảnh hưởng của triệu chứng là cần thiết để định hướng điều trị.

#### Tăng nhận thức nhịp tim bình thường

Tình trạng này khá phổ biến nhưng có thể gây ra lo âu ở những bệnh nhân căng thẳng tâm lý hoặc lo lắng đến mức như 'nỗi sợ bệnh tim' xảy ra gần đây, người trong gia đình chết. Điều này được ghi nhận phổ biến nhất khi thức giấc hoặc khi ngồi nghỉ.

#### Nhip nhanh xoang/↑thể tích tổng máu

Nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang được trình bày trong Hộp 25.1; lo âu là nguyên nhân thường gặp nhất, với những bệnh nhân thường ghi nhận các cơn tim đập nhanh, đều, mạnh, bắt đầu và hồi phục trong vài phút. Tăng thể tích tổng máu do lưu ý động mạch chủ hoặc các thuốc đặc trị mạch có thể gây ra tim đập mạnh nhưng không nhanh.

#### Ngoại tâm thu

Ngoại tâm thu nhĩ và thất (ngoại vị hoặc nhịp đến sớm) thường gặp ở những người khỏe mạnh nhưng cũng có thể cho biết có bệnh cấu trúc hoặc bệnh mạch vành. Nó không thường xuyên gây triệu chứng nhưng ở một số bệnh nhân, nó gây ra cảm giác hụt nhịp (do giảm thể tích tổng máu của nhịp ngoại tâm thu), nhịp này và mạnh (do tăng thể tích tổng máu ở nhịp xoang sau ngoại tâm thu), hoặc nếu thường xuyên hơn, là một nhịp tim bất thường.

#### Nhip nhanh kịch phát trên thất

Thuật ngữ 'nhip nhanh trên thất' thường

được áp dụng cho nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) và nhịp nhanh vào lại nhĩ phải và nút nhĩ thất, thường ở tim có cấu trúc bình thường; AVNT (hội chứng Wolff-Parkinson-White) được gây ra bởi vòng vào lại hình thành từ nút nhĩ thất và một 'đường dẫn truyền phụ' - một dài mô dẫn truyền bất thường nối nhĩ và thất.

Cả hai đều gây ra các cơn nhịp nhanh đều ( $\pm$  thoáng vắng và hút hơi) với khởi phát và kết thúc đột ngột. ECG biểu hiện nhịp nhanh đều 140-220/min có phức bộ QRS hẹp (Hình 25.3).

Ở đây, bệnh nhân với đường dẫn truyền phụ ECG trong nhịp xoang biểu hiện khoảng 1/3 ngắn và 'nhèo' nhánh lên của phức bộ QRS ('sóng delta') do khứ cực sớm mở thất bởi đường dẫn truyền phụ - 'kích thích sớm'.

Phản lối các trường hợp AVNRT và AVNT có thể điều trị với đốt bằng sóng cao tần qua catheter.

#### Rối loạn nhịp nhĩ (nhip nhanh nhĩ, cuồng nhĩ và rung nhĩ)

*Nhip nhanh nhĩ* gây ra triệu chứng tương tự SVT; ECG biểu hiện nhịp nhanh đều phức bộ hẹp, nhưng với sóng P bất thường.

*Cuồng nhĩ* được gây ra bởi vòng vào lại lớn trong nhĩ phải tạo ra tần số nhĩ khoảng 300/min. Nó thường phối hợp với block nhĩ thất, dẫn đến tần số thất khoảng 150/min (block 2:1) hoặc 100/min (block 3:1). Các triệu chứng tương tự như SVT. ECG biểu hiện nhịp nhanh đều phức bộ hẹp với sóng cuồng nhĩ hình răng cưa (Hình 25.3). Block 2:1 có thể không rõ ràng, do vậy, cần nghi ngờ cuồng nhĩ ở bất kỳ bệnh nhân nào có nhịp nhanh đều phức bộ hẹp với tần số tim khoảng 150/min.

Rung nhĩ là thường gặp. Các nguyên nhân được trình bày trong Hộp 25.2. Nhĩ hoạt

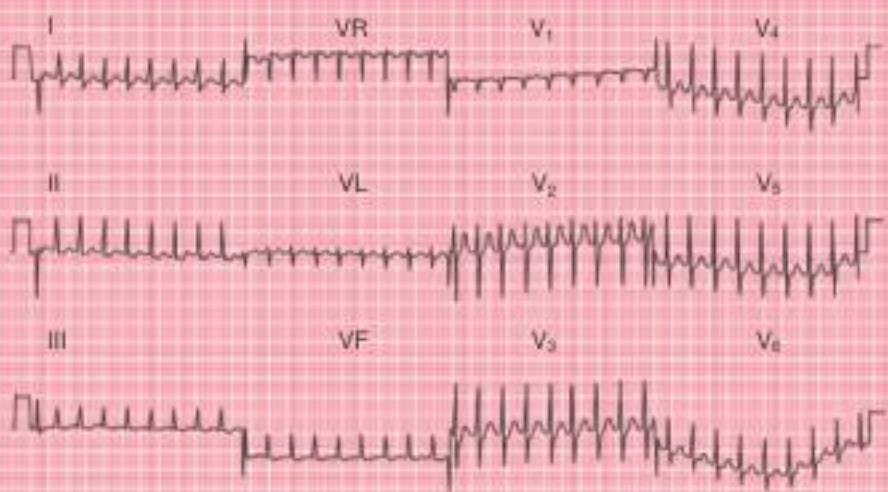
**Hộp 25.1 Nguyên nhân của nhịp nhanh xoang**

- Rối loạn lo lắng hoặc sợ hãi
- Lo lắng hoặc cảm xúc mạnh
- Thuốc: đồng vận beta2, kháng cholinergics, cocaine, amphetamines
- Thiếu máu
- Nhiễm độc giáp
- Sốt
- U tuy thương thận
- Có thai

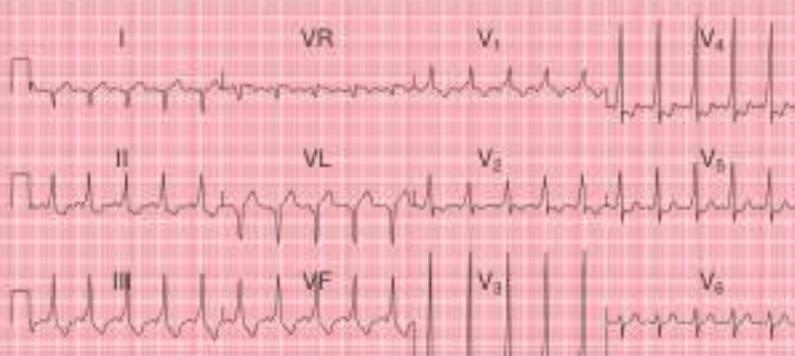
động hỗn loạn, đáp ứng thất nhanh và không đều. Bệnh nhân với rung nhĩ kịch phát có thể nhận thấy thấy nhịp tim không đều hoặc bất thường mà thường nhanh và có thể kèm theo hụt hơi, choáng váng hoặc giảm khả năng gắng sức. ECG biểu hiện nhịp nhanh phức bù hép không đều, không có sóng P (Hình 25.4). Bệnh nhân với rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có nguy cơ biến chứng thuyền tắc huyết khối cao, bao gồm đột quỵ.

**Nhip nhanh thất**

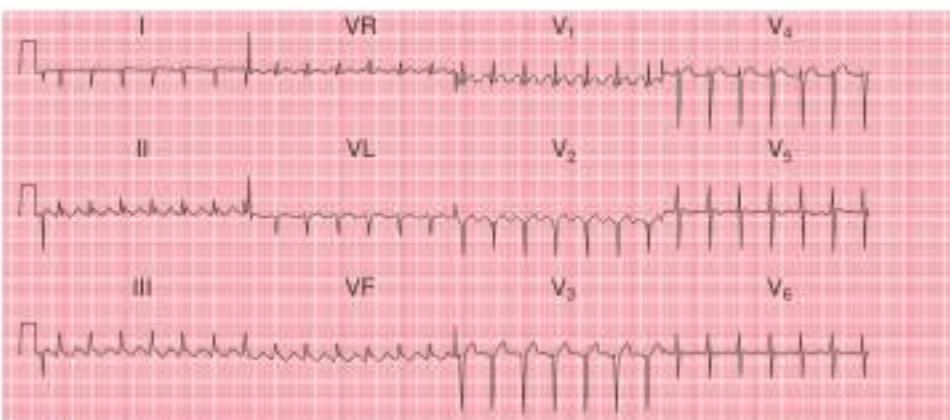
Nhip nhanh thất (VT) là rối loạn nhịp nguy hiểm đe dọa tính mạng mà thường xuất hiện



Hình. 25.1 Nhịp nhanh trên thất.



Hình. 25.2 Tiễn kích thích: nhịp xoang trong hội chứng Wolff-Parkinson-White.



Hình. 25.3 Cuồng nhĩ với block AV 2:1.



Hình. 25.4 Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh.

#### Hộp 25.2 Các nguyên nhân thường gặp của rung nhĩ

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ
- Bệnh van tim (đặc biệt là hẹp hai lá)
- Tăng huyết áp
- Bệnh cơ tim
- Hội chứng nút xoang bệnh lý
- Uống nhiều rượu
- Bệnh tim bẩm sinh
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Cushing giáp
- Vô căn (Rung nhĩ đơn độc)

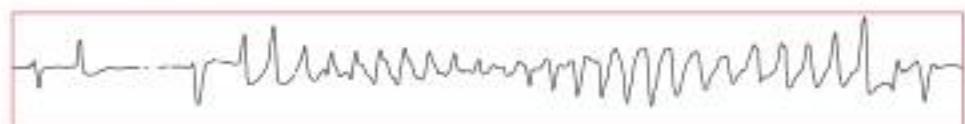
nhất ở bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim hoặc bệnh cơ tim nhưng cũng có thể xuất hiện ở tim có cấu trúc bình thường. Bệnh nhân cảm thấy đánh trống ngực nhanh, khởi phát đột ngột và thường kèm theo với tiền ngất (cảm giác chóng váng và gần ngất), ngất, hụt hơi hoặc đau ngực. ECG biểu hiện nhịp nhanh đều phức bộ rộng (Hình 25.5). Một biến thể khác là xoắn đinh, với đặc điểm của ECG (Hình 25.6), có thể xuất hiện ở bệnh nhân với khoảng QT kéo dài.

#### Nhip chậm như hội chứng nút xoang bệnh lý, block AV không liên tục

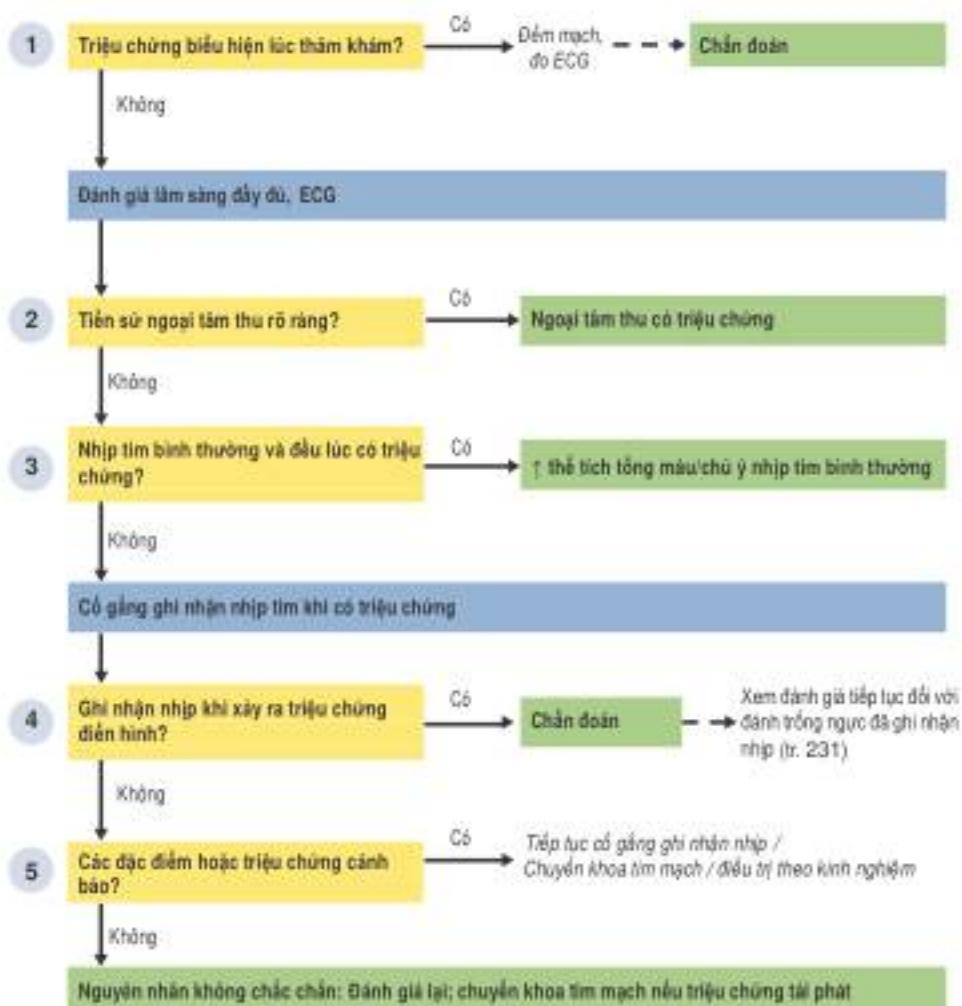
Nhip tim chậm thường biểu hiện bởi choáng váng hoặc ngất nhưng bệnh nhân cũng có thể ghi nhận các đợt cách quãng mà nhịp tim chậm nhưng mạnh. Kèm theo biểu hiện trên ECG bao gồm ngưng xoang, nhịp bộ nổi và block nhĩ thất độ 2 hoặc 3 không liên tục (Hình 29.1, 29.2, tr. 261).



Hình. 25.5 Nhịp nhanh thất.



Hình. 25.6 Xoắn đinh.



### 1 Triệu chứng biểu hiện lúc thăm khám?

Nếu bệnh nhân có triệu chứng lúc thăm khám, bắt mạch ngay lập tức và do ECG nhanh nhất có thể. Điều này nghe có vẻ dễ dàng nhưng trong chẩn đoán đánh trống ngực, việc cố gắng ghi nhận nhịp trong đợt điển hình của các triệu chứng khó khăn hơn rất nhiều. Đừng bỏ lỡ cơ hội!

### 2 Tiền sử ngoại tâm thu rõ ràng?

Không phải luôn có khả năng phân biệt giữa ngoại tâm thu thất liên tục với các rối loạn nhịp như rung nhĩ nếu chỉ dựa vào tiền sử. Tuy nhiên, một tiền sử với thỉnh thoảng có nhịp 'này' và 'mạnh' trong ngực hoặc các 'nhịp hụt' hoặc 'nhịp nhảy' đơn độc thì có tính gợi ý cao - những bệnh nhân này thường không cần cẩn lâm sàng bổ sung.

### 3 Nhịp tim bình thường và đều lúc có triệu chứng?

Nhiều bệnh nhân với đánh trống ngực mô tả nhịp tim 'mạnh' và 'rõ' hơn là nhanh, chậm hay bất thường. Điều này phản ánh tình trạng tăng thể tích tống máu như hở chủ, thiếu máu, dân mạch, hoặc chỉ là chú ý đến nhịp tim bình thường, nhưng trong trường hợp khác, nó chống lại mạnh mẽ nguyên nhân rối loạn nhịp. Chú ý tìm kiếm các yếu tố thể chất và tâm thần nhưng cẩn lâm sàng thường không cần thiết trừ khi có một quan tâm đặc biệt nào đó thêm vào.

### Có gắng ghi nhận nhịp khi có triệu chứng?

Đây là một tóm tắt của bước chẩn đoán. Phương pháp được chọn sẽ được đưa ra chủ yếu dựa vào tần suất của triệu chứng.

- Sử dụng phương pháp theo dõi bệnh nhân nội trú từ xa nếu có các đợt như xuất hiện trong vòng 72 giờ, với ngắn hoặc tiền ngắn, hoặc có các đặc điểm nguy cơ cao khác (tr.262).

- Theo dõi bằng Holter trong 1-7 ngày nếu các triệu chứng xảy ra liên tục ( $\geq 1$ /tuần).

- Nếu triệu chứng xảy ra  $<1$ /tuần, cần nhắc đặt máy theo dõi biến cố cho bệnh nhân ngoại trú.

- Nếu triệu chứng rất hiếm khi xảy ra, yêu cầu bệnh nhân báo cáo với bệnh viện khi có triệu chứng xảy ra (khuyên họ không nên lái xe) hoặc, phụ thuộc vào mức độ nặng của triệu chứng và độ nặng, cần nhắc đặt loop recorder cấy được.

- Nếu triệu chứng được gây ra bởi hoạt động gắng sức, chuyển để tiến hành trắc nghiệm ECG gắng sức.

### 4 Ghi nhận nhịp khi xảy ra triệu chứng điển hình?

Chẩn đoán rối loạn nhịp như là một nguyên nhân của đánh trống ngực nếu ghi nhận ECG có nhịp rối loạn tương ứng với các triệu chứng - đi đến bước 'đánh giá bổ sung đối với đánh trống ngực với nhịp được ghi nhận: đánh giá bổ sung'.

Ghi nhận nhịp xoang lúc có triệu chứng loại trừ nguyên nhân rối loạn nhịp.

Nhịp rối loạn không triệu chứng có thể xuất hiện khi theo dõi ECG kéo dài. Bệnh nhân có thể cần được đánh giá thêm cho các rối loạn nhịp riêng biệt nhưng không nên tự động quy cho đó là nguyên nhân gây triệu chứng - đặc biệt nếu triệu chứng xảy ra trong nhịp xoang. Hỏi chẩn với bác sĩ tim mạch nếu có bất cứ nghi ngờ về kết quả ghi nhận ECG.

Tiếp tục bước 5 nếu bệnh nhân không nhận thấy có đợt điển hình của đánh trống ngực trong thời kì theo dõi nhịp.

### 5 Các đặc điểm hoặc triệu chứng cảnh báo?

Khoảng thời gian ghi nhận ECG khi có triệu chứng phụ thuộc vào cả độ nặng của triệu chứng và mức độ nguy cơ của rối loạn nhịp

đe doa tính mạng như VT hoặc block tim hoàn toàn.

Bệnh nhân với triệu chứng nhẹ, không liên tục và không có đặc điểm nguy cơ cao có thể không cần cẩn lâm sàng bổ sung và đánh giá lại sau nếu triệu chứng trở nên liên tục hoặc ánh hưởng hơn. Tuy nhiên, việc cố gắng tiếp tục lặp đi lặp lại để ghi nhận nhịp ở bệnh nhân với triệu chứng thường xuyên hoặc gây khó chịu hoặc ánh hưởng đến nghề nghiệp hoặc lối sống là quan trọng.

Bất kể tần suất và cường độ của đánh trống

ngực như nào thì vẫn tiến hành các cận lâm sàng bổ sung để loại trừ rối loạn nhịp nghiêm trọng ở những bệnh nhân với:

- Ngắt hoặc tiền ngắt
- Bất thường có ý nghĩa trên ECG khi nghỉ ngơi.
- Các yếu tố nguy cơ của VT như tiền sử nhồi máu cơ tim, phẫu thuật tim thất, bệnh cơ tim.

Chuyển đến khoa tim mạch để đánh giá bổ sung, chẳng hạn thăm dò điện sinh lý, đặt loop recorder cấy được, phản ứng nguy cơ và điều trị.

Dánh trống ngực với nhịp được ghi nhận: đánh giá bổ sung

Dánh giá tần suất và cường độ của các triệu chứng và ảnh hưởng lên nghề nghiệp và lối sống. Xác minh hiệu quả và tác dụng phụ của những đợt điều trị trước.

#### Nhịp nhanh xoang

- \* Xem xét lại tất cả các thuốc kê đơn và không kê đơn, kiểm tra FBC và TFTs, và nếu thích hợp, tiến hành test thử thai.
- \* Nếu tăng huyết áp hoặc các đợt kèm theo đau đầu, đỏ mặt hoặc rối loạn tiêu hóa, định lượng metanephrine niệu 24 giờ để loại trừ u tuy thượng thận.
- \* Đề nghị siêu âm tim nếu có bất kỳ đặc điểm nào gợi ý bệnh cấu trúc tim, như tiếng thở không thể giải thích được, dấu hiệu của suy tim.
- \* Tim kiếm bằng chứng của lo âu hoặc hoảng loạn.

#### Ngoại tâm thu

- \* Tim kiếm các yếu tố làm tăng tiêm tăng bao gồm  $\downarrow K^+$ ,  $\downarrow Mg^{2+}$ , thuốc như chống trầm cảm ba vòng, digoxin, uống quá nhiều rượu, thuốc lá hoặc (có thể) sử dụng caffeine.
- \* Cân nhắc cả nâm sảng bổ sung, như siêu âm tim, trắc nghiệm ECG gắng sức nếu xảy ra thường xuyên hoặc kèm theo các dấu hiệu/mẫu chứng khác của bệnh CVS.

#### Nhịp nhanh trên thất

- \* Tim kiếm dấu hiệu tiền kích thích trên ECG (xem Hình 25.2) gợi ý nhịp nhanh do đường dẫn truyền phụ.
- \* Chuyển khoa tim mạch để thăm dò điện sinh lý ± đốt bằng sóng cao tần nếu triệu chứng xảy ra thường xuyên, gây khó chịu hoặc gây mất khả năng hoạt động hoặc nếu có nhiều tác dụng phụ khi điều trị bằng thuốc.

#### Cuồng nhĩ rung nhĩ

- \* Tiến hành siêu âm tim để loại trừ bệnh cấu trúc tim

nurse bệnh cơ tim, phì đại thất trái, bệnh van tim.

\* Tim kiếm các yếu tố nguyên nhân hoặc làm nặng: do huyết áp, kiểm tra điện giải và TFTs; hỏi về uống rượu và triệu chứng của đau thắt ngực.

- \* Sử dụng thang điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASe ([http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-afib-FT.pdf](http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Guidelines/Documents/guidelines-afib-FT.pdf)) để đánh giá nguy cơ thuyên tắc huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không có bệnh van tim (tất cả bệnh nhân hẹp 2 lá đều có nguy cơ cao).
- \* Chuyển khoa tim mạch nếu triệu chứng xảy ra thường xuyên, gây lo lắng hoặc mất khả năng hoạt động mặc dù đã điều trị với thuốc dầu tay, như chẹn beta.

#### Nhịp nhanh thất

- \* Tiến hành siêu âm tim để tim kiếm bằng chứng của bệnh cấu trúc tim như bệnh cơ tim.
- \* Hỏi về tiền sử nhồi máu cơ tim và triệu chứng/yếu tố nguy cơ của bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- \* Đánh giá đoạn QT trên ECG với nhịp xoang.
- Kiểm tra điện giải - đặc biệt là  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$  và  $Ca^{2+}$ .
- \* Chuyển tất cả bệnh nhân đến khoa tim mạch để tiến hành cản lâm sàng bổ sung, phản ứng nguy cơ và điều trị

#### Nhịp chậm

- \* Tim kiếm nguyên nhân nền: kiểm tra TFTs và xem lại các thuốc làm giảm tần số tim, như digoxin, chẹn beta, verapamil.
- \* Chuyển bệnh nhân nhịp chậm có triệu chứng hoặc block AV độ 2 (Mobitz 2), block tim hoàn toàn hoặc ngừng xoang >3 giây đến khoa tim mạch.

Chẩn đoán chính xác trong bệnh lý da có thể rất khó nếu như bạn không phải là chuyên khoa bởi vì việc chẩn đoán chính xác thường phải dựa vào việc nhận diện những dạng tổn thương được hình thành qua quá trình thực hành, rèn luyện hơn là dựa vào những tiếp cận theo quy tắc phân tích thông thường.

Bài viết này nhằm cung cấp cho các bạn một cách tiếp cận từng bước để xác định được những trường hợp ban da toàn thân cấp là những cấp cứu trong da liễu cần được hỏi ý kiến chuyên khoa da liễu và điều trị ngay.

### **Đỏ da toàn thân**

Đỏ da toàn thân mô tả những bệnh lý da mà biểu hiện chủ yếu là đỏ da toàn thân chiếm hơn 90% diện tích bề mặt của cơ thể (BSA, hình 26.1). Thuật ngữ "sub-erythrodermic" dùng để mô tả những tổn thương gây do da lan rộng nhưng diện tích ảnh hưởng <30% BSA. Chứng đỏ da toàn thân cấp tính có thể đe dọa tính mạng và phản ứng các trường hợp bệnh nhân đòi hỏi cần được nhập viện và hội chẩn da liễu khẩn. Những nguyên nhân chính bao gồm chàm (chiếm 40%), vảy nến (25%), u lympho da (15%) và ban da do thuốc (10%).

### **Chàm**

Chàm hay 'viêm da' là những thuật ngữ được sử dụng song song nhau. Viêm da được dùng để biểu thị một nhóm những bệnh lý da viêm không do nhiễm trùng, mà phản ánh một dạng phản ứng với nhiều yếu tố kích thích khác nhau. Viêm da có thể được phân loại dựa vào bệnh sinh (cơ địa, kích ứng, dị ứng/tiếp xúc, tĩnh mạch/huyết động) hoặc dựa vào vị trí (lòng bàn tay, lòng bàn chân, tò dia). Tất cả chúng đều có chia khóa chung trong đặc điểm lâm sàng đó là: Ngứa, các tổn thương đỏ da với bờ không rõ ràng một cách điển hình. Tổn thương có thể tiến triển qua một số giai đoạn: Cấp (mụn nước và bọng nước – hình 26.2), bán cấp (bong vảy và đóng vảy tiết) và慢 tính (gai hóa, lichen hóa và nứt nẻ). Các tổn

thương cũng có thể bị nhiễm trùng thứ phát bởi vi khuẩn và hình thành nên những tổn thương rì dịch, đóng vảy tiết màu vàng nâu ('chóc') (hình 26.3), hoặc bởi virus (ví dụ herpes simplex) gây nên tổn thương dạng mụn nước tập trung ('viêm da dạng herpes').

### **Vẩy nén**

Vẩy nén là bệnh lý da có ban tổn thương dạng sần vẩy rất thường gặp, đặc trưng bởi những mảng và sần màu tim đỏ có giới hạn rõ và được phủ bên trên bởi những vẩy da có màu bạc đặc trưng. Có 3 thể đặc trưng của ban vẩy nén cấp: mề đay da toàn thân (đã mô tả ở trên), thể mề đay màu (hình 26.4) – là một thể mề đay có lâm triển nhanh chóng, và vẩy nén đặc biệt (hình 26.5) – đặc trưng với nhiều tổn thương dạng "gai nước" lan tỏa và thường gặp ở những người trẻ tuổi có liên quan đến viêm họng và hen suyễn. Vẩy phản ứng thường dễ nhầm lẫn với vẩy nén. Chúng có thể là phản ứng của cơ thể với tình trạng nhiễm virus và ban đầu biểu hiện tổn thương với một "dám herald – herald patch", sau đó xuất hiện nhiều tổn thương vùng thân mình (phản ứng cây thông Noel) (hình 26.6).

### **Ly hoại tử thương bì nhiễm độc, hội chứng Stevens–Johnson và hồng ban da dạng**

Hội chứng ly hoại tử thương bì nhiễm độc (TEN) là giai đoạn nặng cuối cùng của dạng ban da cấp gây ra bởi những phản ứng độc tố bảo qua phản ứng trung gian tế bào chống lại những tế bào thương bì (hình 26.7). Bệnh đặc trưng bởi sốt ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), đỏ da đau lan rộng chiếm  $>30\%$  bề mặt da và có tổn thương niêm mạc kèm theo (xem bên dưới). Đỏ da thường được đi kèm sau đó với toàn bộ lớp thương bì da và niêm mạc hoại tử lan rộng. Sau đó những lớp hoại tử này sẽ bong tróc sau một vài ngày. Những đặc điểm tương tự ảnh hưởng  $<10\%$  diện tích bề mặt cơ thể thi được gọi là hội chứng Stevens–Johnson (SJS). SJS đôi khi còn được biết đến



Hình. 26.1 Đỏ da toàn thân (Erythroderma).



Hình. 26.2 Viêm da cấp.



Hình. 26.3 Chắc.



Hình. 26.4 Vảy nến thể mụn mủ.



Hình. 26.5 Vảy nến thể giọt.



Hình. 26.6 Vảy phấn hồng.

với tên gọi 'hồng ban da dạng thể lớn' (**major**). Nếu như diện tích ảnh hưởng từ 10-30% thi được phân loại chòng lấp giữa TEN/SJS. Các thuốc như allopurinol, chòng động kinh, NSAIDS... gây ra hơn 80% trường hợp và thường được ghi nhận có sử dụng trước khởi phát bệnh cảnh từ 1-3 tuần.

Hồng ban da dạng (thể nhỏ - **minor**) cũng có biểu hiện tương tự nhưng là loại phản ứng gây độc tế bào nhẹ hơn. Theo mô tả kinh điển, bệnh biểu hiện tổn thương bia bản, gồm có 3 vùng: vùng sẫm màu hoặc mụn nước ở trung tâm (mắt bò) được bao quanh bởi vùng nhạt màu và ngoài cùng là một vùng đỏ da (hình 26.8). Tổn thương chủ yếu xảy ra ở bàn tay/bàn chân và ảnh hưởng dưới 10% diện tích bề mặt cơ thể mà không có tổn thương niêm mạc. Các nguyên nhân nên thường do virus (đặc biệt là herpes simplex) hơn là do thuốc gây ra.



Hình. 26.8 Hồng ban da dạng – tổn thương bia bản.



Hình. 26.7 Ly hoại tử thương bì nhiễm độc (TEN).



Hình. 26.9 Pemphigus.



Hình. 26.10 Bọng nước dạng Pemphigus.

### Pemphigus/pemphigoid/viêm da dạng herpes

Sự phân tách các tế bào sừng giữa các lớp ra khỏi nhau hoặc với lớp trung bì bên dưới hình thành nên những bọng-mụn nước. Có ba dạng rối loạn bọng-mụn nước thường gặp đó là pemphigus (hình 26.9), dạng pemphigus (pemphigoid – hình 26.10) và viêm da dạng herpes (hình 26.11). Bệnh viêm da dạng herpes thường có liên quan đến bệnh coeliac (bắt dung nạp gluten).

### Mày đay/phù mạch

Mày đay (hình 26.12) là phản ứng da thường gặp với tình trạng phù nề xảy ra ở lớp trung bì thứ phát do sự hoạt hóa các tế bào mast (dưỡng bào).



Hình. 26.11 Viêm da dạng herpes.



Hình. 26.12 Mày đay.

Phù mạch xảy ra do phù nề sâu hơn trong lớp trung bì và mô dưới da và có thể chiếm đến khoảng 40% các trường hợp mày đay. Mặc dù nguyên nhân thường nghĩ tới là do dị ứng nhưng phần lớn các trường hợp mày đay cấp lại không thông qua các globulin miễn dịch IgE. Chúng xảy ra do cơ thể phản ứng lại với các thuốc (đặc biệt là với kháng sinh), thức ăn (dâu lắc, trứng, tôm cua) và chất tiếp xúc (latex, thực vật, ong/côn trùng đốt). Bệnh có thể tiến triển thành sốc phản vệ. Các nguyên nhân không do IgE bao gồm nhiễm trùng đồng thời (đặc biệt là nhiễm trùng đường hô hấp trên), các thuốc gây khòi phát quá trình phóng thích hạt đường bào (đã xuất opiate, aspirin, NSAIDS, ức chế men chuyển) và các thức ăn có chứa salicylate và chất phụ gia.

#### Ban xuất huyết (gồm cả viêm mạch)

Ban xuất huyết (hình 26.13) là sự nhuộm máu cố định da gây ra bởi tình trạng thoát các tế bào máu từ lòng mạch và cần được phân biệt với những vết bầm máu đơn giản. Nguyên nhân bao gồm:

- Thuyên tắc nhiễm trùng từ những bệnh lý nhiễm trùng hệ thống
- Những rối loạn huyết học

- Huyết khối vi tuần hoàn
- Viêm mạch máu (tình trạng viêm của thành mạch máu).



Hình. 26.13 Viêm mạch/ban xuất huyết.

## Ngoại ban cấp

'Ngoại ban' đơn giản có nghĩa là "bên ngoài" và, mặc dù thuật ngữ chủ yếu dùng để chỉ những ban da gây ra do những tác nhân nhiễm trùng, chúng cũng có thể được xem như một biệt danh dành cho bất kỳ những trường hợp ban da cấp tính nào.

Ban da do thuốc thường gặp và không phải khi nào cũng do tình trạng dị ứng gây ra. Khoảng 3% của tất cả bệnh nhân được nhập viện có ban da do tác dụng phụ của thuốc. Những tác nhân thường gặp được liệt kê ở hộp 26.1. Ở bệnh viện, ban thường được quy cho hoặc thường gây bởi thuốc điều trị, những dấu hiệu da tương tự cũng có thể do bệnh lý nền sẵn có hoặc bệnh lý đi kèm khác (ví dụ như: ngoại ban của virus hoặc vi khuẩn hoặc bệnh lý nội khoa), những phản ứng không đặc hiệu với điều trị (ví dụ như ban mờ hồi do quá trình nằm tại chỗ ở giường kéo dài) hoặc những bệnh lý da riêng biệt chưa được xác định trước đó.

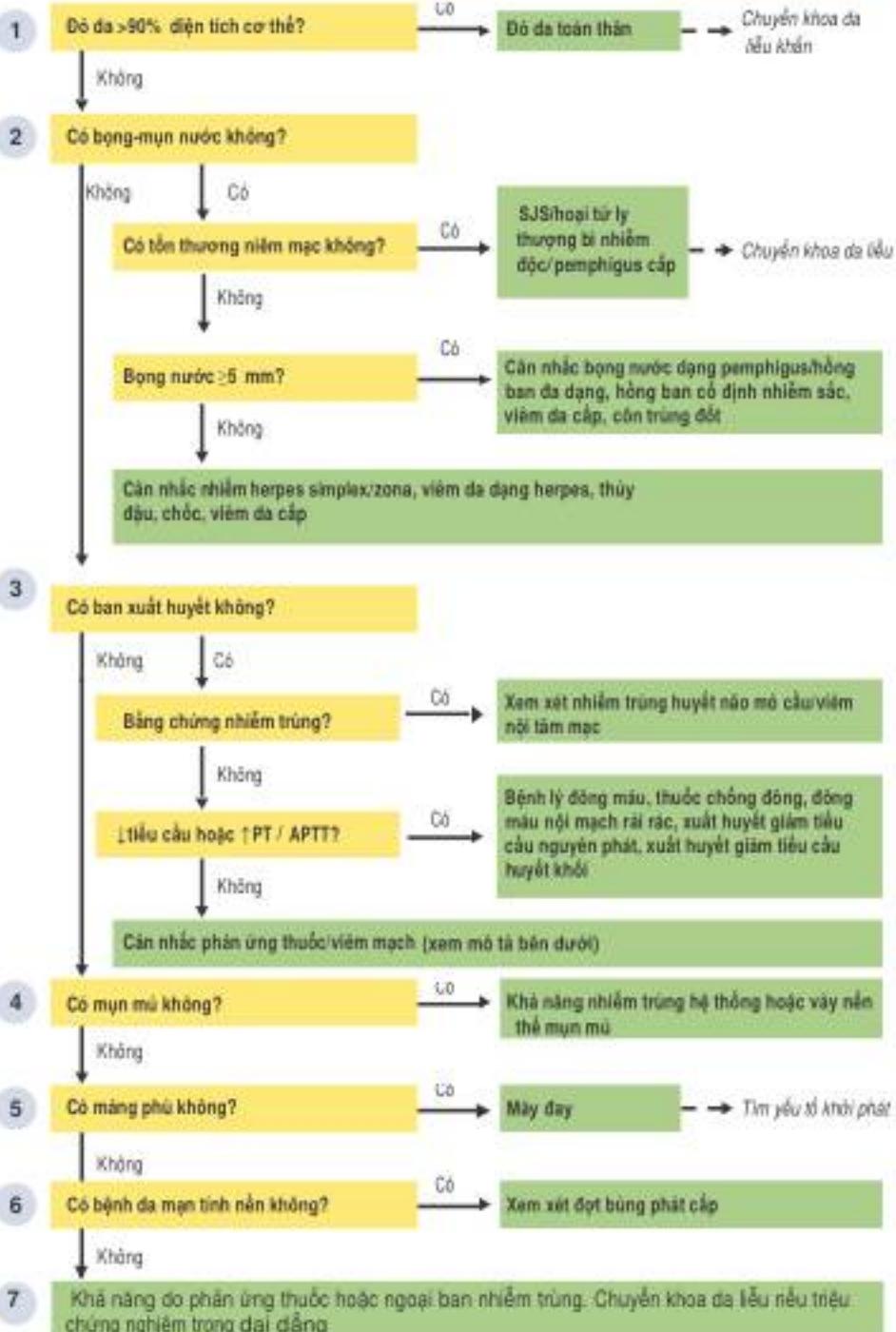
Ngoại ban nhiễm trùng thường do một nhóm lớn các virus. Có nhiều tình trạng đã được mô tả ở trên có thể xem xét như là những ví dụ đặc biệt của ngoại ban nhiễm trùng ví dụ như hồng ban da dạng hình thành sau nhiễm herpes simplex, vảy nến thể giọt sau viêm họng do liên cầu và vảy phấn hồng.

### Hộp 26.1: Những thuốc gây ra ban da thường gặp >1% người sử dụng

- Penicillin
- Carbamazepin
- Allopurinol
- Vàng
- Sulphonamides
- NSAIDS
- Phenytoin
- INH
- Chloramphenicol
- Erythromycin
- Streptomycin

## Tổng quan

Đánh giá lâm sàng đầy đủ



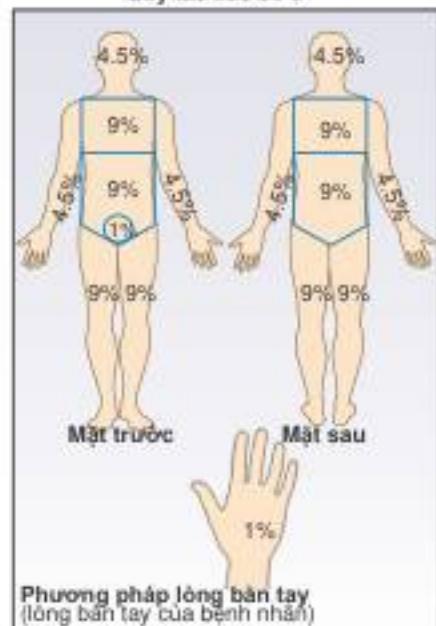
### 1 Đỏ da chiếm >90% diện tích cơ thể?

Ước tính tỉ lệ da vùng đỏ da sử dụng những hướng dẫn ở trong hộp 26.2; >90% BSA biểu thị tình trạng đỏ da toàn thân. Nhập viện cho bất kỳ các bệnh nhân có tình trạng này, đánh giá và ổn định bệnh nhân theo những hướng dẫn ở hộp 26.3 và cần tiến hành hội chẩn da liễu ngay. Điều trị sau đó dựa vào chẩn đoán chính xác và được hướng dẫn bởi đánh giá của chuyên gia da liễu.

Hộp 26.2 Tính toán diện tích cơ thể

Phát triển bắt nguồn từ cách tính diện tích cơ thể của những bệnh nhân bị bỏng, ở người lớn cách đơn giản để tính được BSA bị ảnh hưởng bằng cách sử dụng "quy tắc số 9 của Wallace". Hệ thống này chia những phần cơ thể khác nhau theo 9% (hoặc một maza) của tổng diện tích cơ thể. Ở những bệnh lý da lan rộng, đôi khi để xác định vùng không bị ảnh hưởng hơn và đánh giá bằng cách nhớ rằng mỗi bàn tay của bệnh nhân chiếm khoảng 1% BSA.

#### Quy tắc các số 9



### 2 Có bong-mụn nước không?

Bong-mụn nước hình thành khi dịch làm tan các lớp da ra; khi tổn thương có đường kính <5mm được gọi là mụn nước (vesicles) trong khi >5mm được gọi là bong nước (bullae). Niêm mạc bị tổn thương (h. 26.14) khi các vết trót và loét (đóng vảy sau đó) xảy ra ở trong miệng, vùng sinh dục hoặc kết mạc mắt; Luôn thăm khám những vị trí đó trong bất kỳ trường hợp ban da nặng cấp tính nào.

Nghỉ đến TEN nếu có tổn thương bong-mụn nước lan rộng khi bong da đè lại lớp trung bì ri dịch máu đỏ, kèm với các tổn thương niêm mạc; Hội chẩn da liễu ngay và cần được xử trí ở trung tâm bong hoặc đơn vị chăm sóc tích cực hoặc đơn vị bong. Nếu như tổn thương bong-mụn nước và niêm mạc cùng hiện diện nhưng các bong nước cục bộ hơn thì cần cẩn nhắc đến SJS và pemphigus (xem h.26.9) – cần hội chẩn da liễu trong tất cả các trường hợp này.

Hộp 26.3 Đánh giá và xử trí ngay các rối loạn chức năng da

Vẫn đề điều trị da liễu cấp cứu chủ yếu là thay thế chức năng da tạm thời cho đến khi tình trạng bên dưới được giải quyết hoặc được điều trị thích hợp. Hãy tìm kiếm bằng chứng của shock (hộp 28.1, tr. 249) mất nước và theo dõi U+E đều đặn. Bù đắp lượng dịch mát qua hàng rào bảo vệ da bị khiếm khuyết với dịch truyền tĩnh mạch và bổ sung điện giải. Lấy máu ở tất cả các vùng nghi ngờ nhiễm trùng và, nếu như bệnh nhân có sốt, hãy lấy máu để nuôi cấy trước khi bắt đầu sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm. Sử dụng kỹ thuật vô khuẩn tuyệt đối để lấy máu (ly tưởng tránh qua những vùng da không bị ảnh hưởng) để cố gắng tránh tạp nhiễm (nhiều khả năng ở những bệnh nhân bị bệnh da liễu có tăng tái lượng khuẩn chỉ ở da). Nhớ rằng có nhiều ban da cấp có sốt mà không do nhiễm trùng hệ thống mà do mất khả năng điều nhiệt qua cơ chế giãn mạch.

Duy trì nhiệt độ cơ thể ở phòng âm và sử dụng hạ sốt đều đặn. Đánh giá sự tiến triển của những tổn thương da theo những chi tiết ở trên và phục hồi lại chức năng hàng rào bảo vệ với theo điều dặn một lớp kem dưỡng ẩm dày (paraffin-long-paraffin trắng mềm 50:50). Loại bỏ bất kỳ những nguyên nhân có khả năng gây khởi phát bệnh bằng thiết cách ngừng tất cả các loại thuốc không cần thiết đang sử dụng.



A



B

Hình. 26.14 Tồn thương niêm mạc. A. miệng.  
B. mắt.

Nếu không tồn thương niêm mạc, tìm kiếm tồn thương bìa bắn (h.26.8) trên bàn tay và bàn chân để hướng đến hồng ban đa dạng; trái lại, cần nhắc đến bệnh da bong nước dạng pemphigus (h.26.10), hồng ban cổ định nhiễm sắc hoặc nếu tồn thương khu trú rõ thì xem xét khả năng côn trùng đốt hoặc viêm da tiếp xúc.

Nếu như bệnh nhân xuất hiện phát ban dạng mụn nước đau hắt nghẽn đèn nhiễm trùng herpes simplex nếu chủng lập trung thành từng đám ở vùng mặt, môi hoặc ngón tay (chin mè do herpes), và zona (hình 26.16) nếu như chủng phản bội theo khoanh đoạn da. Ở những bệnh nhân có mụn nước lan rộng kèm với sốt, hãy xem chừng thủy đậu hoặc, nếu như đã biết tình trạng châm trước đó thì có thể là châm herpes. Hãy nghĩ đến viêm da dạng herpes khi mà những mụn nước ngừa nhiều và xuất hiện ở những bờ mặt dưới của bệnh nhân (xem hình 26.11).

### 3 Có ban xuất huyết không?

Phản loại ban là xuất huyết nếu như đó là những đám/dát màu tím hoặc đỏ đậm không nhạt đi dưới áp lực (hình 26.13). Cây máu và điều trị theo kinh nghiệm ngay cho những trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng huyết



Hình. 26.15 Bệnh zona.

do não mô cầu trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm nếu bệnh nhân có những đặc điểm như sốt, shock, lờ mơ hoặc có bội chứng màng não (hộp 18.2, tr.167). Cần nhắc đến thuyền tắc do nhiễm trùng bắt nguồn từ viêm nội tâm mạc nếu bệnh nhân có sốt và tồn thương tim lâm sàng trước đó hoặc tiếng thời mới xuất hiện.

Tìm bằng chứng của xu hướng chảy máu bên dưới – hồi hoặc khám tim dấu hiệu bầm máu, chảy máu cam, xuất huyết tiêu hóa, rong kinh, tụ máu ở khớp và xuất huyết niêm mạc, đồng thời kiểm tra FBC, PT, APTT. Trừ khi nguyên nhân đã thấy rõ (v.d. như sử dụng kháng đông quá liều, bệnh gan mạn), bệnh nhân cần được hỏi chẩn với huyết học nếu có bệnh lý về đông máu hoặc giảm tiểu cầu.

Nếu giảm tiểu cầu với đông máu bình thường thì cần tìm những đặc trưng của ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối.

- Giảm Hb không tìm được nguyên nhân thay thế rõ ràng nào khác.
- Mánh vỡ hồng cầu trên tiểu ban máu
- LDH tăng cao
- Các bất thường về thần kinh (GCS giảm, đau đầu, co giật).

Nếu như có bất kỳ biểu hiện nào trên, hỏi ý kiến khoa huyết học để truyền plasma khẩn cấp để bảo toàn tính mạng cho bệnh nhân.

Cần nghĩ đến những bệnh lý viêm mạch hệ thống (ví dụ như viêm da động mạch dạng nốt, ban xuất huyết Schonlein Henoch, viêm da động mạch vi thể, chứng cryoglobulin máu, viêm mạch dạng thấp hoặc những rối loạn viêm hệ thống khác). Nếu như có ban xuất huyết sờ được kèm theo sốt, tăng VS/CRP

## Đánh giá từng bước

toàn trạng thay đổi, bệnh lý khớp và/hoặc những tổn thương thận (giảm mức lọc cầu thận, protein niệu, đái máu). Thực hiện đầy đủ những 'tầm soát' bệnh tự miễn/viêm mạch và cảm nhảc làm sinh thiết da +/- sinh thiết những cơ quan bị ảnh hưởng khác.

Cũng cần cảm nhảc đến nguyên nhân thuyên tắc mạch mờ hoặc phản ứng thuốc – hội chứng khoa da liễu nếu như nguyên nhân vẫn chưa rõ.

#### 4 Có mụn mù không?

Mụn mù (hình 26.3) tốt nhất nên được xem như là những tổn thương mụn nước chứa đầy mù. Vẫn đề xác búa chìa khóa của chẩn đoán là trả lời được đó là mụn mù nhiễm trùng hay vô khuẩn. Ở cả 2 trường hợp, bệnh nhân có thể cảm giác không khỏe với toàn trạng thay đổi đáng kể.

Xem như mụn mù nhiễm trùng nếu bệnh nhân (ít nhất là giai đoạn ban đầu) có sốt và những tổn thương gờ lên, riêng rẽ phân bố theo nang lông. Nghĩ đến mụn mù vô khuẩn gấp trong vảy nên thẻ mụn mù hoặc phản ứng với thuốc khi mà mụn mù có dạng dưới sừng (subcorneal-nửa đục nửa trong) thường nồng hơn, thường tổn thương tập trung). Ở cả hai tình huống, cho bệnh nhân nhập viện và hỏi ý kiến của bác sĩ da liễu ngay.

#### 5 Có mảng phủ không?

Phản loại ban da như là mày đay nếu đó là các mảng phủ: Thoáng qua (<24h), màu đỏ, tổn thương gờ lên trên mặt da và ngứa nhiều (hình 26.12). Tìm các dấu hiệu gợi ý liên quan đến phủ mạch như phủ mỏi, mặt và họng; Khi chúng xuất hiện, bệnh nhân có thể mô tả cảm giác da như là bóng rát hơn là ngứa. Hãy hỏi kĩ tiền sử thức ăn và thuốc được sử dụng, mặc dù trong nhiều trường hợp, nguyên nhân có thể không được xác định rõ (mày đay nguyên phát). Mặt khác cần tránh bất kỳ những yếu tố gây khởi phát đã được xác định, chủ yếu trong điều trị là sử dụng kháng histamine đều đặn; Phần lớn các trường hợp đều giảm nhanh chóng khi tránh được những yếu tố khởi phát và điều trị histamine. Chuyển những bệnh nhân có những tổn thương dai dẳng (>24h) hoặc mạn tính (>6 tuần) cho đánh giá da liễu ngoại trú.

#### 6 Có bệnh da mạn tính nền không?

Xác định xem liệu bệnh nhân có bệnh lý da mạn tính nền nào hay không. Hỏi về những thay đổi gần đây về da liễu hoặc điều trị thuốc nào khác và đặc biệt hỏi về ban da hiện tại có tương tự với các ban xảy ra trước đó hay không. Rất thường gặp những bệnh nhân nằm viện nhằm lẩn các thuốc da liễu của họ do thiếu sự kê đơn hoặc giàn đoạn việc sử dụng thuốc tại chỗ một cách đều đặn. Trong tình huống này, nghĩ đến một đợt bùng phát cấp và tìm kiếm sự hồi phục của ban da sau khi điều trị một cách quy củ trở lại.

#### 7 Khả năng do phản ứng thuốc hoặc ngoại ban nhiễm trùng. Chuyển da liễu nếu các triệu chứng nặng hoặc dai dẳng

Đôi khi, những phản ban do thuốc cấp nặng lại thiếu những đặc điểm đặc trưng chi tiết như trên. Hỏi ý kiến của da liễu ngay ở bất kỳ bệnh nhân nào có những triệu chứng hệ thống đáng kể, tổn thương niêm mạc hoặc bệnh lý hạch đi kèm, hoặc nếu như các triệu chứng tồn tại dai dẳng hoặc gây phiền toái.

Cần nhắc đến khả năng vảy nên thẻ giọt và vảy phản ứng nếu như có phản ban dạng sần vảy cấp tính (xem ở trên) toàn thân. Nghĩ đến vảy nên thẻ giọt nếu như những tổn thương có dạng giọt nước (xem hình 26.5) và có tiền sử nhiễm trùng hô hấp trong vòng 2-3 tuần gần đây; Nghĩ đến nếu như những tổn thương vảy phản ứng khi tổn thương phản ứng dạng cây thông noel ở vùng lưng và theo sau tổn thương 'đám herald'. Việc xác định chính xác nguyên nhân gây ngoại ban nhiễm trùng hiểm khi đòi hỏi phải thực hiện bởi vì phản ứng không cần điều trị đặc hiệu. Nhưng hãy hỏi ý kiến chuyên khoa nếu như bệnh nhân vừa quay trở về sau chuyến du lịch mà có sốt và phản ban da dạng không thường gặp.

Xem xét lại tất cả các thuốc được sử dụng gần đây, cả thuốc kê đơn lẫn không kê đơn. Có sự thay đổi đáng kể trong hình thái cũng như thời gian từ khi tiếp xúc đến khi khởi phát bệnh (vài phút cho đến vài năm) ở những trường hợp ban da do thuốc. Nếu phản ứng do thuốc được nghĩ tới (ví dụ như những thuốc được liệt kê ở hộp 26.1 được nghĩ là có định lu hoặc liên quan tạm thời rõ ràng) thì cần kháng định lại bằng cách thử ngừng những thuốc khi có thể.

Phần lớn các nguyên nhân gây sung bìu đều lành tính, nhưng các khối u tế bào mầm có thể là nguyên nhân hàng đầu của bệnh lý ác tính gặp ở người trẻ. Trong khi đó, xoắn tinh hoàn và thoát vị nghẹt là những tình trạng cấp cứu ngoại khoa.

### Thoát vị bẹn

Thoát vị bẹn (hình 27.1) có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng tỉ lệ thường gia tăng từ độ tuổi trung niên và là nguyên nhân thường gặp gây sung bìu. Các quai ruột bị thoát vị lọt qua lỗ bẹn và di chuyển xuống bìu. Khi khối sưng bắt nguồn từ ổ bụng, chúng ta thường không thể 'sờ chạm trên' khối đó. Điển hình, chỗ sưng thường dễ thấy ở cổ nối rõ hơn khi có động tác làm giãn cơ lực ổ bụng như ho, rặn và có thể đẩy ngược khỏi thoát vị này trở lại bụng ('giải phóng'). Khi mà khối thoát vị không thể đưa lên được có thể dẫn đến tắc ruột hoặc nghẹt gây ra thiếu máu, hoại tử ruột.

### Tràn dịch tinh hoàn

Dái nước hay tràn dịch tinh hoàn (hình 27.1) là nguyên nhân thường gặp gây sung bìu, đặc biệt là ở nam giới lớn tuổi. Độ tích tụ bên trong các lỗ ống mạc, ống đau và thấu quang. Phần lớn các trường hợp là nguyên phát nhưng có một số trường hợp có quá trình viêm hoặc ác tính bên dưới. Khi có sưng đáng kể thì có thể không sờ thấy tinh hoàn bên dưới.

### Ung thư tinh hoàn

U tế bào mầm (hình 27.1) là bệnh lý ác tính thường gặp nhất ở những người trẻ trong độ tuổi từ 20-30 tuổi, điển hình thường phát hiện một cách tình cờ khi tinh hoàn không đau. Tiến hành siêu âm bìu để khẳng định chẩn đoán và CT ngực/bụng để đánh giá giai đoạn của bệnh. Cả >90% là chưa được kế cả khi đã có di căn. AFP và beta hCG tăng

lên khi bệnh tiến triển và đóng vai trò như những dấu hiệu chỉ điểm u.

### Xoắn tinh hoàn

Xoắn tinh hoàn có thể làm tắc nghẽn sự cấp máu cho tinh hoàn. Triệu chứng nổi bật chủ yếu là đau một bên dữ dội cấp tính và thường kèm theo buồn nôn và nôn. Thăm khám có thể thấy được sưng, đỏ, đau một bên bìu (bệnh nhân rất đau khi sờ nắn) và thấy tinh hoàn ở vị trí cao hơn bình thường do sự vặn xoắn làm ngắn và thủng tinh hoàn. Một khi xoắn tinh hoàn được nghĩ đến thì cần được chuyển ngoại trú lập tức để tránh chậm trễ hoại tử tinh hoàn.

### Viêm tinh hoàn - mào tinh hoàn

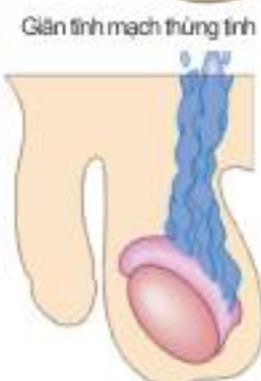
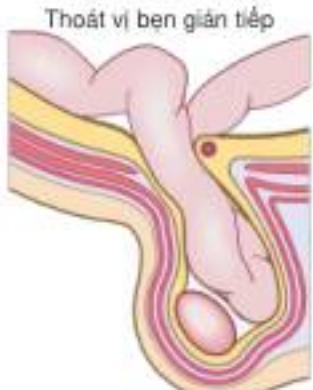
Kết hợp xoắn tinh hoàn ± tinh hoàn (h.27.1) là nguyên nhân thứ hai các bệnh nhiễm trùng lây quanh lỗ ống dẫn tinh ở những người trẻ và thường là sau khi có triệu chứng đường tiêu ở người già. Viêm tinh hoàn là một bệnh mà không ảnh hưởng đến mào tinh hoàn xảy ra ở những bệnh nhân bị xoắn bị (hiện nay ít gặp do tiêm chủng). Viêm tinh hoàn - mào tinh cấp có thể khó phân biệt với xoắn tinh hoàn. Biểu hiện sưng và đau vùng bìu cấp tiến triển qua một vài ngày hơn là vài giờ, kèm theo sốt, các triệu chứng đường tiêu và/hoặc dịch mủ niệu đạo. Có thể viêm mào tinh/tinh hoàn khi có biểu hiện sưng đau hoặc tràn dịch tinh hoàn phản ứng.

### Các nguyên nhân khác

Giãn tĩnh mạch thừng tinh (h.27.1) là những búi tĩnh mạch thừng tinh giãn rõ dưới da cảm giác như những 'búi giun', có thể gây rối loạn chức năng tinh hoàn. Tràn mào tinh mạc có thể xảy ra sau chấn thương. Các nang mào tinh hoàn (epididymal cyst) là những lỗ thường sưng chứa đầy dịch riêng rẽ xuất phát từ vùng mào tinh; Túi thừa tinh dịch (spermatocele) cũng tương tự như vậy nhưng có chứa tinh dịch. Cả 2 bệnh lý này đôi khi gây ít khó chịu nhưng nhìn chung lành tính.



Hình. 27.1 Những nguyên nhân thường gây sưng bìu



## Đánh giá lâm sàng đầy đủ + Thăm khám tinh hoàn

**Công cụ lâm sàng: Thăm khám vùng biu**

## Thăm khám tinh hoàn

- + Được sự đồng ý của bệnh nhân và có nhân viên y tế nữ khám cùng.
- + Bệnh nhân ở tư thế đứng, sau đó nằm ngửa, nhìn rõ da, sưng và vị trí của tinh hoàn ở vùng biu.
- + Đeo găng tay, sờ nắn mỗi bên tinh hoàn giữa ngón cái và ngón trỏ, xác định thường tinh và mào tinh; đánh giá bất kỳ sưng đau hoặc thay đổi thường nào khác.
- + Dùng các ngón tay của bạn để kiểm tra xem có thể chạm được phía trên vùng sưng đỏ không (h. 27.2); Nếu có, chúng xuất phát từ bên trong biu.

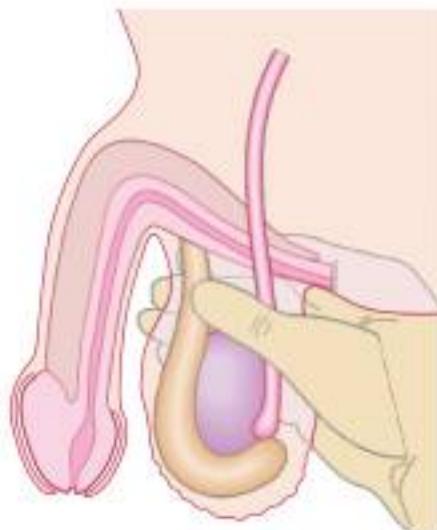
- Nếu không thể chạm được phía trên vùng sưng hãy bảo bệnh nhân rặn hoặc họ và cố gắng thao tác 'massage' nhẹ nhàng để chúng trở lại bụng thử.
- Xác định khối sưng có th้า quang hay không bằng cách chiếu đèn qua nó.
- Ở những bệnh nhân có khối sưng viêm/dau hoặc đau vùng biu cấp tính thì hãy kiểm tra phản xạ da biu. Bệnh nhân ở tư thế dạng đùi và xoay ngoài, vạch vào mặt giữa trên của đùi – bình thường tinh hoàn bên phía đó sẽ được cơ biu nâng lên (cơ biu co lại).

## 1 Có đau và/hoặc viêm không?

Hãy nghĩ đến thoát vị nghẹt nếu như khối sưng xuất phát từ ống bẹn (xem ở trên), nếu như chúng không thể làm nhỏ lại hoặc đau nhiều mà dù đã giàm lại,

và nóng đỏ đau, hoặc có dấu hiệu nhiễm độc toàn thân. Hội chẩn ngoại khẩn ngay vì nguy cơ thiếu máu ruột. Nếu như khối sưng xuất phát từ biu (hoặc đau nhiều khi thăm khám) và viêm đau và/hoặc có đau nhẹ ở một bên cấp tính, bạn BUỘC PHẢI loại trừ xoắn tinh hoàn.

Các ngón tay có thể chạm phía trên khối sưng Các ngón tay không thể chạm phía trên được



Hình. 27.2 Đánh giá sự xuất phát khối sưng vùng bìu.

Cần nhắc cẩn lâm sàng thăm xét ban đầu với siêu âm bìu nếu bệnh cảnh lâm sàng gợi ý chẩn đoán thay thế như viêm tinh hoàn mào tinh, v.d dịch mù niệu đạo, đau khu trú ở mào tinh, tuổi >30 và không có các biểu hiện sau:

- Buồn nôn hoặc nôn
- Thời gian đau <24h
- Tinh hoàn nằm cao bất thường
- Phản xạ da bìu bất thường

Ở tất cả những trường hợp khác, cần hỏi chẩn ngoại ngay mà không chờ đợi kết quả hình ảnh nào.

## 2 Không thể chạm vào phía trên khối sưng?

Nếu như không thể sờ chìm được phần trên khối sưng được thì có nhiều khả năng chứng xuất phát từ bên ngoài bìu.

Hãy nghĩ đến giãn tĩnh mạch thừng tinh nếu sờ thấy như là một búi giun dưới tay, khẳng định bằng siêu âm bìu và cần loại trừ ung thư bìu mô tế bào thận gây ra nếu tình trạng khối phát dột ngọt, một bên và bên phải hoặc không giảm đi khi bệnh nhân nằm ngửa.

Ngược lại, nghĩ đến tình trạng thoát vị

bên - tìm dấu hiệu của tắc ruột (tr.32) và hội chứng ngoại cấp cứu nếu không thể đẩy chúng lên được. Nếu dễ dàng đẩy lên được, đánh giá bệnh nhân như các trường hợp ngoại trú ngoại.

## 3 Có thấu quang không?

Chẩn đoán tràn dịch tinh hoàn nếu như sưng bìu không đau và thấu quang. Cần nhắc siêu âm bìu để khảo sát cấu trúc bên dưới và loại trừ khối u bên dưới hoặc khối viêm - đặc biệt khi như bệnh nhân có đau, toàn thân thay đổi hoặc khó sờ thấy cấu trúc tinh hoàn bên dưới.

## 4 Có bất kỳ khối nào sờ thấy được?

Siêu âm bìu là xét nghiệm được lựa chọn trong trường hợp sưng vùng bìu và phân biệt những khối u ác tính với các mass vùng bìu khác, (v.d giãn tĩnh mạch thừng tinh) với độ chính xác cao. Cho bệnh nhân làm siêu âm bìu ở bất kỳ bệnh nhân nào phát hiện khối u hoặc sưng vùng bìu - không tri hoán nếu như nghĩ nhiều đến bệnh lý ác tính, v.d khối u tinh hoàn gây đau ở nam giới trẻ tuổi. Chuyên niệu khoa để đánh giá/diều trị nếu như chẩn đoán vẫn chưa chắc chắn.

Shock là một hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi tưới máu hệ thống và cơ quan không tương xứng. Nó được nhận ra bởi các đặc điểm giảm tưới máu mô (xem Hộp 28.1 bên dưới), thường kèm hạ huyết áp, tuy nhiên huyết áp có thể vẫn duy trì cho đến các giai đoạn sau của shock, đặc biệt ở người trẻ, khỏe mạnh.

Có 3 phương thức có thể gây ra shock: giảm thể tích, suy tim (shock tim) và dân mạch (shock phản bội). Những phương thức này có thể khó để phân biệt, bởi các thành phần của hệ tuần hoàn tương tác lẫn nhau và thường có nhiều cơ chế khác nhau cùng tồn tại, như dân mạch, chèn ép cơ tim và giảm thể tích tương đối có thể cùng xuất hiện đồng thời trong sepsis.

Nhiều biểu hiện trong cuốn sách này có thể có biến chứng shock nhưng ở đây, shock được coi như là biểu hiện được phát hiện đầu tiên trong theo dõi thường ngày hoặc thăm khám có trọng tâm ở những bệnh nhân nặng hoặc không rõ ràng.

### **Shock giảm thể tích**

Giảm thể tích nội mạch làm giảm áp lực đồ dày thất và cung lượng tim. Sự tăng nhịp tim và co mạch hệ thống bù trừ xuất hiện. Các đặc điểm thăm khám là giảm JVP, nhịp tim nhanh, mạch yếu và tay chân lạnh, ẩm. Nhịp tim nhanh có thể không xuất hiện ở bệnh nhân sử dụng thuốc như chẹn beta, chẹn kênh calci.

### **Xuất huyết**

Mất máu không phải luôn nhìn thấy được, nó có thể bị bỏ lại tại hiện trường của một vụ tai nạn hoặc bị che lấp trong dân lưu vết mổ. Khoang chậu, sau phúc mạc, ngực và đùi có thể chứa vài lít máu ngoại mạch. Bên cạnh chấn thương, các nguyên nhân quan trọng khác bao gồm xuất huyết tiêu hóa (xem Ch. 15), vỡ phình động mạch chủ bụng (AAA) và thai ngoài tử cung.

### **Các tình trạng mất dịch khác**

Giảm thể tích máu có thể do bóng, tiêu chảy, nôn, đa niệu hoặc mất nước kéo dài, đặc biệt ở người già. Cũng có thể mất một lượng dịch đáng kể vào 'khoang thứ ba', như trong các bệnh lý như tắc ruột hoặc viêm tụy cấp.

### **Shock tim**

Các bệnh lý của tim có thể gây rối loạn chức năng van hoặc cơ tim, và các bệnh lý ngoài tim có thể cản trở dòng máu trở về hoặc ra khỏi tim (cũng được biết đến như là shock 'tắc nghẽn'). Các biểu hiện bên ngoài tương tự như shock giảm thể tích nhưng JVP thường tăng và có thể có phù phổi cũng như các đặc điểm đặc trưng của nguyên nhân nền. Siêu âm tim thường là công cụ chẩn đoán.

### **Nhồi máu cơ tim**

Shock có thể do vùng nhồi máu lớn, đặc biệt ở thành trước; do vùng nhồi máu nhỏ hơn ở bệnh nhân đã có suy chức năng thất từ trước; hay do biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim như đứt cơ nhú, thông liên thất hoặc chèn ép tim cấp.

### **Rối loạn chức năng thất trái không nhồi máu**

Bao gồm nhịp tim nhanh hoặc chậm, viêm cơ tim cấp và bệnh cơ tim giai đoạn cuối.

### **Tổn thương van**

Tổn thương van bao gồm rối loạn chức năng van nhân tạo, viêm nội tâm mạc và hẹp van động mạch chủ cấp.

### **Tràn khí màng phổi áp lực**

Cần điều trị khẩn cấp khi có chấn thương lâm sàng. Các dấu hiệu điển hình bao gồm suy hô hấp tăng, nhịp tim nhanh và giảm lượng khí vào một bên phổi. Thường không có tình trạng đẩy lệch khí quản. Giải áp ngay lập tức là cần thiết.

### **Chèn ép tim cấp**

Sự tích tụ dịch trong khoang màng ngoài tim (tràn dịch màng ngoài tim) gây cản trở đổ đầy thất. Với một thể tích khoảng 200 mL, dịch có thể đủ nếu sự tích tụ dịch xảy ra nhanh, chẳng hạn như chấn thương, bóc tách động mạch chủ. Hạ huyết áp, nhịp tim hanh, tăng JVP và mạch nghịch lý thường là biểu hiện của chèn ép tim cấp. Cũng có thể có tiếng tim mờ, dấu hiệu Kussmaul (tăng JVP nghịch lý trong lúc hít vào) và phức bộ QRS nhỏ trên ECG. Siêu âm tim sẽ xác định sự hiện diện của tràn dịch, cung cấp bằng chứng của tổn thương tim và hướng dẫn chọc dò lưu.

### **Thuyên tắc phổi**

Thuyên tắc phổi (PE) nặng thường biểu hiện với đau ngực khởi phát đột ngột, khó thở và giảm oxy máu kèm shock. JVP thường tăng và ECG biểu hiện các đặc điểm của tình trạng căng thẳng phải. Ở những bệnh nhân nặng, siêu âm tại giường có thể hỗ trợ chẩn đoán.

### **Shock phân bố**

Trong shock phân bố, dân mạch ngoại biên gây giảm sức cản mạch máu hệ trọng và 'giảm thể tích tương đối' (tăng khinh thước của khoang mạch không tương ứng với tăng thể tích nội mạch). Sự tăng bù trừ của cung lượng tim là không đủ để duy trì huyết áp. Nhịp tim nhanh và hạ huyết áp thường kèm theo với chân tay ấm và tăng thể tích mạch đập.

### **Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS)/ sepsis (nhiễm trùng huyết)**

Trong SIRS (xem Hồi 14.1, tr. 139), shock

phân bố xuất hiện như là kết quả của nhiễm trùng (sepsis) hoặc đáp ứng viêm hệ thống khác như viêm tuy cấp. Đặc điểm của giảm thể tích tương đối có thể nổi bật ngay từ đầu.

### **Phản vệ**

Quá trình này khởi phát rất nhanh với co thắt phế quản, ban lan tỏa và shock phân bố nặng. Các yếu tố khởi phát (thực phẩm, thuốc - đặc biệt là kháng sinh, côn trùng đốt) có thể được xác định. Các vấn đề liên quan là phản ứng truyền máu; không hòa hợp nhóm máu ABO có thể biểu hiện với shock như là triệu chứng khởi đầu duy nhất, đặc biệt ở bệnh nhân mất ý thức hoặc đã được dùng thuốc an thần.

### **Nguyên nhân do thuốc**

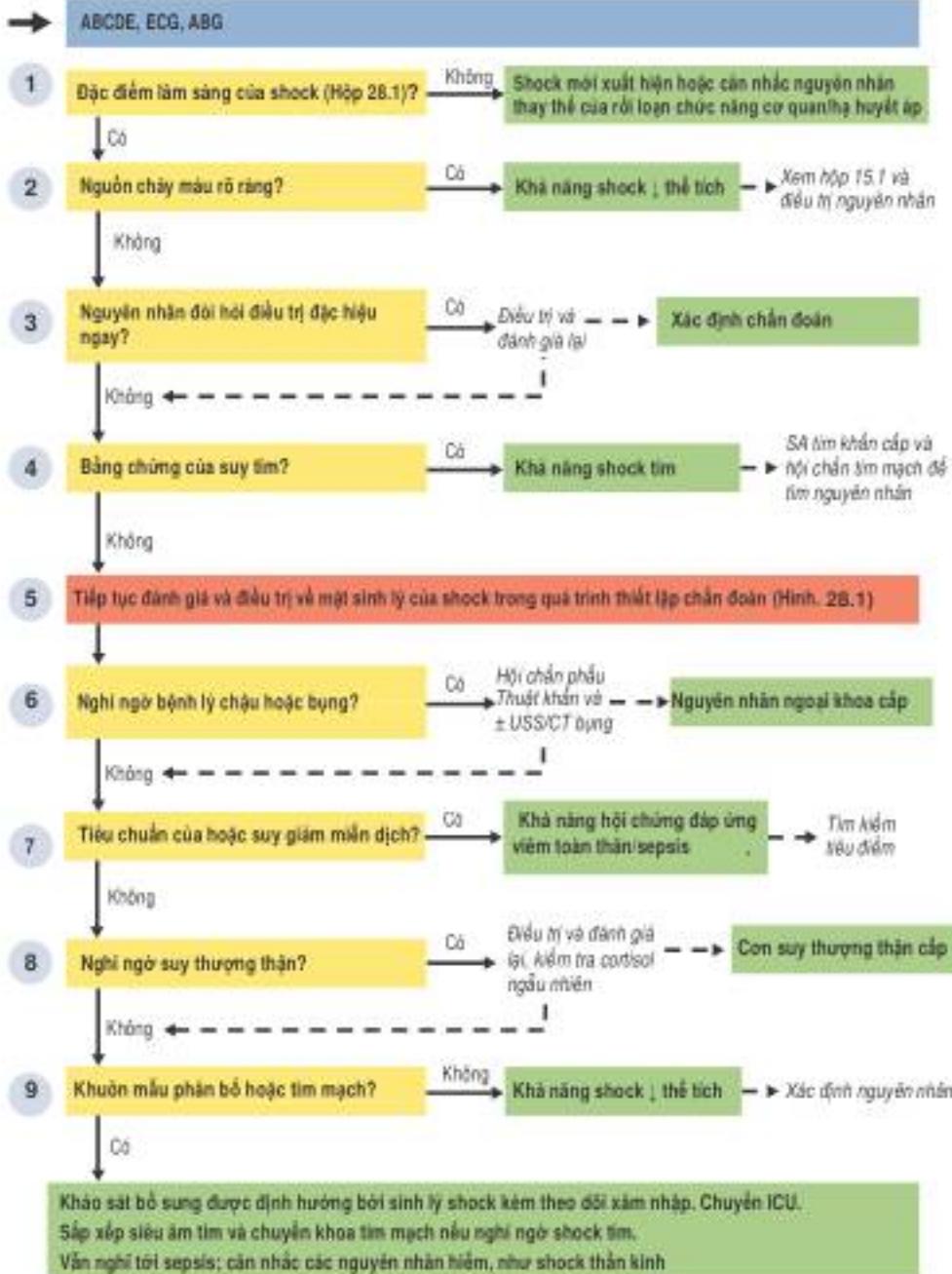
Thuốc điều trị tăng huyết áp và thuốc tê/mũi (đặc biệt là gây tê ngoài màng cứng và timm dưới ngực) có thể gây ra shock phân bố do dân mạch ngoại biên quá mức.

### **Cox-2 và NSAID thận**

Thuốc lợi glucocorticoid có thể gây shock phân bố, đặc biệt khi có stress như nhiễm trùng, phẫu thuật.

### **Shock thần kinh**

Shock thần kinh là dạng hiếm của shock phân bố, liên quan với tổn thương trực tiếp của các sợi giao cảm điều khiển trương lực mạch.



### 1 Đặc điểm lâm sàng của shock (Hộp 28.1)?

Sử dụng các đặc điểm trong Hộp 28.1 để xác định shock. Giảm tưới máu mờ là một đặc điểm để xác định. Giá trị tuyệt đối của HR và BP cho ít thông tin hơn là việc theo dõi chiều hướng của bệnh nhân theo thời gian. Một số bệnh nhân có thể duy trì BP trong giới hạn bình thường mặc dù có rối loạn chức năng cơ quan, cần nhắc bệnh lý khu trú nếu chỉ có một cơ quan bị rối loạn, chẳng hạn thiếu niệu mà không có bằng chứng rõ ràng của rối loạn huyết động. Nếu bệnh nhân không đáp ứng dù các tiêu chuẩn trong Hộp 28.1 nhưng vẫn nghỉ ngơi có tổn thương tuỳ hoàn đáng kể, tiếp tục tiến hành chẩn đoán 'shock mới xuất hiện' và tiếp tục theo sơ đồ chẩn đoán.

### 2 Nguồn chảy máu rõ ràng?

Với shock phát sinh do chảy máu, mục tiêu đầu tiên của điều trị là hạn chế đến mức thấp nhất mất máu và phục hồi thể tích tuần hoàn tương ứng. Đánh giá yêu cầu hồi sức và theo dõi đáp ứng của điều trị được trình bày trong Chương 15, Hộp 15.1. Đối với bệnh nhân chảy máu do chấn thương, luôn luôn cần nhắc khă năng nguyên nhân phổi hợp gây shock, như chèn ép tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực.

#### Hộp 28.1 Đặc điểm lâm sàng của shock

##### Huyết động

- Huyết áp tâm thu <100 mmHg hoặc tụt >40 mmHg so với bình thường
- Mạch >100/min

##### Tưới máu mờ

- Da: Thời gian làm dày mao mạch >2 giây hoặc tay chân lạnh/nhot nhợt
  - Thận: Thiếu niệu (<0.5 mL/kg/h) hoặc ↑ creatinine (cấp)
  - CNS: GCS <15, lo mo hoặc kích thích
  - Toàn thể: lactic acid (không có tình trạng thiếu oxy máu)
- Hướng dẫn shock khi có ≥2 đặc điểm trên

### 3 Nguyên nhân đài hồi điều trị đặc hiệu ngay?

Trong một số trường hợp, can thiệp đặc hiệu đối với nguyên nhân shock có thể phục hồi là phương pháp điều trị duy nhất có hiệu quả và được ưu tiên trong đánh giá bổ sung hoặc dự kiến hỗ trợ (Bảng 28.1), hầu hết sẽ được xác định và điều trị như là một phần của đánh giá ABCDE (tr. 8). Nếu một trong các rối loạn này được nghỉ ngờ nhưng chẩn đoán vẫn chưa chắc chắn, tìm kiếm chuyên gia hỗ trợ khẩn, như tim mạch.

### 4 Bằng chứng của suy tim?

Phù phổi cấp gợi ý shock tim. Nguyên nhân phổ biến là rối loạn chức năng thất trái nặng do MI. Đo (chuỗi) ECG để tìm kiếm bằng chứng của nhồi máu hoặc thiếu máu (Hộp 6.1, tr. 49). Tiến hành siêu âm tại giường để đánh giá chức năng thất trái và loại trừ nguyên nhân cơ học (đặc biệt là hở hai lá cắp).

Bệnh nhân không có phù phổi nhưng tăng JVP ± phù ngoại biên có thể có yếu tố tim mạch cấu thành shock. Với nhồi máu thất phải (nghỉ ngờ với nhồi máu vùng sau hoặc dưới trong 72 giờ trước), suy tim phải mãn tính hoặc hở 3 lá có thể có đồ dày không tương ứng mặc dù tăng JVP và đáp ứng với thử thách dịch. Một khác, siêu âm tim là bắt buộc để tìm kiếm bằng chứng của rối loạn chức năng thất phải, chèn ép tim cấp và PE.

Bệnh nhân với shock tim đài hồi theo dõi xâm nhập và can thiệp đặc hiệu; nếu thuận lợi, hội chẩn tim mạch và ICU là cần thiết.

### 5 Tiếp tục đánh giá và điều trị về mặt sinh lý của shock trong quá trình thiết lập chẩn đoán (Hình 28.1)

Khi không có tình trạng chảy máu rõ ràng, rối loạn chức năng tim nổi trội hoặc nguyên nhân shock có thể hồi phục nhanh, bước tiếp theo là bắt đầu điều trị và đánh giá đáp ứng. Như trình bày ở Hình 28.1, hiệu quả của thách thức dịch lặp lại lên sự thay đổi huyết động và tưới máu mờ giúp phác họa cơ chế

Bảng 28.1 Nguyên nhân Shock có thể hồi phục nhanh

| Nguyên nhân               | Nghị ngờ nếu   | Test chẩn đoán  | Cam thiệp đặc hiệu                      |
|---------------------------|--|---|---|
| Tràn khí màng phổi áp lực | Suy hô hấp/delayed khí quản/tăng tín hiệu, giảm âm thở   | Không - điều trị lập tức  | Chọc hút khí                            |
| Nhip tim nhanh            | VT hoặc SVT >150 lần/min   | Không - điều trị lập tức  | Chuyển nhịp                             |
| Nhip tim chậm             | Block nhĩ thất độ 3 hoặc HR <40 bpm  | Không - điều trị lập tức  | Atropine, adrenaline, đặt máy tạo nhịp  |
| Phản vệ                   | Suy hô hấp, tiếng thở rít, ran rít, phù mạch, ban,   | Không - điều trị lập tức  | Adrenaline, IV dịch                     |
| NMCT có ST chênh lên      | Đau ngực; tiêu chuẩn ECG (Hôp 6.1, tr. 49)   | Không - điều trị lập tức  | Can thiệp tiền phát hoặc tiêu sợi huyết |
| Thuyền tắc phổi           | Khó thở, thiếu oxy, (đặc biệt với trường phổi sáng), đau ngực, ↑ các yếu tố nguy cơ JVP các thay đổi trên ECG (tr. 56) | CTPA nếu ổn định; siêu âm tim可疑<br>cấp nếu không ổn định; không lâm nếu gần ngưng tim | Tiêu sợi huyết                          |
| Chèn ép tim cấp           | ↑ JVP, mạch nghịch lý, tim phức bộ QRS nhỏ trên ECG  | Siêu âm tim   | Chọc màng ngoài                         |

Giảm thể tích huyết đồ hoặc tương đối:

- Tăng JVP/CVP thường qua BP nước thải, gọi j là phản ứng thất hoặc mất dịch
- Nếu không đáp ứng hoặc tính trạng cải thiện, thách thức dịch lượng lớn có thể được thử định.
- Cần nhắc thêm dù JVP nếu JVP tăng dù lâm sàng là Suy thất trái (trong trường hợp này cần tăng JVP)



Hình 28.1 Sinh lý shock: Sơ đồ đánh giá shock

của shock và hướng dẫn điều trị hồi sức tiếp tục. Quá trình này nên được tiến hành song song với việc tiếp tục luồng giả nguyên nhân nền đặc hiệu.

### 6 Nghi ngờ bệnh lý bụng hoặc bụng?

Đề nghị xem xét phẫu thuật khẩn nếu nghi ngờ bệnh lý bụng hoặc bụng cấp, AAA hoặc vỡ thai ngoài tử cung đòi hỏi phải can thiệp ngay lập tức. Nghi ngờ vỡ AAA ở bệnh nhân >40 tuổi đã phát hiện AAA, một khối ở bụng đập theo nhịp mạch hoặc đau bụng/lưng nặng khởi phát đột ngột. Nghi ngờ vỡ thai ngoài tử cung ở bất kỳ bệnh nhân nào trong độ tuổi mang thai với đau vùng bụng dưới khởi phát gần đây hoặc chảy máu PV; thực hiện ngay lập tức test thử thai tại giường và cần nhắc USG nếu dù ổn định. Chỉ điểm khác của nguyên nhân ngoại khoa bao gồm đau bụng nặng +/- cảm ứng/dè kháng/phản ứng phúc mạc, khí dưới cơ hoành trên CXR hoặc tăng amylase. Tim kiếm dấu hiệu tắc ruột trên X quang bụng ở bệnh nhân với đau bụng/chướng bụng và nôn nhiều lần. Đề nghị xem xét hội chẩn ngoại khẩn. Xem Chương 4 để có thêm chi tiết.

### 7 Bảng chẩn của nhiễm trùng/viêm hoặc có xu hướng nhiễm trùng?

Tìm kiếm các đặc điểm của SIRS hoặc sepsis (Hộp 14.1, tr 139). Nếu có, tiến hành tầm soát nhiễm trùng dày dì (xem tr.140) để xác định tiêu điểm có khả năng nhưng không tri hoãn sử dụng kháng sinh. Áp dụng chẩn đoán sepsis ở những bệnh nhân có suy giảm miễn dịch cho đến khi chứng minh được chẩn đoán khác. Xem 'Surviving Sepsis' guidelines

(<http://www.survivingsepsis.org/GUIDELINES/Pages/default.aspx>).

### 8 Nghi ngờ suy thượng thận?

Suy thượng thận thường bị bỏ sót, chẳng hạn ở nhiều bệnh nhân với sốt và được cho rằng có shock nhiễm trùng (ít ra là trong thời điểm khởi đầu). Luôn cần nhắc chẩn đoán và tìm kiếm các đặc điểm lâm sàng/sinh hóa. Các chỉ điểm hữu dụng bao gồm các triệu chứng tiêu hóa nổi trội (hầu như luôn có nhưng không đặc hiệu), thay đổi sắc tố của các sẹo gần đây, nếp gấp lòng bàn tay và niêm mạc, bạch biến, giảm  $\text{Na}^+$ , tăng  $\text{K}^+$  và hạ đường huyết. Glucose máu ở mức giới hạn dưới bình thường (3.5-4.5 mmol/L) gợi ý 'đáp ứng stress' không tương xứng. Nếu nghi ngờ suy thượng thận, gửi máu để kiểm tra nồng độ cortisol bất kỳ sau đó điều trị với hydrocortisone truyền tĩnh mạch mà không đợi kết quả. Test ACTH (Synacthen) ngắn có thể hữu dụng nhưng phải mất 30 phút để thực hiện và không nên trì hoãn điều trị theo kinh nghiệm ở các bệnh nhân nặng. Ghi nhớ rằng với bất kỳ bệnh nhân sử dụng steroid hệ thống trong 23 tuần sẽ ít nhiều có ức chế tình trạng ức chế tuyến thượng thận.

### 9 Khuôn mẫu phản bội hoặc tim mạch?

Xác định sự hiện diện của giảm thể tích tương đối hoặc tuyệt đối (xem Hình 28.1). Tim kiếm nguồn gốc chảy máu bị che lấp, mất nước (giảm sức căng da, khô niêm mạc) và các yếu tố nguyên nhân/góp phần, như tiền sử tiêu chảy và nôn, giảm lượng nước đưa vào, lợi tiểu, thuốc điều trị huyết áp.

Kiểm tra ketone niệu và acid chuyển hóa để loại trừ toàn ketone dài thảo đường. Nếu sự đáp ứng với truyền dịch gợi ý một nhân tố phản bội hoặc tim mạch, nhập ICU, bắt đầu theo dõi (xâm nhập) thích hợp và cần nhắc siêu âm tim khẩn cấp.

Mất ý thức thoáng qua (T-LOC) là một thách thức trong chẩn đoán. Biến cố này thường thoái lui dần cho đến khi đánh giá và các yếu tố của con trong bệnh sử cũng không được biết rõ đối với các bệnh nhân. Sự tưởng thuật lại của nhân chứng do đó mà cực kỳ rất có giá trị. Chẩn đoán thường dựa vào sự tái diễn vẫn dễ và sự phản tăng nguy cơ một cách kỹ lưỡng của các bệnh nhân là điều thiết yếu để xác định những người cần phải nhập viện và những người được lượng giá an toàn như bệnh nhân ngoại trú.

### Ngắt

'Ngắt' bao hàm cả T-LOC, là kết quả của tình trạng giảm tưới máu toàn bộ não, đặc trưng với huyết áp <60 mmHg kéo dài > 5s. Ngắt có thể chia làm 4 dưới nhóm dựa vào các nguyên nhân cơ bản sau:

- Ngắt do rối loạn nhịp tim - do cung lượng tim bị tổn thương thoáng qua gây ra bởi các rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm ví dụ như nhịp nhanh thất hoặc block tim hoàn toàn.
- Ngắt tim - do bệnh lý tim cấu trúc, đặc biệt trong tắc nghẽn đường ra thất trái như hẹp động mạch chủ màng, bệnh cơ tim và đại tắc nghẽn. Thuyên tắc mạch phổi cấp, bóc tách động mạch chủ cũng có thể gây ngắt. (Ngắt do rối loạn nhịp và ngắt tim thường được gộp chung dưới thuật ngữ là 'ngắt tim', tuy nhiên cũng hữu ích khi ta xem xét để tách riêng chúng ra như vậy).
- Ngắt từ thể - do suy giảm chức năng duy trì cân bằng nội môi của huyết áp được cho là khi ở tư thế đứng. Ví dụ gây ra bởi các thuốc hạ huyết áp.

- Ngắt do phản xạ (thông qua trung gian thần kinh): phản xạ giãn mạch và/hoặc nhịp chậm xảy ra trong khi đáp ứng với một 'yếu tố kích hoạt' đặc biệt ví dụ như ngắt xù 'phế vị - mạch máu', hoặc ngắt do xoang cảnh.

### Co giật

Sự rối loạn hoạt động điện tác động trên toàn não bộ ('co giật toàn thể') có thể dẫn đến LOC. Tình trạng trên có thể là nguyên phát hoặc là hậu quả của một cơn co giật cục bộ rồi sau đó lan ra toàn bộ não (toàn thể thứ phát). Khi không có hiện tượng toàn thể hóa thứ phát, co giật cục bộ có thể làm thay đổi ý thức (co giật cục bộ phức tạp) mà không kèm LOC. Động kinh có xu hướng co giật tái diễn. Các yếu tố có thể khởi phát co giật ở những bệnh nhân bị động kinh như liệt nói ở Hộp 29.1.

### Điều trong huyết

Hà долю huyết có thể gây suy giảm ý thức, dung nạp ngọt bằng cách hiệu chỉnh lượng glucose trong máu. Hầu hết các trường hợp là do sử dụng thuốc, từ các thuốc điều trị đái tháo đường như Insulin hoặc SU. Các nguyên nhân gây hạ đường huyết tự phát bao gồm rượu, suy gan, u tiết insulin, suy thượng thận.

### Rối loạn chức năng (T-LOC biểu kiến)

'Giả co giật' và 'giả ngắt' là những thuật ngữ được dùng để miêu tả những giai đoạn tương tự như co giật và ngắt nhưng lại không có một cơ chế bản thể bên dưới nào ví dụ như không có hoạt động dạng động kinh hoặc giảm tưới máu não. Chúng có thể gây khó khăn cho chẩn đoán chính và có thể cần phải nhờ sự đánh giá của các chuyên gia. Các đặc điểm có thể làm giả tăng sự nghi ngờ về một nguyên nhân chức năng hơn là các triệu chứng về mất ý thức thực sự được thể hiện trong hộp 29.2.

**Hộp 29.1 Các yếu tố khởi phát co giật**

- Uống quá nhiều rượu hoặc cai rượu
- Lạm dụng thuốc kích thích
- Mất ngủ
- Kiệt quệ thể chất/tâm thần
- Nghiêm trọng lặp đi lặp lại ( tái diễn )
- Rối loạn chuyển hóa ( $\downarrow \text{Na}^+$ ,  $\downarrow \text{Mg}^{2+}$ ,  $\downarrow \text{Ca}^{2+}$ , tăng ure máu, suy gan)
- Không dung nạp với thuốc hoặc tương tác của thuốc
- Ánh sáng nhấp nháy (lập kẽ)

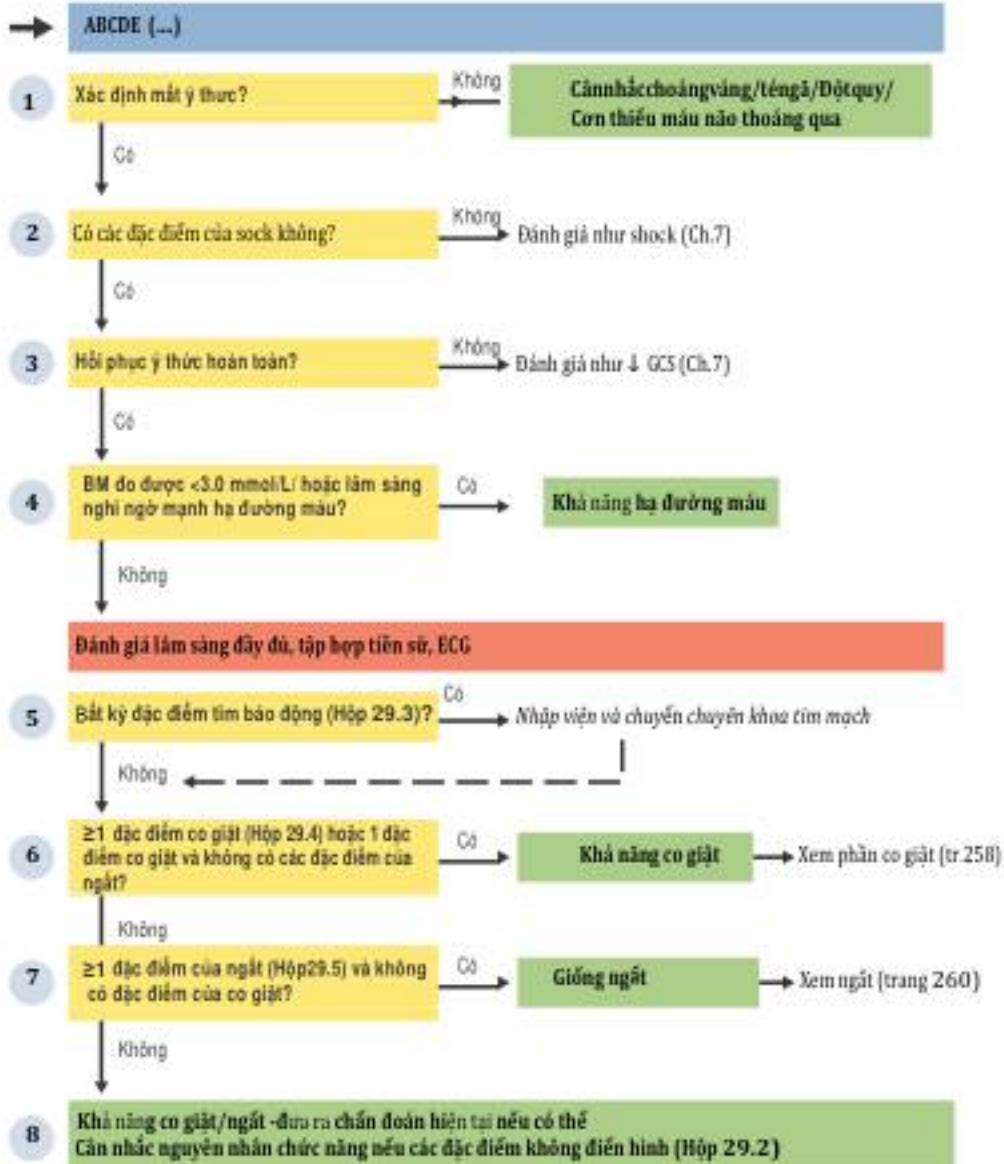
**Hộp 29.2 Các đặc điểm không điển hình trong T-LOC biểu kiến**

- Quá trình diễn ra >5 phút
- Mất nhầm kín trong suốt cơn
- Nhiều cơn trong ngày
- Các cử động có chủ đích trong suốt quá trình LOC biểu kiến
- Các chấn động rối loạn chức năng khác trước đó ví dụ hội chứng mệt mỏi mạn tính.

**Nguyên nhân khác**

Khi hình thái lâm sàng không gợi ý đến cơn co cứng - co giật hoặc ngất, hãy xem xét đến những nguyên nhân hiếm gặp như chứng mất trương lực cơ, chứng ngủ rũ và các cơn co giật không điển hình ví dụ như cơn vắng

ý thức, cũng như những tình trạng có thể nhầm lẫn với T-LOC bao gồm té ngã, rối loạn chức năng, ngộ độc thuốc/rượu. Thiếu máu não thoáng qua biểu hiện các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh khu trú và rất hiếm khi gây ra T-LOC. Chấn động não là nguyên nhân thường gặp của T-LOC có liên quan đến chấn thương



### 1 Xác định mất ý thức?

Trong trường hợp không có những lời tường thuật từ nhân chứng một cách rõ ràng thì rất khó để xác định liệu có LOC hay không - hãy yêu cầu bệnh nhân kể lại các sự việc càng chi tiết càng tốt:

Xem như là T-LOC nếu có:

- một nhân chứng xác định có một khoảng thời gian không đáp ứng nào cả.
- Bệnh nhân mô tả "thức dậy" hoặc "tỉnh lại" trên mặt đất, đặc biệt không có ký ức về việc té ngã gì trước đó.
- Có tổn thương mặt (Hầu hết bệnh nhân tình táo có thể bảo vệ mặt khi ngã)

Không giống với T-LOC nếu:

- Không mất trương lực tư thế (postural tone)
- Bệnh nhân nhớ được việc ngã xuống mặt đất
- một nhân chứng xác nhận có sự tương tác hoặc nhận biết được môi trường xung quanh trong suốt cơn.

### 2 Các đặc điểm của shock?

Ngất có thể là bệnh cảnh của rối loạn huyết động chính như: Thuyên tắc phổi diện rộng, xuất huyết tiêu hóa nặng. Nếu bạn tìm thấy bằng chứng của Shock (hộp 28.1, tr.249) trong đánh giá ABCDE, thì đánh giá như Chương 28.

### 3 Hồi phục ý thức hoàn toàn?

Sơ đồ chẩn đoán bên dưới phù hợp với cơn thoáng qua của T-LOC. Nếu có bằng chứng giảm GCS kéo dài trong đánh giá ABCDE, thì đánh giá trong trường hợp đầu tiên như mô tả ở Chương 7.

### 4 BM < 3mmol/L hoặc lâm sàng có sự nghi ngờ nhiều đến hạ đường huyết?

Việc quy một cơn suy giảm ý thức là do hạ Glucose máu đòi hỏi:

- Chứng minh lượng Glucose máu thấp có liên quan với LOC
- Hồi phục hoàn toàn với việc hoán trả lại glucose máu về mức bình thường.

Chứng thực chỉ số đường máu mao mạch (BM) thấp với các phương pháp đo trong

phòng thí nghiệm bắt cứ khi nào có thể nhưng không đợi kết quả để mới bắt đầu điều trị. Một số bệnh nhân có thể được điều chỉnh lại điều trị trước khi đánh giá mà không có chỉ số BM. Trong những trường hợp này, nghĩ đến hạ đường huyết nếu tình trạng được giải quyết khi cho dùng carbohydrate/glucagon và đã xuất hiện các triệu chứng báo trước của hệ thần kinh tự động (Vã mồ hôi, run, đói), hoặc giảm glucose thần kinh (khó tập trung, rối loạn ý thức, mất đồng vận) hoặc đã xảy ra ở bệnh nhân đang dùng Insulin hoặc SU.

### 5 Cú bất kỳ đặc điểm nguy hiểm (Bảng 29.3)?

Luôn luôn phải ngoại trừ một nguyên nhân tim mạch nền nghiêm trọng gây ra LOC nếu có bất kỳ đặc điểm nào trong hộp 29.3. Tiếp tục theo sơ đồ chẩn đoán nhưng cho bệnh nhân nhập viện và hội chẩn với chuyên gia tim mạch.

### 6 >1 đặc điểm co giật (hộp 29.4) hoặc 1 đặc điểm co giật và không có đặc điểm ngắt?

Phân biệt co giật và ngắt là một bước chia khóa trong quá trình đánh giá. Đặc điểm gọi ý mạnh mẽ co giật được liệt kê trong hộp 29.4. Chú ý rằng các mô tả không rõ ràng như 'giật thình linh', 'giật cơ', đều không giúp ích gì vì cử động 'giống co giật' có thể xảy ra đến 90% trong giai đoạn ngắt. Ngược lại với co giật, các cử động bất thường trong khi ngắt, thường không có tính nhịp điệu và ngắn (<15s).

Cơn T-LOC có khả năng cao là co giật nếu có ≥1 đặc điểm trong hộp 29.4. Co giật có khả năng cao nếu có bất kỳ một đặc điểm nào trong bảng này xuất hiện và không có dấu hiệu chỉ định đặc trưng nào của ngắt (hộp 29.5).

Trong cả hai trường hợp, đều chuyển đến co giật (trang 258).

### 7 ≥1 đặc điểm ngắt (hộp 29.5) và không có đặc điểm co giật.

Nghĩ đến ngắt nếu xuất hiện bất kỳ đặc điểm nào trong hộp 29.5 và không có bất kỳ đặc điểm nào trong hộp 29.4 - Chuyển đến phần "ngắt" (tr.260).

8

**Giống co giật hoặc ngất - Lấy làm chẩn đoán hiện tại nếu có thể. Cần nhắc nguyên nhân chức năng nếu đặc điểm không điển hình (hộp 29.2)**

Khi sự khác biệt giữa ngất và co giật không rõ ràng, các dấu hiệu lâm sàng khác có thể hữu ích như: Quen các sự kiện trước và sau cơn, đau đầu hoặc đau cơ sau cơn phù hợp hơn với chẩn đoán co giật.

giai đoạn tiền ngất trước đó, vẻ tái nhợt được ghi nhận trong suốt quá trình LOC, bệnh lý tim mạch đã biết và một ECG bất thường lại phù hợp với ngất. Chứng tiểu không tự chủ không phải là một dấu hiệu hữu ích để phân biệt. Cần nhắc đến các nguyên nhân chức năng nếu các đặc điểm không điển hình xuất hiện (hộp 29.2). Có thể tham khảo ý kiến chuyên gia nếu nguyên nhân vẫn còn chưa rõ ràng.

**Hộp 29.3 Các dấu hiệu tim mạch báo động đỏ**

- T-LOC trong suốt quá trình gắng sức
- Bệnh van tim nặng, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim.
- Tiền sử gia đình có người đột tử trẻ tuổi không giải thích được.
- Rối loạn nhịp thất trước đó hoặc nguy cơ cao rối loạn nhịp thất như: NMCT trước đó, phẫu thuật tim.
- Nhịp nhanh thất dai dẳng hoặc không dai dẳng trên hệ thống theo dõi từ xa
- Có nguy cơ cao bất thường ECG:
  - Block hai hoặc ba phân nhánh (xem Hình. 29.3)
  - Các thay đổi sóng T hoặc đoạn ST mới (xem hộp 6.1, trang 49)
  - Nhịp chậm xoang <50 lần/phút hoặc ngừng xoang >3 giây
  - Block nhĩ thất cấp hai hoặc hoàn toàn (Hình 29.1, và 29.2)
  - Bằng chứng của hội chứng kích thích sớm (xem Hình. 25.2, trang 225)
  - Khoảng QT kéo dài ví dụ như QTc >500 milli giây
  - Dạng Brugada: block nhánh phải với ST chênh lên ở chuyển đạo V1-V3 (xem Hình. 29.5)

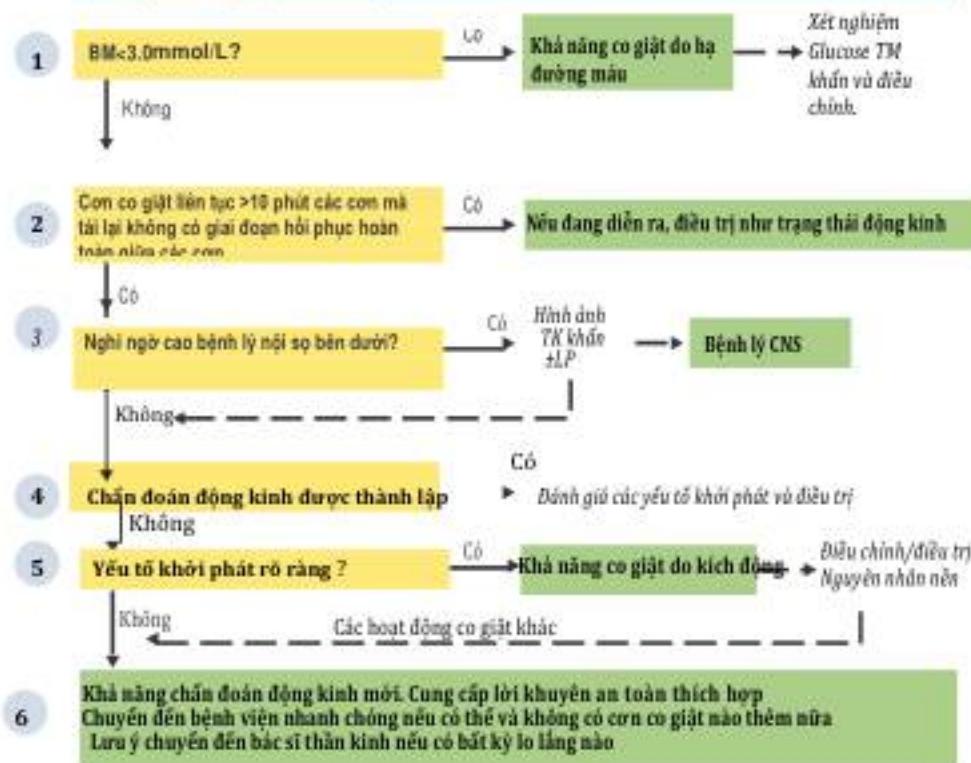
**Hộp 29. Dấu hiệu lâm sàng gợi ý mạnh đến co giật.**

- LOC đi trước bởi tiền triệu điển hình như bất thường khứu giác, cảm giác 'phồng lên' ở bụng, déjà vu.
- Một nhân chứng tường thuật lại cử động bất thường cơn co cứng - co giật chỉ như sau:
  - hiên độ lớn và có nhịp điệu
  - Duy trì >30s (hỏi nhân chứng để xác nhận các cử động)
- Một nhân chứng tường thuật rằng có xoay đầu về một bên, tu thế bất thường, xanh tim hoặc các hành động vô thức như nhai, chép môi trong suốt cơn.
- Cắn lưỡi, chảy máu lưỡi hoặc có vết cắn ở bờ bên trái.
- Giai đoạn kéo dài (>5 phút); lú lẫn hoặc ngủ gà sau cơn.

**Bảng 29.5 Dấu hiệu lâm sàng gợi ý mạnh đến ngất**

- LOC sau khi đau ngực, hồi hộp, khó thở, đau ốm quay cuồng, tiền triệu trước ngất điển hình.
- LOC xảy ra sau khi đứng dậy, sau khi đứng lâu, trong suốt quá trình gắng sức hoặc theo sau sau một yếu tố khởi phát điển hình như:
  - hình ảnh, âm thanh, mùi vị hoặc cơn đau gây khó chịu
  - tiêm tĩnh mạch
  - Sự tiêu biến
  - Hu
  - Bữa ăn thịnh soạn
- Thời gian diễn ra LOC ngắn (<1 minute)
- Đầu óc nhanh chóng tinh tảo trở lại sau LOC

Dánh giá lâm sàng đầy đủ, U+E, Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, LFTs, FBC



### 1 BM < 3.0 mmol/L?

Cần nhắc đến hạ đường máu từ lúc khởi đầu vì:

- Để xác định và điều chỉnh
- Có thể gây phá hủy thần kinh vĩnh viễn nếu không được điều chỉnh.
- Cần loại trừ trước khi đánh giá những nguyên nhân khác.

Nếu glucose máu tại giường < 3.0 mmol/L, thi lượng giá và điều trị như trên.

### 2 Co giật liên tục/tái diễn mà không có hồi phục hoàn toàn giữa các cơn kéo dài >10 phút?

Trạng thái động kinh là một cấp cứu nội khoa và đòi hỏi cần can thiệp khẩn cấp.

Chẩn đoán quy chuẩn yêu cầu các cơn co giật kéo dài >30 phút hoặc các cơn co giật tái diễn mà không có giai đoạn hồi phục hoàn toàn giữa các cơn, tuy nhiên thì với ngưỡng thời gian thấp hơn là thích hợp để nhận diện và hành động sớm hơn.

Sử dụng liệu pháp chống co giật thích hợp ví dụ như: diazepam tĩnh mạch và đồng thời với các điều trị hỗ trợ dựa trên đánh giá lâm sàng. Loại trừ hoặc điều chỉnh nhanh chóng các yếu tố có thể đảo ngược và hội ý khẩn của ICU ± chuyên khoa thần kinh.

### 3 Nghỉ ngơi cao đến các bệnh lý nội sọ bên dưới?

Co giật có thể là một bệnh cảnh của các bệnh lý nội sọ như: xuất huyết, nhồi máu, nhiễm trùng hay các tổn thương choán chỗ nội sọ.

**Hộp 29.6** Chỉ định hình ảnh thần kinh khẩn cấp trong co giật

- Trạng thái động kinh
- Lú lẩn nhận thức, IGCs hoặc các dấu thần kinh khu trú >30 phút sau cơn
- Chấn thương đầu gần đây
- Đầu đau cấp nặng đi trước co giật
- Đầu màng não
- Bệnh ác tính đã biết với khả năng di căn não
- Suy giảm miễn dịch (đặc biệt HIV)

**5 Yếu tố khởi phát rõ ràng?**

Các nguyên nhân quan trọng của co giật ở người lớn mà không phải động kinh gồm ruyu (quá nhiều hoặc ngưng đột ngột), lạm dụng thuốc để tiêu khiển như cocaine, amphetamines, quá liều thuốc như theophylline, chống trầm cảm ba vòng, rối loạn chuyển hóa natri:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  và nhiễm trùng CNS. Tim kiểm tất cả các yếu tố nguy cơ đó và chuyển đến chuyên khoa thần kinh để đánh giá (xem bên dưới) nếu không có bằng chứng.

**6 Khả năng chẩn đoán động kinh mới. Chuyển đến bác sĩ thần kinh như bệnh nhân nội/ngoại trú**

Cho nhập viện bất kỳ bệnh nhân với co giật lặp lại hoặc có yếu tố cản nguyên rõ ràng cần phải điều trị nội trú. Cần nhắc xuất viện sớm chỉ khi bệnh nhân hồi phục hoàn toàn, không có biểu hiện bất thường thần kinh và có người lớn có khả năng chăm sóc đi kèm hoặc ở lại với họ. Tham khảo lời khuyên từ bác sĩ thần kinh nếu có bất kỳ lo ngại nào.

Sắp xếp tiến hành các kỹ thuật hình ảnh thần kinh cho tất cả con đầu tiên ở bệnh nhân > 20 tuổi, hoặc có đặc điểm khu trú. Tùy thuộc vào cách thức của từng địa phương, hình ảnh có thể được thực hiện ở phòng khám ngoại trú, thực hiện khi không có các chỉ định về hình ảnh thần kinh khẩn (xem hộp 29.6) và có sẵn dịch vụ theo dõi thực "con đầu tiên - first fit". Cần lâm sàng bổ sung có thể không cần thiết ở bệnh nhân đã được chẩn đoán động kinh trước đó và hồi phục hoàn toàn sau con diễn hình, không có biến chứng.

Trước khi cho bệnh nhân xuất viện, thông báo cho tất cả bệnh nhân biết về các quy định luật lái xe (ở UK xem [www.dft.gov.uk/dvla/medical](http://www.dft.gov.uk/dvla/medical)) và khuyến họ tránh các hoạt động nơi mà LOC có thể gây nguy hiểm như bơi, vận hành máy móc nặng, đi xe đạp

**4 Chẩn đoán động kinh đã được thành lập?**

Ở những bệnh nhân với động kinh đã biết, thi ghi nhận tất cả các yếu tố làm giảm ngừng co giật (xem Hộp 29.1) hoặc làm khởi phát co giật. Kiểm tra thường quy mức thuốc chống co giật thường không có chỉ định nhưng cần cẩn nhắc nếu vừa thay đổi thuốc gần đây hoặc nghỉ ngơi không đáp ứng.

## 1 Phân tầng nguy cơ để xác định bệnh nhân cần xét nghiệm nội trú

2

Ghi nhận ECG chẩn đoán?

Có

Ngắt do rối loạn nhịp hoặc ngắt do thiếu máu cục bộ cơ tim.

3

Lâm sàng nghi ngờ PE hoặc bóc tách động mạch chủ?

Có

Hình ảnh Khẩn

Xác định chẩn đoán

4

Lâm sàng hoặc đặc điểm điện tim gợi ý syndrome tim cầu trúc?

Có

Siêu âm tim

Ngắt do tim

5

Lâm sàng hoặc đặc điểm ECG gợi ý ngắt loạn nhịp?

Ghi nhận loạn nhịp

Ngắt loạn nhịp

6

Ngắt sau dùng với ghi nhận hạ huyết áp từ thẻ?

Có

Ngắt từ thẻ

7

Khởi phát điển hình hoặc tiền triệu?

Có

Khả năng ngắt phản xạ

Cản nhắc xoa  
xương cành  
nếu >60 tuổi

Chẩn đoán không chắc chắn (40% trường hợp):

Nếu một giai đoạn, nguy cơ thấp, thì không yêu cầu can thiệp khác

Nếu đặc điểm không điển hình (Bảng 29.4), thì cản nhắc giả ngắt

Nếu cơn tái phát, cản nhắc test bàn nghiêng Holter, máy cấy dưới da ghi điện tâm đồ vòng tái lập hoặc chuyển bác sĩ tim mạch

### 1 Phân tầng nguy cơ để xác định bệnh nhân cần xét nghiệm nội trú

Nhập viện tất cả bệnh nhân ngất với đặc điểm tim mạch báo động (xem hộp 29.3) và nhanh chóng thảo luận với đội ngũ bác sĩ tim mạch. Các công cụ dự báo rủi ro như San Francisco Syncope Rule (hộp 29.7) có thể giúp ngăn ngừa việc nhập viện không cần thiết. Cần nhắc xuất viện với xét nghiệm ngoại trú nếu bệnh nhân cho hồi phục hoàn toàn và không có vấn đề y tế nào khác không có yếu tố nguy cơ từ thuốc do ngất San Francisco; ngược lại, nhập viện để theo dõi và xét nghiệm các quan sát và can thiệp trước đó.

### Hộp 29.7 Thủ tục do ngất San Francisco

- Tiền sử suy tim sung huyết
- Thể tích hồng cầu khói/Hct <30%
- Bất thường ECG\*
- Khó thở
- Huyết áp tâm thu <90 mmHg lúc xảy ra bệnh cảnh
- Điều trị như nguy cơ cao nếu có bất kỳ đặc điểm trên.
- Dộ nhạy 75-98% nhưng độ đặc hiệu chỉ ~50% cho sự kiện bất lợi trong 30 ngày tiếp theo.
- \*Bất kỳ nhịp nào khác với nhịp xoang hoặc bất kỳ sự thay đổi nào so với ECG trước đây. Quinn J, et al. Ann Emerg Med. 2006; 47(5):448-54.

### 2 Ghi nhận ECG chẩn đoán?

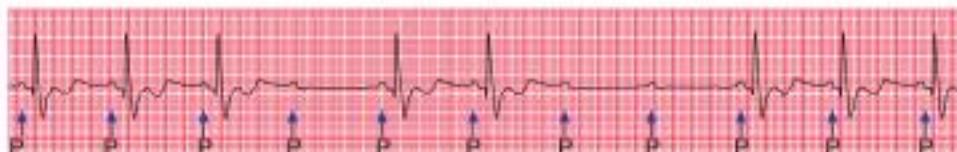
Block AV cấp 2 mobitz type II (Hình 29.1), block tim hoàn toàn (Hình 29.2), ngừng tim kéo dài, nhịp nhanh thất hoặc nhịp nhanh kịch phát trên thất (>180/min) trên ECG hiện tại hoặc hệ thống theo dõi từ xa (telemetry) thành lập nguyên nhân ngất do rối loạn nhịp tim (ngất tim). Ngất do rối loạn nhịp có khả năng xảy ra cao với nhịp chậm xoang <40 lần/phút kéo dài, block nhánh trái, phai hoặc mờ tạo nhịp ngừng hoạt động.

Bằng chứng trên ECG của thiếu máu cơ tim cấp gọi ý rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu; ví dụ nhịp nhanh thất, ngất liên quan đến thiếu máu cơ tim.

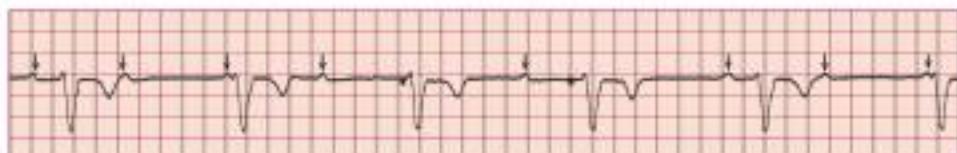
Thảo luận ngay với bác sĩ tim mạch nếu bất kỳ đặc điểm nào ở trên hiện diện.

### 3 Lâm sàng nghi ngờ thuyên tắc phổi hoặc bóc tách động mạch chủ?

Những tình trạng này có thể biểu hiện với ngất, mặc dầu rất hiếm khi là triệu chứng chiếm tru thế. Bạn cần loại trừ cả khi ngất xuất hiện trong bối cảnh đau ngực khởi phát đột ngột mà không thể giải thích. Cần cần nhắc đến PE ở những bệnh nhân ngất với khó thở, hạ oxy máu, bằng chứng huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc các yếu tố nguy cơ chính gây thuyên tắc. Nghĩ đến bóc tách động mạch chủ nếu có tiếng thổi tâm trương mới xuất hiện, mạch mát hoặc trung thất giãn rộng trên X Quang ngực. Xem



Hình 29.1 Block nhĩ thất mobitz type II



Hình 29.2 Block tim hoàn toàn, song P mũi tên.

chi tiết Chương 6.

#### 4 Đặc điểm lâm sàng hoặc ECG gợi ý bệnh lý tim cấu trúc?

Siêu âm tim có thể xác định được nguyên nhân cấu trúc của ngắt tim như hẹp động mạch chủ nặng, bệnh lý cơ tim phì đại, u nhồi nhĩ, hoặc các điều kiện dẫn đến rối loạn nhịp như suy tim thu thắt trái nặng.

Đề nghị ECG nếu có ngắt khi gắng sức, tiền sử gia đình có người chết đột tử không giải thích được, tiếng thở mới, các đặc điểm lâm sàng của suy tim hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh van tim hoặc tim bẩm sinh. Thảo luận bác sĩ tim mạch nếu bắt kỳ bất thường trên được xác định.

#### 5 Các đặc điểm lâm sàng bất thường tương ứng hoặc ECG gợi ý ngắt do rối loạn nhịp?

Nghi ngờ nguyên nhân ngắt do rối loạn nhịp trong những trường hợp sau:

- Danh trống ngực khởi phát một cách nhanh chóng trước khi ngắt
- Ngắt trong khi đang gắng sức hoặc trong khi nằm ngủ.

• MI trước đó hoặc bệnh tim cấu trúc đáng kể như bệnh cơ tim, hẹp động mạch chủ.

- Bất kỳ đặc điểm bất thường trên ECG sau:
  - LBBB (Hình.6.5, trang 53), block hai hoặc ba phân nhánh (Hình.29.3)

- Nhịp chậm xoang <50 lần/phút
- Block AV cấp 2 mobitz 1 (Hình.29.4)
- Ngừng xoang >3 giây
- Bảng chứng tiền kích thích (Hình.25.2, trang 225)

- QT kéo dài ( $QTc > 440$  milli giây ở nam giới hoặc  $>460$  milli giây ở nữ giới)

- Dạng Brugada: RBBB với ST chênh lên ở chuyển đạo V1-V3 (Hình.29.5)

- Các đặc điểm bệnh lý cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp các sóng T(-) ở V1-V3 và các sóng epsilon

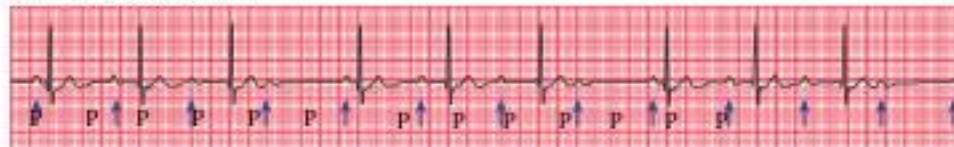
- Sóng Q bệnh lý.

- Bất kỳ bất thường ECG hoặc tiền sử rối loạn tim mạch trong sự vàng mặt tiền triệu điển hình hoặc các yếu tố khởi phát ngắt do phản xạ hoặc ngắt tự thể.

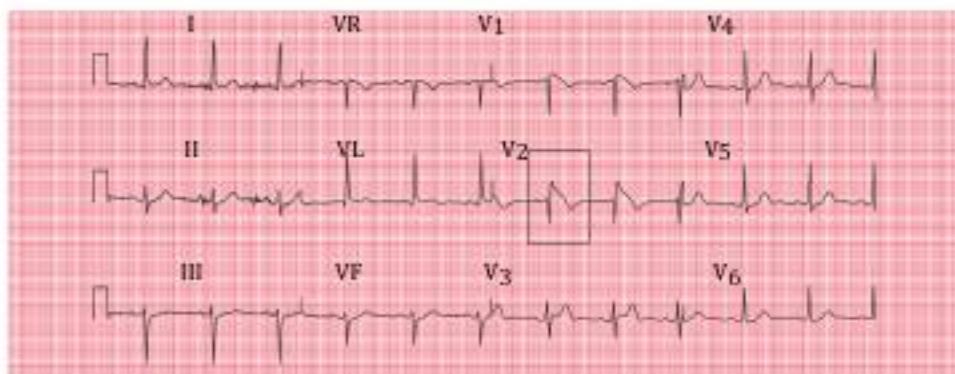
Mối tương quan giữa ngắt và rối loạn nhịp được ghi nhận là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán ngắt do loạn nhịp.



Hình.29.3 Block ba nhánh.



Hình.29.4 Block nhĩ thất Mobitz type I.



Hình 29.5 Hội chứng Brugada.

Đây là một thách thức thường gặp, đặc biệt khi con ngắt không thường xuyên. Lựa chọn thăm dò và mức độ kéo dài phụ thuộc vào nguy cơ rối loạn nhịp đe dọa tính mạng và tần suất của ngắt.

Cho nhập viện ngay những bệnh nhân với đặc điểm tim báo động (xem hộp 29.3) để theo dõi ECG nội trú liên tục. Theo dõi Holter (1-7 ngày) nếu triệu chứng xảy ra thường xuyên. Cần nhắc máy ghi dữ liệu (bên ngoài hoặc cấy ghép) nếu khả năng cao là rối loạn nhịp nhưng các con không thường xuyên hoặc khó được chứng minh bởi các phương thức khác.

#### 6 Ngắt sau khi dừng dây được ghi nhận có hạ huyết áp tư thế?

Chẩn đoán ngắt do hạ huyết áp tư thế nếu như có:

- Tiền sử có xảy xâm mặt mày ngay khi dừng dây, theo sau bởi LOC ngắn.
- Hạ huyết áp tư thế được ghi nhận với BPS tụt giảm  $\geq 20$  mmHg, BPD  $\geq 10$  mmHg trong vòng 3 phút khi chuyển từ tư thế nằm sang đứng.

Những trường hợp khác, có thể khó phân biệt giữa ngắt tư thế và ngắt phản xạ, ví dụ như khi các triệu chứng xảy ra sau khi đứng

lâu. Tim kiếm nguyên nhân nền của hạ huyết áp tư thế. nh ng d ng nghiêm trọng nó có phản ánh tình tr ng m t dịch c th ví dụ nh tình tr ng xuất huyết hay mất nước nặng. Các bệnh lý nguyên nhân khác bao gồm hội chứng Parkinson, thần kinh tư động và thuốc (ví dụ thuốc hạ huyết áp, thuốc giãn mạch đặc biệt nitroglycerin ngâm dưới lưỡi) và các thuốc lợi tiểu, đặc biệt khi ở người già.

#### 7 Yếu tố khởi phát điện hình hoặc tiền triệu?

Một yếu tố kích thích rõ ràng ví dụ: Xúc cảm mạnh, tiêm tĩnh mạch, đứng lâu (ngất xù phết vi-mạch máu) hoặc ho, hắt xì hoặc sự di tiểu (ngất tư thế), kèm với tiền triệu điện hình, gợi ý mạnh đến ngắt phản xạ, đặc biệt ở bệnh nhân không có bằng chứng lâm sàng hay ECG gợi ý bệnh tim cấu trúc hay loạn nhịp tim. Cần nhắc nghiệm pháp bàn nghiêng (tilt-table testing) trong những trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán. Tăng nhạy cảm xoang cảnh là một dạng của ngắt phản xạ và thường được chẩn đoán với biện pháp xoa xoang cảnh (CSM). CSM nên tránh thực hiện ở bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch máu não/cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc có tiếng thời động mạch cảnh và cần theo dõi ECG liên tục; được chẩn đoán nếu ngắt được sinh ra khi có vô cảm thu kéo dài hơn 3s.

## PHỤ LỤC

Các giá trị bình thường của xét nghiệm hóa sinh khi lấy máu tĩnh mạch

| Chỉ số                                    | Đơn vị SI   | Khoảng tham khảo                             |
|---|---|--|
|   |   | Đơn vị không SI                              |
| Alanine amino-transferase (ALT)           | 10–50 U/L   | –  |
| Albumin                                   | 35–50 g/L   | 3.5–5.0 g/dL                                 |
| Alkaline phosphatase (ALP)                | 40–125 U/L  | –  |
| Aspartate amino-transferase (AST)         | 10–45 U/L   | –  |
| Bilirubin (total)                         | 2–17 µmol/L   | 0.12–1.0 mg/dL                               |
| Calcium (total)                           | 2.12–2.62 mmol/L  | 4.24–5.24 meq/L or<br>8.50–10.50 mg/dL       |
| Chloride                                  | 95–107 mmol/L   | 95–107 meq/L                                 |
| Cholesterol (total)                       | Tăng nhẹ 5.2–6.5 mmol/L<br>Tăng vừa 6.5–7.8 mmol/L<br>Tăng cao >7.8 mmol/L  | 200–250 mg/dL<br>250–300 mg/dL<br>>300 mg/dL |
| CO <sub>2</sub> (total)                   | 22–30 mmol/L  | 22–30 meq/L                                  |
| C-reactive protein (CRP)                  | <5 mg/L<br><br>CRP siêu nhạy cũng sử dụng đánh giá các giá trị thấp hơn và có thể có ích trong ước đoán các nguy cơ tim mạch. | –  |
| Creatine kinase (CK) (total)              |   |  |
| Nam giới                                  | 55–170 U/L  | –  |
| Nữ giới                                   | 30–135 U/L  | –  |
| Creatine kinase MB isoenzyme              | <6% of total CK   | –  |
| Creatinine                                | 60–120 µmol/L   | 0.68–1.36 mg/dL                              |
| Gamma-glutamyl transferase (GGT)          | 5–55 U/L  | –  |
| Glucose (đôi)                             | 3.6–5.8 mmol/L  | 65–104 mg/dL                                 |
| Glycated haemoglobin (HbA <sub>1c</sub> ) | 5.0–6.5%  | –  |
| Lactate                                   | 0.6–2.4 mmol/L  | 5.40–21.6 mg/dL                              |
| Lactate dehydrogenase (LDH) (total)       | 208–460 U/L   | –  |
| Phosphate (đôi)                           | 0.8–1.4 mmol/L  | 2.48–4.34 mg/dL                              |
| K <sup>+</sup> (huyết tương)              | 3.3–4.7 mmol/L  | 3.3–4.7 meq/L                                |
| K <sup>+</sup> (huyết thanh)              | 3.6–5.1 mmol/L  | 3.6–5.1 meq/L                                |
| Protein (total)                           | 60–80 g/L   | 6–8 g/dL                                     |
| Na <sup>+</sup>                           | 135–145 mmol/L  | 135–145 meq/L                                |
| Triglycerides (đôi)                       | 0.6–1.7 mmol/L  | 53–150 mg/dL                                 |
| Urate                                     |   |  |
| Nam giới                                  | 0.12–0.42 mmol/L  | 2.0–7.0 mg/dL                                |
| Nữ giới                                   | 0.12–0.36 mmol/L  | 2.0–6.0 mg/dL                                |
| Urea                                      | 2.5–6.6 µmol/L  | 15–40 mg/dL                                  |

## Phân tích khí máu động mạch

| Chỉ số                             | Khoảng tham khảo |                 |
|------------------------------------|------------------|-----------------|
|                                    | Đơn vị SI        | Đơn vị không SI |
| Bicarbonate                        | 21–29 mmol/L     | 21–29 meq/L     |
| Hydrogen ion                       | 37–45 nmol/L     | pH 7.35–7.43    |
| PaCO <sub>2</sub>                  | 4.5–6.0 kPa      | 34–45 mmHg      |
| PaO <sub>2</sub>                   | 12–15 kPa        | 90–113 mmHg     |
| Độ bão hòa oxy (SpO <sub>2</sub> ) | >97%             |                 |

## Giá trị các chỉ số huyết học

| Chỉ số                                     | Khoảng tham khảo  |   |
|--|---|---|
|  | Đơn vị SI   | Đơn vị không SI                             |
| Thời gian chảy máu (ly)                    | <8 min  | –   |
| Thể tích máu                               |   |   |
| Nam  | 75 ± 10 mL/kg   | –   |
| Nữ   | 70 ± 10 mL/kg   | –   |
| Đồng máu                                   |   |   |
| Thời gian Prothrombin                      | 8.0–10.5 sec  | –   |
| Thời gian hoạt hóa thromboplastin tám phần | 26–37 sec   | –   |
| D-dimer                                    |   |   |
| Thường quy                                 | <0.2 mg/L   | –   |
| Nhạy (đối với thuỷ phân tác huyêt khái TM) | Ngưỡng thay đổi<br>(tùy thuộc phương pháp)                            | –   |
| Tốc độ lắng máu                            |   |   |
| Nam giới trưởng thành                      | Giá trị cao hơn ở bệnh nhân lớn tuổi<br>không phải luôn là bất thường |   |
| Nữ giới trưởng thành                       | 0–10 mm/hr  | –   |
|  | 3–15 mm/hr  | –   |
| Ferritin                                   |   |   |
| Nam giới                                   | 17–300 µg/L   | 17–300 ng/mL                                |
| Nữ giới tiền mãn kinh                      | 7–280 µg/L  | 7–280 ng/mL                                 |
| Nữ giới sau mãn kinh                       | 4–233 µg/L  | 4–233 ng/mL                                 |
| Fibrinogen                                 | 1.5–4.0 g/L   | 0.15–0.4 g/dL                               |
| Folate                                     |   |   |
| Huyết thanh                                | 2.0–13.5 µg/L   | 2.0–13.5 ng/mL                              |
| Hồng cầu                                   | 95–570 µg/L   | 95–570 ng/mL                                |
| Haemoglobin                                |   |   |
| Nam giới                                   | 130–180 g/L   | 13–18 g/dL                                  |
| Nữ giới                                    | 115–165 g/L   | 11.5–16.5 g/dL                              |
| Haptoglobin                                | 0.4–2.4 g/L   | 0.04–0.24 g/dL                              |
| Sắt  |   |   |
| Nam giới                                   | 14–32 µmol/L  | 78–178 µg/dL                                |
| Nữ giới                                    | 10–28 µmol/L  | 56–156 µg/dL                                |
| Bạch cầu (người lớn)                       | 4.0–11.0 × 10 <sup>9</sup> /L   | 4.0–11.0 × 10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> |

| Chỉ số                                      | Khoảng tham khảo                          |  |
|---|---|--|
|   | Đơn vị SI                                 | Đơn vị không SI                            |
| Số lượng bạch cầu biệt hóa                  |   |  |
| Hạt trung tính                              | $2.0\text{--}7.5 \times 10^9/\text{L}$    | $2.0\text{--}7.5 \times 10^9/\text{mm}^3$  |
| Lympho                                      | $1.5\text{--}4.0 \times 10^9/\text{L}$    | $1.5\text{--}4.0 \times 10^9/\text{mm}^3$  |
| Mono  | $0.2\text{--}0.8 \times 10^9/\text{L}$    | $0.2\text{--}0.8 \times 10^9/\text{mm}^3$  |
| Hạt ái toan                                 | $0.04\text{--}0.4 \times 10^9/\text{L}$   | $0.04\text{--}0.4 \times 10^9/\text{mm}^3$ |
| Hạt ái kiềm                                 | $0.01\text{--}0.1 \times 10^9/\text{L}$   | $0.01\text{--}0.1 \times 10^9/\text{mm}^3$ |
| Heamoglobin trung bình hồng cầu (MCH)       | 27–32 pg                                  | –  |
| Thể tích trung bình hồng cầu (MCV)          | 78–98 fL                                  | –  |
| Thể tích khối hồng cầu (PCV) hoặc haemocrit |   |  |
| Nam   | 0.40–0.54                                 | –  |
| Nữ  | 0.37–0.47                                 | –  |
| Tiêu cầu                                    | $150\text{--}350 \times 10^9/\text{L}$    | $150\text{--}350 \times 10^9/\text{mm}^3$  |
| Số lượng hồng cầu                           |   |  |
| Nam   | $4.5\text{--}6.5 \times 10^{12}/\text{L}$ | $4.5\text{--}6.5 \times 10^6/\text{mm}^3$  |
| Nữ  | $3.8\text{--}5.8 \times 10^{12}/\text{L}$ | $3.8\text{--}5.8 \times 10^6/\text{mm}^3$  |
| Tuổi thọ Hồng cầu                           |   |  |
| Trung bình                                  | 120 ngày                                  | –  |
| Nửa đời ( $^{51}\text{Cr}$ ) 25–35 ngày     | –   | –  |
| TB HC lưới (người lớn)                      | $25\text{--}85 \times 10^9/\text{L}$      | $25\text{--}85 \times 10^9/\text{mm}^3$    |
| Transferrin                                 | $2.0\text{--}4.0 \text{ g/L}$             | $0.2\text{--}0.4 \text{ g/dL}$             |
| Dộ bão hòa Transferrin                      |   |  |
| Nam   | 25–56%                                    | –  |
| Nữ  | 14–51%                                    | –  |
| Vitamin B <sub>12</sub>                     | 130–770 pg/mL                             | –  |

Nguồn: Reproduced with permission from Innes JA 2009. Davidson's Essentials of Medicine. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Số trang đi kèm theo sau với chữ 'Y' chỉ hình ảnh, 't' chỉ bảng và 'h' chỉ hộp.

## A

- abbreviated mental test, 14, 15b, 79, 221
- ABCDE assessment approach, 7, 8b–10b
- abdomen
  - palpable mass in, 43
  - regions of, 27f
- abdominal aortic aneurysm, 31, 33, 251
- abdominal computed tomography, 43
- abdominal pain
  - acute
    - assessment of, 31–33
    - causes of, 26–27
    - characteristics of, 26
    - lower, 33, 38f, 39–40
    - overview of, 30f
    - upper, 33, 34f, 35–36
  - chronic
    - assessment of, 42–43
    - differential diagnosis of, 27–43
    - overview of, 41f
    - lower, 29
- ABO incompatibility, 139
- abscess, breast, 44
- accidental trip, 216–223, 219b
- achalasia, 107
- acid-base status, 115
- acidosis, 115b, 195
  - metabolic, 115b, 117, 195, 251
  - respiratory, 115b
- acoustic neuroma, 94
- acromegaly, 12b–13b, 13t
- ACTH test, 251
- activities of daily living, 16
- acute abdominal pain
  - assessment of, 31–33
  - causes of, 26–27
  - characteristics of, 26
  - lower, 33, 38f, 39–40
  - overview of, 30f
  - upper, 33, 34f, 35–36
- acute alcohol intoxication, 82
- acute alcoholic hepatitis, 172
- acute appendicitis, 33–35, 39–40
- acute chest pain
  - algorithm for, 58f
  - assessment of, 59–62
  - causes of, 48–50

## electrocardiographic

- abnormalities associated with, 52b–56b
- non-cardiac causes of, 62
- overview of, 58f
- acute cholecystitis, 36
- acute coronary syndromes. *See also* myocardial infarction
  - acute chest pain caused by, 48–50
- clinical probability of, 61
- electrocardiographic
  - abnormalities in, 49b
- epigastric pain associated with, 35
- history-taking findings, 60
- symptoms of, 59f
- acute diarrhoea, 32, 90–93, 90f
- acute dyspnoea
  - arterial blood gases, 115b
  - assessment of, 113, 115, 115b, 119–126
  - causes of, 110
- in chronic obstructive pulmonary disease, 115, 119
  - definition of, 110
  - overview of, 112f
- acute exanthems, 237
- acute gastritis, 36–37
- acute glaucoma, 165, 170
- acute gynaecological pathology, 39
- acute haemorrhage, 151b
- acute hepatitis, 172
- acute hyponatraemia, 86
- acute kidney injury, 90, 190, 192b, 193
- acute liver failure, 82–83, 172, 173b, 178–181
- acute liver injury, 172–174, 178–179
- acute pancreatitis, 35b
- acute pericarditis, 49, 52b–56b, 56, 56f, 60
- acute right heart strain, 52b–56b, 57f
- acute urinary retention, 40
- acute viral hepatitis, 172
- acute-phase response, 190
- adrenal crisis, 247
- adrenal insufficiency, 132–133, 251
- airflow obstruction, 126f

## airway

- assessment of, 8b–10b, 10f
- manoeuvres for opening, 10f
- obstruction of, 8b–10b
- alcohol
  - acute intoxication, 82
  - altered consciousness caused by, 74
  - chronic excess of, 179
  - delirium caused by, 82
  - withdrawal from, 82
- alcohol history, 11b
- alcoholic hepatitis, 172, 179, 180t
- alpha-fetoprotein, 242
- altered consciousness
  - assessment of, 73–75
  - causes of, 70–75
  - overview of, 72f
  - toxidromes associated with, 74–75, 74t
- American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism, 183t
- amylase, 35
- amyotrophic lateral sclerosis, 199
- anaemia
  - assessment of, 134–135
  - fatigue caused by, 131–135
  - microangiopathic haemolytic, 134
  - microcytic, 134
  - normocytic, 135
- anal disorders, 149–155
- analgesic headache, 165
- anaphylaxis, 8b–10b, 247, 250t
- angina pectoris
  - assessment of, 69
  - coronary artery disease and, 67–68
  - intermittent chest pain caused by, 50–65
  - laboratory investigations for, 69b, 126
  - manifestations of, 126
  - severity of, 69
  - stable, 67, 69
  - unstable. *See* unstable angina
- angina symptom score, 67, 67b
- angioedema, 235–236
- anhedonia, 132
- ankle: brachial pressure index, 215

ankylosing spondylitis, 210  
 'antalgic' gait, 223  
 anticonvulsants, 258  
 anxiety  
     acute chest pain caused by, 50  
     intermittent chest pain caused by, 51–62, 68  
 aortic dissection, 48, 56, 59, 60b, 62, 261  
 aortic stenosis, 69  
 aorto-duodenal fistula, 148–152  
 appendicitis, acute, 33–35, 39–40  
 arms  
     neurological examination of, 12b–13b  
     weakness of. See limb weakness  
 arrhythmias. *See also specific arrhythmia*  
     diagnosis of, 229  
     presyncope caused by, 94, 103  
     syncope caused by, 252, 261–262  
 arterial blood gases, 115b  
 arteriovenous malformations, 149  
 arthritis  
     reactive, 182–183  
     rheumatoid, 183t, 185  
     septic, 182  
 ascending cholangitis, 173  
 ascites, 172, 177  
 asphyxiation, 162  
 assessment. *See also specific disorder; assessment of clinical*  
     of elderly patients, 15–17  
     of frail patients, 15–17  
     phases of, 7  
     of sick patient, 7–11  
     step-by-step, 21  
 asterixis, 82, 178f  
 asthma  
     acute exacerbation of, 119–120, 120t  
     angina versus, 68  
     intermittent chest pain caused by, 51  
     severe, 120t  
     signs and symptoms of, 123  
 ataxia, 95, 105, 222–223  
 atrial extrasystole, 224, 229, 231  
 atrial fibrillation, 224–225, 226b, 226f, 231

atrial flutter with 2:1 AV block, 224, 226f, 231  
 atrial tachycardia, 224  
 atrioventricular nodal re-entry tachycardia, 224  
 aura, 164, 165b  
 auscultation of heart, 8b–10b  
 autoimmune hepatitis, 172  
 avascular necrosis, 183–185  
 axillary lymph nodes, 47b

**B**

bacterial meningitis, 164, 168  
 Baker's cyst, 187, 189  
 Bamford classification of stroke, 208, 209b  
 benign paroxysmal positional vertigo, 94, 99  
 benign thunderclap headache, 164  
 benzodiazepines, 81–82  
 beta-human chorionic gonadotrophin, 242  
 bilateral limb weakness  
     assessment of, 199, 201–202  
     overview of, 198f  
 biliary colic, 28, 36, 42  
 biliary disease, 173–174  
 biliary sepsis, 36  
 bladder outflow obstruction, 193  
 bleeding. *See also haemorrhage*  
     lower gastrointestinal, 155b  
     rectal. *See rectal bleeding*  
     upper gastrointestinal, 149  
 variceal, 152  
 blisters, 239  
 blood glucose, 73  
 bloody diarrhoea, 32, 91  
 body surface area, 237–241, 239b  
 body temperature, 73  
 bone cancer, 183  
 bowel obstruction  
     large, 32f  
     small  
         radiographs of, 32f  
         subacute, 29  
 bradyarrhythmia, 226–231, 250t  
 bradycardia, 8b–10b, 131  
 bradykinesia, 223  
 breast abscess, 44  
 breast cancer, 44–47, 44b  
 breast cysts, 45  
 breast infection, 47  
 breast inspection, 46f, 47b  
 breast lump  
     assessment of, 46f, 47

fibrocystic change as cause of, 45  
 palpable, 47  
 suspicious features of, 44b  
 ultrasound evaluations, 44  
 breathing assessment, 8b–10b  
 bronchial tumours, 160  
 bronchiectasis, 160, 163  
 Brown-Séquard syndrome, 196  
 Brugada pattern, 262, 263f  
 Budd-Chiari syndrome, 172, 177  
 bulbar palsy, 106, 107t, 109  
 bursitis, 182

**C**

CAGE questionnaire, 179  
 calcium pyrophosphate dihydrate crystals, 185  
 cancer  
     bone, 183  
     breast, 44–47, 44b  
     colon, 29  
     colorectal, 88, 93, 149, 155b  
     gastric, 28  
     lung, 111, 161b, 163  
     oesophageal, 106  
     ovarian, 29  
     pancreatic, 29, 174  
     renal tract, 42  
     urinary tract, 157b  
 capillary refill time, 8b–10b  
 carbon monoxide poisoning, 75  
 cardiac disease, structural  
     echocardiography of, 262  
     presyncope caused by, 94, 103  
 cardiac syncope, 252  
 cardiac tamponade, 247, 250t  
 cardiogenic shock, 246–247, 249–251  
 cardiorespiratory dysfunction, 132  
 carotid pulse, 8b–10b  
 carotid sinus massage, 2b3  
 cellulitis, 140b–143b, 187, 189  
 central nervous system  
     infection, 73, 82–83  
 cerebellar ataxia, 223  
 cerebral embolism, 208  
 cerebral venous thrombosis, 164  
 cerebrospinal fluid analysis, 168b–171b, 169t  
 CHADS<sub>2</sub> score, 231  
 Chagas disease, 107  
 chest pain  
     acute  
         algorithm for, 58f

- assessment of, 59–62  
causes of, 48–50  
electrocardiographic abnormalities associated with, 52b–56b  
non-cardiac causes of, 62  
overview of, 58f
- intermittent assessment of, 65–69  
causes of, 50–69  
overview of, 66f
- pleuritic, 48, 60, 64f, 65
- chest radiographs lung cancer, 161b pneumonia, 116, 117f pneumothorax, 117f
- Child–Pugh classification of cirrhosis, 181, 181t
- cholangiocarcinoma, 173
- choledocholithiasis, 28
- cholestasis, 177
- chronic back pain, 5t
- chronic cognitive impairment, 77–85
- chronic diarrhoea, 92f, 93
- chronic dyspnoea alarm features in, 123, 124b assessment of, 123–126, 123b causes of, 110–127 definition of, 110 echocardiographic evaluation of, 125 investigations for, 124b overview of, 122f pulmonary function tests, 124, 125t
- chronic fatigue syndrome, 5t, 133b
- chronic hyponatraemia, 86
- chronic iron deficiency, 12b–13b, 14t
- chronic kidney disease, 135, 192t, 193, 195
- chronic liver disease, 132, 174–181, 177b, 186
- chronic obstructive pulmonary disease acute dyspnoea in, 115, 119 angina versus, 68 clinical features of, 116f pulmonary function tests for, 124–125, 125t
- chronic pain syndrome, 5t
- chronic pancreatitis, 28–29, 43 chronic venous insufficiency, 186, 187b, 190–191
- chronological age, 15–16
- chylethorax, 127b
- circulation assessment, 8b–10b
- cirrhosis, 172, 174b, 181, 181t
- clinical assessment, 7 clinical examination, 12–14, 12b–13b, 14t history, 11, 11b, 11t investigations, 15, 17
- clinical examination, 12–14, 12b–13b, 14t
- Clostridium difficile* infection, 88, 91, 93
- cluster headache, 164, 171b
- cognitive impairment, 87 See also dementia ‘colicky’ pain, 26
- colitis, 32, 149
- colon cancer, 29
- colonic ulcer, 149–155
- colorectal cancer, 88, 93, 149, 155b
- coma assessment of, 73–75 overview of, 72f
- toxicities associated with, 74–75, 74t
- compartment syndrome, 187, 189–190, 189b
- complete heart block, 261f
- computed tomography coronary angiography, 69
- concussion, 253–255
- confusion assessment of, 77–79 chronic, 87 conditions that mimic, 77–85 definition of, 76 hyponatraemia as cause of, 86–87 overview of, 78f
- Confusion Assessment Method, 78b, 79
- conjunctivitis, 185
- connective tissue disorders, 50
- consciousness altered. See altered consciousness loss of. See loss of consciousness normal, 70
- consolidation, 65
- constructional apraxia, 82
- coordination tests, 12b–13b, 14f
- coronary artery disease angina and, 67–68 likelihood factors, 50, 50b
- cortical dysfunction, 197b
- crackles, 8b–10b
- cranial nerve screening, 12b–13b
- C-reactive protein, 27
- Crohn’s disease, 29, 43, 149
- Cryptosporidium*, 88
- crystal arthropathy, 182
- CURB-65 score, 120, 121t
- Cushing’s disease, 12b–13b, 13t

**D**

- D-dimer test, 65
- deep vein thrombosis, 48, 160, 186
- dehydration, 90, 193
- delirium causes of, 76–77, 77b consciousness disturbances associated with, 70 definition of, 76 dementia and, 79 differential diagnosis of, 76–77, 77b mobility problems caused by, 22t overview of, 80f in ‘vulnerable brain’, 77b, 79, 81, 84f, 85
- dementia causes of, 77–85 definition of, 76 delirium and, 79 differential diagnosis of, 77–85
- dengue fever, 144, 144b–145b
- depression, 87
- dermatitis, 232, 233f
- dermatitis herpetiformis, 235, 236f, 240
- dermatomes, 200f
- dermatosis, 241
- diabetes mellitus, 131
- diabetic ketoacidosis, 74
- diagnosis definition of, 3 of exclusion, 3 by patient, 6 pattern recognition method of, 19–20 probability analysis method of, 20 process involved in, 3, 19–23, 22f self-diagnosis, 6

treatment before, 5–6  
working, 3  
diagnostic guides, 20–23  
diaphragm, free air under, 31f  
diaphragmatic pain, 28f  
diarrhoea  
acute, 32, 90–93, 90f  
assessment of, 43  
bloody, 32, 91  
chronic, 92f, 93  
*Clostridium difficile* infection as cause of, 88, 91, 93  
definition of, 88  
drugs that cause, 88, 89b, 93  
infectious, 88–93  
irritable bowel syndrome as cause of, 88, 93  
relapsing, 92f, 93  
Dieulafoy's lesion, 148–152  
differential diagnosis, 3, 21  
diffuse oesophageal spasm, 107–109  
diffusion capacity, 125t  
direct Coombs test, 135  
disability, 8b–10b  
disease, symptoms and, 4, 5b, 5f  
distributive shock, 247–251  
diverticular disease, 149  
Dix-Hallpike test, 99, 101f, 105  
dizziness  
assessment of, 97  
causes of, 94–105  
overview of, 96f  
drug(s)  
falls caused by, 217b, 220  
fatigue caused by, 131  
jaundice caused by, 179  
liver injury caused by, 172  
oedema caused by, 187b  
drug eruptions, 237  
drug history, 12b  
drug toxicity, 74  
Duke criteria, for infective endocarditis, 142b  
duodenitis, 148  
dysentery, 91  
dysphagia  
assessment of, 109  
oesophageal, 106–109  
oropharyngeal, 106–109  
overview of, 108f  
dyspnoea  
acute  
arterial blood gases, 115b  
assessment of, 113, 115, 115b, 119–126

causes of, 110  
in chronic obstructive pulmonary disease, 115, 119  
definition of, 110  
overview of, 112f  
chronic  
alarm features in, 123, 124b  
assessment of, 123–126, 123b  
causes of, 110–127  
definition of, 110  
echocardiographic evaluation of, 125  
investigations for, 124b  
overview of, 122f  
pulmonary function tests, 124, 125t  
exertional, 125, 129b  
Medical Research Council scale of, 111b  
psychogenic, 123b  
at rest, 123  
dysuria, 40

**E**

ectopic pregnancy, 31, 251  
eczema, 232  
elderly patients  
acute illness in, 220b  
assessment of, 15–17  
inspection of, 16–17  
mobility problems in. See mobility problems  
unsteadiness in, 105  
electrocardiography  
acute chest pain, 52b–56b  
acute coronary syndrome, 49b  
acute pericarditis, 52b–56b, 56, 56f  
angina pectoris, 69  
aortic dissection, 56  
atrial fibrillation, 224–225, 226b, 226f  
atrial flutter, 224  
atrial tachycardia, 224  
Brugada syndrome, 263f  
complete heart block, 261f  
description of, 8b–10b  
left bundle branch block, 52b–56b, 53f  
left ventricular hypertrophy, 52b–56b, 55f  
Mobitz type I atrioventricular block, 262f

Mobitz type II atrioventricular block, 263f  
non-ST elevation myocardial infarction, 54  
pulmonary embolism, 56  
ST elevation myocardial infarction, 49b, 52–54, 52b–56b, 59  
ST segment depression, 52b–56b, 55f  
trifascicular block, 262f  
T-wave inversion, 52, 54, 55f  
unstable angina, 54  
Wolff-Parkinson-White syndrome, 225f  
emotional distress, 68  
empyema, 127b  
encephalitis, 81, 197–199  
endocarditis, 140b–143b, 141  
endometriosis, 29, 40, 42–43  
erithropathies, 182  
epidermoid cysts, 45  
epididymal cysts, 242–243  
epididymitis, 243f  
epididymo-orchitis, 242, 243f  
epigastric pain, 29  
epilepsy, 252, 259. *See also* status epilepticus  
erythema multiforme, 232–234, 234f  
erythroderma, 232–237, 233f  
*Escherichia coli*, 88  
examination  
breast, 46f, 47b  
clinical, 12–14, 12b–13b, 14t  
exanthems, 237  
exclusion, diagnoses of, 3  
exercise tolerance, 223  
exertional dyspnoea, 125, 129b  
exertional syncope, 262  
exposure, 8b–10b  
extrasystoles, 224, 229, 231  
eyes, 12b–13b, 14t

**F**

falls  
blackout as cause of, 220  
causes of, 216–223  
drugs associated with, 217b  
hip fractures caused by, 221  
visual impairment as risk factor for, 221  
fat malabsorption, 89  
fat necrosis, 45  
fatigability, 109, 201

fatigue  
 acute, 128  
 assessment of, 131–135  
 chronic fatigue syndrome, 133b  
 definition of, 128  
 differential diagnosis of, 129b  
 overview of, 130f  
 femoral nerve, 214f  
 fever  
 acute, 143  
 assessment of, 139, 142–143, 144b–147b, 146–147  
 causes of, 136–147  
 definition of, 136  
 in immunocompromised patients, 144–145  
 overview of, 138f  
 recurrent, 142–143  
 in travelers, 144  
 fibroadenoma, 44  
 fibrocystic change, in breasts, 45  
 fibromyalgia, 5t  
 finger–nose test, 12b–13b, 14f  
 flank pain, 32  
 flexible sigmoidoscopy, 42  
 focal limb weakness, 219  
 food bolus obstruction, 106–107  
 frail patients. *See also elderly patients*  
 assessment of, 15–17  
 inspection of, 16–17  
 mobility problems in. *See mobility problems*  
 unsteadiness in, 105  
 free air  
 on chest radiographs, 35  
 under diaphragm, 31f  
 frontal headache, 171  
 functional syndromes, 4, 5t

**G**

gait  
 abnormalities of, 222–223, 222f  
 assessment of, 217b, 220  
 screening of, 223  
 gait apraxia, 223  
 galactocele, 45  
 gallbladder pain, 28f  
 gallstones, 28, 173  
 gastric cancer, 28  
 gastric ulcers, 42  
 gastric varices, 148  
 gastritis, 28, 148  
 gastrocnemius muscle rupture, 189

gastroenteritis, infective  
 abdominal pain caused by, 32  
 diarrhoea caused by, 91  
 gastrointestinal infections, 149  
 gastro-oesophageal disorders  
 acute chest pain caused by, 49  
 intermittent chest pain caused by, 50–51  
 gastro-oesophageal reflux disease  
 acute chest pain caused by, 49  
 benign stricture caused by, 106  
 intermittent chest pain caused by, 50–51, 68  
 generalised oedema, 186–191  
 generalised peritonitis, 31  
 generalised skin eruption  
 assessment of, 237–241, 239b  
 causes of, 232–237, 233f–236f, 237b  
 overview of, 238f  
 geriatric depression scale, 79  
 giant cell arteritis, 164–165  
 Gilbert's syndrome, 174  
 Glasgow alcoholic hepatitis score, 180t  
 Glasgow Coma Scale, 70, 71t, 73–74  
 glaucoma, acute, 165, 170  
 globus, 109  
 glomerulonephritis, 156–157, 194b  
 glucocorticoid deficiency, 247  
 Goodpasture's syndrome, 156–157, 163  
 Graves' ophthalmopathy, 187–189  
 Guillain–Barré syndrome, 201–202, 201b  
 guttate psoriasis, 234f, 241  
 gyraecostasis, 45

**H**

haemarthrosis, 182, 184  
 haematemesis  
 assessment of, 150, 152  
 causes of, 148–152  
 definition of, 148  
 overview of, 150f  
 haematocele, 242–243  
 haematuria  
 causes of, 156–159  
 definition of, 156  
 overview of, 158f  
 haemolysis, 134–135

haemolytic uraemic syndrome, 193–194  
 haemoptysis  
 assessment of, 162–163  
 causes of, 160–163, 175b  
 definition of, 160  
 overview of, 162f  
 haemorrhage. *See also bleeding*  
 acute, 151b  
 hypovolaemic shock caused by, 246  
 intracerebellar, 164  
 intracerebral, 164  
 intraventricular, 164  
 subarachnoid, 4, 164–167, 170  
 subdural, 85, 87  
 haemothorax, 127b  
 head injury, 219b  
 head thrust test, 99, 99b  
 headache  
 analgesic, 165  
 assessment of, 167, 170–171  
 benign thunderclap, 164  
 cerebrospinal fluid analysis  
 assessment, 168b–171b, 169t  
 cluster, 164, 171b  
 frontal, 171  
 lumbar puncture assessment, 168b–171b  
 migraine, 164, 165b, 171b  
 overview of, 166f  
 primary, 171, 171b  
 red flag features for, 171b  
 subarachnoid haemorrhage as cause of, 164–167  
 'sudden-onset', 170  
 tension, 165, 171b  
 head-tilt, chin-lift method, 10f  
 heart auscultation, 88b–10b  
 heart failure, 191  
 heartbeat awareness, 224–231  
 heel–shin test, 12b–13b, 14f  
*Helicobacter pylori*, 28, 42  
 hemiplegic gait, 223  
 hemiscreatum, 242  
 hepatic encephalopathy, 82, 173b, 177–178, 181  
 hepatic tumours, 173  
 hepatic vein thrombosis, 172  
 hepatitis  
 acute, 172  
 acute viral, 172  
 autoimmune, 172  
 ischaemic, 172

hepatobiliary disease, 174  
 hepatotoxicity, 174b  
 hereditary spherocytosis, 135  
 hernia  
     incarcerated, 32  
     ‘incarcerated’, 242  
     inguinal, 242–243, 243f, 245  
     strangulated, 244  
 herpes zoster, 50  
 herpetic whitlow, 240  
 herpetic zoster, 240, 240f  
 hip fractures, 221  
 history, 11, 11b, 11t  
 hydrocoele, 242, 243f, 245  
 hypercalcaemia, 131  
 hyperinflation, 116f  
 hyperkalaemia, 192–193  
 hyperosmolar non-ketotic coma, 74  
 hyperresonance, 8b–10b  
 hypertension, 195  
 hyperthyroidism, 12b–13b, 13t  
 hypertrophic cardiomyopathy, 69  
 hyperventilation, 62, 126  
 hypervolaemic hyponatraemia, 86  
 hypoalbuminaemia, 186, 190  
 hypoglycaemia, 6, 81, 252, 255  
 hypoglycaemic attacks, 97  
 hyponatraemia, 86–87  
 hypothermia, 73  
 hypothyroidism, 12b–13b, 13t, 131  
 hypovolaemia, 90, 193  
 hypovolaemic shock, 151b, 246–251  
 hypoxia, 113, 126

**I**

icteric leptospirosis, 372  
 idiopathic cyclic oedema, 186, 191  
 idiopathic intracranial hypertension, 165  
 IgA nephropathy, 156–157  
 illicit drug use, 81  
 impetigo, 233f  
 incarcerated hernia, 32  
 infection  
     breast, 47  
     central nervous system, 73, 82–83  
     *Clostridium difficile*, 88, 91, 93  
     gastrointestinal, 149  
     protozoal, 91, 93

spiral, 211, 211b  
 urinary tract, 156, 159, 242  
 infectious diarrhoea, 88–93  
 infective endocarditis, 142b  
 infective exanthems, 237, 241  
 infective gastroenteritis  
     abdominal pain caused by, 32  
     diarrhoea caused by, 91  
 infective pustulosis, 241  
 inflammation  
     acute cholecystitis as cause of, 36  
     systemic, 27b  
 inflammatory back pain, 210  
 inflammatory bowel disease  
     diarrhoea caused by, 89  
     extra-intestinal features of, 89b  
     pain caused by, 29  
     rectal bleeding caused by, 149  
 inguinal hernia, 242–243, 243f, 245  
 inspection  
     breast, 46f, 47b  
     of elderly/frail patients, 16–17  
 intermittent AV block, 226–230  
 intermittent chest pain  
     assessment of, 65–69  
     causes of, 50–69  
     overview of, 66f  
 interstitial lung disease, 111, 125f  
 intestinal obstruction  
     abdominal pain caused by, 32  
     large bowel, 32f  
     small bowel  
         radiographs of, 32f  
         subacute, 29  
 intracerebellar haemorrhage, 164  
 intracerebral haemorrhage, 164  
 intracranial pressure, 165, 201b  
 intravenous drug use, 144b–145b, 145  
 intraventricular haemorrhage, 164  
 iron deficiency, 134  
 irritable bowel syndrome  
     description of, 5t, 29, 33, 43  
     diarrhoea caused by, 88, 93  
     Rome III diagnostic criteria for, 88b  
 ischaemia, 35. *See also* myocardial ischaemia  
 ischaemic colitis, 32, 91, 149  
 ischaemic hepatitis, 172

**J**

jaundice, 12b–13b, 14t, 36, 42  
 acute liver injury as cause of, 172–174  
 assessment of, 174–181  
 biliary disease as cause of, 173–174  
 causes of, 172–174  
 definition of, 172  
 hepatic tumours as cause of, 173  
 in hepatobiliary disease, 174  
 overview of, 176f  
 screening investigations for, 180b  
 jaw jerk, 107f  
 jaw-thrust method, 10f  
 joint aspiration, 185  
 joint swelling  
     assessment of, 184–185  
     causes of, 182–185  
     overview of, 184f  
 Jones criteria, for rheumatic fever, 147b

**K**

Kernig's sign, 167b  
 ketonuria, 251  
 King's College criteria, 178, 179b  
 Kussmaul's sign, 247

**L**

laboratory investigations, 15, 17  
 Lambert-Eaton myasthenic syndrome, 202  
 large bowel obstruction, 32f  
 left bundle branch block, 52b–56b, 53f, 262  
 left ventricular dysfunction, 246, 249  
 left ventricular failure, 115t, 186  
 left ventricular hypertrophy, 52b–56b, 55f  
 left ventricular outflow tract obstruction, 94  
 leg swelling  
     assessment of, 189–195, 189b, 189t  
     oedema as cause of. *See* oedema  
     overview of, 188f  
     unilateral, 189  
 legs  
     neurological examination of, 12b–13b

- weakness of. See limb weakness
- leucocytes, 40
- light-headedness, 94, 97, 102f, 103
- Light's criteria, 127b
- likelihood ratio, 20
- limb weakness
- bilateral
  - assessment of, 199, 201–202
  - overview of, 198f
  - causes of, 196–208
  - stroke as cause of, 196
  - transient ischaemic attack as cause of, 196
  - unilateral
  - assessment of, 203–206, 208, 209b
  - description of, 199
  - overview of, 204f
  - sudden-onset, 203–205
  - upper motor neuron pattern of, 206
- lipoedema, 187
- lipomata, 45
- liver
- acute failure of, 82–83, 172, 173b, 178–181
  - acute injury of, 172–174, 173b, 178–179
  - chronic disease of, 132, 174–181, 177b, 186
  - malignancy of, 178
  - transplantation of, 179b
- liver function tests, 132
- loin pain, 32, 42
- loss of consciousness
- dizziness and, 97
  - transient. See transient loss of consciousness
- low back pain
- acute, 210
  - assessment of, 215
  - chronic, 210
  - definition of, 210
  - mechanical, 210–211, 215
  - overview of, 212f
- lower abdominal pain, 29
- lower airway disease, 110
- lower gastrointestinal bleeding, 155b
- lower gastrointestinal endoscopy, 42
- lower limb weakness, 222
- lower motor neuron weakness, 196
- lumbar disc herniation, 210, 215
- lumbar puncture, 168b–171b
- lumbar spine
- examination of, 213b–215b
  - stenosis of, 210, 215
- lumbosacral plexopathy, 202
- lung cancer, 111, 161b, 163
- lung tumours, 160
- lung volumes, 125t
- Lyme serology, 132
- lymphadenopathy, 132
- lymphoedema, 187, 190
- M**
- malabsorption, 89
- malar flush, 12b–13b, 13t
- male breast disease, 45–47
- malignant stricture, 106
- Mallory–Weiss tear, 148, 152
- Mantoux test, 132
- mean cell volume, 134
- mechanical low back pain, 210–211, 215
- mediastinal masses, 50
- Medical Research Council dyspnoea scale, 111b
- power rating, 197t, 199
- medically unexplained symptoms, 4
- Meigs' syndrome, 127b
- Ménière's disease, 94
- meningism, 167b
- meningitis, 81, 164
- meningoencephalitis, 206
- mesenteric ischaemia, 29, 40, 43
- metabolic acidosis, 115b, 117, 195, 251
- metabolic alkalosis, 115b
- metabolic bone disease, 195
- microangiopathic haemolytic anaemia, 134
- microcytic anaemia, 134
- migraine headache, 164, 165b, 171b
- mittelschmerz, 29, 40
- mobility problems
- assessment of, 219–221
  - causes of, 216–223
  - delirium as cause of, 221
  - overview of, 218f
  - psychological causes of, 223
- Mobitz type I atrioventricular block, 262, 262f
- modified Glasgow criteria, 35b
- monoarthropathy, 183
- mononeuritis multiplex, 206
- monosodium urate crystals, 185
- motor neuron disease, 197
- multiple myeloma, 193–194
- multiple sclerosis, 197–199
- Murphy's sign, 36
- muscle fatigability, 201
- muscle weakness, 129b
- musculoskeletal conditions or disorders
- acute chest pain caused by, 49–50
  - intermittent chest pain caused by, 51
- musculoskeletal pain, 68
- myasthenia gravis, 12b–13b, 13t, 106, 109
- myocardial infarction
- definition of, 49b
  - delirium as presenting symptom of, 85
  - non-ST elevation. See non-ST elevation myocardial infarction
  - shock caused by, 246
- ST elevation. See ST elevation myocardial infarction
- myocardial ischaemia
- contributing factors, 63
  - dyspnoea as symptom of, 116
  - pain associated with, 48, 67
  - symptoms of, 59b
- myopathy, 202
- myositis, 202
- myotonic dystrophy, 12b–13b, 13t
- N**
- naloxone, 6, 81
- nephrotic syndrome, 190
- nerve root compression, 207t
- neurogenic claudication, 210, 215
- neutrogenic shock, 247–251
- neuroleptic malignant syndrome, 139
- neurological examination, 12b–13b
- neutropenia, 142
- nitrates, 40
- non-cardiogenic pulmonary oedema, 115
- non-pitting oedema, 190
- non-ST elevation myocardial infarction
- acute chest pain caused by, 48
  - assessment of, 63–65

clinical presentation of, 48  
electrocardiography of, 54  
unstable angina versus, 63–65  
non-ulcer dyspepsia, 29  
normal pressure hydrocephalus, 87  
normocytic anaemia, 135  
nystagmus, 99, 105

**O**

oedema  
drug-induced, 187b  
generalised, 186–191  
idiopathic cyclic, 186, 191  
local causes of, 186–191  
lymphoedema, 187, 190  
pulmonary, 113, 115, 160–162, 249  
oesophageal cancer, 106  
oesophageal dysphagia, 106–109  
oesophageal perforation, 60  
oesophageal rupture, 49, 59  
oesophageal spasm, 49–51, 68  
oesophageal varices, 148, 172  
oesophageal webs, 106  
oesophagitis, 148  
'off legs', 216  
opioid intoxication, 6  
opioid toxicity, 73  
oropharyngeal dysphagia, 106–109  
orthostatic hypotension, 94, 103  
orthostatic syncope, 263  
osteoarthritis, 183, 223  
osteogenesis imperfecta, 12b–13b, 14t  
osteoporosis, 214  
ototoxicity, 100  
ovarian cancer, 29  
ovarian torsion, 39  
oxygen supplementation, 115b  
oxygenation, 113, 115

**P**

$\text{PaCO}_2$ , 115b  
pain  
abdominal. *See abdominal pain*  
delirium associated with, 85  
diaphragmatic, 28f  
gallbladder, 28f  
low back. *See low back pain*  
pancreatic, 28–29  
referred, 26, 28f  
somatic, 26

treatment of, before diagnosis, 6  
ureteric, 28f  
visceral, 26, 27f  
palpitation  
assessment of, 229, 231  
causes of, 224–231, 225b–226b, 225f–227f  
definition of, 224  
overview of, 228f  
pancreatic cancer, 29, 174  
pancreatic pain, 28–29  
pancreatitis  
acute, 35b  
chronic, 28–29, 43  
'panic attacks', 51–59  
paradoxical breathing, 8b–10b  
paraparesis, 199  
paraproteinaemia, 135  
parenchymal lung disease, 110  
Parkinsonism, 12b–13b, 13t, 223  
Parkinson's disease  
dysphagia caused by, 106, 109  
features of, 223  
gaits associated with, 223  
tremors associated with, 223  
parotitis, 140b–143b, 141  
paroxysmal arrhythmia, 67  
paroxysmal supraventricular tachycardia, 224, 225f, 231  
paroxysmal tachyarrhythmia, 62, 123  
past medical history, 11, 11t  
patient evaluation, 7  
pattern recognition, 19–20  
pelvic inflammatory disease, 39–40, 42  
pelvic mass, 186, 190  
pemphigoid, 235, 238f  
pemphigus, 235, 238f  
peptic ulcer, 148–152  
peptic ulcer disease, 28  
pericardial rub, 65  
pericarditis, acute, 49, 52b–56b, 56, 56f, 60  
peripheral nerve lesions, 196, 205f  
peritonitis, generalised, 31  
perumbilical pain, 29  
pharyngeal pouch, 30f  
phyllodes tumours, 45  
 pityriasis rosea, 234f, 241  
*Plasmodium falciparum*, 20  
pleural effusion, 117f, 123, 127, 127b  
pleural exudate, 127b  
pleural fluid collections, 127b  
pleural rub, 65, 160  
pleuritic chest pain, 48, 60, 64f, 65  
pneumonia  
acute chest pain caused by, 49  
chest radiographs of, 116, 117f  
pneumothorax  
acute chest pain caused by, 49  
chest radiograph of, 117f  
tension, 8b–10b, 246–247, 250t  
polyarthropathy, 183  
polypharmacy, 220  
porphyrins, 83  
portal hypertension, 172  
postmenopausal patients, breast lump evaluations in, 47  
postural hypotension, 263  
pregnancy test, 39  
prescription medications, delirium caused by, 81–82  
presenting complaint, 11t  
presyncope  
assessment of, 103  
disorders that cause, 94  
light-headedness versus, 97  
overview of, 102f  
pretibial myxoedema, 187–189  
primary biliary cirrhosis, 173  
primary headache disorders, 171, 171b  
probability, 3–4  
probability analysis, 20  
progressive systemic sclerosis, 12b–13b, 13t  
prolonged QT interval, 262  
protein-losing enteropathy, 186, 190–191  
protozoal infection, 91, 93  
pseudobulbar palsy, 106, 107, 109  
'pseudoseizure', 252  
'pseudosyncope', 252  
psoriasis, 232, 233f  
psychogenic dyspnoea, 123b  
psychogenic unresponsiveness, 75  
pulmonary embolism  
chest pain caused by, 48, 59, 62, 65  
description of, 117, 118f  
electrocardiography of, 56  
haemoptysis caused by, 160, 163

shock caused by, 247, 250f  
syncope caused by, 252, 261  
pulmonary function tests, 124,  
  125t  
pulmonary hypertension, 186  
pulmonary oedema, 113, 115,  
  160–162, 249  
pulse, 8b–10b  
pupillary examination, 8b–10b  
purpura, 236, 236f, 240  
pustular psoriasis, 233f  
pustules, 241  
pustulosis, infective, 241  
pyelonephritis, 33  
pyrexia of unknown origin,  
  146–147, 146b

**R**

radial pulse, 8b–10b  
radiation proctocolitis, 149  
radicular pain, 210, 215  
rapidly progressive paraparesis,  
  199  
rash  
  drugs that cause, 237b  
  generalised skin eruption. *See*  
    generalised skin eruption  
reactive arthritis, 182–183  
rectal bleeding  
  assessment of, 154–155  
  causes of, 149–155  
  overview of, 154f  
referred pain, 26, 28f  
reflex, presyncope, 94  
reflex syncope, 252  
relapsing diarrhoea, 92f, 93  
renal anaemia, 195  
renal colic, 159  
renal disease, 156–157  
renal failure  
  assessment of, 192–195  
  fatigue caused by, 131  
  leg swelling caused by, 186  
renal stone obstruction, 40  
renal tract cancer, 42  
renal tract disorders, 29  
renal tract obstruction, 32  
respiratory acidosis, 115b  
respiratory alkalosis, 115b  
respiratory failure, 73  
respiratory tract infection  
  dyspnoea caused by, 115,  
    120–126  
  haemoptysis caused by,  
    160–163  
retrosternal discomfort, 67–68

retrosternal pain, 49  
rhabdomyolysis, 193–194  
rheumatic fever, 147b, 185  
rheumatoid arthritis, 183t, 185  
rib fracture, 49–50  
right bundle branch block,  
  52b–56b, 57f  
right ventricular infarction, 249  
risk, 3–4  
Rockall risk score, 152, 153t  
Romberg test, 222

**S**

saliva, 106  
San Francisco Syncope Rule,  
  253b, 261  
Schatzki rings, 106  
*Schistosoma haematobium*, 156  
Schober's test, 213b–215b, 213f  
sciatic nerve roots, 213b–215b,  
  213f  
sciatica, 210  
scleritis, 12b–13b, 14t  
scleroderma, 107  
scleromalacia, 12b–13b, 14t  
scrotal examination, 244b–245b  
scrotal swelling  
  assessment of, 244–245, 245f  
  causes of, 242–243, 243f  
  overview of, 244f  
seizures. *See also* status  
  epilepticus  
  assessment of, 258–259  
  clinical features of, 257b  
  description of, 73  
  intracranial pathology as  
    cause of, 258  
  neuroimaging of, 259, 259b  
  overview of, 258f  
  referrals for, 259  
  syncope versus, 255–256  
  tonic-clonic, 253–255  
  transient loss of consciousness  
    caused by, 252, 253b  
self-diagnosis, 6  
sepsis  
  biliary, 36  
  diagnostic criteria for, 139b  
  shock caused by, 247, 251  
septic arthritis, 182  
septic screen, 140b–143b  
septic shock, 139b  
severe sepsis, 139b  
sexual history, 12b  
*Shigella*, 88  
shingles. *See* herpetic zoster

shock, 103  
  assessment of, 249, 251  
  cardiogenic, 246–247, 249–251  
  characteristics of, 246  
  clinical features of, 90–93, 249,  
    249b  
  diarrhoea and, 90–93  
  distributive, 247–251  
  hypovolaemic, 151b, 246–251  
  neurogenic, 247–251  
  overview of, 248f  
  physiology of, 250f  
  reversible causes of, 250t  
  septic, 139b  
sick patient assessment, 7–11  
sick sinus syndrome, 226–230  
sigmoid diverticulitis, 39  
sinus tachycardia, 224, 231  
sinusitis, 165  
skin eruption, generalized. *See*  
  generalised skin eruption  
sleepiness, 129b  
small bowel obstruction  
  radiographs of, 32f  
  subacute, 29  
somatic pain, 26  
space-occupying lesions, 196  
speech and language therapy  
  assessment, 109  
spermatoceles, 242–243  
sphincter of Oddi dysfunction, 42  
spider naevi, 177  
spinal cancer, 211b  
spinal cord lesions, 196  
spine. *See also* lumbar spine  
  examination of, 213b–215b  
  infections of, 211, 211b  
  movements of, 212f  
  tumours of, 210–211  
spirometry, 125t  
spondylarthritides, 210  
spondylolisthesis, 211  
ST depression, 52, 52b–56b, 55f  
ST elevation myocardial  
  infarction  
  acute anterior, 52b–56b, 52f  
  acute chest pain caused by, 48  
  acute inferior, 52b–56b, 52f  
  acute inferoposterior,  
    52b–56b, 53f  
  anterior, 52b–56b, 53f  
electrocardiographic  
  abnormalities in, 49b,  
    52–54, 52b–56b, 52f–53f  
    59  
  shock caused by, 250t

stable angina, 67, 69  
 status epilepticus, 73–74, 258  
 steatorrhoea, 93  
 Stemmer sign, 190  
 step-by-step assessment, 21  
 Stevens-Johnson syndrome, 232–234  
 Still's disease, 147  
 stones, 156  
 stool impaction, 93  
 straight leg raising, 213f  
 strangulated hernia, 244  
*Streptococcus pyogenes*, 140b–143b, 141  
 stress testing, 69  
 stretch test  
     of femoral nerve, 214f  
     of sciatic nerve roots, 213f  
 strictures, 106, 173  
 stroke  
     assessment of, 208  
     Bamford classification of, 208, 209b  
     classification of, 208, 209b  
     dysphagia secondary to, 106  
     limb weakness secondary to, 196–208  
     risk factors for, 208  
     thrombolysis for, 208, 209b  
 structural cardiac disease  
     echocardiography of, 262  
     presyncope caused by, 94, 103  
 subacute small bowel obstruction, 29  
 subarachnoid haemorrhage, 4, 164–167, 170  
 subdural haemorrhage, 85, 87  
 substance abuse-related delirium, 81  
 'sudden-onset' headache, 170  
 superficial thrombophlebitis, 187, 189  
 superior vena caval obstruction, 12b–13b, 13t  
 suprapubic pain, 40  
 supraventricular tachycardia, 224, 225f, 231, 261  
 swelling. *See* joint swelling; scrotal swelling  
 symptoms  
     disease and, 4, 5b, 5f  
     medically unexplained, 4  
 syncope, 252–263  
     arrhythmia-related, 252, 261–262  
     assessment of, 261–263, 261b, 261f–263f  
     clinical features of, 257b  
     exertional, 262  
     orthostatic, 263  
     overview of, 260f  
     San Francisco Syncope Rule, 253b, 261  
     seizures versus, 255–256  
     trigger factors, 263  
 syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, 87, 87b  
 systemic inflammatory response syndrome, 139, 139b, 247, 251  
 systemic lupus erythematosus, 12b–13b, 13t  
 systemic vasculitis, 240–241

**T**

tachyarrhythmia, 250t  
 tachycardia  
     atrial, 224  
     atrioventricular nodal re-entry, 224  
     description of, 8b–10b  
     paroxysmal supraventricular, 224, 225f, 231  
     sinus, 224, 231  
     ventricular, 225–226, 227f, 231  
 temporal arteritis, 164–165, 170, 170b  
 tendinopathies, 182  
 tendon reflexes, 202  
 Tension test, 202  
 tension headache, 165, 171b  
 tension pneumothorax, 8b–10b, 246–247, 250t  
 testicular examination, 244b–245b  
 testicular torsion, 242  
 testicular tumour, 242, 243f  
 thrombolysis, 208, 209b  
 thrombotic thrombocytopenic purpura, 193–194, 240  
 TIMI score, 63, 63t  
 Todd's paresis, 197–199, 205  
 tonic-clonic seizure, 253–255  
 torticollis de pointes, 225–226, 227f  
 torsion, of testis, 242  
 toxic epidermal necrolysis, 232–234, 234f, 239

toxicodromes, 74–75, 74t  
 transient ischaemic attacks  
     ABCDD score in, 206t  
     limb weakness caused by, 196, 205–206  
     vertebrobasilar, 94, 97  
 transient loss of consciousness  
     assessment of, 255–256, 257b  
     cardiac features, 257b  
     causes of, 252–263  
     features of, 253b  
     overview of, 254f  
 transverse myelitis, 199  
 trauma  
     joint swelling caused by, 182, 184  
     vertebral, 210  
 'traumatic tap', 168  
 trifascicular block, 262f  
 trigeminal neuralgia, 165  
 trypsin, 61  
 tuberculosis  
     haemoptysis caused by, 160  
     vertebral, 211  
 tumours  
     haematuria caused by, 156–159  
     hepatic, 173  
     spinal, 210–211  
     testicular, 242, 243f  
 T-wave inversion, 52, 54, 55f  
 20-step clinical examination, 12–14, 12b–13b, 14t

**U**

ulcerative colitis, 89, 149  
 ultrasound  
     acute gynaecological pathology, 39  
     acute upper abdominal pain, 36  
     breast lump, 44  
     scrotal swelling, 245  
 unilateral limb weakness  
     assessment of, 203–206, 208, 209b  
     description of, 199  
     overview of, 204f  
     sudden-onset, 203–205  
     upper motor neuron pattern of, 206  
 unstable angina  
     assessment of, 63–65, 69  
     cardiac biomarkers for, 63–65  
     description of, 48

electrocardiography of, 54  
 symptoms of, 61, 67  
 unsteadiness, 95, 97, 104f, 105  
 upper airway obstruction, 110  
 upper gastrointestinal bleeding, 149  
 upper gastrointestinal endoscopy, 28, 42, 109, 152  
 upper gastrointestinal malignancy, 148  
 upper motor neuron weakness, 196  
 uraemia, 131  
 ureteric obstruction, 156  
 ureteric pain, 28f  
 urethritis, 185  
 urinary tract cancer, 157b  
 urinary tract infection, 156, 159, 242  
 urine discolouration, 157b  
 urine sodium, 86–87  
 urticaria, 235–236, 236f

**V**

variceal bleeding, 152  
 varicocoeles, 242–243, 243f, 245  
 vasculitis, 236, 236f  
 vasospastic angina, 67–68

vasovagal episode, 94  
 venous insufficiency, chronic, 186, 187b, 190–191  
 venous thromboembolism, 126  
 ventilation, 113, 115  
 ventricular extrasystole, 224, 229, 231  
 ventricular tachycardia, 225–226, 227b, 231  
 vertebral fracture, 210  
 vertebral metastases, 210–211, 215  
 vertebral trauma, 210  
 vertebral tuberculosis, 211  
 vertebrobasilar dissection, 164  
 vertebrobasilar transient ischaemic attacks, 94, 97  
 vertigo assessment of, 99–100  
 disorders that cause, 94–105  
 head thrust test for, 99, 99b  
 illusory sensation of motion associated with, 97  
 overview of, 98f  
 red flag features in, 99, 99b  
 vestibular neuritis, 94, 99–100  
 videofluoroscopy, 109  
 viral hepatitis, 140b–143b  
 viral meningitis, 364

visceral pain, 26, 27f  
 visual impairment, 221  
 volume overload, 195  
 ‘vulnerable brain’, 77b, 79, 81, 84f, 85

**W**

weakness, limb. See limb weakness  
 Wegener’s granulomatosis, 163  
 Weil’s disease, 172  
 Wells score, 65, 118f, 118t, 189, 189t  
 Wernicke-Korsakoff syndrome, 87  
 Wernicke’s encephalopathy, 82–85  
 wheals, 241  
 wheeze, 8b–10b, 115  
 Wilson’s disease, 172  
 Wolff-Parkinson-White syndrome, 224, 225f  
 working diagnosis, 3

**X**

xanthochroenia, 4

**Z**

Ziehl-Neelsen staining, 121–123

## I. Tổng quát

Bảng 1.1 Phân loại thể trạng theo BMI

| Phân loại           | Theo WHO<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Người châu Á<br>(kg/m <sup>2</sup> ) |
|---------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| Cân nặng thấp (gầy) | < 18,5                           | < 18,5                               |
| Bình thường         | 18,5 – 24,9                      | 18,5 – 22,9                          |
| Thừa cân            | ≥ 25                             | ≥ 23                                 |
| Tiền béo phì        | 25 – 29,9                        | 23 – 24,9                            |
| Béo phì độ I        | 30 – 34,9                        | 25 – 29,9                            |
| Béo phì độ II       | 35 – 39,9                        | 30 – 34,9                            |
| Béo phì độ III      | ≥ 40                             | ≥ 35                                 |

Hộp 1.1 Phân loại mất nước

1. Nhẹ: mất nước < 5% = 2,5 lít
  - Khát ít.
  - Khô miệng.
  - Nước tiểu có đặc.
2. Vừa: mất nước từ 5% – 8% = 4 lít
  - Khát vừa.
  - Giảm độ căng da (dần hồi) đặc biệt ở cánh tay, trán, ngực và bụng.
  - Nhịp tim nhanh.
3. Nặng: mất nước từ 9% – 12% = 6 lít
  - Khát nhiều.
  - Giảm độ căng da, giảm phản ứng.
  - Tĩnh mạch xẹp, mắt trũng, mặt bốc hơi.
  - Hạ huyết áp tư thế.
  - Thiếu miu ( $< 400 \text{ ml/24h}$ ).
4. Rất nặng: mất nước trên 12% > 6 lít
  - Lิ bì hoặc hôn mê.
  - Có các dấu hiệu của sốc.

Bảng 1.2 Giá trị nhiệt độ trung bình

| Vị trí     | Bình thường | Sốt      |
|------------|-------------|----------|
| Miệng      | 36,8°C      | > 37,3°C |
| Nách       | 36,4°C      | > 36,9°C |
| Trực tràng | 37,3°C      | > 37,7°C |

**Bảng 1.4 Kiểu sốt**

| Kiểu               | Tính chất   | Ví dụ  |
|--------------------|---|--|
| Liên tục           | Không giảm.   | Thường hàn, Rickettsia, sốt do thuốc, sốt cao ác tính.   |
| Sốt không liên tục | Nhiệt độ giảm xuống mức bình thường mỗi ngày.               | Nhiễm trùng sinh mủ, lymphoma, lao kẽ.   |
| Sốt tăng cơn       | Nhiệt độ dao động mỗi ngày > 2°C, không trở về bình thường. | Không đặc hiệu cho bệnh lý cụ thể nào.   |
| Sốt hồi quy        | Nhiệt độ trở về bình thường một vài ngày rồi tăng trở lại.  | Sốt rét: sốt cách nhau (plasmodium vivax, p. ovale); sốt kiệu 4 ngày – thâm nhiệt tăng đinh điểm vào ngày thứ 3 (p. malariae).<br>Lymphoma: sốt Pel – Ebstein * hoặc bệnh Hodgkin.<br>Nhiễm trùng sinh mủ. |

\* Pieter Pel (1859 – 1919), giáo sư y khoa, Amsterdam. William Ebstein (1836 – 1912), bác sĩ người Đức.

**Bảng 1.5 Độ nhạy và độ đặc hiệu một số dấu hiệu thực thể**

| Dấu hiệu                          | Bệnh                     | Độ nhạy (%) | Độ đặc hiệu (%) |
|-----------------------------------|--------------------------|-------------|-----------------|
| Gõ đặc vùng thấp                  | Xơ gan                   | 85          | 50              |
| Chạm lách                         | Lách to                  | 58          | 92              |
| Cò to                             | Bệnh tủy giáp            | 70          | 82              |
| Mạch đập bất thường ở chân        | Bệnh mạch máu ngoại biên | 63 – 95     | 73 – 99         |
| Tiếng tim T3                      | EF < 50%<br>EF < 30%     | 51<br>78    | 90<br>88        |
| Loan dưỡng da                     | Bệnh mạch máu ngoại biên | 43 – 50     | 70              |
| Án gan phồng cảnh                 | Suy tim sung huyết       | 24 – 33     | 95              |
| Án tượng ban đầu                  | COPD                     | 25          | 95              |
| Âm thời DM dài                    | Bệnh mạch máu ngoại biên | 20 – 29     | 95              |
| Kéo dài thời gian đồ dày mao mạch | Bệnh mạch máu ngoại biên | 25 – 28     | 85              |
| Dấu Timel                         | Hội chứng ống cổ tay     | 25 – 75     | 75 – 90         |
| Dấu Kermig                        | Viêm màng não            | 5           | 95              |

$$LR (+) = \frac{\text{độ nhạy}}{1 - \text{độ đặc hiệu}} \quad LR (-) = \frac{1 - \text{độ nhạy}}{\text{độ đặc hiệu}}$$

### Bảng 1. Các nguyên nhân gây ngón tay dài trông

#### Thường gặp

- Hỗn tim mạch
- + Bệnh tim bẩm sinh có tim.
- + Viêm nội tâm mạch nhiễm trùng.
- Hô hấp
- Ung thư phổi (thường không do carcinoma tế bào nhỏ).
- Nhiễm trùng phổi mạn tính:
  - Dần phế quản.
  - Áp xe phổi.
  - Viêm mủ màng phổi.
- Xơ hóa phổi vòi cắn.

#### Ít gặp

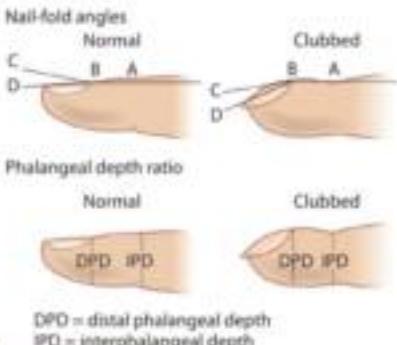
- Hô hấp
- + Xơ hóa nang.
- + Bệnh phổi amiăng.
- + U trung mờ màng phổi (loại xơ linh tinh) hoặc u xơ màng phổi.

#### Tiêu hóa

- + Xơ gan (đặc biệt xơ gan mật).
- + Viêm đường ruột.
- + Các bệnh lý của các tạng trong ổ bụng
- Nhiễm độc giáp
- + Gia đình (thường là trước tuổi dậy thì) hoặc vòi cắn.

#### Hiem gặp

- Khối u thần kinh cơ hoành.
- Mang thai.
- Bệnh tuyến cận giáp thứ phát.
- Ngón tay dài trông một bên
- + Phình động tĩnh mạch phế quản.
- + Phình động mạch nách.



Hình 1. Ngón tay dài trông: (a) biểu hiện; (b) tì số độ sâu liên đốt



Hình 1. (a) Dấu hiệu Schamroth; (b) bình thường

Bảng 1. Các dấu hiệu ở móng ở một số bệnh lý hệ thống

| Dấu hiệu móng   | Nguyên nhân   |
|---|---|
| Móng xanh (blue nails)  | Tim, bệnh Wilson, bệnh loạn sắc tố.   |
| Móng đỏ (red nails)   | Đa hồng cầu (đỏ xanh), nhiễm độc CO (đỏ anh đào).   |
| Móng vàng (yellow nails)  | Hội chứng vàng móng.  |
| Ngón tay dài trông (clubbing)   | Ung thư phổi, nhiễm trùng phổi mạn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh tim bẩm sinh có tim, HIV, bệnh nhiễm trùng đường ruột mạn tính.... |
| Xuất huyết tủy móng (splinter)  | Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, viêm mạch máu.  |
| Móng tay hình thia (koilonychia)  | Thiếu sắt, nhiễm nấm, bệnh Raynaud.   |
| Hồ, bong tróc móng (onycholysis)  | Nhiễm độc giáp, bệnh vẩy nến, cỏ giang lâm sạch bên dưới móng quá mức.  |
| Dường lõm ngang móng (Beau's line, xem Hình 3.13)                                     | Sốt, suy nhược, suy dinh dưỡng.   |
| Móng trắng (leuconychia)  | Giảm đậm màu.   |
| Những vết ngang màu trắng (Muehrcke's lines)  | Chấn thương, bệnh cấp tính, giảm đậm màu (cũng có thể do hóa trị).  |
| Dường ngang đơn độc màu trắng (Mees' line)  | Nhiễm độc Arsen, suy thận (cũng có thể do hóa trị hoặc bệnh nặng).  |
| Móng với nếp đỏ và giãn mao mạch  | Lupus ban đỏ hệ thống.  |
| Móng tuy nứa - nứa (Terry's nail) đầu gân trắng hoặc hồng, đầu xa màu đỏ hoặc nâu đen | Suy thận mạn, xơ gan.   |

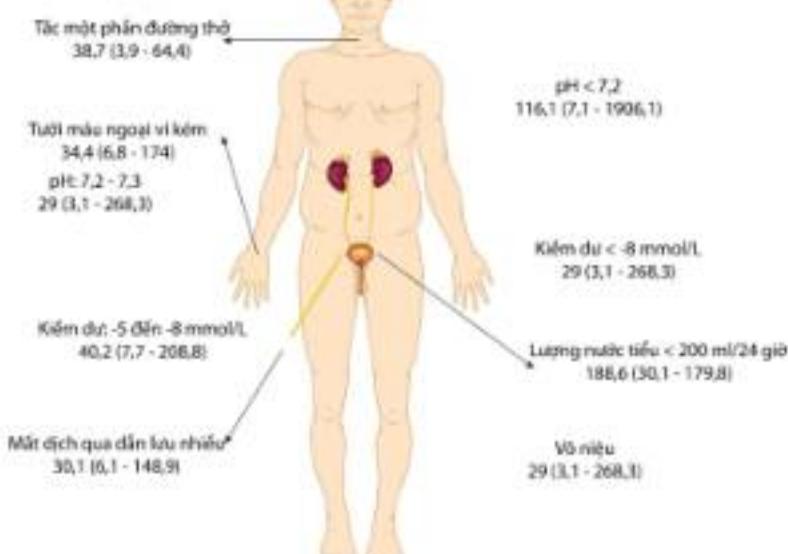


Hình 43.1. (a) ngửa cổ – nâng cằm, (b) đẩy hàm xuống và ngửa cổ để mở rộng đường thở, (c) lùm sạch đường thở, (d) hồi sinh tim phổi.

Dấu hiệu sớm: OR (95% C.I.)

Dấu hiệu muộn: OR (95% C.I.)

Không đáp ứng với lời nói  
34,8 (10,7 - 113)



Hình 43.2. Đánh giá BN nặng: "top 5" dấu hiệu sớm và muộn của sự phá huỷ các chức năng sinh lý của cơ thể đưa đến nguy cơ tử vong. A: đường thở, tắc nghẽn? Quan sát các vết thương. B: hô hấp, kiểm tra lồng ngực bị chấn thương? Quan sát cử động lồng ngực? Có co kéo cơ hô hấp phụ không? Nghe phổi và so sánh hai bên. C: tuần hoàn, mạch quay hoặc đòn, tần số và tốc độ? Huyết áp? Sự tưới máu: màu sắc, nhiệt độ? D: mắt khả năng, trạng thái tri giác sử dụng thang điểm Glasgow? Phản xạ đồng tử? Cơ động bất thường: dạng như động kinh? Dấu hiệu cục bộ: tăng phân xạ. Dấu hiệu khác: vết thương, vùng cánh bảo y khoa, đơn thuốc trong túi.

## DÁNH GIÁ TRỊ GIÁC

Dánh giá trị giác bằng hệ thống AVPU:

- **A** alert – thức tinh (bình thường).
- **V** verbal stimulus responsive – đáp ứng với lời nói.
- **P** pain stimulus responsive – đáp ứng với kích thích đau.
- **U** unresponsive – BN không đáp ứng

Nếu BN chỉ có đáp ứng với kích thích đau hay không đáp ứng, đánh giá họ bằng thang điểm Glasgow

Tập hợp các dữ liệu, được tóm tắt bằng thuật ngữ dễ nhớAMPLE:

- **A** Allergies – dị ứng.
- **M** medical currently taken – thuốc sử dụng hiện tại và gần đây.
- **P** past medical history – tiền sử y khoa.
- **L** last meal – bữa ăn cuối cùng.
- **E** events preceding the current incident – các sự kiện diễn ra trước đợt bệnh hiện tại đang mắc.

### List 43.1. Các dấu hiệu cần săn sóc đặc biệt.

#### 1. Các dấu hiệu hô hấp

- Thở rít hoặc rút lõm lồng ngực.
- Đề dọa hoặc tắc nghẽn đường thở (do chấn thương huy phù nề, phù nề hay phù mạch máu – xem Hình 43.4).
- Nhịp thở bất thường > 35 lần/phút hoặc < 8 lần/phút.
- Không thể thở gắng sức.
- Suy hô hấp: sử dụng cơ hô hấp phụ, không thể nói thành câu hoàn chỉnh (cơn hen nặng).
- SpO<sub>2</sub> < 90% với dụng cụ hỗ trợ oxy.
- Tăng PaCO<sub>2</sub>: kiểm tra khí máu động mạch (được cho là dấu hiệu giảm thở gắng sức).

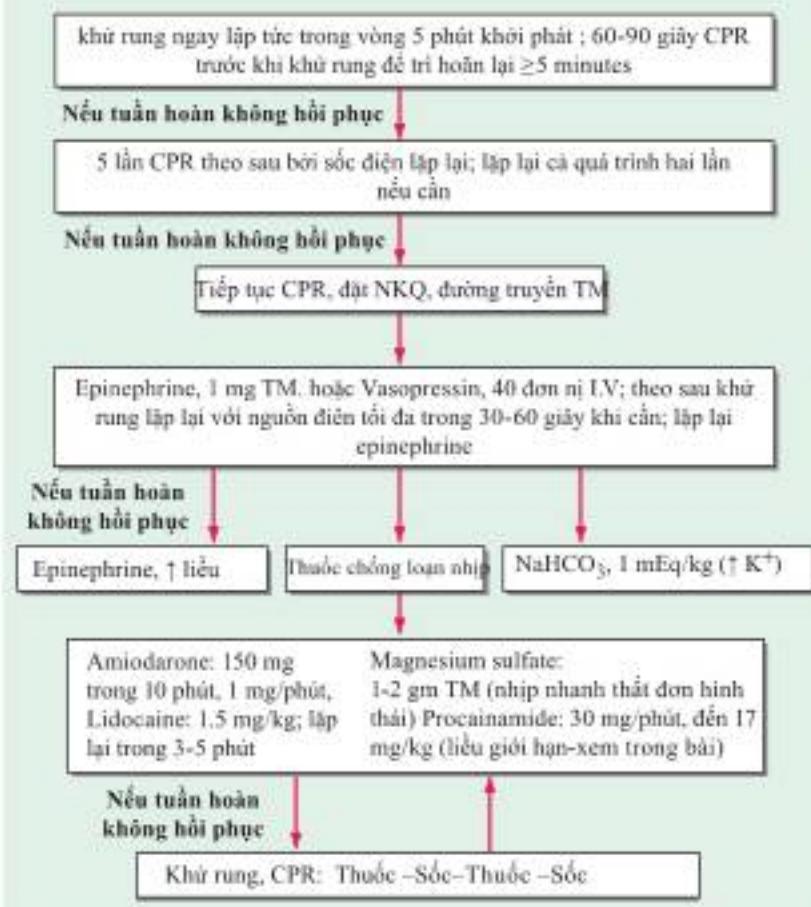
#### 2. Các dấu hiệu tim mạch

- Mất mạch.
- Nhịp tim < 40 lần/phút hoặc > 180 lần/phút.
- Huyết áp tâm thu < 100 mmHg (huyết áp do được ngay trước đó bình thường).
- Giảm tuần hoàn ngoại biên (gọi ý giám oxy mờ).
- Giảm lượng nước tiểu: < 0,5 ml/kg/giờ (qua sondé tiểu).
- ECG: vô mạch (không có nhịp), rung thất, nhịp nhanh kịch phát tại thất, block tim hoàn toàn.

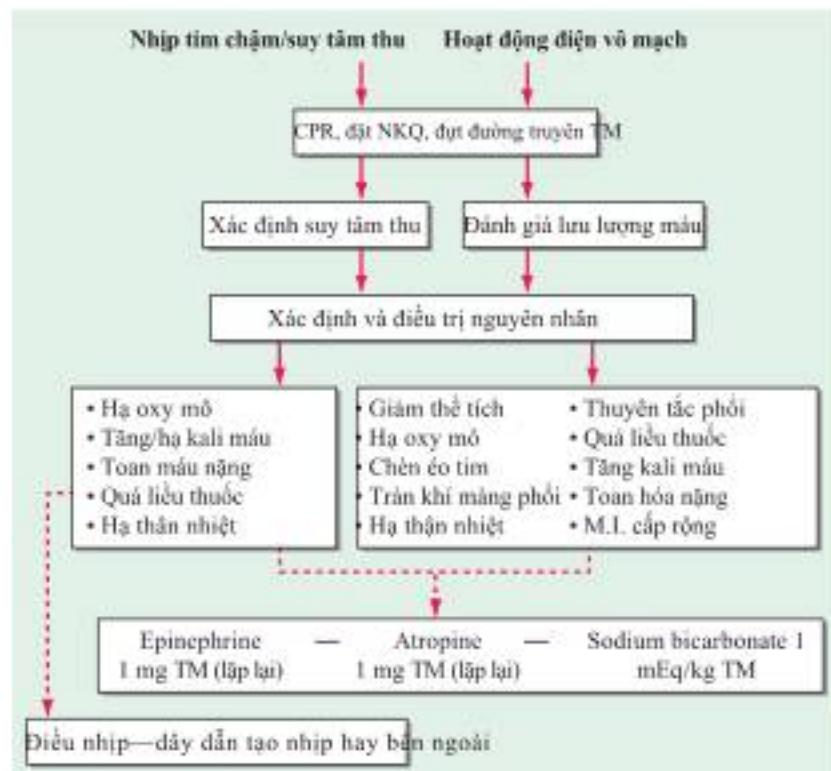
#### 3. Các ẩn hiệu thần kinh

- Đường thở bị dc doạ do không có phản xạ nín.
- Không đáp ứng mệnh lệnh của thầy thuốc.
- Không đáp ứng kích thích đau:
- Chỉ cử động một bên khi có kích thích (đột quỵ nhồi máu hoặc xuất huyết não).
- Giảm nhịp thở.
- Giảm trí giác đột ngột.
- Kích thước đồng tử và phản xạ ánh sáng (đồng tử co nhỏ gọi ý xuất huyết cầu não).
- Co giật tái diễn (động kinh cơn lú).
- GCS < 10 điểm.

## RUNG THÁT HOẶC NHỊP NHANH THÁT VỐ MẠCH



**HÌNH 11-2** Kiểm soát ngưng tim. Tuần tự, rung thất hay nhịp nhanh thất hạ áp bắt đầu với cố gắng khí rung. Nếu thất bại, sau đó dùng epinephrine hay vasopressin và tiếp theo thuốc chống loạn nhịp. CPR, hồi sức tim phổi. [Chinh sửa từ Myerburg R. và Castellanos A. Chương 23, "Những nguyên lý Nội khoa Harrison" -18.]



**HÌNH 11-3** Theo trình tự chậm nhịp tim/suy tim thu (bên trái) hay hoạt động điện vô mạch (bên phải) được thực hiện đầu tiên bằng hồi sức tim phổi liên tục và tìm các nguyên nhân có thể điều trị. CPR, hồi sức tim phổi; MI, nhồi máu cơ tim. [Chinh sửa từ Myerburg R. và Castellanos A. Chương 23, "Những nguyên lý Nội khoa Harrison"-18.]

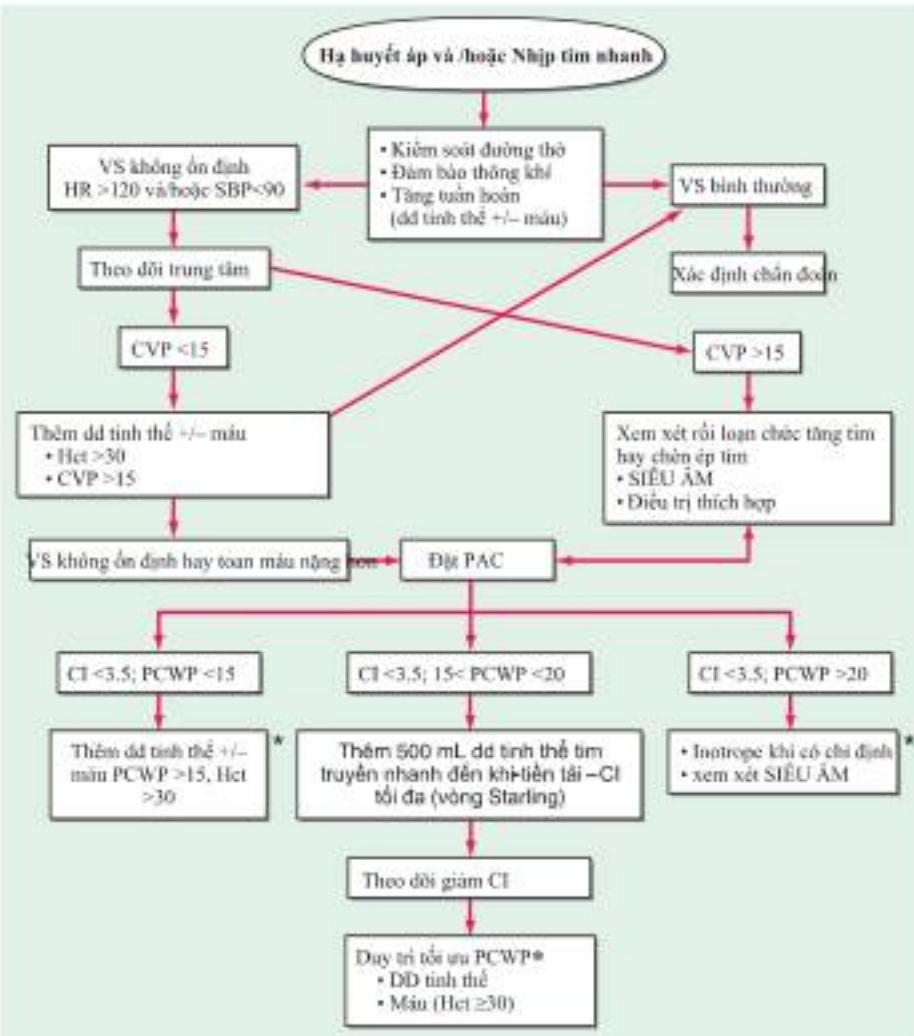
#### HỆP CƠN BỆNH NHÂN Sốc

Tiền căn các bệnh lý nền, gồm bệnh tim (bệnh mạc vành, suy tim, bệnh mảng tim), Sốt gần đây hay viêm nhiễm dẫn đến viêm trùng huyết, tác dụng phụ của thuốc (vd: quá liều thuốc lợi tiểu hay thuốc chống tăng huyết áp), những tình trạng dẫn đến thuỷ phân phổi (Chương 142), nguồn xuất huyết tiềm ẩn.

**BẢNG 12-2 ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ CỦA CÁC LOẠI SỐC**

| Loại sốc        | CVP và PCWP | Cung lượng tim | Kháng lực mạch máu hệ thống | Độ bão hòa O <sub>2</sub> tĩnh mạch |
|-----------------|-------------|----------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| Giảm thể tích   | ↓           | ↓              | ↑                           | ↓                                   |
| Tim             | ↑           | ↓              | ↑                           | ↓                                   |
| Nhiễm trùng     |             |                |                             |                                     |
| Tăng huyết động | ↓↑          | ↑              | ↓                           | ↑                                   |
| Giảm huyết động | ↓↑          | ↓              | ↓                           | ↑↓                                  |
| Chấn thương     | ↓           | ↓↑             | ↑↓                          | ↓                                   |
| Thảm kinh       | ↓           | ↓              | ↓                           | ↓                                   |
| Suy thượng thận | ↓↑          | ↓              | =↓                          | ↓                                   |

Từ viết tắt: CVP, áp lực tĩnh mạch trung tâm; PCWP, áp lực mao mạch phổi bít.



**HÌNH 12-1** Trình tự hồi sức trên bệnh nhân sốc. \*Theo dõi Svo<sub>2</sub>, SVRI, và RVEDVI khi có các dấu phục hồi tươi mà và hạ huyết áp.

Xem xét CI điều chỉnh theo tuổi. Svo<sub>2</sub>, độ bão hòa hemoglobin với O<sub>2</sub> trong máu tĩnh mạch; SVRI, chỉ số kháng lực mạch máu hệ thống; RVEDVI, chỉ số thể tích thất phái cuối kỳ tâm trương. CI, chỉ số tim tĩnh bàng (L/min) mỗi m<sup>2</sup>; CVP, áp lực tĩnh mạch trung tâm; ECHO, siêu âm tim; Hct, dung tích hồng cầu; HR, nhịp tim; PAC, ống thông động mạch phổi; PCWP, áp lực mao mạch phổi bít tĩnh bàng mmHg; SBP, huyết áp tâm thu; VS, dấu hiệu sinh tồn; W/U, chẩn đoán.

**BẢNG 12-3 CÁC THUỐC VẬN MẠCH SỬ DỤNG TRONG SỐC\***

| Thuốc          | Liều                 | Chú ý   |
|----------------|----------------------|---|
| Dopamine       | 1–2 µg/kg mỗi phút   | Dễ gây lợi niệu   |
|                | 2–10 µg/kg mỗi phút  | tác dụng phụ tăng sức co bóp cơ tim (inotropic) và nhịp tim (chronotropic); có thể tăng tiêu thụ O <sub>2</sub> cũng như phân phổi O <sub>2</sub> ; có thể bị hạn chế do nhịp tim nhanh.  |
|                | 10–20 µg/kg mỗi phút | Co mạch lan tỏa (giảm tươi máu thận)  |
| Norepinephrine | 0.5–30 µg/phút       | Co mạch mạnh; tác dụng inotropic trung bình; trong sốc nhiễm trùng tăng tiêu thụ O <sub>2</sub> cũng như phân phổi O <sub>2</sub> ; có thể được ưu tiên hơn dopamine trong sốc nhiễm trùng vì ít tác dụng phụ và tác dụng chronotropic; có thể hữu ích trong sốc do tim với giảm SVR những nhìn chung nên được dành để hồi phục hạ huyết áp |
| Dobutamine     | 2–20 µg/kg mỗi phút  | Chú yếu dùng sốc tim ( <a href="#">Chương 128</a> ): inotrope dương tính; thiếu hoạt động co mạch; hầu hết hữu ích khi chỉ có hạ huyết áp nhẹ và tránh gây nhịp nhanh.  |
| Phenylephrine  | 40–180 µg/phút       | Co mạch mạnh mà không có tác dụng; có thể có ích trong sốc phân phổi (nhiễm trùng).   |
| Vasopressin    | 0.01–0.04 U/phút     | Đôi khi dùng trong sốc nhiễm trùng kháng trị (phân phổi); phục hồi trương lực mạch trong tình trạng thiếu vasopressin (vd: nhiễm trùng sepsis)  |

\*Isoproterenol không được khuyến cáo trong sốc vì tác dụng gây loạn nhịp và hạ huyết áp tiềm ẩn.

Từ viết tắt: SVR, kháng lực mạch máu hệ thống.

**ĐIỀU TRỊ****Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng**

Bệnh nhân bị nghi ngờ nhiễm trùng huyết phải được kiểm soát nhanh chóng, nếu có thể, trong vòng 1 giờ bắt đầu có hiệu hiện lâm sàng.

1. Điều trị kháng sinh [Bảng 13-1](#).
2. Loại bỏ hoặc dẫn lưu nguồn nhiễm trùng tại chỗ
  - a. Rút bỏ các ống thông đặt trong mạch máu; thay ống Foley và các ống dẫn lưu khác; dẫn lưu các nguồn nhiễm trùng tại chỗ.
  - b. Loại trừ viêm xoang trên những bệnh nhân đặt ống thông qua mũi.
  - c. Chụp hình ngực, bụng và/hoặc chậu để đánh giá áp-xe.
3. Hỗ trợ huyết động, hô hấp và chuyển hóa
  - a. Khởi đầu điều trị với truyền 1-2 L dung dịch normal saline trong 1-2 h, giữ áp lực tĩnh mạch trung tâm 8-12 cmH<sub>2</sub>O, lượng nước tiêu >0.5 mL/kg mỗi giờ và huyết áp động mạch trung bình at >65 mmHg. Thêm liệu pháp co mạch nếu cần.
  - b. Nếu hạ huyết áp không đáp ứng với bù dịch, nên dùng hydrocortisone (50 mg TM mỗi 6 giờ). Nếu lâm sàng cải thiện trong vòng 24-48 giờ, hầu hết các chuyên gia tiếp tục điều trị hydrocortisone trong 5-7 ngày.
  - c. Duy trì quá trình oxy hóa với hỗ trợ thông khí khi có chỉ định. Những nghiên cứu gần đây ủng hộ việc dùng thông khí lưu lượng thấp—diễn hình 6 mL/kg theo cân nặng cơ thể lý tưởng—cung cấp áp lực cao nguyên ≤30 cmH<sub>2</sub>O.
  - d. Truyền hồng cầu được khuyến cáo khi nồng độ hemoglobin máu giảm ≤7 g/dL, với mục tiêu là 9 g/dL.
4. Protein C hoạt hóa tái tổ hợp (aPC) được chấp nhận trong điều trị nhiễm trùng huyết nặng và sốc nhiễm trùng trên bệnh nhân có điểm APACHE II ≥25 trước khi truyền aPC; tuy nhiên, làm tăng nguy cơ chảy máu nặng và còn chưa chắc chắn trong thực hành lâm sàng, nhiều chuyên gia đợi kết quả các thử nghiệm thêm trước khi khuyến cáo sử dụng sâu hơn aPC.
5. Hỗ trợ chung: Nên hỗ trợ dinh dưỡng trên những bệnh nhân sốc nhiễm trùng kéo dài (như là kéo dài >2-3 ngày), với nhiều bảng chứng có giá trị gợi ý cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột. Heparin dự phòng để được cho để phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu nếu không có chảy máu chủ động hoặc bệnh lý đông máu. Insulin nên được sử dụng để duy trì glucopse máu dưới ~150 mg/dL.

**BẢNG 13-1 LIỆU PHÁP KHANGS SINH KHỎI DÀU CHO NHIỄM TRÙNG HUYẾT NĂNG VỚI NGUỒN NHIỄM TRÙNG CHUA RỖ Ở NGƯỜI LỚN CÓ CHỨC NĂNG THẬN BÌNH THƯỜNG**

| Tình trạng lâm sàng                                  | Phác đồ kháng sinh (Liệu pháp TM)  |
|--|--|
| Suy giảm miễn dịch ở người lớn                       | Nhiều phác đồ được chấp nhận gồm:<br>(1) piperacillin-tazobactam (3.375 g mỗi 4-6 giờ);<br>(2) imipenem-cilastatin (0.5 g mỗi 6 giờ) hoặc meropenem (1 g mỗi 8 giờ); hoặc<br>(3) cefepime (2 g mỗi 12 giờ). Nếu bệnh nhân bị úng với thuốc $\beta$ -lactam, sử dụng ciprofloxacin (400 mg mỗi 12 giờ) hoặc levofloxacin (500-750 mg mỗi 12 giờ) thêm clindamycin (600 mg mỗi 8 giờ). Vancomycin (15 mg/kg mỗi 12 giờ) nên được thêm vào mỗi phác đồ.   |
| Giảm bạch cầu trung tính (<500 neutrophils/ $\mu$ L) | Phác đồ gồm (1) imipenem-cilastatin (0.5 g mỗi 6 giờ) hoặc meropenem (1 g mỗi 8 giờ) hoặc cefepime (2 g mỗi 8 giờ); (2) piperacillin-tazobactam (3.375 g mỗi 4 giờ) thêm tobramycin (5-7 mg/kg mỗi 24 giờ). Vancomycin (15 mg/kg mỗi 12 giờ) nên được thêm nếu bệnh nhân có đât ống thông tĩnh mạch, đang dùng quinolone dự phòng, hoặc có hóa trị nhiều gây tổn thương niêm mạc; nếu nghi ngờ do staphylococci; nếu có bằng chứng rõ về nhiễm MRSA; hoặc nếu tỷ lệ lưu hành của MRSA cao trong cộng đồng. Liệu pháp chống nấm theo kinh nghiệm với echinocandin (đối với caspofungin: một liều ban đầu 70-mg, sau đó 50 mg mỗi ngày) hoặc dạng lipid của amphotericin B nên được thêm nếu bệnh nhân bị hạ huyết áp hoặc được đã dùng thuốc kháng sinh phổ rộng. |
| Cắt lách   | Cefotaxime (2 g mỗi 6-8 giờ) hoặc ceftriaxone (2 g mỗi 12 giờ) nên được sử dụng. Nếu tỷ lệ pneumococci kháng cephalosporin địa phương cao, thêm vancomycin. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với thuốc $\beta$ -lactam, vancomycin (15 mg/kg mỗi 12 giờ) thêm hoặc moxifloxacin (400 mg mỗi 24 giờ) hoặc levofloxacin (750 mg mỗi 24 giờ) hoặc aztreonam (2 g mỗi 8 giờ) nên được sử dụng.  |
| Sử dụng thuốc TM AIDS                                | Vancomycin (15 mg/kg mỗi 12 giờ)<br>Cefepime (2 g mỗi 8 giờ) hay piperacillintazobactam (3.375 g mỗi 4 giờ) thêm tobramycin (5-7 mg/kg mỗi 24 giờ) nên được sử dụng. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với thuốc $\beta$ -lactam, ciprofloxacin (400 mg mỗi 12 giờ) hoặc levofloxacin (750 mg mỗi 12 giờ) thêm vancomycin (15 mg/kg mỗi 12 giờ) thêm tobramycin nên được sử dụng.  |

*Từ viết tắt:* MRSA, *Staphylococcus aureus* kháng methicillin.

*Nguồn:* Chính sửa từ WT Hughes và cộng sự: Bệnh nhiễm trùng lâm sàng 25:551, 1997; và DN Gilbert và cộng sự: Hướng dẫn Sanford về sử dụng kháng sinh, 2009.

### **BẢNG 14-1 YẾU TỐ THÚC ĐẨY PHÙ PHOI CẤP**

|  |
|--|
| Rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm cấp tính                              |
| Nhiễm trùng, sốt   |
| Nhồi máu cơ tim cấp  |
| Tăng huyết áp nặng   |
| Hở van hai lá hoặc van động mạch chủ cấp tính                            |
| Tăng thể tích tuần hoàn (ăn nhiều Na <sup>+</sup> , truyền máu, thai kỳ) |
| Tăng nhu cầu chuyển hóa (vận động, cường giáp)                           |
| Thuyên tắc phổi  |
| Không tuân thủ (bỏ đột ngột) thuốc điều trị suy tim sung huyết mạn tính  |

### **BẢNG 14-2 NGUYÊN NHÂN GÂY PHÙ PHOI KHÔNG DO TIM**

#### **Tồn thương phổi trực tiếp**

|                            |                               |
|----------------------------|-------------------------------|
| Chấn thương ngực, dập phổi | Viêm phổi                     |
| Hit dị vật                 | Ngộ độc oxy                   |
| Hút thuốc lá               | Thuyên tắc phổi, tái tưới máu |

#### **Tồn thương phổi do nguyên nhân từ máu**

|                        |                                 |
|------------------------|---------------------------------|
| Nhiễm trùng huyết      | Đa truyền dịch                  |
| Viêm tụy               | Dùng thuốc tiêm mạch, vd:heroin |
| Chấn thương ngoài ngực | Cầu nối tim phổi                |

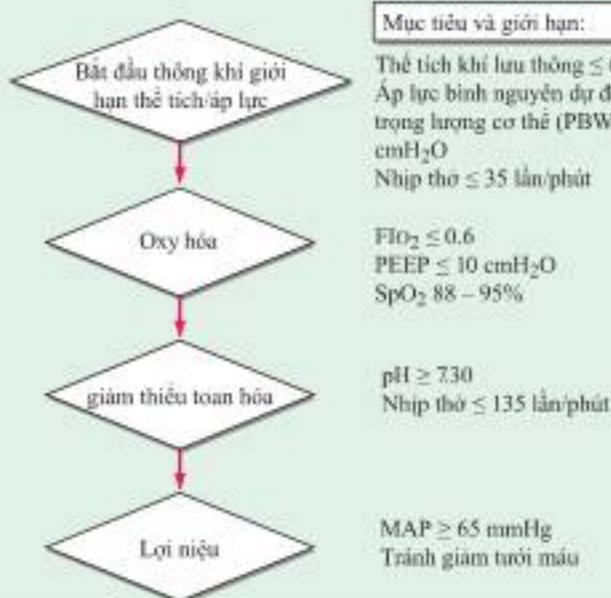
#### **Có thể tồn thương phổi với tăng áp lực thùy tĩnh**

|                                   |                             |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| Phù phổi ở độ cao                 | Phù phổi do phổi tái dẫn nó |
| Phù phổi do nguyên nhân thần kinh |                             |

Liệu pháp xâm lấn ngay lập tức là bắt buộc để cứu sống bệnh nhân. Các liệu pháp sau nên được bắt đầu cùng lúc ngay khi có thể đối với phù phổi do tim:

1. Thở oxy 100% qua mặt nạ để đạt  $Pao_2 > 60$  mmHg; nếu không đủ, sử dụng thông khí áp lực dương qua mặt nạ mặt hoặc mũi, và nếu cần, tiến hành đặt ống nội khí quản.
2. Giảm tiền tài:
  - a. Cho bệnh nhân ngồi thẳng để giảm máu tĩnh mạch về, nếu không hạ huyết áp.
  - b. Thuốc lợi tiểu quai TM (vd: furosemide, khởi đầu liều 0.5–1.0 mg/kg); dùng liều thấp nếu bệnh nhân không dung được thuốc lợi tiểu mẫn tính.
  - c. Nitroglycerin (đặt dưới lưỡi 0.4 mg × 3 mỗi 5 phút) sau đó, 5–10 µg/phút TM nếu cần.
  - d. Morphine 2–4 mg TM (lặp lại); thường xuyên đánh giá tình trạng hạ áp hoặc suy giảm hô hấp; naloxone nên dùng để đối kháng tác dụng của morphine nếu cần.
  - e. Xem xét dùng thuốc ức chế men chuyển angiotensin nếu bệnh nhân có tăng huyết áp, hoặc có nhồi máu cơ tim cấp với suy tim.
  - f. Xem xét dùng nesiritide (2-µg/kg tiêm mạch nhanh, sau đó dùng 0.01 µg/kg mỗi phút) đối với các triệu chứng khó chữa—không sử dụng trong NMCT cấp hoặc sốc do tim.
3. Thuốc tăng sức co bóp cơ tim được chỉ định trong trường hợp phù phổi cấp do tim và rối loạn chức năng thất trái nặng: dopamine, dobutamine, milrinone (đọc [Chương 12](#)).
4. Các nguyên nhân thúc đẩy phù phổi do tim (Bảng 14-1) nên được tìm và chữa trị, nhất là rối loạn nhịp cấp hoặc nhiễm trùng. Với phù phổi cấp khó chữa liên quan thiếu máu cơ tim dai dẳng, tái thông mạch vành sớm có thể giữ được tính mạng. Với phù phổi không do tim, xác định và điều trị loại bỏ nguyên nhân (Bảng 14-2).

## KIỂM SOÁT BAN ĐẦU ARDS



**HÌNH 15-1** Khởi phát kiểm soát ARDS theo trình tự. Thủ nghiệm làm sáng cung cấp mục đích luôp pháp dựa trên bằng chứng theo cách tiếp cận từng bước thông khí cơ học sớm, oxy hóa, điều chỉnh toan hóa và lợi niệu của bệnh lý chính với ARDS.

**BẢNG 18-5 CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ ĐỘT QUỴ**

| Yếu tố nguy cơ                      | Nguy cơ tương đối | Giảm nguy cơ tương đối với điều trị                          | Số lượng cần điều trị |                   |
|-------------------------------------|-------------------|--|-----------------------|-------------------|
|                                     |                   |  | Điều trị nguyên phát  | Điều trị thứ phát |
| Tăng huyết áp                       | 2–5               | 38%  | 100–300               | 50–100            |
| Rung nhĩ                            | 1.8–2.9           | 68% warfarin, 21% aspirin                                    | 20–83                 | 13                |
| Đái tháo đường                      | 1.8–6             | Không ảnh hưởng can thiệp                                    |                       |                   |
| Hút thuốc lá                        | 1.8               | 50% trong 1 năm, nguy cơ nền trong 5 năm sau ngưng hút thuốc |                       |                   |
| Tăng lipid máu                      | 1.8–2.6           | 16–30%   | 560                   | 230               |
| Hẹp DM cảnh không triệu chứng       | 2.0               | 53%  | 85                    | N/A               |
| Hẹp DM cảnh có triệu chứng (70–99%) |                   | 65% trong 2 năm  | N/A                   | 12                |
| Hẹp DM cảnh có triệu chứng (50–69%) |                   | 29% trong 5 năm  | N/A                   | 77                |

\*Số lượng cần được điều trị phòng ngừa 1 lần đột quỵ mỗi năm. Phòng ngừa kết cục tim mạch khác không được nói đến ở đây.

Từ viết tắt: N/A, không thể áp dụng.

## BẢNG 18-1 ĐỊNH VỊ GIẢI PHẪU TRONG ĐỘT QUỴ

### Dấu hiệu và triệu chứng

#### Bán cầu đại não, Mặt bên (DM não giữa)

Liệt nửa người

Khiếm khuyết cảm giác nửa người

Mất ngôn ngữ nói (Broca's)—nói ngập ngừng do khó tìm từ để nói và vẫn hiểu được lời nói

Mất ngôn ngữ cảm nhận (Wernicke's)—mất khả năng định danh, không hiểu được lời nói, lời nói lú rìu khó hiểu.

Chứng thở ở nửa bên, mắt dùng động tác

Bán mạnh đồng danh và hoặc mất thị lực góc phần tư

Mắt vã đầu xoay về phía tổn thương

#### Bán cầu đại não, Mặt giữa (DM não trước)

Liệt bàn chân và cẳng chân kèm hoặc không kèm liệt nhẹ cánh tay

Mất cảm giác vỏ não ở chân

Phản xạ mút và co quắp các ngón

Tiêu không kiểm soát

Mất khả năng đi lại

#### Bán cầu đại não, Mặt sau (DM não sau)

Bán mạnh đồng danh

Mù vỏ não

Suy giảm trí nhớ

Mất cảm giác nặng, đau tự phát, rối loạn cảm giác, múa vòn

#### Thân não, Não giữa (DM não sau)

Liệt dây TK số III và liệt nửa người đối bên

Yếu/Liệt chuyển động mắt theo chiều dọc

Rung giật nhãn cầu vào trong, mắt định hướng

#### Thân não, Chỗ nối cầu hành, (DM thân nền)

Liệt mặt

Mắt liệt nhìn ra ngoài

Liệt đồng vận hai mắt

Khiếm khuyết cảm giác nửa mặt

## BẢNG 18-1 ĐỊNH VỊ GIẢI PHẪU TRONG ĐỘT QUY (TIẾP TỤC)

### Thân não, chỗ nối cầu hành (DM thân nền)

Hội chứng Horner

Giảm cảm giác đau nhiệt nửa người (có hoặc không có vùng mặt)

Thất điệu

### Thân não, Hành tuy bên (DM đột sống)

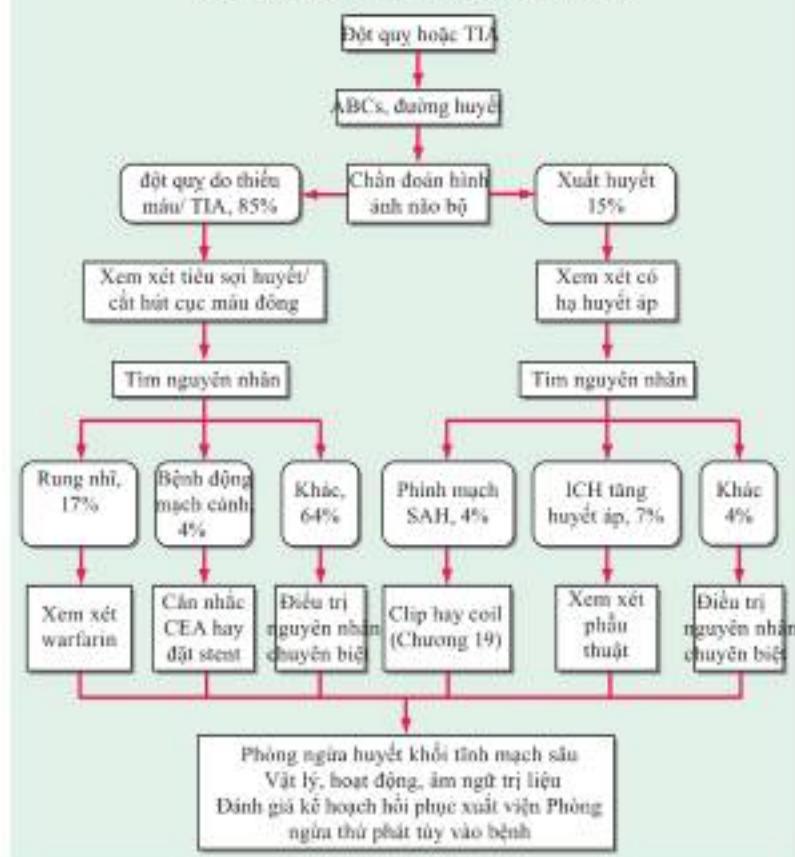
Chóng mặt, rung giật nhăn cầu

Hội chứng Horner (co đồng tử, sụp mi, giảm tiết mồ hôi)

Thất điệu, ngã về bên tồn thương

Giảm cảm giác đau nhiệt nửa người (có hoặc không có vùng mặt)

### QUẢN LÝ THEO TRÌNH TỰ ĐỘT QUY VÀ TIA



**HÌNH 18-1** Quản lý y khoa về đột quy và TIA. Các hộp góc tròn là các chẩn đoán; góc vuông là các can thiệp. Các con số là tỷ lệ phần trăm trong các trường hợp đột quy. ABCs, cấp cứu đường thở, hô hấp, tuần hoàn; BP, huyết áp; CEA, cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh; ICH, xuất huyết trong não; SAH, xuất huyết khoang dưới nhện; TIA, con thiếu máu não thoáng qua

**BẢNG 18-2 NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT NỘI SƠ**

| Nguyên nhân                          | Vị trí   | Khuyến cáo  |
|--------------------------------------|--|---|
| Chấn thương đầu                      | Trong nhu mô não; thùy trán, trước thùy thái dương; khoang dưới nhện | Tồn thương trực tiếp ngay vị trí tồn thương hay đổi bên trong khi giảm tốc độ của não                   |
| Xuất huyết tăng áp                   | Bèo sẫm, cầu nhạt, vùng dưới đồi, bán cầu tiểu não, cầu não          | Tăng áp lực mao mạch gây xuất huyết từ các mạch máu nhỏ ( $\sim 100 \mu\text{m}$ ) trong vùng           |
| Thay đổi nhồi máu thiếu máu trước đó | Hạch nền, vùng dưới vỏ, thùy não                                     | Xảy ra trong 1–6% đột quỵ thiếu máu với đa số là nhồi máu bán cầu lớn                                   |
| U não di căn                         | thùy não   | Phổi, ung thư biểu mô nhau, ung thư tế bào hắc tố, ung thư biểu mô thận, tuyến giáp, u niêm mạc tam nhĩ |
| Bệnh lý động máu                     | Nhiều  | Nguyên nhân ít gặp; thường liên quan đến đột quỵ trước đó hoặc bắt thường mạch máu kèm theo             |
| Thuốc                                | Thùy não, khoang dưới nhện   | Cocaine, amphetamine, phenylpropanolamine   |
| Dị dạng động tĩnh mạch               | Thùy não, trong não thất, dưới nhện                                  | Nguy cơ chảy máu khoảng 2–4% mỗi năm  |
| Phinh mạch                           | dưới màng nhện, trong nhu mô não, hiếm khi dưới màng cứng            | Phinh mạch hình nấm và không hình nấm   |
| Bệnh mạch máu dạng bột               | Thùy não   | Bệnh thoái triển mạch máu nội sọ; liên quan với bệnh Alzheimer, hiếm gặp trên bệnh nhân <60 tuổi        |
| U mạch máu dạng hang                 | trong nhu mô não   | Đa u mạch máu dạng hang liên quan đến đột biến các gen KRIT1, CCM2, và PDCD10                           |
| Thông động tĩnh mạch màng cứng       | Thùy não, khoang dưới nhện   | Gây chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch   |
| Dẫn mao mạch                         | Thường thân não  | Nguyên nhân xuất huyết hiếm gặp   |

**BẢNG 18-3 DÙNG YẾU TỐ HOẠT HÓA PLASMINOGEN MÔ TAI TỐ HỢP TIỀM TĨNH MẠCH (rtPA) CHO ĐỘT QUY THIẾU MÁU CẤP (AIS)\***

| Chỉ định   | Chống chỉ định   |
|--|--|
| Chẩn đoán lâm sàng đột<br>quy  | Huyết áp duy trì >185/110 mmHg<br>dù trị liệu  |
| Khởi phát các triệu chứng<br>trong ≤3 giờ cho thuốc  | Tiêu cầu <100,000; HCT <25%; glucose<br><50 hoặc >400 mg/dL  |
| CT scan không thấy xuất<br>huyết hoặc phù não >1/3<br>vùng DM não giữa chí phổi  | Dùng heparin trong vòng 48 giờ và PTT<br>kéo dài, hoặc tăng INR<br>Các triệu chứng cải thiện nhanh chóng   |
| Tuổi ≥18   | Đột quỵ hoặc tổn thương đầu trong vòng 3<br>tháng; xuất huyết nội sọ trước đó  |
| Cam kết đồng thuận bởi<br>bệnh nhân hoặc người<br>giám hộ  | Phẫu thuật lớn trong 14 ngày trước đó<br>Các triệu chứng đột quỵ nhỏ<br>Xuất huyết tiêu hóa trong 24 ngày trước đó<br>Nhồi máu cơ tim gần đây<br>Hôn mê hoặc lơ mơ |
| Dùng rtPA  |  |
| Đặt hai đường truyền tĩnh mạch ngoại biên (tránh đặt đường truyền trung<br>tâm hoặc động mạch)   |  |
| Xem xét sử dụng hợp lý rtPA  |  |
| Truyền 0.9 mg/kg đường tĩnh mạch (tối đa 90 mg) như tiêm truyền nhanh<br>tổng liều 10%, theo sau bởi tổng liều còn lại trong 1 giờ.          |  |
| Theo dõi huyết áp thường xuyên.  |  |
| Không điều trị thuốc chống huyết khối khác trong 24 giờ.   |  |
| Đối với giảm trạng thái thần kinh hoặc huyết áp không kiểm soát, ngừng<br>truyền, sử dụng Huyết tương kết tủa lạnh, và chụp lại não khẩn cấp |  |
| Tránh đặt thông niệu đạo ≥2 giờ  |  |

\*Đọc quảng cáo cài trên gói thuốc Activase (yếu tố hoạt hóa plasminogen mō) và danh sách đầy đủ các chống chỉ định và liều lượng.

**Từ viết tắt:** BP: huyết áp; HCT: dung tích hồng cầu; INR, chỉ số bình thường hóa Quốc tế.; MCA: Động mạch não giữa; PTT, thời gian Thromboplastin tăng phản

## BÀNG 18-6 KHUYẾN CÁO ĐỘNG THUẬN VỀ PHÒNG NGỪA CHỐNG HUYẾT KHỐI TRONG RUNG NHỊ

| Điểm CHADS2* | Khuyên cáo                          |
|--------------|-------------------------------------|
| 0            | Aspirin hoặc không chống huyết khối |
| 1            | Aspirin hoặc warfarin INR 2.5       |
| >1           | Warfarin INR 2.5                    |

\*Điểm CHADS2 được tính như sau: 1 điểm cho tuổi > 75, 1 điểm cho tăng huyết áp, 1 điểm cho suy tim sung huyết, 1 điểm cho dài tháo đường, và 2 điểm cho đột quỵ hoặc TIA; Tổng cộng là điểm CHADS2.

Nguồn: Được thay đổi từ DE Singer và cộng sự: Ngục 133:546S, 2008; với sự chấp nhận.

## BÀNG 19-1 THANG ĐIỂM PHÂN LOẠI XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN

| Phân loại | Thang điểm Hunt-Hess   | Thang điểm Liên đoàn các hội phẫu thuật thần kinh thế giới (WFNS) |
|-----------|--|---|
| 1         | Đau đầu nhẹ, tri giác bình thường, không có triệu chứng vận động hoặc dây thần kinh số | điểm GCS* 15, không khiếm khuyết vận động                         |
| 2         | Đau đầu nặng, tri giác bình thường, có thể có khiếm khuyết thần kinh số                | điểm GCS 13–14, không khiếm khuyết vận động                       |
| 3         | Ngủ gà, lú lẫn, có thể có khiếm khuyết vận động nhẹ hoặc dây thần kinh số              | điểm GCS 13–14, với khiếm khuyết vận động                         |
| 4         | Lơ mơ, khiếm khuyết vận động trung bình nặng, có thể có tư thế phản xạ gián đoạn       | điểm GCS 7–12, có hoặc không có khiếm khuyết vận động             |
| 5         | Hôn mê, tư thế phản xạ hoặc mềm nhũn   | điểm GCS 3–6, có hoặc không có khiếm khuyết vận động              |

\*Thang điểm hôn mê Glasgow: Xem Bảng 20-2.

## BÀNG 20-1 TIẾP CẬN TỪNG BƯỚC ĐỂ ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ\*

Đặt thiết bị qua nhu mô não vào não thất theo dõi ICP nhằm mục đích chung: duy trì ICP <20 mmHg và CPP ≥60 mmHg. Để ICP >20–25 mmHg trong >5 min:

1. Dẫn lưu CSF qua ống thông não thất (nếu đã được đặt)
2. Nâng đầu giường, vị trí đầu trên đường giữa
3. Liệu pháp thẩm thấu—mannitol 25–100 g mỗi 4 giờ khi cần (duy trì áp lực thẩm thấu huyết thanh <320 mosmol) hoặc saline ưu trương (tiêm truyền nhanh 30 mL, 23.4% NaCl)
4. Glucocorticoids—dexamethasone 4 mg mỗi 6 giờ đối với phù do giãn mạch từ khối u, áp xe (tránh dùng glucocorticoids trong chấn thương đầu, Đột quỵ do thiếu máu hoặc xuất huyết)
5. Thuốc an thần (vd: morphine, propofol hay midazolam); thêm liệt thần kinh cơ nếu cần (bệnh nhân sẽ cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học trong trường hợp này, nếu trước đó không có)
6. Tăng thông khí—để  $\text{Paco}_2$ , 30–35 mmHg
7. Liệu pháp tăng áp lực—phenylephrine, dopamine, hay norepinephrine để duy trì MAP thích hợp để đảm bảo CPP ≥ 60 mmHg (duy trì thể tích bình thường để tối thiểu những ảnh hưởng hệ thống có hại của áp lực)
8. Xem xét liệu pháp hàng thứ hai chống lại tăng ICP
  - a. Liệu pháp barbiturate liều cao ("Hôn mê pentobarb")
  - b. Tăng thông khí tích cực để  $\text{Paco}_2$  <30 mmHg
  - c. Hạ thân nhiệt
  - d. Thủ thuật mổ nứa so

\*Qua tiếp cận điều trị ICP theo trình tự, xem xét chụp lại CT đầu để xác định sang thương dạng khối cần để đánh giá phẫu thuật.

Từ viết tắt: CPP, áp lực tưới máu não; CSF, dịch não tủy; MAP, áp lực động mạch trung bình  $\text{Pao}_2$ . Áp lực riêng phần của carbon dioxide trong động mạch

**BẢNG 20-2 THANG ĐIỂM GLASGOW ĐỐI VỚI TÔN THƯƠNG ĐẦU**

| Mở mắt (E)                        | Dáp ứng lời nói (V) |  |
|-----------------------------------|---------------------|--|
| Tự nhiên                          | 4                   | Trả lời đúng câu hỏi                                       |
| Dáp ứng lời nói lớn               | 3                   | Trả lời lẩn lộn, mất định hướng                            |
| Dáp ứng với đau                   | 2                   | Trả lời không phù hợp câu hỏi                              |
| Không mở                          | 1                   | Trả lời không rõ tiếng, không hiểu được 2<br>Không trả lời |
| <b>Dáp ứng vận động tốt (M)</b>   |                     |  |
| Làm đúng theo mệnh lệnh           | 6                   |  |
| Dáp ứng đúng nơi kích thích       | 5                   |  |
| Dáp ứng không đúng nơi kích thích | 4                   |  |
| Gồng cứng mắt vỏ                  | 3                   |  |
| Duỗi cứng mắt não                 | 2                   |  |
| Không đáp ứng                     | 1                   |  |

**Chú ý:** Thang điểm hôn mê = E + M + V. Bệnh nhân với 3 hoặc 4 điểm 85% có khả năng chết hoặc sống dời thực vật, trong khi điểm >11 thi chỉ có 5–10% có thể chết hoặc sống dời thực vật và 85% mất khả năng trung bình và hồi phục tối. Điểm số trung gian liên quan đến tỷ lệ có thể hồi phục.

### Tiếp cận bệnh nhân

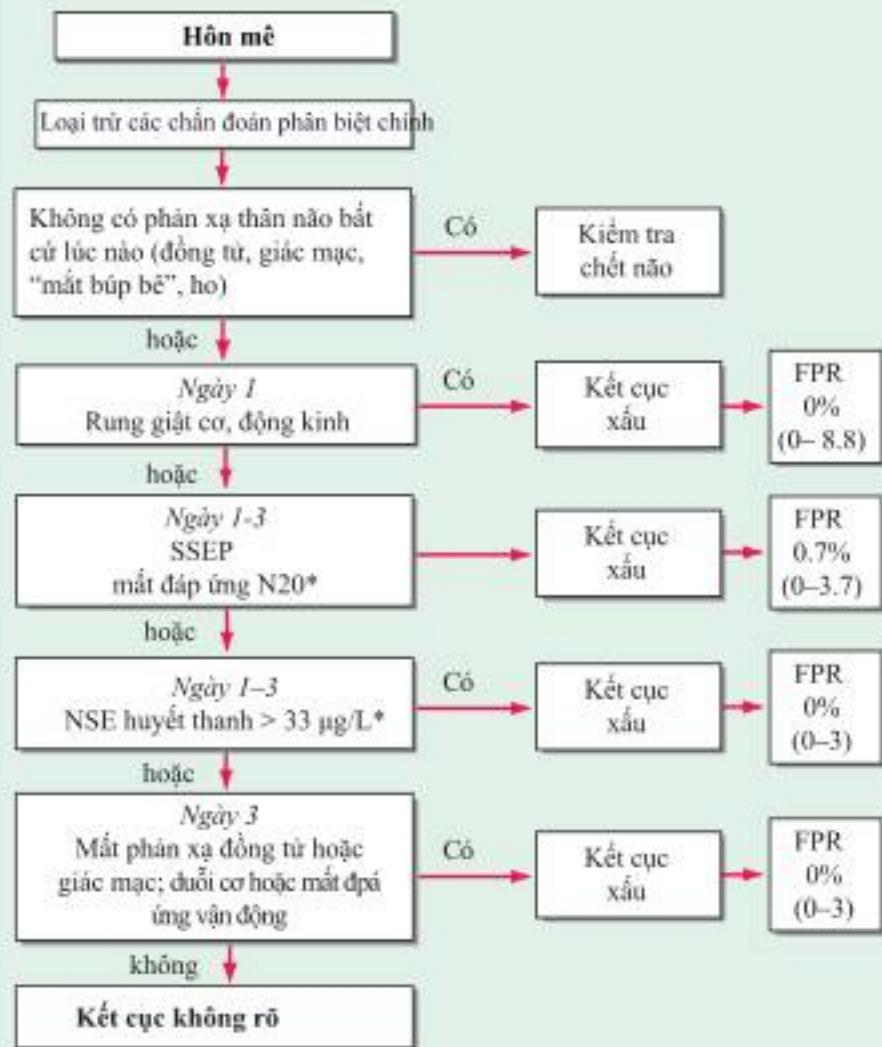
### Tồn thương đầu

Chăm sóc y khoa cho những bệnh nhân tồn thương đầu nên chú ý những điều sau:

- Tồn thương tùy sống thường đi kèm tồn thương đầu và phải được chú ý để phòng ngừa chèn ép tùy sống do máy vững cột sống.
- Nhiễm độc thường đi kèm với tồn thương não do chấn thương; khi thích hợp, nên tiến hành xét nghiệm thuốc hay rượu.
- Tồn thương hệ thống kèm theo, gồm, vỡ các cơ quan trong bụng, có thể gây xẹp mạch máu hoặc suy kiệt hô hấp cần chú ý can thiệp ngay.

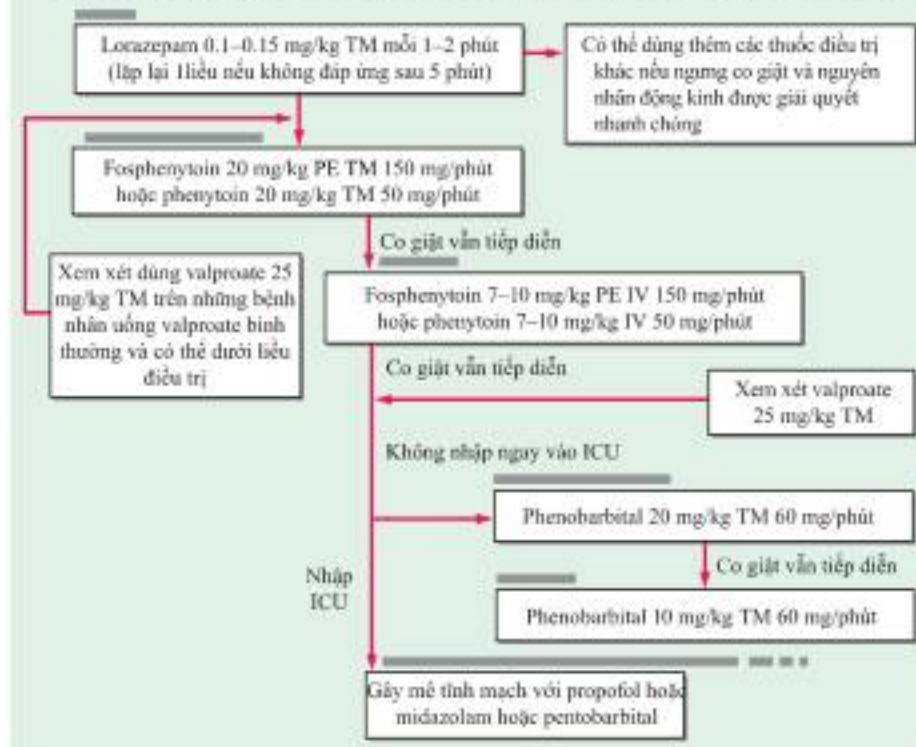
**TÔN THƯƠNG CHẨN ĐỘNG NHẸ** Bệnh nhân với tồn thương đầu nhẹ vẫn tinh táo và quan tâm chú ý sau một gia đoạn ngắn mất ý thức (<1 phút) có thể có đau đầu, choáng váng, mệt mỏi, buồn nôn, nôn 1 lần, khớp tập trung, hoặc nhìn mờ nhẹ. Bệnh nhân như vậy thường do chấn động não và nghi ngờ có một gia đoạn mất trí ngắn.

## TIỀN LƯỢNG LOGIC KẾT CỤC



**HÌNH 22-1** Tiên lượng kết cục sống còn trên bệnh nhân hôn mê được hồi sức tim phổi. Số trong ngoặc đơn là khoảng tin cậy 95%. Các chẩn đoán phân biệt có thể gồm sử dụng thuốc an thần hoặc các chất ức chế thần kinh cơ, liệu pháp hạ thân nhiệt, suy cơ quan, hoặc sốc. Các xét nghiệm được đánh dấu sao (\*) có thể không được chuẩn hóa và không đúng thời điểm. SSEP: thử nghiệm cảm giác của cơ thể đèn não bộ; NSE: men enolase chuyên biệt thần kinh; FPR: tỷ lệ dương tính giả. *[Từ EFM Wijdicks và cộng sự: Tham số thực hành: Tiên lượng kết cục sống còn trên bệnh nhân hôn mê sau hồi sức tim phổi (xem xét dựa trên bằng chứng). Thần kinh học 67:203, 2006; với sự chấp thuận]*

## ĐIỀU TRỊ TÌNH TRẠNG ĐỘNG KINH CO CỨNG - CO GIẬT TOÀN THỂ Ở NGƯỜI LỚN



**HÌNH 23-1** Điều trị tình trạng động kinh co cứng-co giật toàn thể ở người lớn. Thanh ngang màu xám chỉ dẫn tương đối khoảng thời gian tiêm thuốc. TM : tiêm tĩnh mạch; PE: tương đương phenytoin.

**BẢNG 26-1 CẤP CỨU BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG THƯỜNG GẶP**

| Hội chứng lâm sàng  | Nguyên nhân  | Điều trị   | Khuyến cáo  |
|---|--|--|---|
| Nhiễm khuẩn huyết mà không xác định rõ vị trí nhiễm trùng | <i>Pseudomonas</i> spp., vi khuẩn gram - dương riết, <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp. | Vancomycin (1 g mỗi 12 giờ) + Gentamicin (5 mg/kg mỗi ngày) + hoặc Piperacillintazobactam (3,375 g mỗi 4 giờ) hoặc Cefepime (2 g mỗi 12 giờ)                                   | Điều chỉnh điều trị khi có kết quả cây náu. Drotrecogin alfa (dung hoạt hóa)* hoặc hydrocortisone và fludrocortisone* liều thấp có thể cải thiện kết cục triễn bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng.  |
| Nhiễm trùng huyết sau cắt lách nội trội                   | <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>            | Ceftriaxone (2 g mỗi 12 giờ) + Vancomycin (1 g mỗi 12 giờ)   | Nếu xác định chung sinh vật vẫn còn nhạy với β-lactam, vancomycin có thể ngừng.   |
| Bệnh Babesia  | ký sinh trùng <i>Babesia (Mü) B. divergens</i> (Châu Âu)   | Hoặc:<br>Clindamycin (600 mg 3 lần/ngày) + Quinine (650 mg 3 lần/ngày)<br>hoặc:<br>Atovaquone (750 mg mỗi 12 giờ) + Azithromycin (500-mg tái liều ban đầu, sau đó 250 mg/ngày) | Atovaquone và azithromycin cũng hiệu quả như clindamycin và quinine và ít tác dụng phụ hơn. Điều trị doxycycline (100 mg 2 lần/ngày*) đối với nhiễm phôi hợp <i>Babesia burgdorferi</i> hoặc <i>Anaplasma</i> spp. có thể thay thế. |

### Nhiễm trùng huyết với triệu chứng lâm sàng ở da

|  |  |   |   |
|--|--|---|---|
| Nhiễm trùng huyết do não mô cầu                            | <i>N. meningitidis</i>   | Penicillin (4 mU mỗi 4 giờ) hoặc Ceftriaxone (2 g mỗi 12 giờ)                               | Xem xét thay thế protein C đối với nhiễm trùng huyết do não mô cầu khẩn cấp ngọt.   |
| Sốt phát ban miền núi Rocky (RMSF)                         | <i>Rickettsia rickettsii</i>   | Doxycycline (100 mg 3 lần/ngày)   | Nếu chưa phân biệt được nhiễm trùng huyết do náo ó cầu và RMSF, dùng ceftriaxone (2g mỗi 12 giờ) + doxycycline (100 mg 2 lần/ngày) hoặc chi chloramphenicol (50–75 mg/kg mỗi ngày chia thành 4 lần). Nếu chẩn đoán là RMSF, doxycycline được chứng minh là tối hơn.             |
| Ban xuất huyết bao phủ                                     | <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i>                         | Ceftriaxone (2g mỗi 12 giờ) + Vancomycin (1g mỗi 12 giờ)                                    | Nếu xác định chung sinh vật vẫn còn nhạy với β-lactam, vancomycin có thể ngưng.   |
| Chứng đỡ dài bởi chứng sốc nguy dộ                         | <i>Streptococcus nhóm A</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>                                   | Vancomycin (1g mỗi 12 giờ) + Clindamycin (600 mg mỗi 8 giờ)                                 | Nếu chung vi khuẩn vẫn nhạy với penicillin hoặc oxacillin, téh hem sử dụng vancomycin (penicillin, 2mU mỗi 4 giờ), hoặc oxacillin, 2g mỗi 4 giờ). Nên cắt bỏ các mô hoại tử tại vùng nhiễm khuẩn; globalin miễn dịch tiêm mạch có thể được sử dụng trong những trường hợp nặng. |
| <b>Nhiễm trùng huyết với triệu chứng lâm sàng ở mô mềm</b> |  | Vancomycin (1g mỗi 12 giờ) + Clindamycin (600 mg mỗi 8 giờ) + Gentamicin (5 mg/kg mỗi ngày) |   |
| Viêm cảm mạc hoại tử từ <i>C. AMRSF</i>                    | <i>Streptococcus nhóm A</i> , <i>hoặc</i> hợp các sinh vật kỵ khí/khuẩn khí, <i>C. AMRSF</i> |   | Chú ý là đánh giá khả năng phẫu thuật khẩn cấp. Nếu vi khuẩn vẫn còn nhạy penicillin hoặc oxacillin, ưu tiên dùng vancomycin (penicillin, 2mU mỗi 4 giờ), hoặc oxacillin, 2g mỗi 4 giờ).  |

(còn tiếp)

BẢNG 26-1 CẤP CỨU BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG THƯỜNG GẶP (TIẾP TỤC)

| Hội chứng lâm sàng                                  | Những nguyên nhân có thể   | Điều trị   | Khuyến cáo   |
|---|--|--|--|
| Nhiễm trùng huyết với triệu chứng lâm sàng ở mô mềm |  |  |  |
| Hoại tử cơ do Clostridia                            | <i>Clostridium perfringens</i>   | Penicillin (2mlU mỗi 4giờ) + Clindamycin (600mg mỗi 8giờ)  | Chú ý: là đánh giá phẫu thuật khẩn cấp   |
| Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương                 |  |  |  |
| Viêm màng não do vi khuẩn                           | <i>S. pneumoniae</i> ,<br><i>N. meningitidis</i>   | Ceftriaxone (2g mỗi 12giờ) + Vancomycin (1g mỗi 12giờ)   | Nếu vẫn còn nhạy với β-lactam có thể ngưng vancomycin. Nếu bệnh nhân >50 tuổi hoặc có bệnh lý kèm theo, thêm ampicillin (2g mỗi 4giờ) để diệt luôn <i>Listeria</i> . Dexamethasone (10mg mỗi 6giờ × 4 ngày) cải thiện kết cục viêm màng não ở người lớn (đặc biệt là phế cầu khuẩn) và dịch não tuy vẫn đặc, nhuộm Gram dịch não tuy dương tính, hoặc số lượng bạch cầu dịch não tuy >1000/ml. |
| Áp xe não, nhiễm màng mủ nội soi                    | <i>S. enterococcus spp.</i> ,<br><i>S. aureus spp.</i> , vi khuẩn ký khí, vi khuẩn gram âm | Vancomycin (1g mỗi 12h) + Metronidazole (500mg mỗi 8giờ) + Ceftriaxone (2g mỗi 12giờ)  | Chú ý: là đánh giá phẫu thuật khẩn cấp. Nếu vi khuẩn vẫn còn nhạy penicillin hoặc oxacillin, ưu tiên dùng vancomycin (penicillin, 4mU mỗi 4giờ, hoặc oxacillin 2g mỗi 4giờ).   |
| Sốt rét thể não                                     | <i>Plasmodium falciparum</i>   | Artesunate (2,4 mg/kg tiêm măch lúc 0, 12, và 24 h; sau đó 1 lần/ngày) hoặc Quinine (tái tiêm măch 20 mg muối/kg; sau đó 10 mg/kg mỗi 8giờ) + Doxycycline (100 mg tiêm măch mỗi 12giờ) | Không dung glucocorticoids. Dùng quinidine tiêm măch nếu không thể dung quinine tiêm măch. Khi điều trị quinidine tiêm măch, nên theo dõi liên tục huyết áp và chức năng tim mạch và theo dõi đường huyết định kỳ.   |

Áp xe ngoài màng túi *Staphylococcus*  
spp., vi khuẩn gram âm

Vancomycin (1g mỗi 12 giờ) +  
Ceftriaxone (2g mỗi 24 giờ)

Cần đánh giá khả năng phẫu thuật. Nếu vi khuẩn  
vẫn còn nhạy penicillin hoặc oxacilllin, ưu tiên  
dùng vancomycin (penicillin 4 mU mỗi 4 giờ;  
hoặc oxacilllin 2g mỗi 4 giờ).

### Nhiễm trùng tại chỗ

Viêm nội tạng mạc  
nhiễm trùng cấp  
tính

*S. aureus*, *streptococci lán huyết*  
 $\beta$ -HACEK group<sup>a</sup>, *Neisseria*  
spp., *S. pneumoniae*

Ceftriaxone (2g mỗi 12 giờ) +  
Vancomycin (1g mỗi 12 giờ)

Droperiogargin alfa (dung hoạt hóa) dùng một liều 24 µg/kg mỗi giờ trong 96 giờ. Nó đã được chấp nhận sử dụng nền bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng và ngày có  
tỷ trọng cao theo thang điểm Bệnh giả sức khỏe mẫn tính và sinh lý cấp tính II (APACHE II) ≥25 và/ hoặc suy da cơ quan.  
Hydrocortisone (50-mg tiêm nhush tĩnh mạch mỗi 8 giờ) với fludrocortisone (50-µg viên mỗi ngày trong 7 ngày) có thể cải thiện kết cục nhiễm trùng  
huyết nặng, đặc biệt trong trường hợp có sốt thường xuyên tương đối.

Tetracyclines có thể đối kháng với hoạt động của  $\beta$ -lactam. Điều chỉnh điều trị ngày khi chẩn đoán được xác định.

Lиều globulin miễn dịch tiêm tĩnh mạch tối ưu chưa rõ, nhưng liều trung bình trong các nghiên cứu quan sát là 2g/kg (tổng liều cho trong 1-5 ngày).

*'S. aureus' kháng methicillin mạc phai trong công đồng.*

Tại Mỹ, artesunate phải được chấp nhận bởi trung tâm kiểm soát và phòng ngừa bệnh tật. Đối với bệnh nhân được chẩn đoán sốt rét thể nặng, liều đầy đủ điều trị  
chống sốt rét ngoại tiêu hóa nên được bắt đầu với bài cũ thuốc chống sốt rét nào được khuyến cáo đầu tiên.

*'Haemophilus aphrophilus', *H. paragracilis*, *H. paraphrophilus*, *H. parainfluenzae*, *Aggregatibacter (trước đây là Actinobacillus) actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, và *Kingella kingae*.*

## ĐIỀU TRỊ Phản ứng

Các triệu chứng nhẹ như ngứa và nổi mày đay có thể được kiểm soát bằng epinephrine 0.3–0.5 mL hàm lượng 1:1000 (1.0 mg/mL) tiêm dưới da hoặc tiêm bắp, với liều lặp lại sau khoảng 5 cho đến 20 phút đối với phản ứng nặng.

Truyền tĩnh mạch nên được khởi phát với 2.5 mL dung dịch epinephrine 1:10,000 cách mỗi 5 đến 10 phút, và tăng dịch truyền với dung dịch normal saline, và thuốc gây tăng huyết áp, vd: dopamine, nếu có hạ huyết áp khó chữa.

Epinephrine có cả tác dụng  $\alpha$ - và  $\beta$ -adrenergic, dẫn đến co mạch và dẫn cơ trơn phế quản. Thuốc khóa thụ thể Beta chống chỉ định tương đối trên những người có nguy cơ cao bị phản ứng phản vệ.

Các biện pháp bên dưới nên thực hiện khi cần thiết:

- Thuốc kháng histamines như diphenhydramine 50–100 mg tiêm bắp hoặc tiêm mạch
- Phun khí dung albuterol hoặc aminophylline 0.25–0.5 g tiêm mạch đối với co thắt phế quản
- Cung cấp oxy
- Glucocorticoids (medrol 0.5–1.0 mg/kg tiêm mạch); không hiệu quả đối với triệu chứng cấp tính nhưng có thể giúp giảm bớt tình trạng hạ huyết áp co thắt phế quản hoặc nổi mày đay tái diễn sau đó.
- Xem xét tiêm kháng nguyên dị ứng vào tay/chân; sử dụng garo đầu xa vị trí tiêm, tiêm 0.2 mL epinephrine 1:1000, và loại bỏ các ngòi côn trùng cắn nếu có.

BẢNG 29-1 QUẢN LÝ VIÊM NHIỄM VỆT THƯƠNG SAU VÉT CÁN CỦA ĐỘNG VẬT VÀ NGƯỜI

| Loài vật                 | Vaccin gây bệnh liên quan thường gặp  | Kháng sinh ưu tiên <sup>a</sup>   | Thay thế trên bệnh nhân dị ứng Penicillin   | khuyến cáo dự phòng đối với vết thương sớm chưa bị nhiễm | Cản nhức khác   |
|--------------------------|---|---|---|--|---|
| Chó                      | <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pasteurella multocida</i> , vi khuẩn ký sinh <i>Capnocytophaga canimorsus</i> | Amoxicillin/clavulanate (250–500 mg uống 3 lần/ ngày) hoặc ampicillin/sulbactam (1,5–3,0 g tiêm mạch mỗi 6 giờ) | Clindamycin (150–300 mg uống 4 lần/ngày) + hoặc TMP-SMX (1 DS tablet uống 2 lần/ngày) hoặc ciprofloxacin (500 mg uống 2 lần/ngày) | Thính thoáng <sup>b</sup>                                | Xem xét phòng ngừa dài. Đánh giá cẩn thận sự xâm nhập xương khớp. |
| Mèo                      | <i>P. multocida</i> , <i>S. aureus</i> , vi khuẩn ký sinh   | Amoxicillin/clavulanate hoặc ampicillin/sulbactam như trên  | Clindamycin + TMP-SMX như trên hoặc chỉ fluoroquinolone   | Thường xuyên   | Xem xét phòng ngừa dài. Đánh giá cẩn thận sự xâm nhập xương khớp. |
| Người, tắc nghẽn         | <i>S. pneumoniae</i> , <i>Viridans, S. aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , vi khuẩn ký sinh            | <i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> clavulanate hoặc ampicillin/sulbactam như trên             | Erythromycin (500 mg uống 4 lần/ngày) hoặc chỉ fluoroquinolone  | Luôn luôn  | Examine for tendon, nerve, or joint involvement.                  |
| Người siết chặt đầu tiên | Như tắc nghẽn thêm <i>Escherichia coli</i>  | Ampicillin/sulbactam như trên hoặc imipenem (500 mg mỗi 6 giờ)  | Cefoxitin <sup>c</sup>  | Luôn luôn  | Khám gần cơ, thần kinh hoặc khớp liên quan.                       |
| Khi                      | Như người cắn   | Như người cắn   | Như người cắn   | Luôn luôn  | Đối với khỉ Macaque, xem xét phòng ngừa vì rit B với acyclovir.   |
|                          |   |   |   |  | (còn tiếp)  |

**BẢNG 29-1 QUẢN LÝ VIỆM NHIỄM VỆT THƯƠNG SAU VÉT CÁN CỦA ĐỘNG VẬT VÀ NGƯỜI (TIẾP TỤC)**

| Loại vật<br>cán     | Tác nhân gây bệnh<br>liên quan thường<br>xem  | Khang sinh ưu tiên*                           | Thay thế trên bệnh nhân<br>đi ứng Penicilllin                 | Khuyến cáo dự<br>phòng đối với<br>vết thương sớm<br>chưa bị nhiễm | Cần nhắc khác                      |
|---------------------|---|---|---|---|------------------------------------|
| Rắn                 | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Clostridium spp.</i> | Ampicillin/<br>subbaclam như trên             | Clindamycin + TMP-SMX<br>như trên hoặc chi<br>fluoroquinolone | Thịnh thoáng,<br>nhất là với rắn<br>độc                           | Kháng độc tố đối với<br>rắn độc ăn |
| Loại<br>gặm<br>nhấm | <i>Streptobacillus moniliformis</i> , <i>Leprospira spp.</i> , <i>P. multocida</i>                          | Penicillin VK (500<br>mg uống 4 lần/<br>ngày) | Doxycycline (100 mg uống<br>2 lần/ngày)                       | Thịnh thoáng  | —                                  |

\*Lựa chọn kháng sinh nên dựa trên kết quả chẩn đoán lâm sàng có thể. Điều này để nghị liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm nên được thay đổi theo tình huống của bệnh nhân và điều kiện địa phương, phác đồ điều trị lâm sàng nên thực hiện đổi với bệnh nhân nhập viện. Liên đom kháng sinh tiêm tĩnh mạch có thể cho đối với bệnh nhân đau cho về sau kín điều trị ban đầu.

<sup>a</sup>Khang sinh sẽ phòng nên được để ngay với vết thương nặng hoặc lan rộng, vết thương vùng mặt, và vết thương đe dọa; khi liên quan đến xương hoặc khớp; và khi có biến kèm theo (điếc, đau vú).

<sup>b</sup>Bệnh nhân có thể bị rajug hierrick với phản ứng quá mẫn tức thì với penicilllin.

Từ viết tắt: DS: hiệu lực gấp đôi; TMP-SMX: trimethoprim-sulfamethoxazole.

BẢNG 32-1 PHÂN LOẠI NGỌI ĐỘC DỰA TRÊN TÌNH TRẠNG SINH LÝ

| Kích Thích                        | Úc ché   | Nghịch thường               | Binh thường                       |
|-----------------------------------|--|-----------------------------|-----------------------------------|
| Kích thích giao cảm               | Huy giao cảm   | Chất gây ngạt               | Phơi nhiễm với các chất không độc |
| Ergot alkaloid                    | Chất đóng vân $\alpha_1$ -Adrenergic                     | Úc ché cytochrome oxidase   | Bệnh tâm lý                       |
| Methylnanthan                     | Chất đối kháng $\alpha_2$ -Adrenergic                    | Khí tro                     | Bom độc hẹn giờ                   |
| Úc ché monoamine oxidase          | Úc ché ACE   | Khí gây kích ứng            | Hấp thụ chậm                      |
| Hormon tuyến giáp                 | Úc ché receptor angiotensin                              | Chất gây cảm ứng            | Khang cholinergeic                |
| Khang cholinergeic                | Chống loạn thần Chẹn $\beta$ -Adrenergic Chẹn kênh calci | methyleneblue               | Carbamazepin                      |
| Kháng histamin                    | Glycosid tim   | Chất tíc ché phosphoryl hóa | Dang ngưng kết                    |
| Các chất chống parkinson          | Thuốc chống trầm cảm vòng                                | Chất tíc ché AGMA           | Viên nang natri phenytoin         |
| Thuốc chống loạn thần             | Hé cholinergic   | Alcohol Rượu (loan ceton)   | gaii phồng kéo dài (Dilantin      |
| Chống co thắt                     | Úc ché acetylcholinesterase                              | Ethylen glycol              | Kapsules)                         |
| Belladonna alkaloid               | Chất đối kháng Muscarinic                                | Sát                         | Thuốc giải                        |
| Thuốc chống trầm cảm vòng         | Chất đối kháng nicotinic                                 | Methanol                    | Thuốc bao tan trong ruột          |
| Thuốc giảm co Niam và             | Opioid   | Salicylat                   | Diphenoxylat-atropine (Lomotil)   |
| thực vật                          | Thuốc giảm đau   | Toluen                      | Opioid                            |
| Chất gây ảo giác                  | Chống co thắt GI   |                             | Salicylat                         |
| Cannabis (marijuana)              | Heroin   |                             | Thuốc giải phóng chém Vaiprot     |
| LSD và các chất tương tự          | An thần-gây ngủ  |                             | Phản bộ chém                      |
| Mescaline và các chất tương tự    | Rượu Thuốc   |                             | Glycosid tim                      |
| Niam                              | chống co giật  |                             | Lithium                           |
| Phencyclidin và các chất tương tự | Barbiturat   |                             | Kim loại nặng                     |
| Hội chứng cai                     | Strychnine   |                             | Salicylat                         |

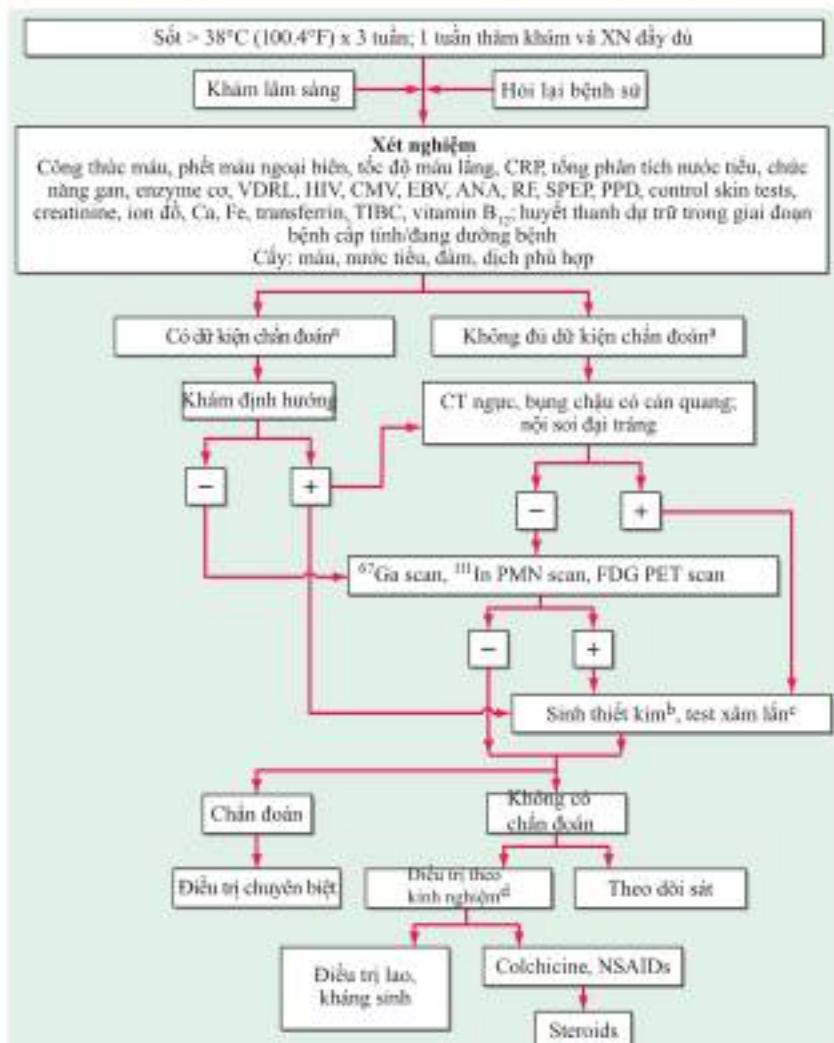
(Tiếp)

BẢNG 32-1 PHÂN LOẠI NGỌI ĐỘC DỰA TRÊN TÌNH TRẠNG SINH LÝ (TIẾP)

| Kích thích         | Úc chế         | Nghịch thường                | Bình thường                  |
|--------------------|----------------|------------------------------|------------------------------|
| Benzodiazepin      | Benzodiazepin  | Chất kích thích mảng         | Valproate                    |
| Ethanol            | Tiền chất GABA | Amantadin                    | Chất chuyển hóa gây độc      |
| Opioid             | Thuốc giảm cơn | Chống loạn nhịp              | Acetaminophen                |
| An thần-giúp ngủ   | Các chất khác  | Kháng histamin               | Carbon tetrachlorua          |
| Thuốc huy giao cảm | Sản phẩm GHB   | Thuốc chống loạn thần        | Glycosid cyanua              |
|                    |                | Carbamazepin                 | Ethylen glycol               |
|                    |                | Thuốc chống trầm cảm ba vòng | Methanol                     |
|                    |                | Thuốc gây tê cục bộ          | Chất cảm ứng methemoglobin   |
|                    |                | Opioids (một vài)            | Ngô độc nấm                  |
|                    |                | Orphenadrin                  | Thuốc trừ sâu phospho hữu cơ |
|                    |                | Thuốc chống sốt rét          | Parquat                      |
|                    |                | quinoline                    | Chất gây rối loạn chuyển hóa |
|                    |                |                              | Chống ung thư                |
|                    |                |                              | Kháng virus                  |
|                    |                |                              | Colchicin                    |
|                    |                |                              | Chất làm hạ glucose máu      |
|                    |                |                              | Úc chế miễn dịch             |
|                    |                |                              | Úc chế MAO                   |
|                    |                |                              | Kim loại nặng                |
|                    |                |                              | Sulicylate                   |
|                    |                |                              | Warfarin                     |

Chữ viết tắt: ACE, enzym chuyển AGMA, ion chuyển hóa anion-gap; CNS, hệ thống thần kinh trung ương; GABA,  $\gamma$ -aminobutyric acid; GHB,  $\gamma$ -hydroxybutyrate; GI, đường tiêu hóa; LSD, lysergic acid diethylamide; MAO, monoamin oxidase.

Khi chẩn đoán phải nghĩ đến nước xuất xứ của BN, BN có đi du lịch gần đây hoặc đi đến vùng sâu, tiếp xúc với môi trường liên quan đến sở thích, vật nuôi. Cách tiếp cận chẩn đoán sốt KRNN được minh họa trong **Hình 34-1**.



"Các dữ kiện chẩn đoán tiềm nǎng," phác thảo bởi Kleijn và đồng sự (1997, Phần II), là những phát hiện chủ chốt trong bệnh sử, các dấu chứng khu trú, hoặc các triệu chứng then chốt. "Sinh thiết gan bằng kim cũng như các mô khác cũng là "dữ kiện chẩn đoán tiềm nǎng"." "Các xét nghiệm xâm lấn có thể cần đến nội soi ở bụng. "Điều trị theo kinh nghiệm là phương cách cuối cùng, tiên lượng tốt ở phần lớn BN sốt KRNN dai dẳng mà không rõ chẩn đoán.

**HÌNH 34-1** Tiếp cận BN sốt KRNN có diện. ANA, kháng thể kháng nhân CMV, cytomegalovirus; CRP, C-reactive protein; CT, chụp cắt lớp điện toán; EBV, Epstein-Barr virus; ESR, tốc độ máu lắng; FDG, fluorodeoxy-glucose; F18; NSAIDs, thuốc kháng viêm không steroid; PET, chụp phát xạ positron cắt lớp; PMN, bạch cầu đa nhán; PPD, purified protein derivative; RF, yếu tố thấp; SPEP, điện di protein huyết thanh; TIBC, khả năng gắn sắt toàn phần; VDRL, xét nghiệm tim kháng thể giang mai.

## BẢNG 35-2 TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG MỆT MỎI MẠN TÍNH CỦA CDC

Xác định một trường hợp CFS bằng sự hiện diện của:

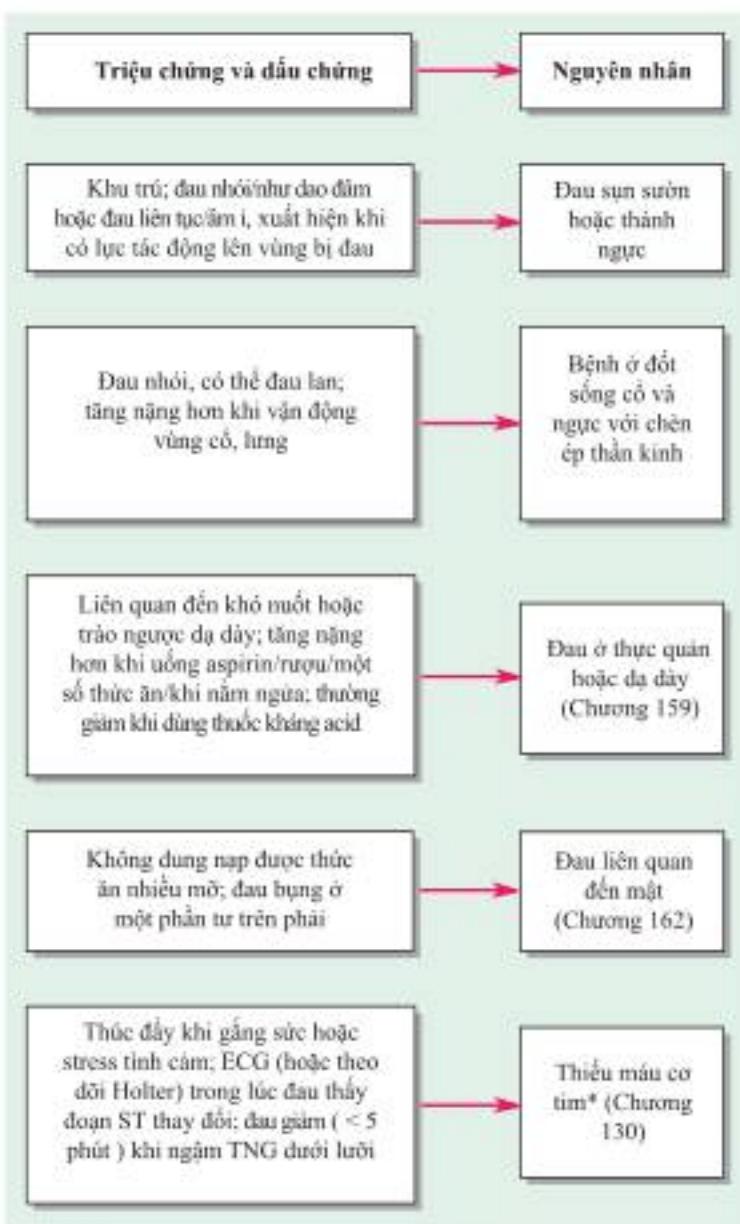
1. Mệt mỏi không giải thích được, dai dẳng hoặc tái phát đánh giá trên lâm sàng và mới khởi phát; không phải do gắng sức; không giảm khi nghỉ; và dẫn đến suy giảm đáng kể mức độ các hoạt động nghề nghiệp, giáo dục, xã hội hoặc cá nhân; và
2. 4 hoặc nhiều hơn các triệu chứng sau mà đã kéo dài dai dẳng hoặc tái phát trong vòng 6 tháng hoặc nhiều tháng liên tiếp không xác định:
  - Suy giảm trí nhớ và mất tập trung
  - Loét miệng thường xuyên và tái phát
  - Đau các hạch ở cổ và nách
  - Đau cơ
  - Đau nhiều khớp nhưng không sưng, không đỏ
  - Những cơn nhức đầu mới hoặc nặng
  - Ngủ không yên giấc
  - Mệt mỏi sau làm việc gắng sức kéo dài ≥ 24 h

Viết tắt: CDC, Centers for Disease Control and Prevention.

Nguồn: [www.cdc.gov/cfs/toolkit/](http://www.cdc.gov/cfs/toolkit/)

|   |   |   |  |  |
|---|---|---|--|--|
| Cảm giác đe dọa, co thắt, chấnдр cò sô sẽ lan ra cả hai tay, cò vò họng | Bàn nhào: cò thê lùi từ trước, sau đó lùi về phía trước   | Dau nhói, đau ngực mang phổi, co thê di kèm hoa kìn mòn   | Dau nhói, đau ngực mang phổi kèm hoa kìn mòn   | Dau nhói, đau ngực mang phổi kèm hoa kìn mòn                             |
| Khô dữ dội, đau giọng như khi gắng sức; + yếu tố ngực cò bức mạch vanh  | Tăng huyết áp hoặc bài chứng Marfan (Chương 169)  | Nhiễm trùng hô hấp trên giàn dây, hoặc những bệnh khác dẫn đến viêm màng ngoài tim (Chương 125) | Phẫu thuật giàn dây hoặc nắn cù định mặt chỗ   | Nhão óc tái phát kèm dày   |
| Và mờ bết, xanh xao; thường cò tiếng 14; ít cò tiếng 13                 | Mạch ngực biến彎彎, không đổi sang cò thê có lún tiai tia xuang của thời nang van Dsdch (Chương 123)  | Thẳng cò mảng ngoài tim, thường cò thanh phản, nhẹb rõ nhất khu ngón cùng và phía trước         | Thở ngắn, cò thê cò tiếng cò mảng phổi   | Trán khép dưới đặc, tiếng kít bếp kít xung ức                            |
| Nhái mẫn cờ tim cùp (Chương 128 và 129)                                 | Bóc tách DM chủ (Chương 134)  | Viêm mảng ngoài tim cùp (Chương 125)  | Thuyên tắc phổi (Chương 142)   | Trán khép mảng phổi cùp (Chương 144)                                     |
| ECG liên tục + Các dấu là tim (đặc biệt là neponins, CK)                | * X quang ngực - họng trong thời gian nòng * MRI, CT, bolic siêu âm ngực thực quản: thấy được dấu vết mạc * Chụp FM chủ: chẩn đoán xác định | * ECG: ST chênh lén lên toà và đoạn PR giảm * SắcURE: thường thấy mản dịch mảng ngực mòn        | * X quang ngực: tăng sáng ở khoang màng phổi, có thể xếp phân phổi ké bên, nếu TCMR áp lực, trọng thái lệch về phía đối diện | * X quang phổi: trán khép trung thai * Chấn thương não nội soi thực quản |

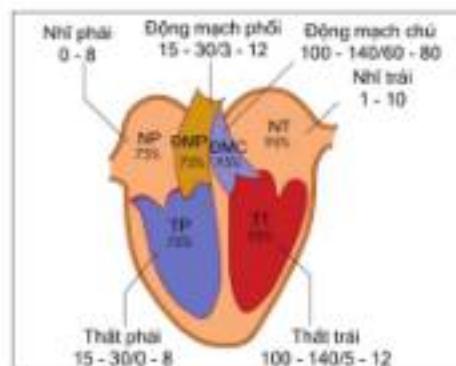
HÌNH 37-2 Chẩn đoán phân biệt đau ngực cấp.



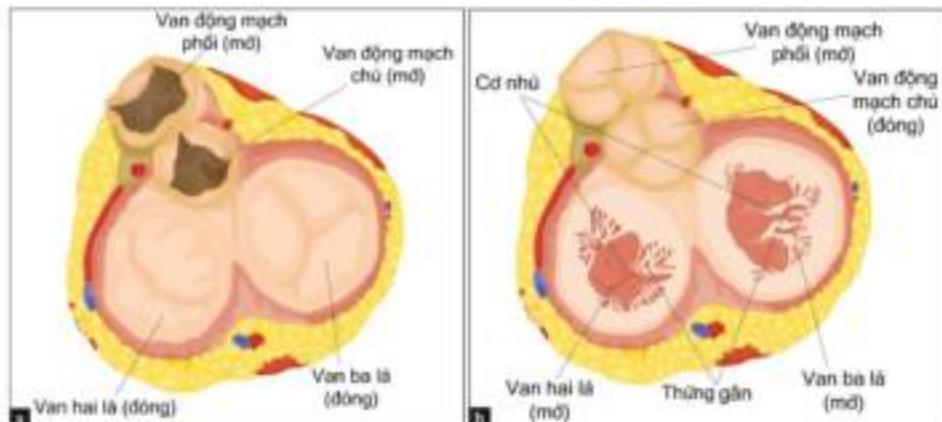
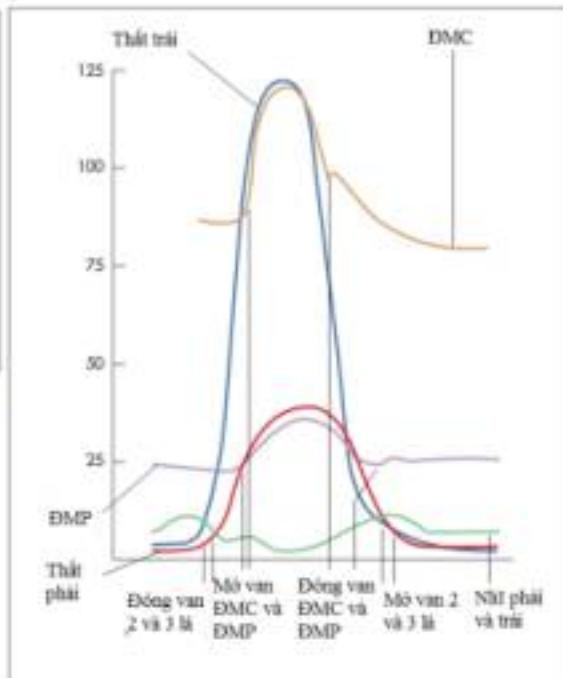
**HÌNH 37-1** Chẩn đoán phân biệt đau ngực tái phát. \*Nếu nghi ngờ thiếu máu cơ tim, cũng nên chú ý bệnh van động mạch chủ ([Chương 123](#)) và bệnh cơ tim phi đại tắc nghẽn ([Chương 124](#)) nếu có âm thổi tâm thu.

**Bảng 1.6 Các kiểu đau ngực và những dạng đặc trưng**

| Kiểu đau                       | Nguyên nhân                                      | Tính chất đặc trưng   |
|--------------------------------|--|---|
| Đau tim                        | Nhồi máu cơ tim hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim.    | Cảm giác bị bóp chặt hoặc dễ nặng ở trung tâm, có thể lan lên hàn hay cánh tay trái.                                |
| Đau mạch máu                   | Bóc tách động mạch chủ.                          | Khởi phát rất đột ngột, lan ra sau lưng.  |
|                                | Viêm màng ngoài tim ± viêm cơ tim.               | Đau kiểu màng phổi, tăng lên khi BN nằm.  |
|                                | Viêm màng phổi.                                  | Đau kiểu màng phổi.   |
| Đau màng phổi – màng ngoài tim | Tràn khí màng phổi.                              | Khởi phát đột ngột, như dao đâm và đi kèm với khó thở.  |
|                                | Viêm phổi.                                       | Thường là đau kiểu màng phổi, đi kèm với sốt và khó thở.  |
|                                | Bệnh tự miễn.                                    | Đau kiểu màng phổi.   |
|                                | U trung mô.                                      | Đau nhieu và liên tục.  |
|                                | U di căn.  | Đau nhieu và liên tục, khu trú.   |
| Đau thành ngực                 | Hô dai dẳng.                                     | Tăng lên khi cử động, thỉnh ngực nhạy đau.  |
|                                | Căng cơ bắp quá mức.                             | Tăng lên khi cử động, thỉnh ngực nhạy đau.  |
|                                | Viêm cơ liên sườn.                               | Như dao đâm, khu trú, tăng lên khi cử động.   |
|                                | Zoster ngực.                                     | Đau nhiều, theo vùng chi phổi của rễ thần kinh, có phát ban trước đó.   |
|                                | Nhiễm virus Coxsackie B.                         | Đau kiểu màng phổi.   |
|                                | Chèn ép dây thần kinh vùng ngực hoặc thâm nhiễm. | Theo vùng chi phổi của rễ thần kinh.  |
|                                | Gãy xương sườn.                                  | Tiền sự chấn thương, đau khu trú.   |
|                                | Khỏi u xương sườn, nguyên phát hoặc di căn.      | Đau hàng định, đau nhiều, khu trú.  |
|                                | Hội chứng Tietze                                 | Sụn sườn nhạy đau.  |
| Đau dạ dày ruột                | Trào ngược dạ dày thực quản.                     | Không liên quan đến gắng sức, có thể nặng hơn khi BN nằm xuống.   |
|                                | Co thắt thực quản lan tỏa.                       | Giảm khi nuốt ví dụ nước ấm.  |
| Đau ở đường thở                | Khi quản.  | Đau họng, đau khi thở.  |
|                                | Carcinoma phế quản trung tâm.                    |   |
|                                | Hít dị vật.                                      |   |
| Đau trung ương                 | Cơn hoảng sợ.                                    | Thường khởi phát bởi sự lo lắng, kèm với khó thở và các triệu chứng tăng thông khí (chóng mặt, dị cảm quanh miệng). |
| Đau trung thất                 | Viêm trung thất.<br>Sarcoid hạch, lymphoma.      |   |



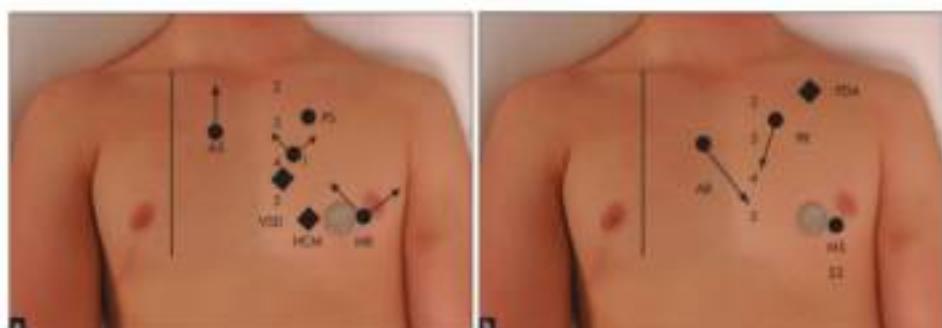
Hình 1.1 Áp lực (mmHg) bình thường và độ bão hòa oxy (%) trong các luồng tim



Hình 1.2 Các van tim trong thời kỳ (a) tâm thu và (b) tâm trương

**Bảng 2.** LRs của các dấu hiệu gợi ý một tiếng thổi có ý nghĩa lâm sàng

| Dấu hiệu                      | LR+  | LR-  |
|-------------------------------|------|------|
| - Rung mèo tam thu            | 12   | 0,73 |
| - Tiếng thổi toàn thi tâm thu | 8,7  | 0,19 |
| - Tiếng thổi to               | 6,5  | 0,08 |
| - Tiếng thổi dạng bình nguyên | 4,1  | 0,48 |
| - Lớn nhất tại mõm tim        | 2,5  | 0,84 |
| - Lan ra động mạch cảnh       | 0,91 | 1,0  |



Hình 2. Vị trí cường độ cao nhất và hướng lan của các âm thổi và tiếng tim (2-5 là các khoang liên sườn). (a) âm thổi tâm thu: AS – hẹp van DMC, MR – hở van 2 lá, HCM – bệnh cơ tim phi đại, PS – hẹp van DMP; VSD – thông liên thất, I – vô hại.

(b) âm thổi tâm trương và tiếng tim; AR – hở van DMC, MS – hẹp van hai lá, S3 – tiếng tim thứ 3, PR – hở van DMC, PDA – còn ống động mạch (âm thổi liên tục).

**Bảng 2.** Độ lớn của tiếng thổi tâm thu và mức độ nặng của hở van hai lá nặng

| Degree of heart murmur | LR+ cho hở van hai lá nặng |
|------------------------|----------------------------|
| - Độ 4 trở lên         | 14                         |
| - Độ 3                 | 3,5                        |
| - Độ 0 - 2             | 0,12                       |

**Bảng 2.** Nghiệm pháp và tiếng thổi tâm thu

| Dấu hiệu   | Độ nhạy (%) | Độ đặc hiệu (%) |
|--|-------------|-----------------|
| - Lớn hơn khi hít vào – âm thổi bên phải                   | 100         | 88              |
| - Nhỏ hơn khi thở ra – âm thổi bên phải                    | 100         | 88              |
| - Lớn hơn khi ngồi xổm – bệnh cơ tim phi đại               | 95          | 84              |
| - Nhỏ hơn khi nằm chật tay – bệnh cơ tim phi đại           | 85          | 75              |
| - Lớn hơn khi nằm chật tay – hở van hai lá thông liên thất | 68          | 92              |
| - Lớn hơn trong pha căng Valsalva – bệnh cơ tim phi đại    | 65          | 96              |

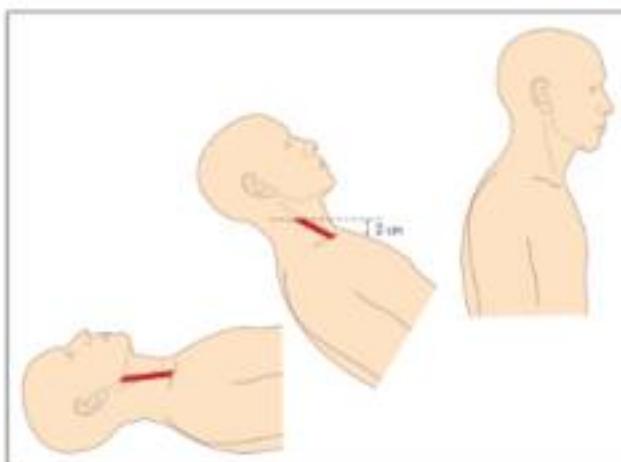
**Bảng 2. Nghiệm pháp chức năng và âm thổi tâm thu**

| Nghiệm pháp                            | Tổn thương          |               |                       |               |
|--|---------------------|---------------|-----------------------|---------------|
|  | Bệnh cơ tim phì đại | Sa van hai lá | Hẹp van động mạch chủ | Hở van hai lá |
| Pha căng Valsalva (giảm tiền tài)      | Lớn hơn             | Dài hơn       | Nhỏ hơn               | Nhỏ hơn       |
| Ngồi xóm hoặc đứng dậy (tăng tiền tài) | Nhỏ hơn             | Ngắn hơn      | Lớn hơn               | Lớn hơn       |
| Nắm chặt tay (tăng hưu tài)            | Nhỏ hơn             | Ngắn hơn      | Nhỏ hơn               | Lớn hơn       |

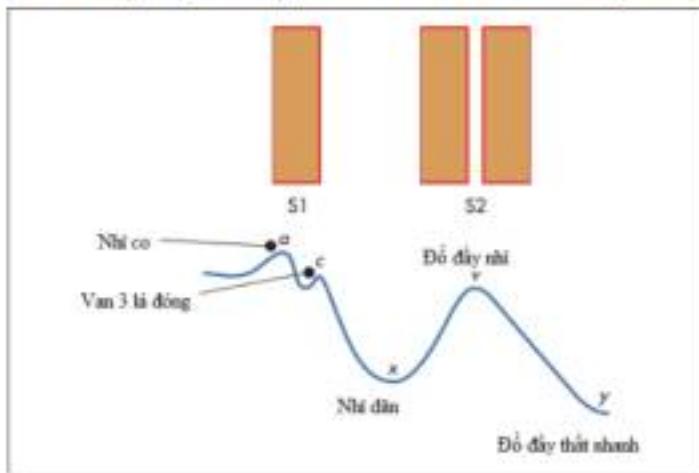
**Bảng 2. Các tiếng thổi và bệnh lý**

| Thời gian xuất hiện | Tổn thương  |
|---------------------|---|
| Toàn tâm thu        | Hở van hai lá.<br>Hở van ba lá.<br>Thông liên thất.<br>Shunt chủ – phổi.  |
| Giữa tâm thu        | Hẹp van động mạch chủ.<br>Hẹp van động mạch phổi.<br>Bệnh cơ tim phì đại.<br>Thông liên nhĩ.  |
| Cuối tâm thu        | Sa van hai lá.<br>Rối loạn chức năng cơ nhũ (thường do thiếu máu cục bộ hoặc bệnh cơ tim phì đại).  |
| Đầu tâm trương      | Hở van động mạch chủ.<br>Hở van động mạch phổi.   |
| Giữa tâm trương     | Hẹp van hai lá.<br>Hẹp van ba lá.<br>U nhầy nhĩ.<br>Âm thổi Austin Flint của hở van động mạch chủ.<br>Âm thổi Carey Coombs trong sỏi thấp khớp cấp.   |
| Đầu tâm thu         | Hẹp van hai lá.<br>Hẹp van ba lá.<br>U nhầy nhĩ.  |
| Liền tục            | Còn ống động mạch.<br>Rò động – tĩnh mạch (động mạch vành, phổi, toàn thân).<br>Thông động mạch chủ – phổi (cứng khớp bẩm sinh, shunt Blalock).<br>Tiếng thổi tĩnh mạch (nghe rõ ở hố thượng đòn phải và mất đi khi đè ép tĩnh mạch cánh trong cung bén).<br>Vỡ xoang Valsalva vào thất phải hoặc nhĩ phải "Mammary soufflé" (cuối thai kỳ hoặc giai đoạn hậu sản sớm). |

*Chú ý: các âm thổi phổi hợp của hẹp và hở van động mạch chủ hoặc hẹp và hở van hai lá, có thể nghe như lắp cá chu kỳ tim, nhưng không phải âm thổi liên tục như định nghĩa.*



Hình 2.3 Những thay đổi trong chiều cao của JVP theo tư thế bệnh nhân



Hình 2.4 JVP và liên quan đối với tiếng tim thứ nhất (S1) và thứ hai (S2)

Những nguyên nhân tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm

- + Giảm chức năng thất phải.
- + Hẹp hoặc hở van ba lá.
- + Trần dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.
- + Tắc tĩnh mạch chủ trên.
- + Quá tải thể tích.
- + Tăng tuần hoàn.

Dạng sóng

- **Nguyên nhân gây ra sóng a trội.**
- + Hẹp van ba lá (gây ra sóng y dốc xuống chậm).
- + Hẹp động mạch phổi.
- + Tăng áp phổi.

- **Nguyên nhân gây sóng a đại bác**
- + Block tim hoàn toàn.
- + Nhịp nhanh kịch phát trên thất dẫn truyền nhĩ ngược dòng.
- + Nhịp tim nhanh kịch phát tại thất dẫn truyền nhĩ ngược dòng hoặc phân ly nhĩ thất.
- **Nguyên nhân gây ra sóng v trội**
- + Hở van ba lá.
- **x dốc xuống**
- + Biến mất: rung nhĩ.
- + Tăng lên: chèn ép tim cấp tính, viêm màng ngoài tim co thắt.
- **y dốc xuống**
- + Nhẹ: hở van ba lá nặng, viêm màng ngoài tim co thắt.
- + Chậm: hẹp van ba lá, u nhầy nhĩ phải.

**Bảng 1.7 Các chẩn đoán phân biệt của đau ngực**

| Dạng đau thắt ngực                              | Dạng đau kiểu viêm màng ngoài tim hoặc viêm màng phổi       | Dạng đau kiểu trào ngược dạ dày thực quản |
|---|---|---|
| Bóp chặt hoặc đè nặng                           | Cảm giác xé hoặc đâm  | Cảm giác rất болг                         |
| Khởi phát (cò thể đoán trước được) khi gắng sức | Không liên quan với gắng sức                                | Không liên quan gắng sức                  |
| Giảm khi nghỉ ngơi                              | Xuất hiện khi nghỉ ngơi                                     | Xuất hiện khi nghỉ ngơi                   |
| Giảm nhanh chóng với nitrat                     | Không bị ảnh hưởng bởi nitrat                               | Không bị ảnh hưởng trừ khi cò thắt        |
| Không có vị trí cụ thể                          | Nặng hơn khi nằm ngửa (viêm màng ngực tim)                  | Khởi phát cò thể xuất hiện khi nằm ngửa   |
| Không bị ảnh hưởng bởi hô hấp                   | Nặng hơn khi hô hấp<br>Có vật mảng ngoài tim hoặc màng phổi | Không bị ảnh hưởng bởi hô hấp             |

**Nhồi máu cơ tim (hội chứng mạch vành cấp)**

- Khởi phát khi nghỉ ngơi.
- Đau không thể chịu được.
- Đỏ mồ hôi.
- Lo âu (hoảng sợ).
- Không đáp ứng với nitrat.
- Triệu chứng đi kèm (buồn nôn và nôn mửa).

**Nhồi máu cơ tim**

- Đau trung tâm vùng ngực.
- Khởi phát bão cấp (vài phút).
- Đau không thể chịu được.

**Thiếu máu cục bộ cơ tim**

- Khi gắng sức.
- Xảy ra khi gắng sức.
- Xuất hiện nhiều đợt ngắn.
- Lan tỏa.
- Thành ngực không nhạy đau (chỉ phân biệt giữa nhồi máu và đau thành ngực)

**Đau thắt ngực**

- Khởi phát khi gắng sức.
- Đau mức độ vừa phải hay cảm giác khó chịu.
- Không đỏ mồ hôi.
- Nhẹ hoặc không có sự lo lắng.
- Đáp ứng nhanh chóng với nitrat.
- Không có triệu chứng đi kèm

**Bóc tách động mạch chủ\***

- Lan ra sau lưng.
- Khởi phát tức thời.
- Đau rất dữ dội, tính chất như xé rách.

**Đau thành ngực**

- Có vị trí đau rõ ràng.
- Thường nặng hơn khi nghỉ ngơi.
- Kéo dài.
- Khu trú.
- Thành ngực nhạy đau.

\* LR của bóc tách là 65 nếu có cả ba đặc điểm hoặc hai cộng với tiền sử tăng huyết áp.

**Bảng 1.8 Phân loại lâm sàng của đau thắt ngực của Hiệp hội Tim mạch Châu Âu**

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
|                                      | Có tất cả ba đặc điểm sau:  |
| <b>Đau thắt ngực điển hình</b>       | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cảm giác đau hoặc khó chịu sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình.</li> <li>2. Khởi phát khi gắng sức hoặc xúc động.</li> <li>3. Giảm khi nghỉ ngơi hoặc sử dụng GTN (glyceryl trinitrate) hoặc cà phê.</li> </ol> |
| <b>Đau thắt ngực không điển hình</b> | Có hai trong các đặc điểm trên.   |
| <b>Đau ngực không tim</b>            | Dáp ứng một hoặc không có đặc điểm nào ở trên.  |

**Bảng 2.** Ý nghĩa các dấu hiệu lâm sàng trong bệnh nhàn suy thất trái có khó thở

| Dấu hiệu chung                          | LR+  | LR - |
|---|------|------|
| - Nhịp tim 100 lần/phút khi nghỉ ngơi   | 5,5  | NS   |
| - Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh           | 6,4  | 0,79 |
| <b>Phổi</b>                             |      |      |
| - Rale nở                               | 0,8  | 0,5  |
| <b>Khám tim</b>                         |      |      |
| - Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh            | 5,1  | 0,66 |
| - Tiếng tim S4                          | NS   | NS   |
| - Mờ tim lệch ra ngoài đường trung tâm  | 5,8  | NS   |
| - Tiếng tim S3                          | 11   | 0,8  |
| - Âm thổi                               | 2,6  | 0,81 |
| <b>Các dấu hiệu khác</b>                |      |      |
| - Phù phổi                              | 2,3  | 0,64 |
| - Thở khó khé                           | 0,22 | 1,3  |
| - Cò chướng                             | 0,33 | 1,0  |
| <b>Bệnh sử (triệu chứng quan trọng)</b> |      |      |
| - Khó thở kịch phát về đêm              | 2,6  | 0,7  |
| - Khó thở khi nằm                       | 2,2  | 0,65 |
| - Khó thở khi gắng sức                  | 1,3  | 0,48 |
| - Mệt mỏi và tăng cân                   | 1,0  | 0,99 |
| - Tiền sử suy tim trong quá khứ         | 5,8  | 0,45 |
| - Tiền sử nhồi máu cơ tim trong quá khứ | 3,1  | 0,69 |
| - Tăng huyết áp                         | 1,4  | 0,7  |
| - COPD                                  | 0,81 | 1,1  |

NS = không có ý nghĩa.



**Bảng 1.9** Nguyên nhân khó thở khi nằm

- Suy tim.
- Nguyên nhân hiếm gặp khác:
  - + Bàng bụng.
  - + Mang thai.
  - + Liệt cơ hoành hai bên.
  - + Trần dịch màng phổi nhiều.
  - + Viêm phổi nặng.

**Bảng 1.10** Dánh trống ngực: chẩn đoán phân biệt

| Đặc tính   | Gợi ý                             |
|--|-----------------------------------|
| Tim đập mạnh và có nhịp nhở  | Nhip ngoại lai                    |
| Nặng hơn khi nghỉ ngơi   | Nhip ngoại lai                    |
| Rất nhanh, đều   | SVT (VT)                          |
| Khởi phát tức thời   | SVT (VT)                          |
| Mắt kinh thích thẩm kinh phê vị  | SVT                               |
| Nhanh và không đều   | AF                                |
| Mạnh và đều – không nhanh  | Nhận thức về nhịp xoang (lo lắng) |
| Chóng mặt nặng hoặc ngất   | VT                                |
| Suy tim trước đó   | VT                                |
| <i>SVT = nhịp tim nhanh trên thất; VT = nhịp nhanh thất; AF = rung nhĩ</i> |                                   |

### Bảng I.11 Các thuốc có liên quan đến ngắt

#### Kết hợp với QT kéo dài khoảng thời gian và loạn nhịp thất

- Thuốc chống loạn nhịp: flecainide, quinidine, sotalol, procainamide, amiodarone.
- Tăng nhu động dạ dày: cisapride, domperidone.
- Kháng sinh: clarithromycin, erythromycin.
- Thuốc chống loạn thần: chlorpromazine, haloperidol.

#### Kết hợp với nhịp tim chậm

- Beta-blockers.
- Một số thuốc chẹn calci (verapamil, diltiazem).
- Digoxin.

#### Kết hợp với hạ huyết áp tư thế

- Hầu hết các thuốc hạ huyết áp, đặc biệt là thuốc chẹn calci và prazosin.
- Thuốc điều trị Parkinson.

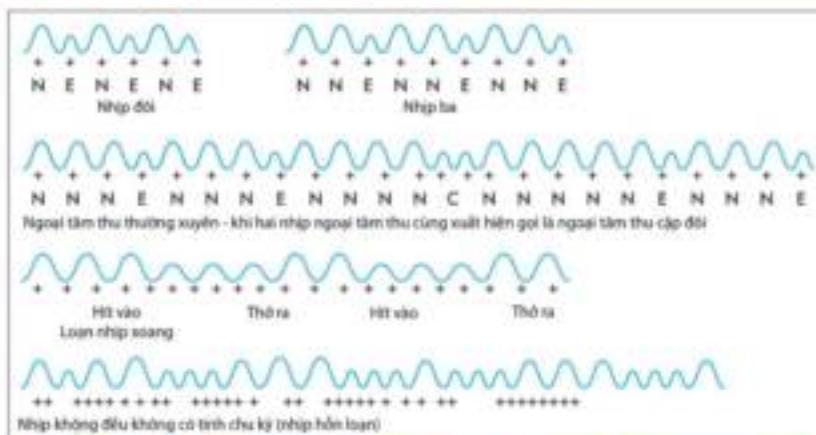
**Bảng 2. Các nguyên nhân gây nhịp chậm và nhịp nhanh**

| <b>Nhịp chậm</b>  |  |
|---|--|
| <b>Nhịp đều</b>   | <b>Nhịp không đều</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinh lý (vận động viên, trong khi ngủ: do tăng hoạt động phò giao cảm).</li> <li>- Thuốc (ví dụ như beta-blockers, digoxin, amiodarone).</li> <li>- Suy giáp (giảm hoạt động giao cảm thử phát do thiếu hụt hormone tuyến giáp).</li> <li>- Hẹn thận nhiệt.</li> <li>- Tăng áp lực nội so (do ảnh hưởng đến dây ly tâm của trung tâm giao cảm) – một dấu hiệu mờ nhạt.</li> <li>- Block nhĩ thất độ ba (AV) hay độ hai (type 2).</li> <li>- Nhồi máu cơ tim.</li> <li>- Nhịp tim chậm kịch phát: ngắt do thần kinh phe vị.</li> <li>- Vàng da (chỉ trong trường hợp nặng, do sự lắng đọng của bilirubin trong hệ thống dẫn truyền)</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Nhịp đều không chu kỳ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Rung nhĩ (kết hợp với bệnh lý hệ thống dẫn truyền hoặc thuốc block nút AV) do:</li> <li>• Rượu, sau phẫu thuật mổ ngực, vô căn.</li> <li>• Bệnh van hai lá hoặc bất kỳ nguyên nhân của lỗ nhĩ trái.</li> <li>+ Ngoại tâm thu thường xuyên.</li> </ul> </li> <li>- <b>Nhịp không đều có chu kỳ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Loạn nhịp xoang (bình thường nhịp sẽ chậm trong thi thoả).</li> <li>+ Block AV độ hai (type 1).</li> <li>- <b>Xuất hiện rõ ràng.</b> Thiếu sót nhịp * (rung nhĩ, nhịp thất hay nhịp nhĩ đôi – một nhịp bình thường và theo sau là một nhịp bất thường).</li> </ul> </li> </ul> |
| <b>Nhịp nhanh</b>   |  |
| <b>Nhịp đều</b>   | <b>Nhịp không đều</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng chức năng tuần hoàn, do:           <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Vận động bay cảm xúc (lo âu).</li> <li>+ Sốt (tăng 15 – 20 nhịp mỗi phút cho mỗi °C trên mức bình thường).</li> <li>+ Mang thai.</li> <li>+ Nhiễm độc giáp.</li> <li>+ Thiếu máu.</li> <li>+ Rò động tĩnh mạch (như bệnh Paget hoặc suy gan).</li> <li>+ Beri-beri (thiếu hụt thiamine).</li> </ul> </li> <li>- Suy tim sung huyết.</li> <li>- Viêm màng ngoài tim co thắt.</li> <li>- Thuốc (salbutamol và giao cảm khác, atropine).</li> <li>- Biến thể bình thường.</li> <li>- Mất dẫn truyền tim, dài thảo đường (tần số lúc nghỉ là 106 – 120 nhịp mỗi phút).</li> <li>- Sốc mất máu.</li> <li>- Nhịp nhanh trên thất (thường &gt; 150).</li> <li>- Cuồng nhĩ với block AV 2:1 (thường là 150).</li> <li>- Nhịp nhanh thất (thường &gt; 150).</li> <li>- Nhịp nhanh xoang, do:</li> <li>+ Nhiễm độc giáp.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rung nhĩ, do:           <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Thiếu máu cục bộ cơ tim.</li> <li>+ Bệnh van hai lá hoặc bất kỳ nguyên nhân nào của lỗ nhĩ trái.</li> <li>+ Nhiễm độc giáp.</li> <li>+ Bệnh tim do tăng huyết áp.</li> <li>+ Hội chứng suy nút xoang.</li> <li>+ Thuyên tắc phổi.</li> <li>+ Viêm cơ tim.</li> </ul> </li> <li>- Sốt, tình trạng thiếu oxy cấp tính hoặc tăng CO<sub>2</sub> (kích thích).</li> <li>- Khác: rượu, sau phẫu thuật mổ ngực, vô căn.</li> <li>- Nhịp nhanh nhĩ đa ô.</li> <li>- Cuồng nhĩ với tần số thất biến động.</li> </ul>   |

Bảng 2. Các nguyên nhân gây nhồi châm và nhồi nhanh (1)

- + Thuyên tắc phổi.
  - + Viêm cơ tim
  - + Thiếu máu cơ tim
  - + Sốt, thiếu oxy cấp tính hoặc tăng CO<sub>2</sub> (kích phát).
  - Nhịp nhanh nhĩ da ô.
  - Cường nhĩ với tần số thất biến động.

\* Đây là sự khác biệt giữa nhịp tim đập được khi nghe tim (vùng trước tim) và quan sát ở ngoại vi. Trong nhịp đập có lâm trường quá ngắn để đếm đầy đủ, một lượng máu quá nhỏ được đẩy ra trong quá trình tâm thu cho một nhịp đập có thể bắt được tại cổ tay. Máy đo huyết áp tự động tại nhà (phổ biến với BN có quan tâm đến huyết áp của họ) sẽ thường xuyên báo nhịp chậm ở BN có ngoại tâm thu thường xuyên và báo kết quả bolo động không cần thiết.



Hình 2. Các dạng nhịp thường gặp. N = bình thường; E = ngoại tâm thu; C = ngoại tâm thu gấp đôi



Hình 2. Các tiếng Korotkoff. Huyết áp tâm thu được xác định bởi sự xuất hiện âm thanh đầu tiên nghe được và huyết áp tâm trương được xác định bởi sự biến mất của nó

Bảng 2. Nguyên nhân gây hạ huyết áp tư thế (HANDI)

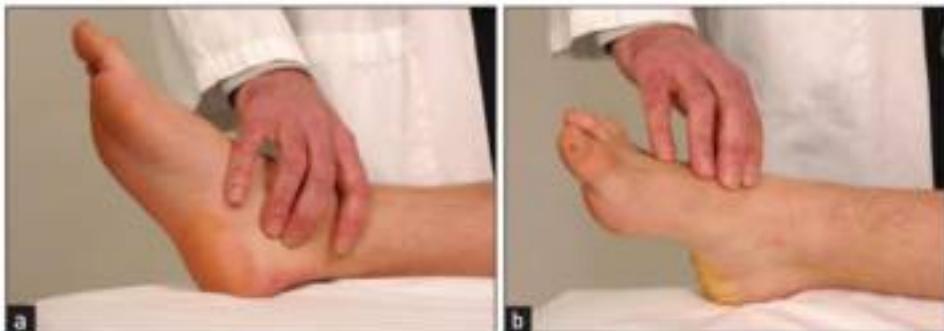
- Hypovolemia – giảm thể tích tuần hoàn (mất nước, chảy máu), suy tuyến yên.
- Addison's\* disease – bệnh Addison (suy tuyến thượng thận).
- Neuropathy – rối loạn thần kinh thực vật (đái tháo đường, loạn đường cơ, hội chứng Shy – Drager).
- Drugs (các thuốc dẫn mạch và hạ huyết áp khác, thuốc chống trầm cảm họ vòng, thuốc lợi tiểu, thuốc chống loạn thần).
- Idiopathic – hạ huyết áp tư thế đúng vô căn (thoái hóa tiền triền hiếm gặp của hệ thần kinh thực vật, thường ở người lớn tuổi).

\*Thomas Addison (1793 – 1860), một bác sĩ tại London.

**Bảng 2. Các đặc điểm của xung động mạch**

| <b>Loại nhịp</b>   | <b>Nguyên nhân</b>  |
|--|---|
| Mạch đột (anacrotic – cường độ thấp, đường cong đi lên chậm, tạo sóng dạng khiu đi lên). | Hẹp van động mạch chủ   |
| Mạch hình bình nguyên (plateau – sóng nhọn đi lên chậm).                                 | Hẹp van động mạch chủ   |
| Mạch hai pha (bisferiens – mạch đột và mạch xẹp).  | Hẹp và/hoặc van động mạch chủ   |
| Mạch xẹp (collapsing)  | Hẹp van động mạch chủ<br>Tăng tuần hoàn<br>Còn ống động mạch<br>Rò động – tĩnh mạch ngoại biên<br>Xơ vữa động mạch chủ (đặc biệt ở người già) |
| Mạch nhỏ   | Hẹp van động mạch chủ<br>Tràn dịch màng tim   |
| Mạch xen kẽ (alternans – mạnh và yếu)  | Suy thất trái   |





Hình 5. Sử dụng mạch (a) chảy sau và (b) mu chân

Bảng 5. Ý nghĩa các dấu hiệu trong bệnh lý mạch máu ngoại biên

| Dấu hiệu                               | LR+  | LR-  |
|--|------|------|
| - Đau nặng hoặc loét ở bàn chân        | 5,9  | 0,98 |
| - Bàn chân có nhạt màu, đỏ hoặc xanh   | 2,3  | 0,80 |
| - Da teo                               | 1,65 | 0,72 |
| - Rung lông                            | 1,6  | 0,71 |
| - Một bàn chân lạnh                    | 5,9  | 0,92 |
| - Mất mạch đùi                         | 5,8  | 0,94 |
| - Mất mạch chảy sau hoặc chảy trước    | 3,7  | 0,37 |
| - Tiếng thời xuất hiện ở chi           | 5,7  | 0,58 |
| - Thời gian đồ đầy mao mạch > 5 giây   | 1,9  | 0,84 |
| - Thời gian đồ đầy tĩnh mạch > 20 giây | 3,0  | 0,83 |

#### Danh sách 5. Các nguyên nhân gây loét chân

- Loét tĩnh mạch – thường gặp nhất (xem Hình 6.7).
    - Vị trí: xung quanh mắt cá chân.
    - Đặc tính: bờ không đều, mủ hạt ở đáy vết loét. Mô viêm xung quanh và phủ nề.
    - Kém theo thay đổi sắc tố da, dạng châm.
  - Loét do thiếu máu cục bộ (xem Hình 6.8).
    - Bệnh động mạch lớn (màng xơ vữa, viêm tắc mạch do huyết khối): thường ở mặt ngoài của chân (mắt mạch).
    - Bệnh mạch máu nhỏ (viêm mạch máu quá mẫn, ban xuất huyết có thể sờ được).
    - Vị trí: vùng chịu áp lực, mắt cá ngoài, mặt lưng và mép của bàn chân và ngón chân.
    - Đặc tính: mềm, tròn, dày nhạt, lõm và không chảy máu.
  - Loét ác tính, ví dụ: ung thư tế bào dày (bò trung suốt và súng), ung thư tế bào vảy (bò cung gỗ ghê), u hắc tố, lymphoma, sarcoma Kaposi.
4. Nhiễm trùng, ví dụ: staphylococcus aureus, giang mai, lao, mycobacterium không diến hình, nấm.
5. Do thần kinh (loét thông không đau lòng bàn chân: bệnh thần kinh ngoại biên, ví dụ: bệnh đái tháo đường, giang mai, bệnh phong – xem Hình 6.9).
6. Bệnh lý nền
- Bệnh đái tháo đường: bệnh mạch máu, bệnh thần kinh hoặc hoại tử sinh học dạng mờ (mặt trước chân).
  - Hoạt thư sinh mủ trên da.
  - Viêm khớp dạng thấp.
  - Lymphoma.
  - Thiểu máu tủy huyết (loét nhỏ ở mắt cá), ví dụ: thiểu máu hồng cầu hình liềm.

## PHÂN BIỆT ĐỘNG MẠCH CẢNH VÀ TỈNH MẠCH CÓ

### ĐỘNG MẠCH CẢNH

- Di chuyển ra phía ngoài
- 1 đinh (*nhịp dập*) trên mỗi nhịp tim
- Sở thấy được
- Mạch dập không bị ảnh hưởng khi ta đè ở nền cõi
- Không phụ thuộc vào nhịp thở
- Không phụ thuộc vào tư thế bệnh nhân
- Không phụ thuộc vào áp lực ổ bụng

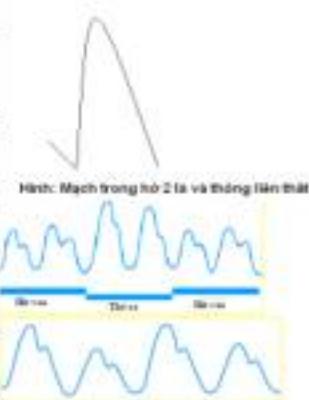
### TỈNH MẠCH CÓ

- Di chuyển vào trong
- 2 đinh (*nhịp dập*) trên mỗi nhịp tim (nhịp xoang)
- Không sở thấy được
- Mạch dập giảm đi hoặc biến mất khi ta đè ở nền cõi
- Chiều cao của mạch thay đổi theo nhịp thở
- Thay đổi phụ thuộc vào tư thế bệnh nhân
- Tăng lên cùng với áp lực trong ổ bụng.

(Tỉnh mạch có có 2 nhịp dập trên mỗi nhịp tim; đinh thứ nhất khi nằm chỗ phải co, ngay trước tiếng tim thứ nhất. Đinh thứ 2 do sự di động của tim chỗ phải trong mỗi thời kỳ tim lùi khi valve 3 lá đóng)

### MỘT SỐ DẠNG MẠCH BẤT THƯỜNG KHÁC

|   |   |
|---|---|
| <b>Mạch không đều</b>   | Ngoại tâm thu<br>Loạn nhịp hoàn toàn<br>Rung nhĩ                      |
| <b>Mạch nhỏ</b>   | Hẹp lỗ khít<br>Hẹp valve động mạch chủ<br>(Mạch lèn nhanh xuống chậm) |
| <b>Mạch nhỏ nhẹ</b>   | Tut huyết áp  |
| <b>Mạch này mạnh, căng cứng</b>                                     | Tăng huyết áp   |
| <b>Mạch này mạnh, chìm sâu</b>                                      | Hẹp valve động mạch chủ.<br>Tràn dịch màng ngoài tim                  |
| <b>Mạch Kussmaul</b><br>(Mạch nghịch thường)                        | Hen phế quản, COPD<br>(gây khó thở nặng)                              |
| <b>Mạch luân phiên</b><br>(1 nhịp bình thường, 1 nhịp yếu)          | Suy tim nặng  |
| <b>Mạch nhịp đôi</b><br>(2 nhịp đập liên sau đó là khoảng nghỉ dài) | Ngoại tâm thu   |



BẢNG TÓM TẮC CÁC DẤU HIỆU KHI SỎ MỘM TIM VÀ ĐIỆN TIM.

|                     | MÔ TẢ                               | Ý NGHĨA                               | BỆNH LÝ  |
|---------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|--|
| Cường độ mõm tim    | Đập mạnh                            | Phí đại thất trái                     | Tăng huyết áp<br>Hẹp valve DM chủ<br>Shunt trái phải   |
|                     |                                     | Cường kích thích                      | Basedow<br>Cường giao cảm  |
|                     | Đập yếu                             |                                       | Béo phì<br>Thành ngực dày<br>Khi phê thủng<br>Tràn dịch màng ngoài tim<br>Bản thân tim đập yếu |
| Vị trí mõm tim      | Xuống dưới và ra ngoài              | Phí đại vú giãn thất trái             |  |
|                     | Lịch ra ngoài trung đòn trái        |                                       | Tràn dịch màng phổi<br>Tràn khí màng phổi<br>Cắt bò phổi.<br>Xẹp phổi                          |
|                     | Nằm ngang                           | Tăng áp ổ bụng<br>(Cơ hoành nâng lên) | Tràn dịch màng bụng<br>Khồi u lớn trong ổ bụng   |
| Điện tim            | Đập rộng                            | Giãn thất trái                        | Hở chủ.<br>Hở 2 lá   |
| Rung mõm            | Tâm thu                             | Mõm tim                               | Hở 2 lá  |
|                     |                                     | Ô valve động mạch chủ                 | Hẹp valve động mạch chủ  |
|                     |                                     | Ô valve động mạch phổi                | Hẹp valve động mạch phổi   |
|                     | Tâm trương                          |                                       | Hẹp valve 2 lá<br>Hở valve động mạch chủ<br>Hở valve động mạch phổi                            |
|                     | Rung liên tục                       |                                       | Thông liên thất<br>Còn ống động mạch   |
| Các bất thường khác | Thay tim đập cạnh úc trái (Hatzler) | Phí đại vú giãn thất phải             | Tăng áp phổi   |
|                     | Dấu chạm phèu                       | Suy tim phải                          |  |
|                     | Điện tim kêu vòng Bard              |                                       | Hở valve động mạch chủ   |

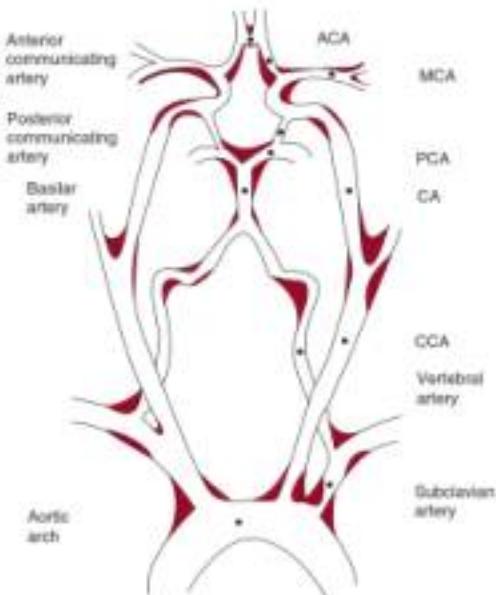
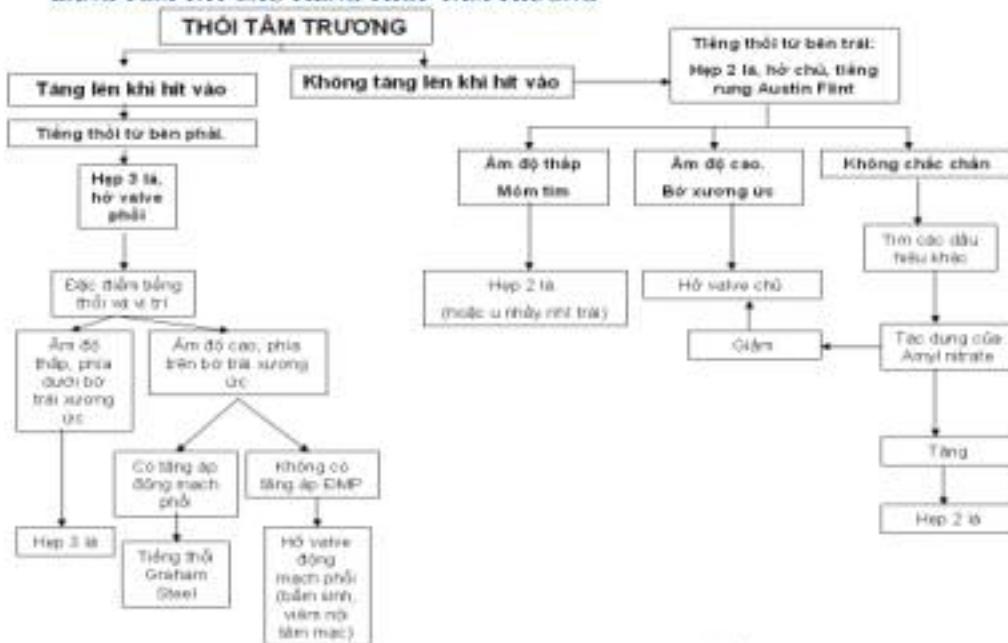
## PHÂN BIỆT TIẾNG THỒI THỰC THỂ LÀ TIẾNG THỒI CHỨC NĂNG (CO NĂNG)

|                        | Tiếng thổi thực thể                            | Tiếng thổi chức năng  |
|------------------------|--|---|
| Vị trí                 | - Cố ở cả 5 ống van tim                        | - Hay cố ở 2 ống van hai lá và ống valve DMC.   |
| Thời gian              | - Tâm thu, tâm trương, liên tục                | - Chủ yếu là thời tâm thu, nhưng ít khi chiếm toàn bộ tâm thu. Hiếm khi gặp tiếng thổi tâm trương |
| Cường độ, âm sắc       | - Thường mạnh rõ, thô ráp, ≥3/6                | - Thường nhẹ, êm dịu, ít khi mạnh, ≤3/6   |
| Hướng lan              | - Lan xa theo dòng máu                         | - Ít lan  |
| Rung miu               | - Có rung miu khi thời mạnh                    | - Tiếng thổi dù mạnh cũng không có rung miu   |
| Tính chất thường xuyên | - Có thường xuyên, không thay đổi theo tư thế. | - Có thể thay đổi, thậm chí mất đi khi hít sâu, thay đổi tư thế và sau kết quả điều trị.          |

## BẢNG TÓM TẮT CÁC TIẾNG THỒI TÂM THU



## BẢNG TÓM TẮT CÁC TIẾNG THỒI TÂM TRƯỜNG

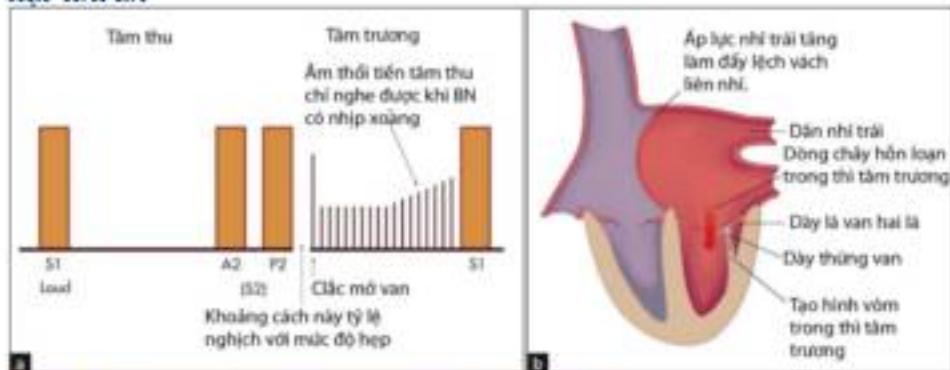


**FIGURE 107-6.** Site of predilection for atherosclerotic narrowing. Dark areas represent plaques. ACA, anterior cerebral artery; CA, carotid artery; CCA, common carotid artery; MCA, middle cerebral artery; PCA, posterior cerebral artery. From Caplan.<sup>1</sup> With permission.

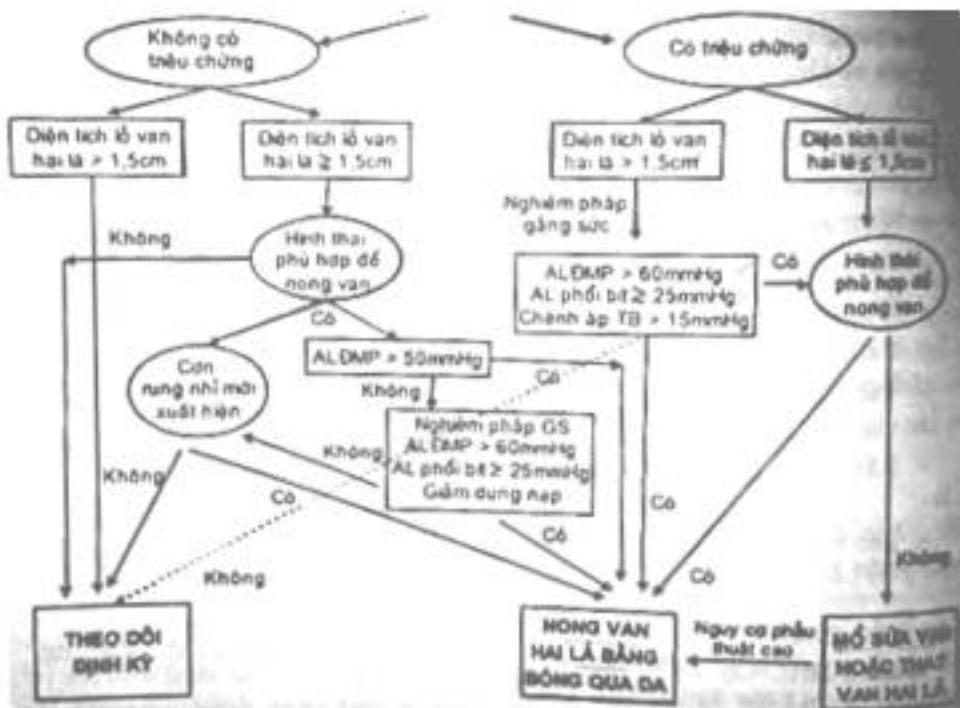
**Bảng 5. Những đặc điểm tồn thương của lá van và bất thường bẩm sinh**

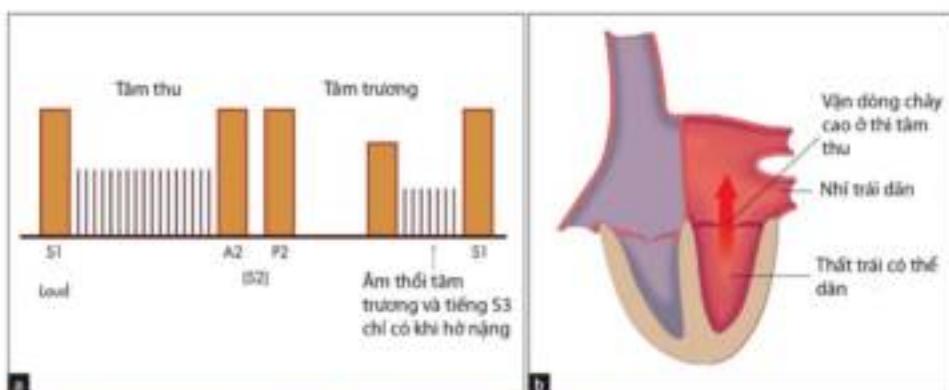
|                              | Vị trí                           | Thời gian  | Hướng lan                  | Đặc điểm                       | Yếu tố làm tăng giảm                                   | Đặc điểm khác  |
|------------------------------|----------------------------------|--|----------------------------|--------------------------------|--|--|
| <b>Hở van động mạch chủ</b>  | Động mạch chủ                    | Đầu tim trung  | Phản thấp bờ trái xương ức | Nhẹ dần                        | Thở ra, BN của người về phía trước                     | Áp lực mạch rộng, các dấu hiệu (theo tên người tìm ra)   |
| <b>Hẹp van động mạch chủ</b> | Động mạch chủ                    | Tâm thu  | Động mạch cảnh             | Tổng máu                       | Thở ra   | Tách biệt với tiếng tim – mạch này chậm                  |
| <b>Hẹp van hai lá</b>        | Mõm tim                          | Giữa và cuối tâm trung                                       | –                          | Nho (phản chuông của ống nghe) | Tiền tâm thu, nghiêng trái, vận động                   | S1 lớn, tiếng clac mõm van                               |
| <b>Hở van hai lá</b>         | Mõm tim                          | Toàn tâm thu hoặc giữa và cuối tâm thu (sa van hai lá)       | Nách hoặc bờ trái xương ức | Nô                             | Dài hơn và lớn hơn với nghiệm pháp Valsalva.           | Cò nhịp đập cạnh xương ức (lớn nhĩ trái)                 |
| <b>Thông liên thất</b>       | Phản thấp bờ trái xương ức       | Toàn tâm thu   | Không                      | Khu trú                        | –  | Thường có rung miu                                       |
| <b>Hở van ba lá</b>          | Phản thấp, trái và phải xương ức | Toàn tâm thu   | –                          | –                              | Lớn hơn khi hít vào                                    | Sóng v lớn, nhịp đập gan                                 |
| <b>Bệnh cơ tim phì đại</b>   | Mõm tim và cạnh bờ trái xương ức | Cuối tâm thu ở cạnh bờ trái xương ức, toàn tâm thu ở mõm tim | –                          | –                              | Lớn hơn với nghiệm pháp Valsalva, nhẹ hơn khi ngồi xóm | S4, nhịp đập ở mõm tim tách đôi, mạch cảnh này giật mạnh |

## HỆP HAI LÀ

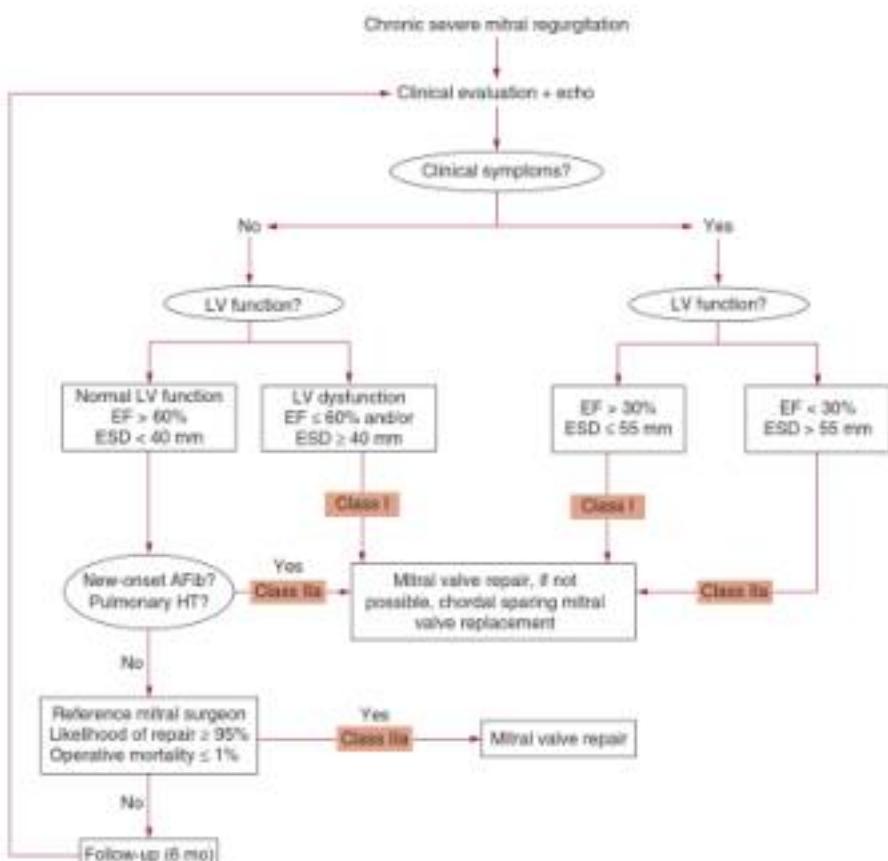


Hình 5. Hẹp van 2 lá, ở móm tim: (a) âm thổi, (b) giải phẫu

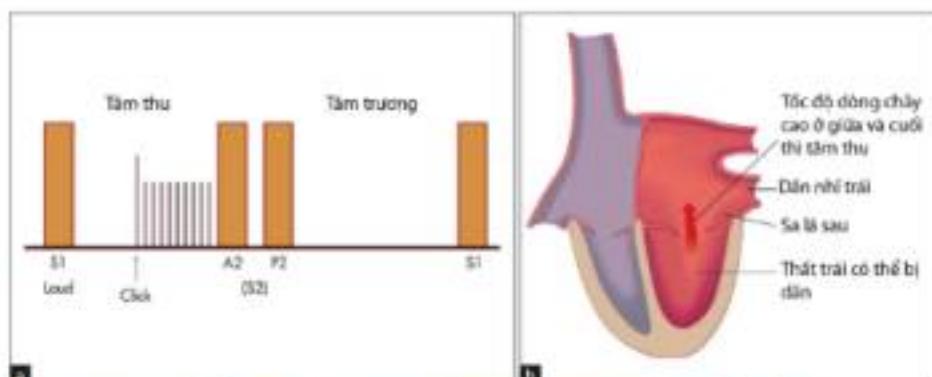




Hình 5. Hở van 2 lá: (a) âm thổi, ở móng tim; (b) giải phẫu



**FIGURE 11-12.** Proposed algorithm for management of patients with chronic severe mitral regurgitation. AFib, atrial fibrillation; Echo, echocardiography; EF, ejection fraction; ESD, end-systolic diameter; HT, hypertension; LV, left ventricle; mo, months. Modified from Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(3):e1-e1.



Hình 5. Sa van 2 lá (hội chứng Barlow I): (a) ứm thổi ở móng tim; (b) giải phẫu

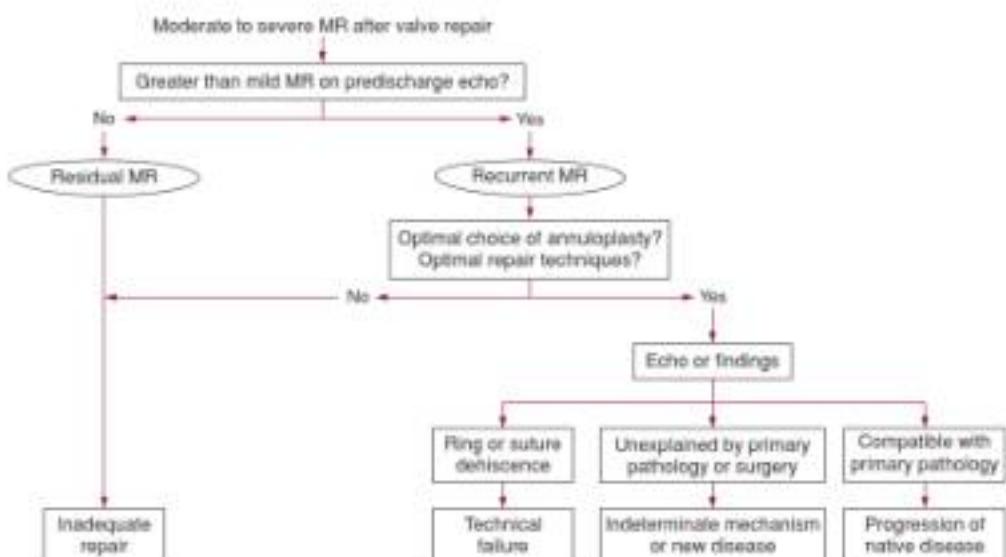
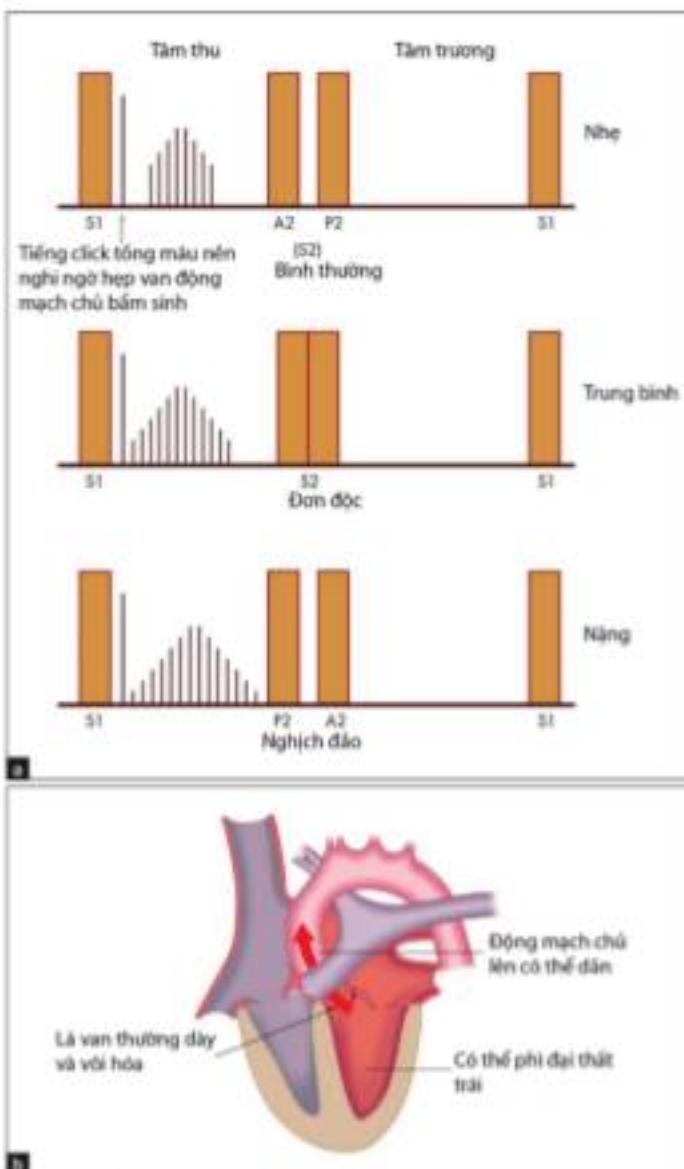


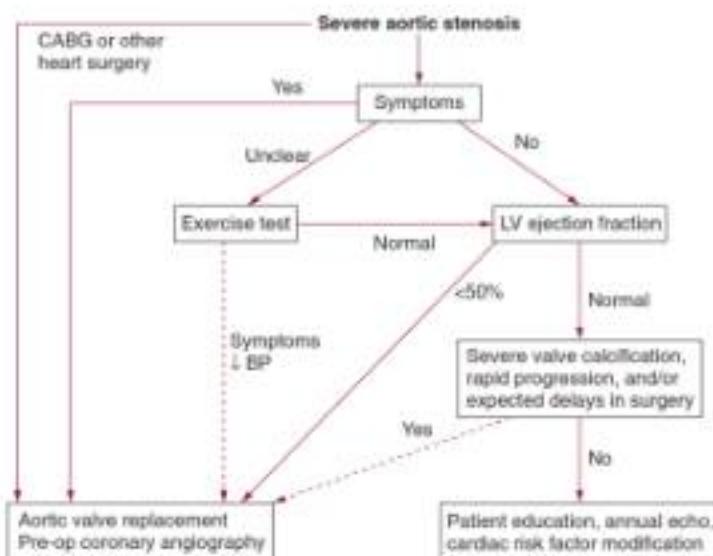
FIGURE 77-20. Algorithm for evaluating the cause of mitral regurgitation (MR) occurring after mitral valve repair. Echo, echocardiography; OR, operating room. Adapted from Anyamadi AC, Adams DH. Why do mitral valve repairs fail? J Am Soc Echocardiogr. 2001;14(11):1265-1268.

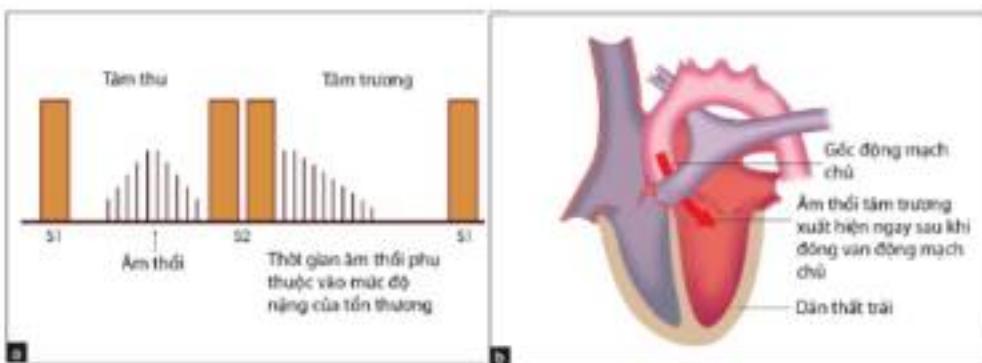


Hình 5. Hẹp van động mạch chủ: (a) âm thổi tại vùng van chủ; (b) giải phẫu

**Bảng 5.** Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong hẹp van DMC

| Dấu hiệu                                      | LR+ | LR-  |
|---|-----|------|
| - Động mạch cánh tay mạnh muộn                | 9,2 | 0,56 |
| - Sờ thấy động mạch cánh đập yếu              | 2,0 | 0,64 |
| - Giảm hoặc mất A2                            | 7,5 | 0,5  |
| - Âm thời trên xương đòn phải                 | 3,0 | 0,1  |
| - Bất kỳ âm thời tam thu nào                  | 2,6 | 0    |
| - Các âm thời lan đến động mạch cánh bên phải | 8,1 | 0,29 |

**FIGURE 76-21.** Suggested algorithm for clinical management of adults with severe aortic stenosis.<sup>20</sup> BP, blood pressure; CABG, coronary artery bypass grafting; LV, left ventricular.



Hình 5. Hở van DMC: (a) âm thổi ở bờ trái xương ức; (b) giải phẫu

Bảng 5. Ý nghĩa các dấu hiệu trong hở van DMC từ trung bình đến nặng

| Những dấu hiệu  | LR+       | LR- |
|---|-----------|-----|
| - Âm thổi điện hình   | 4,0 – 8,3 | 0,1 |
| - Âm thổi Grade 1 (AR trung bình đến nặng)                      | 0,0       | NA  |
| - Âm thổi Grade 2 (AR trung bình đến nặng)                      | 1,1       | NA  |
| - Âm thổi Grade 3 hoặc hơn (AR trung bình đến nặng)             | 4,5       | NA  |
| <b>Áp lực mạch</b>  |           |     |
| - > 80 mmHg   | 10,9      |     |
| <b>Dấu hiệu khác – phân biệt AR từ nhẹ, trung bình đến nặng</b> |           |     |
| - Dấu hiệu Duroziez, "pistol shot" ở dài, mạch "water hammer"   | NS        | NS  |

AR = hở van động mạch chủ; NS = không có ý nghĩa; NA = không áp dụng.

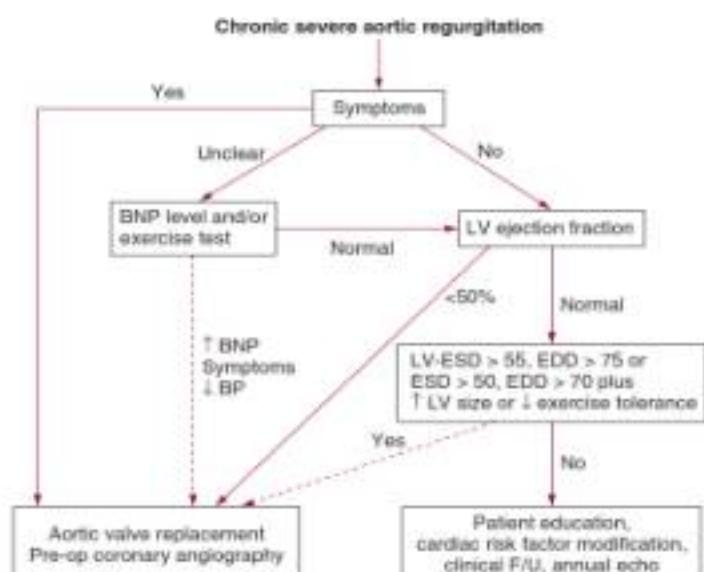
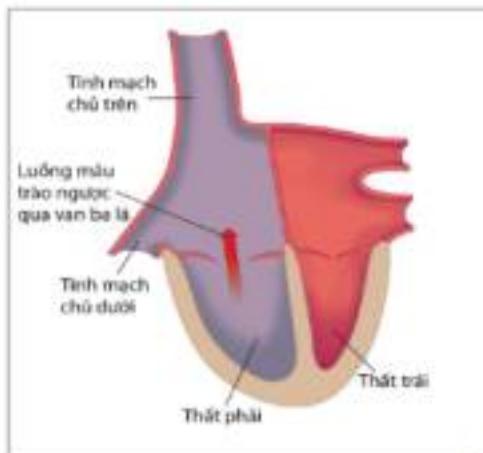


FIGURE 76-32. Suggested algorithm for management of adults with severe chronic aortic regurgitation.<sup>10</sup> BNP, brain natriuretic peptide; BP, blood pressure; EDD, end-diastolic diameter; ESD, end-systolic diameter; F/U, follow-up; LV, left ventricular.

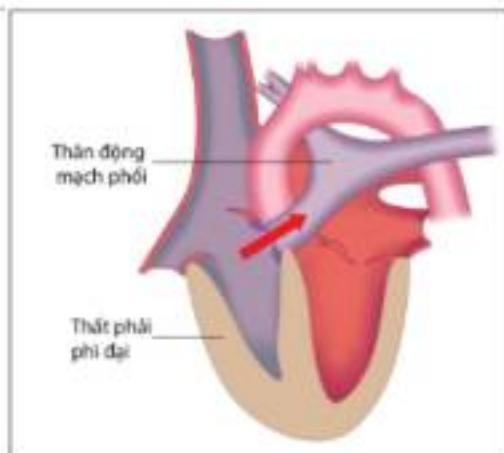
**Bảng 5. Những dấu hiệu được đặt tên ở bệnh nhân ở van DMC**

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Dấu hiệu Quincke                 | Mao mạch đập trong giường mòng – không có giá trị, có thể là hiện tượng sinh lý bình thường.   |
| Dấu hiệu Corrigan                | Mạch cảnh nay mạnh; mạch Corrigan water hammer xuất hiện khi BN nằm ngửa để hai tay xuôi theo cơ thể; chân mạch quay cho đến khi mắt hàn, cách tay sau đó được nâng lên vuông góc với cơ thể và có thể sờ được mạch trở lại mặc dù vẫn duy trì áp lực lên động mạch quay.  |
| Dấu hiệu De Musset               | Dấu gật gù theo nhịp tim.  |
| Dấu hiệu Hill                    | Huyết áp ở chân lâm hem ( $> 20 \text{ mmHg}$ ) so với cánh tay.   |
| Dấu hiệu Mueller                 | Lưỡi gà đập theo nhịp tim.   |
| Dấu hiệu Duroziez                | Âm thời tâm thu và tâm trương trên động mạch dài khi tạo một áp lực từ từ lên động mạch. Mạch được chặn lại bởi phần mảng của ống nghe. Âm thời tâm thu luôn có. Khi áp lực lên động mạch tăng, âm thời tâm trương sẽ xuất hiện ở những BN bị hở van động mạch chủ do máu chảy ngược vào thất trái trong thời tâm trương. Nghiêng phần mảng về phía đầu BN sẽ làm cho các tiếng thời tâm trương dịu hơn nếu BN có hở van động mạch chủ nhưng sẽ lớn hơn nếu tiếng thời lá do tăng cung lượng tim (nhiệm độc giáp). |
| Dấu hiệu Traube                  | Tiếng đồi ở động mạch dài khi ép vào phần xà; đây không phải là âm thanh “sóng lục bắn” – nghe được ở động mạch dài khi bị hở van động mạch chủ ở mức độ rất nặng.   |
| Dấu hiệu Mayne                   | Giảm 15 mmHg huyết áp tâm trương khi cánh tay BN ở trên đầu so với khi để ngang tim.   |
| Dấu hiệu Rosenbach's             | Mạch đập ở gan theo nhịp tim (trong trường hợp không có hở van 3 lá).  |
| Âm thời Austin Flint             | Âm thời ngắn (âm ầm), được mô tả bởi Flint do hẹp van hai lá chức năng gây ra bởi sự va chạm giữa tia máu trào ngược lại của van động mạch chủ với các lá van của van hai lá.  |
| Dấu hiệu Becker                  | Động mạch vòng mạc trung tâm đập mạnh.   |
| Dấu hiệu Gerhard                 | Mạch đập ở lách.   |
| Dấu hiệu Landolfi                | Sự co và giãn xen kẽ của động tĩnh (hippus, tiếng Hy Lạp hippos – “ngựa” – và nhịp gallop của nó).   |
| Dấu hiệu Lincoln (xem Hình 7.11) | Sự di lệch quá mức của mắt cá chân khi gác một chân lên chân còn lại, được mô tả bởi Abraham Lincoln từ bức hình của chính ông (ông không biết nguyên nhân).   |
| Dấu hiệu Sherman                 | Dễ dàng bắt được mạch mu chân ở BN trên 75 tuổi.   |
| Watson's water hammer pulse      |  |
| Dấu hiệu Ashrafian               | Pulsatile pseudo proptosis (mắt có mạch đập – giả lồi)   |

**Ghi chú:** Những dấu hiệu thú vị trên không phải lúc nào cũng hữu ích. Những dấu hiệu được đặt theo tên của những người sau: Heinrich Quincke (1842 – 1922), nhà thần kinh học người Đức; Dominic Corrigan (1802 – 1868), tốt nghiệp trường Edinburgh và từng làm ở Dublin và được ghi nhận đã khám phá ra bệnh hở van động mạch chủ; Alfred de Musset, nhà thơ người Pháp ở thế kỷ 19 bị hở van động mạch chủ (những dấu hiệu được ghi nhận bởi anh trai ông, một bác sĩ); Sir Leonard Hill (1866 – 1952), nhà sinh lý học người Anh đã mô tả sinh lý tuần hoàn não; Frederick Von Mueller (1858 – 1941), bác sĩ người Đức, đã ghi nhận sự gia tăng chuyển hóa ở người bệnh bị lồi mắt do biến cố; Paul Dumortier (1826 – 1897), bác sĩ người Pháp; Ludwig Traube (1818 – 1876), bác sĩ người Hungary làm việc ở Đức; Otto Heinrich Becker (1828 – 1890), giáo sư nhân khoa, Đại học Heidelberg, đã mô tả dấu hiệu của những BN mắc bệnh Graves; dấu hiệu Lincoln's cũng như dấu hiệu de Musset được đặt tên theo tình trạng của BN; Thomas Watson, bác sĩ người Anh, đã mô tả dấu hiệu vào năm 1844; Hutan Ashrafian, nhà phẫu thuật tim – lồng ngực, bệnh viện St Mary's, London, mô tả dấu hiệu vào năm 2006 – bằng chứng cho thấy việc tìm những dấu hiệu mới của bệnh hở van động mạch chủ vẫn đang được tiếp tục.



Hình 5. Hở van 3 lá



Hình 5. Hẹp van động mạch phổi (người lớn)

**Bảng 5. Các loại van tim nhân tạo: dấu hiệu thực thể khi thăm khám**

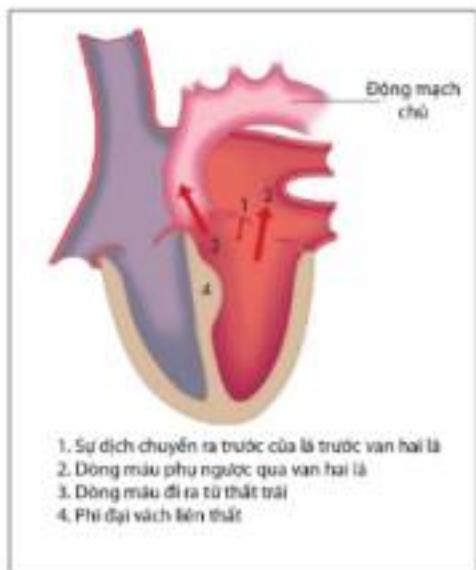
| <b>Loại</b>                                 | <b>Van hai lá</b>   | <b>Van động mạch chủ</b>  |
|---|---|---|
| <b>Van bi<br/>(Starr – Edwards)*</b>        | Âm thanh mờ van sắc sau S2, âm thanh đóng van sắc tại S1.<br>Tiếng thời tống máu tâm thu, không có tiếng thời tâm trương.           | Âm thanh mờ van động mạch chủ sắc.<br>Âm thời tống máu tâm thu (hở), không có âm thời tâm trương trừ phi có sự rò máu xung quanh van, âm thời đầu thiền trương thường do sự rò rỉ máu xung quanh van**. |
| <b>Van một đùa<br/>(Bjork – Shiley)*</b>    | Âm thanh đóng van sắc tại S1, âm thời tống máu tâm thu êm dịu và tiếng âm âm tâm trương – rumbling (đôi khi có âm thời tâm trương). | Âm thanh đóng van sắc tại S2, âm thời tống máu tâm thu (êm dịu).  |
| <b>Van màng tim lợn hoặc bò<sup>1</sup></b> | Âm thanh bình thường, đôi khi có âm thanh êm âm tâm trương (rumbling) mờ van 2 lá.  | Âm thanh đóng van thường được nghe thấy, âm thời tống máu tâm thu (êm dịu), không có âm thời tâm trương.  |
| <b>Van loại hai lá<br/>(St Jude)</b>        | –   | Thường có âm mờ và đóng van, thường là âm thời tống máu tâm thu nhẹ.  |
| <b>Van động loại</b>                        | Âm thanh bình thường, đôi khi có âm thời êm dịu thì tâm thu, âm thời đầu thì tâm trương nếu có hẹp van động mạch chủ.               | –   |

\* Van cơ học hiện đại (St Jude) tạo ra âm thanh êm dịu hơn các loại van khác. Van Starr – Edwards thường tạo ra âm thanh ồn ào như tiếng những trái bóng rơi lặp đi lặp lại trong một cái lồng (vốn dĩ nó như vậy). Âm thanh tạo ra từ van có thể nghe được trong phòng y tế.

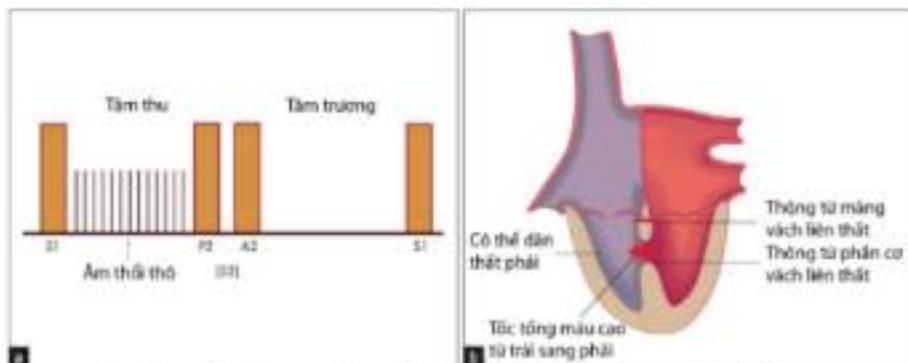
\*\* Âm thời hở van động mạch chủ xuất hiện sau khi thay van gọi ý có sự rò rỉ máu qua vòng van. Thường không phổ biến. Ít gấp hơn, âm thời hở van hai lá cũng gọi ý vấn đề với van hai lá nhân tạo.

<sup>1</sup> Rất lo ngại năng nghiêm trọng của van nhân tạo sẽ làm mất tiếng đóng hoặc mở van. Van bi và van lồng gây táo huyết nhiều hơn các loại khác và có âm thanh ồn nhất, trong khi van đùa lại tạo táo huyết khói nhiều hơn.

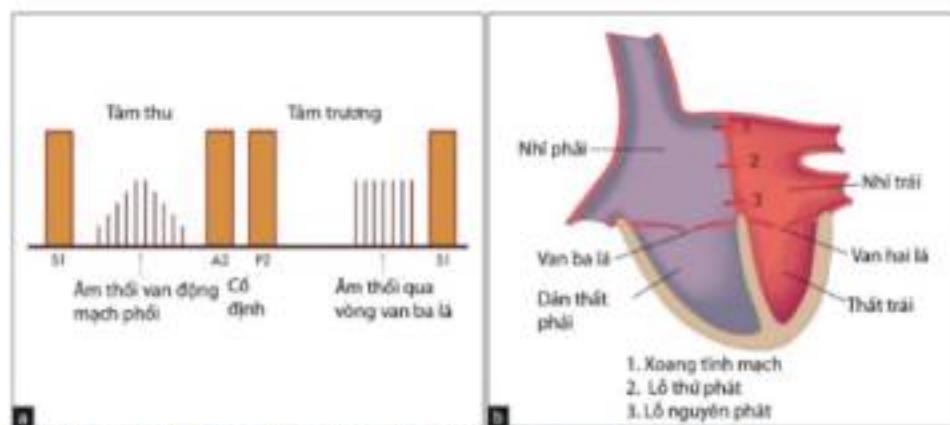
<sup>2</sup> Tiếng nghiên van nhân tạo sinh học hoặc không tương hợp BN – van nhân tạo gây ra tiếng êm âm tâm trương. Các van này thường ít được sử dụng cho vị trí của van hai lá bởi vì chúng có đời sống rất giới hạn ở đó. Những van sinh học thoái hóa có thể gây nên các âm thời trào ngược hoặc hẹp hoặc cả hai.



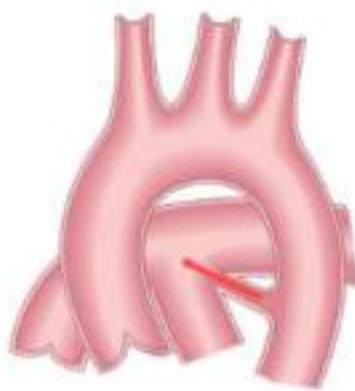
Hình 5. Giải phẫu bệnh cơ tim phì đại



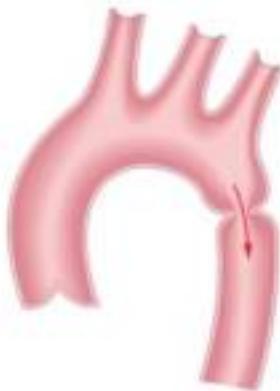
Hình 5. Thông liên thất (VSD): (a) âm thổi tại bờ trái xương ức; (b) giải phẫu



Hình 5. Thông liên nhĩ (ASD): (a) âm thổi ở bờ trái xương ức; (b) giải phẫu



Hình 5. Còn ống động mạch



Hình 5. Hẹp eo động mạch chủ

**Danh sách 5. Phân loại bệnh tim bẩm sinh****Không tim**

- Shunt trái – phải
- + Thông liên thất.
- + Thông liên nhĩ.
- + Còn ống động mạch.
- Không có shunt
- + Van động mạch chủ có 2 lá, hẹp van động mạch chủ bẩm sinh.
- + Hẹp eo động mạch chủ.
- + Đào ngược phổi tăng.
- + Hẹp động mạch phổi, hẹp van ba lá.
- + Bất thường Ebstein.

**Có tim**

- Hội chứng Eisenmenger (tăng áp phổi và có shunt phải – trái).
- Tứ chứng Fallot.
- Bất thường Ebstein (nếu có thông liên nhĩ và xuất hiện shunt phải – trái).
- Thần chung động mạch.
- Chuyển vị đại động mạch.
- Bít lỗ van ba lá.
- Bất thường toàn bộ tĩnh mạch dẫn lưu phổi.



**Figure 4.8** Physiology of valvar pulmonary stenosis. Circled numbers represent pressure in mmHg. Because of the absence of right-to-left or left-to-right shunting, mixed flow through all cardiac chambers is normal at 3 L/min/m<sup>2</sup>. The pulmonary-to-systemic blood flow ratio (Qp/Qs) is 1:1. Right atrial pressure is increased slightly as a result of decreased right ventricular compliance. The right ventricle is hypertrophied, and systolic and diastolic pressure is increased. The pressure gradient across the (stenosed) pulmonary valve is 60 mmHg. The main pulmonary artery pressure is slightly low, and poststenotic dilation is present. Left heart pressure is normal. Unless right-to-left shunting is occurring through a foramen ovale, the patient's systemic oxygen saturation will be normal. Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.1.



**Figure 4.9** Physiology of tricuspid atresia. Circled numbers represent oxygen saturation values. Right atrial mixed venous oxygen saturation is decreased secondary to systemic hypoxemia. Desaturated blood enters the right atrium, flows through the tricuspid valve into the right ventricle, and is ejected into the tricuspid. Saturated blood returning from the left atrium enters the left ventricle and is also ejected into the tricuspid. The common pulmonary trunk gives rise to the ascending aorta and to the main or branched pulmonary arteries. Oxygen saturation in the aorta and pulmonary arteries is usually the same (manifestation of a total mixing lesion). As pulmonary vascular resistance decreases over the first few weeks of life, pulmonary blood flow increases dramatically and right cyanosis and congestive heart failure result. Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.2.



**Figure 4.10** Physiology of atrial septal defect (ASD). Circled numbers represent oxygen saturation values. The numbers next to the arrows represent volumes of blood flow (in L/min/m<sup>2</sup>). This illustration shows a hypothetical patient with a pulmonary-to-systemic blood flow ratio (Qp/Qs) of 2:1. Desaturated blood enters the right atrium at a volume of 3 L/min/m<sup>2</sup> and mixes with an additional 2 L of fully saturated blood shunting left to right across the ASD; the result is an increase in oxygen saturation in the right atrium. Six litres of blood flows through the tricuspid valve and causes a mid-diastolic flow murmur. Oxygen saturation may be slightly higher in the right ventricle because of incomplete mixing at the atrial level. The full 6 L flows across the right ventricular outflow tract and causes a systolic ejection flow murmur. Six litres refer to the left atrium, with 3 L shunting left to right across the defect and 3 L crossing the mitral valve to be ejected by the left ventricle into the ascending aorta/pulmonary capillary bed. Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.1.



**Figure 4.11** Physiology of atrioventricular septal defect (AVSD). Circled numbers represent oxygen saturation values. The numbers next to the arrows represent volumes of blood flow (in L/min/m<sup>2</sup>). This illustration shows a hypothetical patient with a pulmonary-to-systemic blood flow ratio (Qp/Qs) of 3:1. Desaturated blood enters the right atrium from the vena cava at a volume of 3 L/min/m<sup>2</sup> and mixes with 3 L of fully saturated blood shunting left to right across the atrioventricular septal defect; the result is an increase in oxygen saturation in the right atrium. Six litres of blood flows through the right side of the common AV valve, passed by an additional 3 L of saturated blood shunting left to right at the ventricular level, further increasing oxygen saturation in the right ventricle. The full 9 L flows across the right ventricular outflow tract into the lungs. Nine litres return to the left atrium, with 3 L shunting left to right across the defect and 3 L crossing the left side of the common AV valve and causing a mid-diastolic flow murmur. Three litres of this volume shunts left to right across the ASD, and 3 L is ejected into the ascending aorta (normal cardiac output). Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.3.



**Figure 4.12** Physiology of a large ventricular septal defect (VSD). Circled numbers represent oxygen saturation values. The numbers next to the arrows represent volumes of blood flow (in L/min/m<sup>2</sup>). This illustration shows a hypothetical patient with a pulmonary-to-systemic blood flow ratio (Qp/Qs) of 2:1. Desaturated blood enters the right atrium from the vena cava at a volume of 3 L/min/m<sup>2</sup> and flows across the tricuspid valve. An additional 3 L of blood shunts left to right across the VSD; the result being an increase in oxygen saturation in the right ventricle. Six litres of blood is ejected into the lungs. Pulmonary arterial saturation may be further increased because of incomplete mixing at the right-ventricular level. Six litres return to the left atrium, crosses the mitral valve, and causes a middiastolic flow murmur. Three litres of this volume shunts left to right across the VSD, and 3 L is ejected into the ascending aorta (normal cardiac output). Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.2.



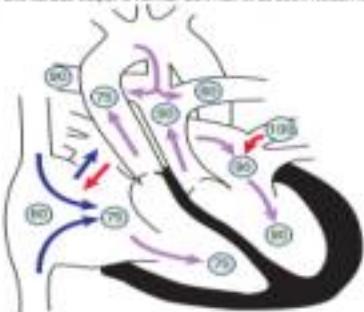
**Figure 4.13** The physiology of the Ebstein anomaly of the tricuspid valve. Circled numbers represent oxygen saturation values. Inferior displacement of the tricuspid valve results in the right ventricle becoming smaller in size (tricuspidular segment of right ventricle). The tricuspid valve is greatly thickened (tricuspidular segment). Right atrial blood is shunted right to left across an atrioseptal defect or patent foramen ovale into the left atrium. Saturated blood may cross the right-ventricular outflow tract and enter the pulmonary artery; however, in severe cases, the right ventricle may generate insufficient force to open the pulmonary valve, and "functional" pulmonary stenosis results in the left atrium, desaturated blood mixes with saturated pulmonary venous return. Blood within the left ventricle is not ejected via the aorta. In the example, some pulmonary blood flow is derived from the right ventricle; the rest from a patent ductus arteriosus (PDA). Severe cyanosis will develop in association with a severe tricuspid stenosis when the PDA closes. Behrman et al. 2007. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, Figure 478.5.



**Figure 6.11E. Physiology of pulmonary stenosis with an intact ventricular septum.**  
 Closure of the stenotic valve causes oxygen saturation values to drop (not shown) because of the increased pressure required to sustain flow. A small amount of the blood entering the right atrium may cross the tricuspid valve, which often stenoses as well. The right ventricle easily may become hypertrophied and may be hypotrophic. No pulse is felt in the right ventricular walls because of the atrioventricular valve. Thus, any blood entering the right ventricle returns to the right atrium via tricuspid insufficiency. Most of the desaturated blood shunts right to left via the foramen ovale (the left atrium), whence it moves with fully saturated blood returning from the lungs. The only source of pulmonary blood flow is via the patient's shunt or arteriovenous fistula. Arterial and pulmonary arterial oxygen saturation will be identical (identification of a total deoxygenated bolus). Bhatnagar et al., 2002; Murdoch, Textbook of Paediatrics, 12th edition, reprinted by permission.



**Figure 6.16** Physiology of the tetralogy of Fallot. Circled numbers represent oxygen saturation values. The numbers next to the arrows represent volumes of blood flow in  $\text{L min}^{-1} \text{ m}^{-2}$ . Arrows pointing ventrally; oxygen saturation is decreased because of the systemic hypoxemia. A volume of 3  $\text{L min}^{-1}$  of desaturated blood enters the right atrium and traverses the tricuspid valve. Two-thirds flows through the right-ventricular outflow tract into the lungs, whereas 1 L shunts right to left through the ventricular septal defect (VSD) into the ascending aorta. Thus, pulmonary blood flow in two-thirds normal ( $Qp/Qs$ ) of  $TtTt$ . Blood returning to the left atrium is fully saturated. Only 2 L of blood flows across the mitral valve. Oxygen saturation in the left ventricle may be slightly decreased because of right-to-left shunting across the VSD. Two lines of desaturated left-ventricular blood merge with 1 L of desaturated right-ventricular blood as it passes into the descending aorta. Arterial saturation is decreased, and cardiac output is normal. (Reprinted from [Berman et al., 2007](#), Nelson Textbook of Pediatrics, 19e, Figure 6-16.)



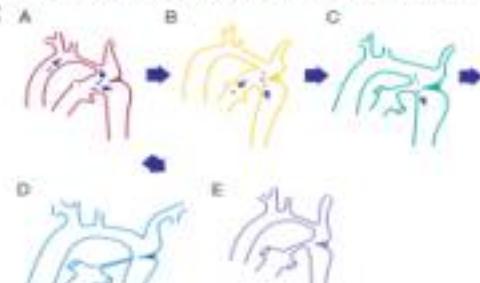
**Figure 431-1. Physiology of dilatospasmodia of the great arteries at T-tube.** Circled numbers represent oxygen saturation values measured at arterial levels; asterisk represents dilated secondary pulmonary artery hypoxemia. Clotlessened blood enters the right atrium, flows through the occupied valve into the right ventricle, and is ejected into the transposed aorta with resultant severe arterial desaturation. Fully saturated pulmonary venous blood flows into the left atrium, across the mitral valve into the left ventricle, and across the transposed pulmonary artery into the lungs. Pulmonary arterial oxygen saturation is thus increased. This lesson would not be extrapolated with the same confidence if the artery of disease involved the 2 first pair of pulmonary veins. The patient becomes hypoxic because of the reduced oxygen content of the PDA. The patient may also feel dyspneic and tachypneic at the PDA. Because apparently oxygenated arterial blood is to higher than pulmonary vascular resistance, blood tends to shunt across the PDA mostly from the aorta to the pulmonary artery. As pulmonary resistance drops in the 1st few sets of PA, pulmonary blood flow will gradually increase in patients with a PDA.



**Figure 6.15** Physiology of tricuspid stenosis with normally related great vessels. Circled numbers represent oxygen saturation values. Right atrial blood mixed reduced oxygen saturation is decreased secondary to systemic hypoxemia. The tricuspid valve is non-patent, and the right ventricle may manifest varying degrees of hypotension. This may reflect either from the right atrium involves shunting right to left across an atrial septal defect or patient foreseen route to the left atrium. These desaturated blood mixes with saturated pulmonary venous return. Blood enters the left ventricle and is ejected either through the aorta or via a ventricular septal defect (VSD) into the right ventricle. In this example, some pulmonary blood flow is derived from the right ventricle, the red from a patent ductus arteriosus (PDA). In patients with tricuspid stenosis, the PDA may close or the VSD may give smaller and result in a marked decrease in systemic oxygen saturation. Bernstein et al. 2007 Nelson Textbook of Pediatrics, 19th edition, Figure 46-2E.



**Figure 17-17 Blackout-Tachypnoea sign in the patient with tetralogy of Fallot.** Circled numbers represent oxygen saturation measures. The intraventricular shunting pattern is as described for Figure 143-1. Blood shunting left to right across the septum from the right subclavian artery to the right pulmonary artery increases total pulmonary blood flow and results in a higher oxygen saturation than would occur without the shunt (see Fig. 143-1). (Reprinted, with permission, from Nunn JF, ed. *Bronchiectasis*. New York: Lippincott; 2007:100.)



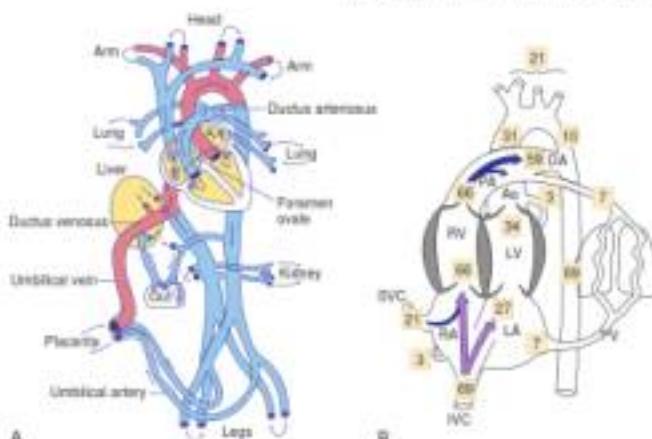
**Figure 427-7** Metamorphosis of concretions. **A**, Fossil prototypus with no shell destruction. **B**, Late gestation. The saccular vesicle increases its output and obliterates the hyaloplasmic envelope. Anterior pole turns upward. The shell is off the apical surface. **C**, Advanced gestation. The hyaloplasmic envelope is reduced to a thin layer. The saccular vesicle is confluent with the shell. **D**, Mycelial postnatal tremens. The hyaloplasm is completely obliterated, and internal hyphae are on the edge of the shell as aggregating the spores. Callithere tremors. **E**, Persistence of the saccular vesicle from prototypus. An intrasporangial left-hand heart distribution precedes an increase in anterograde aortic flow factors or after birth. Both inframucular hyphae and a contractile shell are present. Lumen tube lumen shell; diaphragm or partition of the sheath (from Geringer, W.M.: Concretion of the aorta. In: Sabiston, Jr., and Spencer, eds.: *Textbook of Surgery*, 17th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1995).



**Figure 431-9** Physiology of D- or corrected transposition of the great arteries (D-TGA) with a ventricular septal defect and pulmonary stenosis. VSD = VSD. Circled numbers represent oxygen saturation values. Right atrial (mixed venous) oxygen saturation is decreased secondary to systemic hypoxemia. Blood from the right atrium flows through the mitral valve into the "inverted" left ventricle (LV). The left ventricle is, however, attached to the transposed pulmonary artery. Therefore, despite the anoxia, desaturated blood still winds up in the pulmonary circulation. Saturated blood returns to the left atrium, crosses the tricuspid valve into the "diverted" right ventricle (RV), and is pumped into the transposed aorta. This circulation would be totally "corrected" were it not for the frequent association of other congenital anomalies, in this case, VSD + PS. Because of the chronic pulmonary valve, some left ventricular blood flow crosses the VSD and into the right ventricle and the ascending aorta, and systemic desaturation results.

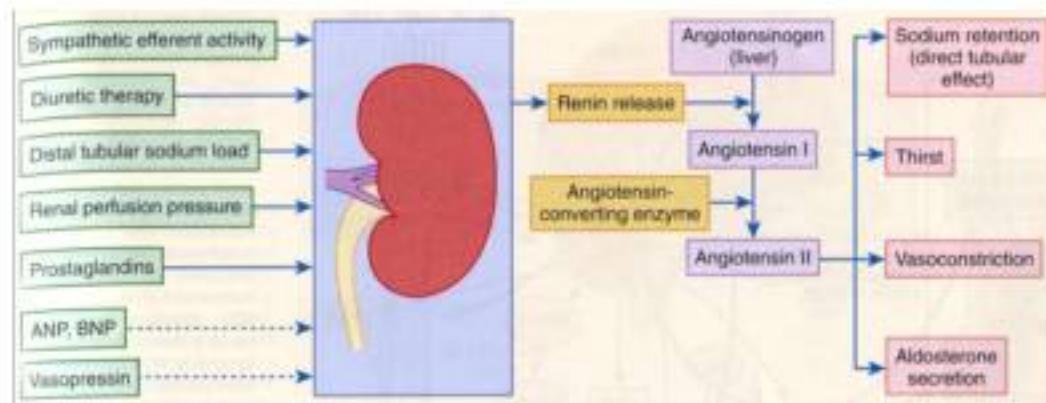


**Figure 431-10** Physiology of hypoplastic left heart syndrome (HLHS). Circled numbers represent oxygen saturation values. HLHS is not a single lesion but a constellation of different degrees of hypoplasia of the left-sided heart structures. This drawing shows a patent ductus arteriosus, a small left ventricular cavity, and a diminutive ascending aorta. Right atrial mixed venous oxygen saturation is diminished secondary to systemic hypoxemia. Desaturated blood enters the right atrium, flows through the mitral valve into the right ventricle, and is ejected into the pulmonary artery. Because of the markedly decreased left ventricular compliance, most of the pulmonary venous blood returning to the left atrium shuns RLS to right at the atrial level. A small amount of left atrial blood crosses the mitral valve and is ejected into the tiny ascending aorta. The right ventricular oxygen saturation represents a mixing of desaturated systemic venous blood and saturated pulmonary venous blood. Pulmonary artery blood flows into the pulmonary arteries as well as right across the patent ductus arteriosus (PDA) into the aorta. Cerebral blood flows primarily to the descending aorta as well as retrograde to the ascending aorta, where it supplies the basal and neck vessels in addition to the coronary arteries (which arise off the small ascending aorta). Closure of the PDA results in postductal hypoxia and circulatory collapse.

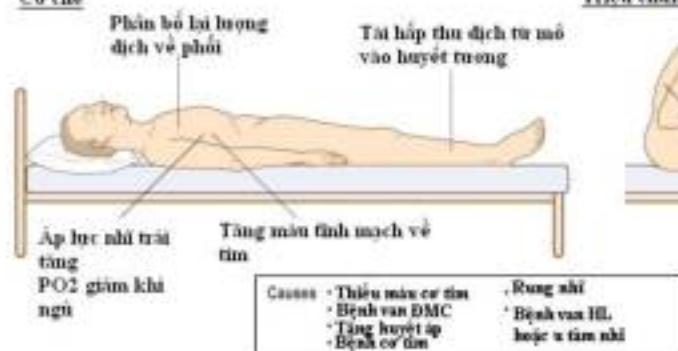


**Figure 431-1** A, The human circulation before birth (futile after Dexam). Red indicates more highly oxygenated blood, and arrows indicate the direction of flow. More highly oxygenated blood from the placenta passes through the foetal side from the right to the left atrium, thus bypassing the lungs. B, Percentages of combined venous output that return to the fetal heart, that are ejected by each ventricle, and that flow through the most vascular channels. Figures are those obtained from studies of late-gestation fetal lambs. As, aorta; DA, ductus arteriosus; NC, inferior vena cava; LA, left atrium; LV, left ventricle; PA, pulmonary artery; PV, pulmonary veins; RA, right atrium; RV, right ventricle; SVC, superior vena cava. (From Rudolph AM: Congenital diseases of the heart, Chicago, 1978, Year Book.)

## SUY TIM



### Cơ chế



### Triệu chứng



© Elsevier Douglas et al.: MacLeod's Clinical Examination 11e - www.studentconsult.com.

### PHÂN ĐỘ SUY TIM DỰA VÀO MỨC ĐỘ KHÓ THỞ (THEO NYHA):

| Giai đoạn ST theo ACCF/AHA 2013 |  | NYHA       |  |
|---------------------------------|--|------------|--|
| <b>A</b>                        | Bệnh nhân có nguy cơ cao bị suy tim, nhưng chưa có rối loạn cơ năng hoặc thực tồn của tim.                                 | <b>0</b>   |  |
| <b>B</b>                        | Có bệnh thực tồn ở tim, nhưng chưa có biểu hiện cơ năng của suy tim.   | <b>I</b>   | Bệnh nhân suy tim nhưng không có triệu chứng cơ năng, hoạt động thể lực gần như bình thường      |
| <b>C</b>                        | Có thực tồn ở tim, và trong tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim, và điều trị nội khoa có kết quả tốt. | <b>II</b>  | Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều, giảm nhẹ hoạt động thể lực.            |
|                                 |  | <b>III</b> | Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít làm hạn chế nhiều hoạt động thể lực. |
| <b>D</b>                        | Bệnh tim tiến triển đã nặng, đòi hỏi phải điều trị tại bệnh viện, hoặc nội khoa tích cực hoặc thay tim.                    | <b>IV</b>  | Các triệu chứng cơ năng tồn tại thường xuyên kể cả khi nghỉ.                                     |

### PHÂN BIỆT HEN TIM VÀ HEN PHẾ QUẢN

| Hen Tim  | Hen Phế Quản   |
|--|--|
| Khó thở hai thi, khó thở nhanh nồng                                    | Khó thở thi tho ra, khó thở chậm (giai đoạn đầu chưa suy hô hấp) |
| Có tiền sử bệnh tim mạch   | Có tiền sử dị ứng, bệnh hô hấp                                   |
| Phổi mờ  | Phổi sáng (khí phế thủng)  |
| Tăng huyết áp  | Huyết áp bình thường   |
| Có rale ẩm dâng lên như nước thủy triều (khi ở giai đoạn phù phổi cấp) |  |

Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham

| TIÊU CHUẨN CHÍNH  | TIÊU CHUẨN PHỤ                                    |
|---|---|
| - Khó thở kịch phát về đêm  | - Phù chỉ   |
| - Giảm tĩnh mạch cổ   | - Ho về đêm                                       |
| - Ran ấm  | - Khó thở khi gắng sức                            |
| - Tim lớn (khi siêu âm ngực)  | - Gan to  |
| - Phổi cấp  | - Trần dịch màng phổi                             |
| - T3, ngứa phi  | - Dung tích sống (VC) giảm khoảng 1/3 bình thường |
| - Tăng áp lực tĩnh mạch ( $> 16 \text{ cm H}_2\text{O}$ ở nhĩ phải) | - Nhịp tim nhanh $> 120$ lần/phút                 |
| - Có phản hồi gan - tĩnh mạch cổ                                    |   |
| - Giảm cân $> 4,5 \text{ kg}$ trong 5 ngày điều trị suy tim         |   |

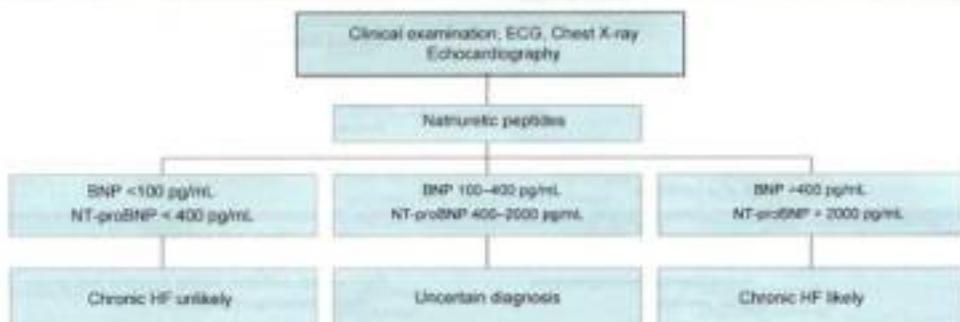
- Chẩn đoán xác định : 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ hay 2 tiêu chuẩn chính.

Chẩn đoán suy tim tâm thu: 3 điều kiện

- TC/ CN
- TC/ thực thể
- Giảm PXTM

Chẩn đoán suy tim tâm trương: 4 điều kiện

- TC/ CN
- TC/ thực thể
- PXTM bao tồn
- Chứng cứ bệnh cấu trúc cơ tim (dày TTr, nhĩ trái lớn) và/hoặc rối loạn chức năng tim trương



## PHÂN BIỆT CƠN ĐAU THẤT NGỰC ÔN ĐỊNH VÀ KHÔNG ÔN ĐỊNH.

|                           | Ôn định                                | Không ôn định   |
|---------------------------|--|---|
| Dự đoán trước             | Dự đoán trước được                     | Xảy ra ngẫu nhiên, không dự đoán trước được                   |
| Yếu tố làm dễ             | Sau gắng sức hoặc xúc cảm mạnh         | Không có yếu tố làm dễ, thậm chí có thể xảy ra lúc nghỉ ngơi. |
| Kéo dài                   | Thường chỉ kéo dài trong vòng vài phút | Kéo dài lâu hơn ( $>10$ phút)                                 |
| Vai trò của Nitroglycerin | Được làm dịu bởi Nitroglycerin         | Không làm dịu bởi Nitroglycerin                               |
| Mức độ trầm trọng         |  | Trầm trọng hơn, nguy cơ sẩn nén nhồi máu cơ tim               |

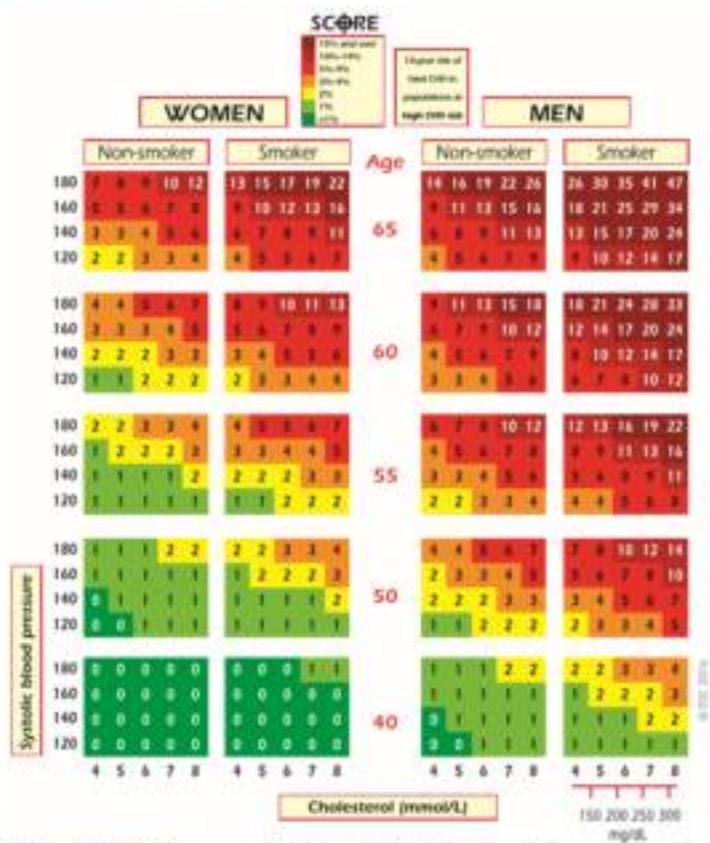
## PHÂN LOẠI ĐAU THẤT NGỰC KHÔNG ÔN ĐỊNH THEO BRAUNWALD

| Độ                     | Đặc điểm   |
|------------------------|--|
| I                      | <b>Đau ngực khi gắng sức:</b><br>Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh<br>Đau ngực mới trong vòng 2 tháng<br>Đau ngực với tần số dày hơn<br>Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ<br>Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng |
| II                     | <b>Đau ngực khi nghỉ, bán cấp:</b><br>Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ  |
| III                    | <b>Đau ngực khi nghỉ, cấp:</b><br>Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ  |
| Các hoàn cảnh lâm sàng |  |
| A                      | <b>Đau ngực thứ phát:</b> xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu oxy...   |
| B                      | <b>Đau ngực tự phát</b>  |
| C                      | <b>Đau ngực không ôn định sau NMCT:</b> trong vòng 2 tuần sau NMCT   |

## PHÂN ĐỘ ĐAU THẤT NGỰC THEO PHÂN LOẠI CỦA HỘI TIM MẠCH CANADA

| Nhóm | Mô tí  |
|------|--|
| I    | Các hoạt động thể lực bình thường không gây đau thất ngực. Đau thất ngực chỉ xảy ra khi hoạt động thể lực mạnh                 |
| II   | Gìđi hạn nhẹ hoạt động thể lực bình thường. Đau thất ngực xảy ra khi di bộ với chiều dài trên 2 dãy nhà và leo trên 1 tầng gác |
| III  | Gìđi hạn đáng kể hoạt động thể lực. Đau thất ngực xảy ra khi di bộ khoảng 1-2 dãy nhà và leo 1 tầng gác                        |
| IV   | Khó khăn khi thực hiện bất cứ một hoạt động thể lực nào. triệu chứng đau ngực có thể xuất hiện cả khi nghỉ                     |

## DỰ PHÒNG BỆNH TIM MẠCH



Hình 1. Biểu đồ SCORE: nguy cơ 10 năm của bệnh tim mạch từ vong dựa vào các yếu tố nguy cơ sau: tuổi (age), giới tính, huyết áp tâm thu (systolic blood pressure) và cholesterol toàn phần

### Phân tầng nguy cơ bệnh tim mạch

| Mức nguy cơ               | Các yếu tố đánh giá   |
|---------------------------|---|
| <b>Nguy cơ rất cao</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Đã được chẩn đoán bệnh tim mạch</li> <li>- ĐTD typ 2, ĐTD typ 1 có tổn thương cơ quan đích</li> <li>- Bệnh thận mãn nặng (độ lọc cầu thận &lt; 60mL/phút/1.73m<sup>2</sup>)</li> <li>- Điểm SCORE ≥ 10% (từ vong 10 năm do bệnh tim mạch)</li> </ul> |
| <b>Nguy cơ cao</b>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>Những yếu tố nguy cơ riêng lẻ nặng như RLLM gia đình và tăng huyết áp nặng</li> <li>Điểm SCORE ≥ 5% và &lt; 10% (từ vong 10 năm do bệnh tim mạch)</li> </ul>   |
| <b>Nguy cơ trung bình</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Điểm SCORE ≥ 1% và &lt; 5% (từ vong 10 năm do bệnh tim mạch). Nguy cơ này cần được đánh giá thêm các yếu tố như tiền sử gia đình có BTM sớm, béo bụng, mức độ hoạt động thể lực, HDL-C, triglycerid...)</li> </ul>                                     |
| <b>Nguy cơ thấp</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Điểm SCORE &lt; 1% (từ vong 10 năm do bệnh tim mạch).</li> </ul>   |

**Bảng 2. Mục tiêu của các yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng**

|                   |  |
|-------------------|--|
| Hút thuốc lá      | Không tiếp xúc với thuốc lá ở bất kỳ dạng nào.   |
| Chế độ ăn         | ít chất béo bão hòa, tập trung vào các sản phẩm nguyên hạt, rau, trái cây và cá  |
| Hoạt động thể lực | Hoạt động thể lực aerobic ít nhất 150 phút mỗi tuần cường độ trung bình (30 phút trong 5 ngày/tuần) hoặc 75 phút mỗi tuần cường độ nặng (15 phút trong 5 ngày/tuần) hoặc phối hợp.   |
| Cân nặng          | BMI 20-25 kg/m <sup>2</sup> . Vòng eo < 94 cm (nam) hoặc < 80 cm (nữ)  |
| Huyết áp          | < 140/90 mmHg  |
| Lipid LDL-C       | <b>Nguy cơ rất cao:</b> < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL), hoặc giảm ít nhất 50% nếu nồng độ ban đầu ở khoảng giữa 1,8 và 3,5 mmol/L (70 và 135 mg/dL).<br><b>Nguy cơ cao:</b> < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL), hoặc giảm ít nhất 50% nếu nồng độ ban đầu ở khoảng giữa 2,6 và 3,1 mmol/L (100 và 200 mg/dL).<br><b>Nguy cơ thấp đến trung bình:</b> < 3,0 mmol/L (< 115 mg/dL) |
| HDL-C             | Không có mục tiêu nhưng > 1,0 mmol/L (> 40 mg/dL) ở nam và > 1,2 mmol/L (> 45 mg/dL) ở nữ cho thấy nguy cơ thấp hơn.   |
| Triglyceride      | Không có mục tiêu nhưng < 1,7 mmol/L (< 150 mg/dL) cho thấy nguy cơ thấp hơn và nồng độ cao hơn cho thấy cần tìm các yếu tố nguy cơ khác.  |
| Đạiթ đường        | HbA1C < 7% (< 53 mmol/mol)   |

**Bảng 4. Đặc điểm của chế độ ăn lành mạnh**

|   |
|---|
| Allt béo bão hòa chiếm < 10% tổng năng lượng nhập bằng cách thay thế với các axit béo đa không bão hòa.   |
| Allt béo không bão hòa trans: càng ít càng tốt, ưu tiên không ăn thực phẩm chế biến sẵn, và < 1% tổng năng lượng nhập từ nguồn gốc thiên nhiên. |
| < 5 g muối mỗi ngày   |
| 30-45g chất xơ mỗi ngày, ưu tiên từ các sản phẩm nguyên hạt   |
| 200g trái cây mỗi ngày (2-3 khẩu phần)  |
| 200g rau mỗi ngày (2-3 khẩu phần)   |
| Ca 1-2 lần mỗi tuần, trong đó có cá chứa nhiều dầu  |
| 30g hạt không chứa muối mỗi ngày  |
| Sử dụng thức uống có cồn nên giới hạn 2 ly mỗi ngày (20g/ngày) đối với nam và 1 ly mỗi ngày (10g/ngày) đối với nữ                               |
| Phai tránh nước ngọt và thức uống có cồn  |

## Danh giá các mức độ rối loạn lipid máu theo NCEP ATP III (2001)

| Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L) |              | Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L) |              |
|---|--------------|---|--------------|
| Cholesterol toàn phần (mg/dL)           |              |   |              |
| < 5,17 (< 200)                          | Bình thường  | < 1,03 (< 40)                           | Thấp         |
| 5,17 – 6,18 (200-239)                   | Giới hạn cao | ≥ 1,55 (≥ 60)                           | Cao          |
| ≥ 6,20 (≥ 240)                          | Cao          |   |              |
| LDL-Cholesterol                         |              | TG                                      |              |
| < 2,58 (< 100)                          | Tối ưu       | < 1,695 (< 150)                         | Bình thường  |
| 2,38 – 3,33 (100-129)                   | Gần tối ưu   | 1,695 – 2,249 (150-199)                 | Giới hạn cao |
| 3,36 – 4,11 (130 – 159)                 | Giới hạn cao | 2,26 – 5,639 (200 – 499)                | Cao          |
| 4,13 – 4,88 (160-189)                   | Cao          | ≥ 5,65 (≥ 500)                          | Rất cao      |
| ≥ 4,91 (≥ 190)                          | Rất cao      |   |              |

## Can thiệp lipid máu dựa vào nguy cơ BTM toàn bộ và lượng LDL-C máu

| Nguy cơ BTM<br>toàn bộ<br>(SCORE)% | Nồng độ LDL-C trong máu                 |   |  |  |  |
|------------------------------------|---|---|--|--|--|
|                                    | <70mg dL<br><1,8 mmol/L                 | 70-<100mg dL<br>1,8-<2,5 mmol/L             | 100-<135mg dL<br>2,5-<4mmol/L                        | 135-<190mg dL<br>4,0-<4,9mmol/L                      | >190mg dL<br>>4,9mmol/L                              |
| <1                                 | Không can thiệp lipid                   | Không can thiệp lipid                       | Thay đổi lối sống                                    | Thay đổi lối sống                                    | Thay đổi lối sống, xem xét thuốc nếu không kiểm soát |
| Mức khuyến<br>cáo bằng chứng       | I/C                                     | I/C   | I/C  | I/C  | IIa/A  |
| ≥1 và <5                           | Thay đổi lối sống                       | Thay đổi lối sống                           | Thay đổi lối sống, xem xét thuốc nếu không kiểm soát | Thay đổi lối sống, xem xét thuốc nếu không kiểm soát | Thay đổi lối sống, xem xét thuốc nếu không kiểm soát |
| Mức khuyến<br>cáo bằng chứng       | I/C                                     | I/C   | IIa/A  | IIa/A  | IIA  |
| >5 và <10 hay<br>nguy cơ cao       | Thay đổi lối<br>sống, xem xét<br>thuốc* | Thay đổi lối<br>sống, xem xét<br>thuốc*     | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          |
| Mức khuyến<br>cáo bằng chứng       | IIa/A                                   | IIa/A                                       | IIa/A  | IIa/A  | IIA  |
| ≥10 hay nguy cơ<br>rất cao         | Thay đổi lối<br>sống, xem xét<br>thuốc* | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          | Thay đổi lối<br>sống, thuốc ngay<br>lập tức          |
| Mức khuyến<br>cáo bằng chứng       | IIa/A                                   | IIa/A                                       | IIA  | IIA  | IIA  |

\*bệnh nhân nhồi máu cơ tim, đang status bất chấp mức LDL-C

| Mức nguy cơ BTM                | Mục tiêu điều trị                |
|--------------------------------|----------------------------------|
| Nguy cơ rất cao BTM (IIA)      | LDL-C < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL)  |
| Nguy cơ BTM cao (IIa/A)        | LDL-C < 2,5 mmol/L (< 100 mg/dL) |
| Nguy cơ BTM trung bình (IIa/A) | LDL-C < 3 mmol/L (< 115 mg/dL)   |

| Phân nhóm | Định nghĩa  | Gợi ý sử dụng            |
|-----------|---|--------------------------|
| Nhóm I    | Chứng cứ về khía cạnh lâm sàng và/hoặc triệu chứng không liên quan đến bệnh | Được khuyến cáo chỉ định |
| Nhóm II   | Chứng cứ đang còn băn khoăn và/hoặc có biến đổi về lối sống, lối ăn         |                          |
| Nhóm IIIa | Chứng cứ rõ ràng về hành vi không có biến đổi lối sống, lối ăn              | Nên được xem xét         |
| Nhóm IIIb | Chứng cứ rõ ràng về hành vi không có biến đổi lối sống, lối ăn              | Có thể được xem xét      |
| Nhóm IV   | Chứng cứ về khía cạnh lâm sàng và/hoặc triệu chứng không liên quan đến bệnh | Không được khuyến cáo    |

### Thay đổi lối sống:

- Tăng cường vận động
- Ăn giảm béo (thay thế mỡ động vật bằng dầu thực vật, tránh ăn các loại bơ...)
- Hạn chế ăn các loại phủ tạng động vật
- Ăn nhiều thực phẩm có chất xơ
- Khuyến khích ăn cà rốt ngọt.

Sử dụng Statin trong rối loạn lipid máu theo ACC/AHA 2013

| Nhóm  | Dối tượng  | Cường độ liệu pháp   |
|---|--|--|
| Thứ nhất  | Bệnh tim mạch do XVDM<br>- Hội chứng mạch vành cấp<br>- Tiền sử nhồi máu cơ tim<br>- Đau thắt ngực ổn định hoặc đau thắt ngực không ổn định<br>- Tiền sử tái tưới máu động mạch vành (can thiệp qua da, mổ bắc cầu) hoặc tái tưới máu động mạch khác.<br>- Tiền sử đột quỵ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua<br>- Bệnh động mạch ngoại vi nghỉ do XVDM | Liệu pháp Statin cường độ cao cho BN ≤ 75 tuổi.<br>Liệu pháp statin cường độ vừa đối với người có CCD với liệu pháp Statin cường độ cao. |
| Thứ hai   | Nhóm thứ hai là những người có tăng cholesterol nguyên phát với LDL-C ≥ 190 mg/dl  | - Liệu pháp statin cường độ cao được khuyến cáo dùng nếu không có chống chỉ định   |
| Thứ ba  | Bệnh nhân đái tháo đường tuổi 40-75, có LDL-C 70-189 mg/dl và không có biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch do XVDM  | Liệu pháp statin cường độ vừa được khuyến cáo  |
| Thứ tư  | Người 40-75 tuổi không có biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch do XVDM, không có đái tháo đường, có LDL-C 70-189 mg/dl và nguy cơ bị các biến cố tim mạch do XVDM trong 10 năm tới ≥ 7,5%  | Liệu pháp statin cường độ từ vừa đến cao được khuyến cáo   |
| Liệu pháp Statin cường độ cao                     | Liệu pháp Statin cường độ vừa  | Liệu pháp Statin cường độ thấp   |
| Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C ≥ 50%                 | Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C 30% đến < 50%  | Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C < 30%  |
| Atorvastatin (40)-80 mg<br>Rosuvastatin 20 (40)mg | Atorvastatin 10 (20)mg<br>Rosuvastatin (5)10 mg<br>Simvastatin 20-40 mg<br>Pravastatin 40 (80)mg<br>Lovastatin 40 mg<br>Fluvastatin XL 80 mg<br>Fluvastatin 40 mg bid<br>Pitavastatin 2-4 mg   | Simvastatin 10 mg<br>Pravastatin 10-20 mg<br>Lovastatin 20 mg<br>Fluvastatin 20-40 mg<br>Pitavastatin 1 mg                               |

## TĂNG HUYẾT ÁP

Dịnh Nghĩa và Phân độ THA theo mức HA Đo tại Phòng Khám (mmHg)\*

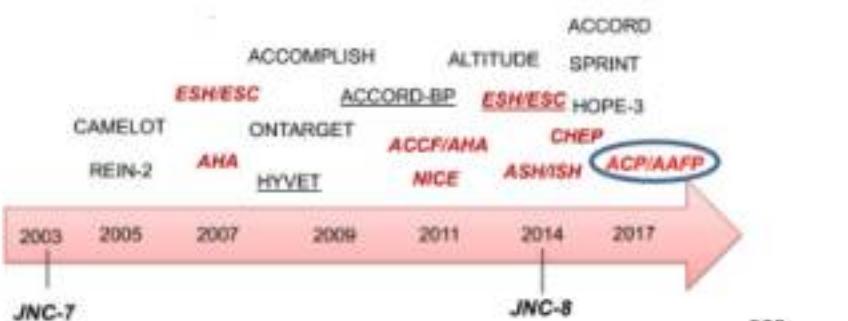
|                     | HA Tâm Thu |         | HA Tâm Trung |
|---------------------|------------|---------|--------------|
| Tối ưu              | <120       | và      | <80          |
| Bình thường**       | 120–129    | và/hoặc | 80–84        |
| Bình thường cao***  | 130–139    | và/hoặc | 85–89        |
| THA độ 1            | 140–159    | và/hoặc | 90–99        |
| THA độ 2            | 160–179    | và/hoặc | 100–109      |
| THA độ 3            | ≥180       | và/hoặc | ≥110         |
| THA Tâm Thu đơn độc | ≥140       | và      | <90          |

\*Nếu HA không cùng mức để phân loại thì chọn mức HA tâm thu hay tâm trung cao nhất. THA TT đơn độc xếp loại theo mức HATT

\*\*Tăng Tăng huyết áp: khi HA TT > 120-139mmHg và HATr > 80-89 mmHg

### Phân Tần Nguy Cơ Tim mạch

| Những yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan và bệnh cảnh lâm sàng                              | Bình thường cao<br>HATT : 130-139<br>hoặc HATr: 85-89 mmHg | THA Độ 1<br>HATT: 140-159<br>hoặc HATr: 90-99 mmHg | THA Độ 2.<br>HATT: 160-179<br>hoặc HATr :100-109 mmHg | THA Độ 3.<br>HA ≥ 180 /110 mmHg |
|---|--|--|---|---------------------------------|
| Không có yếu tố nguy cơ   |  | Nguy cơ thấp                                       | Nguy cơ trung bình                                    | Nguy cơ cao                     |
| Có 1-2 yếu tố nguy cơ   | Nguy cơ thấp   | Nguy cơ trung bình                                 | Nguy cơ trung bình đến cao                            | Nguy cơ cao                     |
| Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ   | Nguy cơ thấp đến trung bình                                | Nguy cơ trung bình đến cao                         | Nguy cơ cao   | Nguy cơ cao                     |
| Tổn thương cơ quan đích, Bệnh thận mạn gđ 3 hoặc Đái tháo đường                             | Nguy cơ trung bình đến cao                                 | Nguy cơ cao  | Nguy cơ cao   | Nguy cơ cao đến rất cao         |
| Bệnh Tim Mạch có triệu chứng, Bệnh Thận Mạn gđ ≥ 4 đi kèm hoặc DTD có TTCQ đích/ nhiều YTNC | Nguy cơ rất cao  | Nguy cơ rất cao                                    | Nguy cơ rất cao                                       | Nguy cơ rất cao                 |



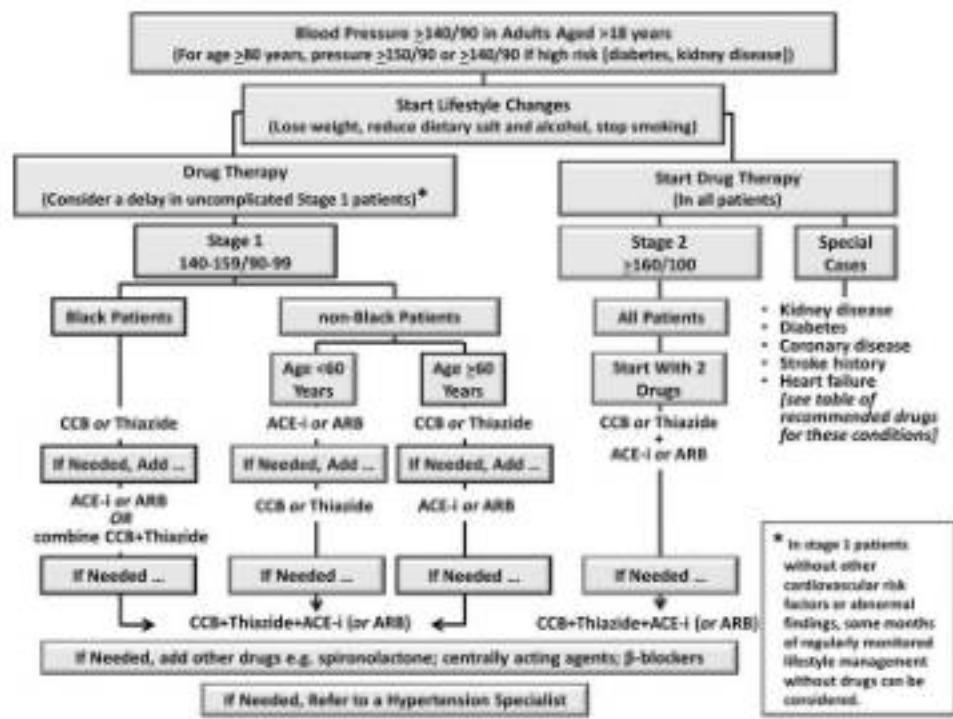
|  |  |   |  |   |
|--|--|---|--|---|
| Những yếu tố nguy cơ, tiền thương cơ quan và bệnh cảnh lâm sàng              | Bình thường cao<br>HATT : 130-139<br>hoặc HATTr : 85-89 mmHg | THA Độ 1<br>HATT: 140-159<br>hoặc HATTr : 90-99 mmHg  | THA Độ 2.<br>HATT: 160-179<br>hoặc HATTr :100-109 mmHg | THA Độ 3.<br>HATT ≥180 />110 mmHg       |
| Không có yếu tố nguy cơ  | Không điều trị   | TDLS trong vài tháng<br>Rối cho thuốc mao qua <140/90 | TDLS trong vài tháng<br>Rối cho thuốc mao qua <140/90  | TDLS<br>Cho thuốc ngay với đích <140/90 |
| Có 1-2 yếu tố nguy cơ  | Thay đổi lối sống (TDLS), Không điều trị thuốc               | TDLS trong vài tháng, Rối cho thuốc đích <140/90      | TDLS trong vài tháng, Rối cho thuốc đích <140/90       | TDLS<br>Cho thuốc ngay với đích <140/90 |
| Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ  | TDLS<br>Không điều trị thuốc                                 | TDLS trong vài tháng, Rối cho thuốc đích <140/90      | TDLS<br>Thuốc HA đích <140/90                          | TDLS<br>Cho thuốc ngay với đích <140/90 |
| Tồn thương cơ quan đích, Bệnh thận mạn độ 3 hoặc dài thời đường              | TDLS<br>Không điều trị thuốc                                 | TDLS<br>Thuốc HA đích <140/90                         | TDLS<br>Thuốc HA đích <140/90                          | TDLS<br>Cho thuốc ngay với đích <140/90 |
| HTM có triệu chứng, B Thận mạn độ ≥ 4 kèm hoặc DTD có TTCQ đích / nhiều YTNC | TDLS<br>Duy trì đích <140/90                                 | TDLS<br>Cho thuốc ngay đích <140/90                   | TDLS<br>Cho thuốc ngay đích <140/90                    | TDLS<br>Cho thuốc ngay đích <140/90     |

## Mục Tiêu điều trị THA người lớn &gt;18 tuổi

- THA >18 tuổi: Đích hạ HA chung: <140/90 mmHg (I,A)
   
Bao gồm THA ở bệnh nhân có :
  - Đái Tháo Đường
  - Bệnh Thận Mạn
  - Hội chứng chuyển hóa
  - Microalbumin miếu.
  - Bệnh Mạch Vành
- THA >80 tuổi: đích hạ HA <150/90 mmHg, nếu có dài thời đường, bệnh thận mạn <140/90mmHg (I,A)
- Kiểm soát cung lúc tắt cá các YTNC đi kèm (I,A)
- Mục tiêu điều trị THA là chọn phương thức điều trị có chứng cứ giảm tối đa nguy cơ lâu dài toàn bộ về bệnh suýt và tử suất tim mạch (I,A)

Thay đổi lối sống đối với bệnh nhân THA

| Khuyến cáo để giảm HA và / hoặc các yếu tố nguy cơ tim mạch |   |
|---|---|
| Lượng mamin ăn vào  | Hạn chế 5-6 g/ngày                            |
| Đóng rượu bia chất alcohol vừa phải                         | Giới hạn 20-30 g/ngày nam,<br>10-20 g/ngày nữ |
| Hàng ngày tăng cường rau củ, trái cây, ít chất béo          |   |
| Đích chỉ số thể trọng BMI                                   | 23 kg/m <sup>2</sup>                          |
| Đích vòng eo  | Nam: <90 cm<br>Nữ: <88 cm                     |
| Luyện tập gắng sức  | ≥ 30 phút/ngày, 5-7 ngày /tuần                |
| Không thuốc lá, tránh xa khói thuốc                         |   |



- CCB: Thuốc chẹn kênh calci.
- ACE.i: Thuốc ức chế men chuyển.
- ARB: Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II.
- Thiazide: Thuốc Thiazide hay thuốc lợi tiểu giống như thiazide.
- Giảm huyết áp: mmHg.

| Ví dụ  |   |
|--|---|
| Thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn kênh calci | Benazepril – Amlodipine<br>Elanapril – Felodipine |
| Thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu              | Lisinopril – hydrochlorothiazide                  |
| Thuốc kháng thụ thể angiotensin II và lợi tiểu   | Losartan – hydrochlorothiazide                    |
| Thuốc chẹn beta và lợi tiểu                      | Bisoprolol –hydrochlorothiazide                   |
| Thuốc tác dụng trung ương và lợi tiểu Methyldopa | hydrochlorothiazide                               |
| Lợi tiểu và lợi tiểu                             | Triamterene – hydrochlorothiazide                 |

Nguồn: Dipak Chandy, Wilbert S Aronow, Integrated Blood Pressure control 2013.

| Tuổi            | Lượng muối khuyên cao |
|-----------------|-----------------------|
| 18-50           | 1500                  |
| 51-70           | 1300                  |
| lớn hơn 71 tuổi | 1200                  |

- 2,300 mg sodium (Na)  
= 100 mmol sodium (Na)  
= 5.8 g of salt (NaCl)  
= 1 level teaspoon of table salt
- 80% muối natri ăn, đến từ thực phẩm chế biến sẵn
  - Chỉ 10% đến từ bản ăn và khi nấu nướng

HA ≥ 140/90 mmHg + BN > 18 mmHg  
(BN > 80 tuổi; HA ≥ 150/90 mmHg hoặc HA ≥ 140/90 mmHg + BN DTB, bệnh thận mạn)

## Khuyến Cáo VSH/VNHA 2015

### Thay đổi lối sống

### Điều trị thuốc



#### Tăng HA độ I

Lợi tiểu, UCMC, CTTA, CKCa, BB \*

Phối hợp 2 thuốc khi HAT<sub>Thu</sub> > 20 mmHg hoặc HAT<sub>Tr</sub> > 10 mmHg trên mức mục tiêu. \*\*

Phối hợp 3 thuốc  
Ưu tiên UCMC/CTTA + lợi tiểu + CKCa

Phối hợp 4 thuốc, kèm xét thêm chẹn beta,  
kháng aldosterone hay nhóm khác

Tham khảo chuyên gia về  
THA, điều trị can thiệp

#### Tăng HA độ II, III

#### Tăng HA có chỉ định điều trị bắt buộc

- Bệnh thận mạn: UCMC/CTTA
- DTB: UCMC/CTTA
- Bệnh mạch vành: BB + UCMC/CTTA, CKCa
- Suy tim: UCMC/CTTA + BB, Lợi tiểu, kháng aldosterone
- Đột quỵ: UCMC/CTTA, lợi tiểu

\* - THA độ I không có chỉ định YTCB điều trị và thử chẹn dùng thuốc sau một vài tháng thay đổi lối sống

- ≥ 80 tuổi: ưu tiên lợi tiểu, CKCa và hạn chế BB

- ≤ 60 tuổi: ưu tiên UCMC, CTTA

\*\* Khi 1 thuốc không đạt mục tiêu sau 3 tháng

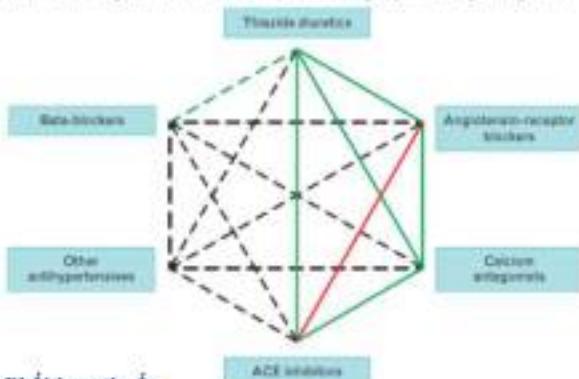
– ưu tiên phối hợp: UCMC/CTTA + CKCa hoặc lợi tiểu

UCMC: ức chế men chuyển - CTTA: chẹn thụ thể angiotensin II - CKCa: chẹn kênh calcio - BB: chẹn beta - YTCB: yếu tố nguy cơ - DTB: đột quỵ do tim mạch - MDTB: huyết áp mặt trời - CTTB: đái tháo đường

| Loại bệnh<br>nhân | Thuốc đầu tiên*<br>xem xét ưu tiên                               | Thêm thuốc thứ 2 nếu<br>cần đạt HA < 140/90<br>mmHg                             | Thêm thuốc thứ 3 cần<br>đạt HA < 140/90<br>mmHg** |
|-------------------|--|---|---|
| THA: < 60<br>tuổi | CTTA/ UCMC   | CKCa hoặc thiazide  | CKCa + UCMC/CTTA<br>+ lợi tiểu thiazide           |
| THA: ≥ 60<br>tuổi | CKCa hoặc thiazide (mặc<br>dù UCMC/CTTA cũng<br>thường hiệu quả) | CTTA/UCMC (hoặc<br>CKCa hoặc thiazide, nếu<br>UCMC/CTTA đã sử dụng<br>đầu tiên) | CKCa + UCMC/CTTA<br>+ lợi tiểu thiazide           |

\*Chọn 1 trong 5 nhóm: UCMC, CTTA, CKCa, BB, Lợi tiểu thiazide: Cá nhân hóa

\*\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn beta, kháng aldosterone  
hay nhóm khác (giảm mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)



Bảng 8. Thuốc ưu tiên trong các tình trạng chuyên biệt VSH/VNHA 2015: Chọn Lựa Thuốc DT THA  
Có Tình Huống Lâm Sàng Dị Kém (Chi định bắt buộc)

| Loại bệnh nhân                  | Thuốc đầu tiên ưu tiên  | Thêm thuốc thứ 2 nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg | Thêm thuốc thứ 3 để đạt HA < 140/90 mmHg*         |
|---------------------------------|---|---|---|
| <b>THA và DTD</b>               | CTTA /UCMC  | CKCa hay thiazide;                              | Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)          |
| <b>THA và bệnh thận mạn</b>     | CTTA/UCMC   | CKCa hay lợi tiểu thiazide**                    | Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide** hay CKCa)        |
| <b>THA và bệnh DMV lâm sàng</b> | <b>BB***+</b><br>CTTA/UCMC  | CKCa hay thiazide                               | Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)          |
| <b>THA và tiền sử đột quỵ</b>   | UCMC /CTTA  | Lợi tiểu thiazide hay CKCa                      | Thuốc thứ 2 thay thế (CKCa hay lợi tiểu thiazide) |
| <b>THA và suy tim</b>           | CTTA/UCMC + <b>BB***</b> + spironolactone khi suy tim độ II- IV + lợi tiểu thiazide, quai kinh ứ dịch. CKCa nhóm Dihydropyridine có thể thêm vào nếu cần kiểm soát HA |   |   |

\* Không đạt mục tiêu phải hợp 4 thuốc: xem xét thêm chọn BB, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chọn alpha, kháng alpha trung ương...)

\*\* Nếu mức lọc cầu thận <40ml/phút một lợi tiểu quai (furosemide) thay thế thiazide

\*\*\* Các BB thể hệ mới có tính chọn lọc cao : bisoprolol, metoprolol succinate, carvedilol, nebivolol được ưu tiên

CKCa: chọn kênh Canxi; UCMC: ức chế men chuyển; CTTA: chọn thụ thể angiotensin II; BB: chọn beta

#### Điều trị THA ở người có đái tháo đường

| Khuyến Cáo   | Xem xét thêm   |
|--|--|
| <b>Bắt buộc : Điều trị thuốc ngay khi HATT ≥ 160 mmHg (I, A)</b>                       | • Khuyến cáo mạnh khởi trị thuốc khi HATT ≥ 140 mmHg (I, A)                                      |
| <b>Dịch HATT và HATTTr ở bệnh nhân THA với Đái Tháo Đường : &lt;140 /90mmHg (I, A)</b> | • Tất cả các thuốc khác có thể được dùng cho bệnh nhân đái tháo đường (I, A): <b>BB, CKA, LT</b> |

#### Điều trị THA ở người có bệnh thận mạn

| Khuyến Cáo  | Xem xét thêm  |
|---|---|
| <b>Dịch hạ HA &lt;140/90 mmHg (I, B)</b>                                |   |
| Có thể xem xét HATT <130 mmHg khi có đạm niệu                           | • Theo dõi sự thay đổi eGFR (IIb, B)  |
| UCMC hoặc CTTA hiệu quả giảm albumin niệu hơn các nhóm thuốc khác (I,A) | • Chỉ định khi có đạm niệu vi thể hoặc đại thể (I,A)  |
| Phối hợp thuốc thường cần để đạt dịch hạ HA (I,A)                       | • Phối hợp UCMC hoặc CTTA với các nhóm thuốc khác (I,A)   |
| Phối hợp UCMC với CTTA (III,A)  | • Không khuyến cáo (III,A)  |
| Không aldosterone không khuyến cáo trong bệnh thận mạn (III, C)         | • Đặc biệt trong phối hợp với UCMC/CTTA<br>• Nguy cơ giảm quá mức chức năng thận, tăng kali máu (III,C) |

**Điều Trị THA trong Đột Quỵ Cấp: Khởi Phát đến 72 giờ**

**Đột quỵ  
TMCB cấp  
(NMN)**

HA tăng cực cao (HATT > 220 mmHg, HATTr > 120 mmHg) điều trị giảm HATB 15-25% qua 24 giờ đầu.

Nếu dùng tiêm sợi huyết thì THA rất cao (>185/110 mmHg) phải điều trị hạ áp cùng với liệu pháp tiêm sợi huyết

**Tránh hạ áp quá mức có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu não cục bộ**

**Sau pha cấp của  
đột quỵ hoặc  
TBMNTQ**

Mục tiêu HA < 140/90 mmHg  
UCMC + lợi tiểu được ưu tiên

**Dự phòng đột quỵ: Tất cả 5 nhóm: LT, BB, CKA, UCMC, CTTA: IA**

**\* Khuyến cáo THA Trong Xuất Huyết Não\* AHA/ASA Xuất huyết não 9/2015**

1/ Bệnh nhân XHN với HATT giữa 150-220mmHg mà không chống chỉ định điều trị hạ áp, hạ HA cấp đến 140mmHg là an toàn (I; A) và có thể có hiệu quả cải thiện chức năng (IIa; B).

2/ Bệnh nhân XHN với HATT >220 mm Hg, cần hạ huyết áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch với theo dõi sát thường xuyên ( IIb; C).

**THA ở bệnh nhân có Suy Tim**

| <b>Khuyến Cáo</b>   | <b>Xem xét thêm</b>  |
|---|--|
| <b>Dịch HA ở bệnh nhân THA có suy tim : &lt;140/90 mmHg (Ia; B) nhưng có thể xem xét &lt;130/80 mmHg. Cần hạ HA chậm. Bệnh nhân lớn tuổi có khoảng hiệu ứng rộng hạ HATT có thể gây hạ HATTr (&lt;60mmHg) làm suy tim nặng hơn (IIa/B) nên cần tránh hạ HA từ thế đứng và HATT&lt;130 mm Hg và HATTr &lt;65 mm Hg</b> |  |
| Các thuốc đã chứng minh giảm TV ở bn suy tim cũng hạ HA bao gồm: UCMC (hoặc CTTA), BBs (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, or nebivolol), và kháng aldosterone (I;A)   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm từ vong và nhập viện (I,A)</li> </ul>  |
| Không có chứng cứ với bất kỳ thuốc hạ HA nào có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim có EF hao tổn (suy tim tâm trương)   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Tuy nhiên trong những bệnh nhân này và bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu xem xét hạ HATT đến ~ 140 mmHg (IIa,C)</li> <li>Hướng dẫn điều trị để giảm triệu chứng</li> </ul> |
| <b>Xem xét UCMC/CTTA (và BBs và kháng aldosterone khi có cung suy tim hiện diện) ở bệnh nhân có nguy cơ Rung Nhĩ hoặc Rung Nhĩ tái phát (IIa,C)</b>   |  |
| Liệu pháp hạ áp trong tất cả bệnh nhân với phi đại thắt trai (LB)   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Chọn lựa thuốc ban đầu với khả năng giảm phi đại thắt trai lớn hơn (UCMC, CTTA, CKCa) (IIa,B)</li> </ul>  |

## THA ở bệnh nhân có Bệnh Mạch Vành Mạn DTNÔD\*

### Khuyên Cáo

### Xem xét thêm

**Dịch HA ở bệnh nhân THA có bệnh mạch vành mạn: <140/90 mmHg (Ia, B)**

Dịch HA <130/80 mm Hg xem xét trong bệnh DMV có đột quỵ trước đó hoặc TIA hay tương đương ngay cả bệnh DMV (IIb; B)

**BBs (bisoprolol, carvedilol, metoprolol**

**succinate) + UCMC/CTTA:** cho bệnh nhân THA có tiền sử NMCT, DTD, BTM với kèm lợi tiểu (LA)

Nếu BB không chỉ định hoặc không dung nạp, chọn kênh canxi nondihydropyridine (như diltiazem hoặc verapamil) có thể được thay thế, nhưng không được thay thế khi có RLCNTT (IIa; B).

Sự kết hợp BB và một trong các Non DHP CCB (diltiazem hoặc verapamil) cần sử dụng thận trọng ở BMV có triệu chứng và THA vì tăng nguy cơ đằng kẽ rò loạn nhịp chậm và suy tim (IIa; B).

Sự kết hợp một BB, một UCMC hoặc CTTA và một thuốc lợi tiểu thiazide/giống thiazide cũng nên xem xét trong trường hợp không có tiền sử NMCT RLCNTT, DTD hoặc BTM có protein niệu (IIa; B).

**Chọn Ca** tác dụng kéo dài dihydropyridine có thể được thêm vào trên nền cơ sở của BB, UCMC và thiazide/giống thiazide nếu đau thắt ngực hoặc THA vẫn không kiểm soát được (IIa; B).

Không chống chỉ định dùng kháng tiểu cầu hoặc thuốc chống đông máu trong THA, ngoại trừ THA nặng chưa kiểm soát được, nhằm tránh nguy cơ xuất huyết não (IIa; C).

## THA ở bệnh nhân có Hội Chứng Mạch Vành Cấp\*

### Khuyên Cáo

### Xem xét thêm

**Dịch HA:** <140/90 mm Hg ở những bệnh nhân HCVC huyết động ổn định (IIa; C), <130/80 mm Hg tại thời điểm xuất viện là một lựa chọn hợp lý (IIb; C)

**BB:** là thuốc nền tăng trong điều trị HCMVC, với các loại, chọn lọc β1, ISA (-1-nنجen) nên dùng ngay trong 24h đầu nếu không có chống chỉ định BB ở bệnh nhân HCVC (IIa/A) (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate)

**UCMC (IIa) CTTA (IIb):** NMCT một trước, THA kéo dài, RLCNTT, ST hoặc DTD, HCVC nguy cơ thấp với EF bao tốn và không DTD các UCMC có thể coi thuốc hàng đầu (IIa/A)

BB tim mạch (esmolol) có thể xem xét trong THA nặng hoặc TMCBCT liên tục (IIa/B). Bn huyết động không ổn định hoặc khi suy tim mắt bù tồn tại, BB nên trì hoãn cho đến khi ST ổn định (I/A).

**Nitroglycerine:** giảm triệu chứng TMCTCB, xung huyết phổi hạ áp trung bình. Chưa có chứng cứ lâm sàng ủng hộ kết cục trong HCMVC (IIc). Nitrates nên tránh khi nghỉ ngơi NMCT thất phai và khi huyết động không ổn định

**BB chống chỉ định/không dung nạp:** Non DHP CCB có thể thay thế nếu TMCBCT tiếp tục và không có ST hoặc RLCNTT. Nếu DTN hoặc TIA không kiểm soát với một BB đơn lẻ, DHP CCB tác dụng kéo dài được thêm vào sau khi sử dụng tối ưu của UCMC (IIa/B).

**Chọn kênh Ca:** không thấy hữu ích ở NMCT ST chênh cấp

**Đối kháng Aldosterone:** chỉ định cho bệnh nhân đã nhận BB và UCMC sau NMCT và có RLCNTT và/or suy tim hoặc DTD. Nồng độ kali huyết thanh phải được theo dõi (IIa).

**Thuốc lợi tiểu:** quan sát tiêm harn thiazide/giống thiazide trong HCVC có suy tim (NYHA III hoặc IV) hoặc suy thận với MLCT ước lượng <30 mL/p. Nếu HA không kiểm soát với BB, UCMC và không aldosterone; lợi tiểu thiazide/ giống thiazide được thêm vào (IIb).

\*ĐTC: disease related death; UCMC: azoturic myocardial crisis; CTTA: chọn lọc beta antagonist II, III, chọn lọc alpha; NMCT: nhồi máu cơ tim; RLCNTT: huyết áp tâm thu; ST: phân suất tăng máu; DTD: đột quỵ mạch máu.

+ Khuyến cáo ACC/NHLBI/ESH/ESC: THA có bệnh mạch vành 52613

## THA cấp cứu

| Tình trạng lâm sàng  | Khuyến cáo*  |
|--|--|
| THA cấp cứu là tình trạng HA tăng cao >180/120mmHg với các biến hiện徵 de novo hoặc tăng huyết áp cơ quan đang tiến triển | Điều trị THA cấp cứu tùy vào loại tăng huyết áp quan và mức giới hạn độ mờ có thể không hạ HA như trong đợt quý cấp hay hạ nhanh với cản trọng tối đa như trong phổi cấp, bóc tách động mạch chủ |

### Thực điều trị THA cấp cứu.

HA tăng cao đơn thuần không có tăng thương cơ quan cấp (THA khẩn cấp) với nhức đầu chóng mặt lò lắng nhiều không kèm như THA cấp cứu.

Trong hầu hết các trường hợp bệnh nhân cần nhập viện điều trị hạ HA bằng thuốc đường TM để giảm các biến cố với mức hạ HATB không quá 25% trong 1 giờ đầu; nếu sau đó bệnh nhân ổn định có thể hạ HA đến 160/100-110mmHg trong 2 giờ đến 6 giờ kế tiếp.

Điều điều trị là HATB 100-110 mm Hg trong những giờ, không cần nằm viện, tái khám sau 24 giờ. Điều trị thuốc nong hoặc tiêm và có thể cho thêm an thần. Hạ HA nhanh cần tránh để giảm nguy cơ thiếu máu não hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ.

\*Lưu ý sau trong điều trị THA cấp cứu hiện còn thay đổi trong các thử nghiệm:  
- số liệu chứng minh cần theo dõi số tiền tăng huyết áp và điều trị theo ca nhanh

## Điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm khác với tăng huyết áp

| Khuyến cáo   | Xem xét thêm  |
|--|---|
| Dùng statin trong THA có nguy cơ tim mạch từ trung bình đến cao (I,A)  | • Ditch LDL-C <3.0 mmol/L (<115 mg/dL) (I,A)          |
| Dùng statin khi có bệnh mạch vành (I,A)  | • Ditch LDL-C <1.8 mmol/L (<70mg/dL) (I,A)            |
| <b>Dùng chống ngưng tập tiểu cầu đặc biệt với aspirin liều thấp đối với THA đã có các biến cố tim mạch (I,A)</b> |   |
| Xem xét điều trị aspirin trong THA với bệnh thận mạn hoặc nguy cơ tim mạch cao (IIa,B)                           | • Sau khi HA được kiểm soát tốt                       |
| Aspirin không khuyến cáo trong THA có nguy cơ trung bình hoặc thấp (IIa,B)                                       | • Lợi và hại ngang nhau                               |
| THA kèm DTD  | • Điều trị ditch HbA <sub>1c</sub> <7.0% (I,B)        |
| Người cao tuổi suy yếu với DTD nhiều bệnh phổi hợp và nguy cơ cao  | • Điều trị ditch HbA <sub>1c</sub> <7.5-8.0% (IIa, C) |

## Cơ chế gây THA ở người trẻ = người lớn tuổi?

| Trẻ hơn   | Già hơn  |
|---|--|
| Tiền THA  | THA + Tồn thương cơ quan đích  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Co mạch</li> <li>tăng kháng lực ngoại vi</li> <li>tái cấu trúc mạch máu</li> <li>hoạt hóa hệ RAAS &amp; SNS</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm GFR</li> <li>Giữ muối</li> <li>Tăng cung lượng tim</li> <li>Cứng động mạch- THA tâm thu</li> </ul> |



## renin huyết tương

A: UCMC/UCTT  
B: chẹn beta

C: chẹn canxi  
D: lợi tiểu (loại thiazide)

## Số thuốc

## BỆNH MẠCH VÀNH

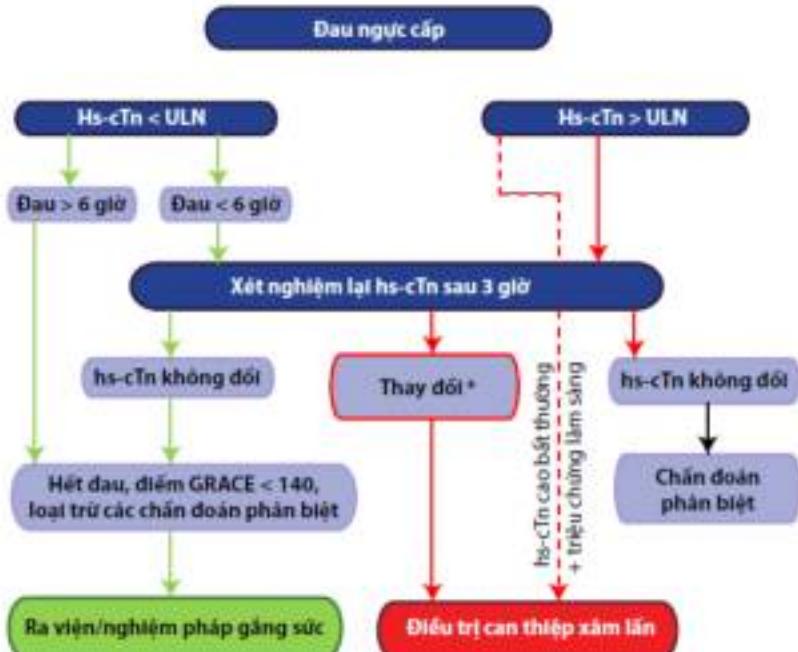
Tiếp cận bệnh nhân có HC mạch vành cấp



Adapted from Braunwald et al. *EM* 2007; 28: 1588-600

Bệnh nhân đau ngực hoặc có triệu chứng cơ năng phù hợp với Hội chứng mạch vành cấp





hs-cTn: cTn siêu nhạy; ULN: giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chủng khỏe mạnh. \* thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T siêu nhạy được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.

Hình 3. Phác đồ tiếp cận hội chứng vòn cấp không ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học

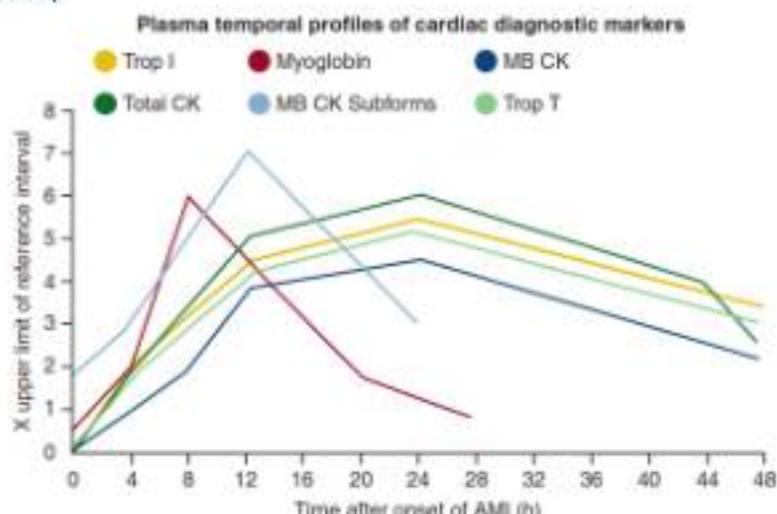
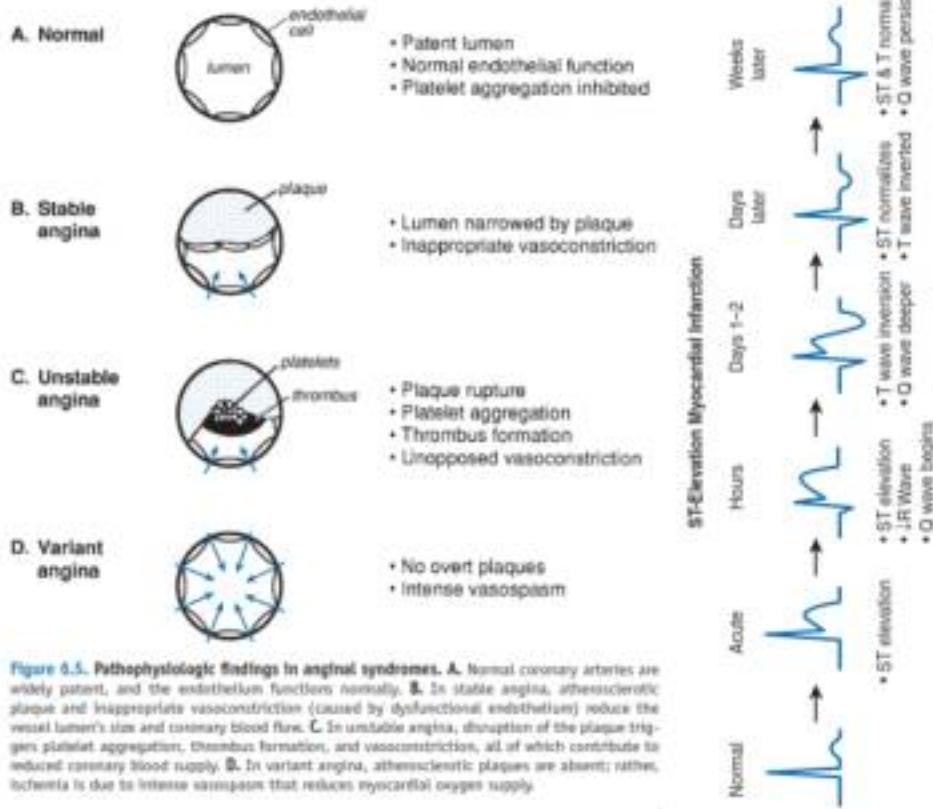


FIGURE 60-1. Shown here is the temporal profile of the diagnostic biomarkers used for detecting acute myocardial infarction (AMI). The plasma temporal profile for early detection is illustrated for myoglobin and myocardial band (MB) creatinine kinase (CK) subforms. The markers MB CK, total CK, and cardiac troponins (Trop) I and T are all released with a similar initial time profile. However, troponins I and T remain elevated for 10 to 14 days and thus are better markers for late diagnosis than that of MB CK.



**Figure 7.5.** Pathophysiological findings in anginal syndromes. **A.** Normal coronary arteries are widely patent, and the endothelium functions normally. **B.** In stable angina, atherosclerotic plaque and inappropriate vasoconstriction (caused by dysfunctional endothelium) reduce the vessel lumen's size and coronary blood flow. **C.** In unstable angina, disruption of the plaque triggers platelet aggregation, thrombus formation, and vasoconstriction, all of which contribute to reduced coronary blood supply. **D.** In variant angina, atherosclerotic plaques are absent; rather, ischemia is due to intense vasospasm that reduces myocardial oxygen supply.

**Table 7.2. Pathologic Time Line in Transmural Infarction**

| Time                 | Event  |
|----------------------|--|
| <b>Early changes</b> |  |
| 1–2 min              | ATP levels fall; cessation of contractility  |
| 10 min               | 50% depletion of ATP; cellular edema, decreased membrane potential and susceptibility to arrhythmias                       |
| 20–24 min            | Irreversible cell injury   |
| 1–3 hr               | Wavy myofibers   |
| 4–12 hr              | Hemorrhage, edema, PMN infiltration begins   |
| 18–24 hr             | Coagulation necrosis (pyknotic nuclei with eosinophilic cytoplasm), edema  |
| 2–4 days             | Total coagulation necrosis (no nuclei or striations, rimmed by hyperemic tissue); monocytes appear; PMN infiltration peaks |
| <b>Late changes</b>  |  |
| 5–7 days             | Yellow softening from resorption of dead tissue by macrophages   |
| 7+ days              | Ventricular remodeling   |
| 7 weeks              | Fibrosis and scarring complete   |

ATP, adenosine triphosphate; PMN, polymorphonuclear leukocyte.

**Figure 7.8.** ECG evolution during ST-elevation myocardial infarction.

**Table 7.7. Blood Supply of the Conduction System**

| <i>Conduction Pathway</i> | <i>Primary Arterial Supply</i>                       |
|---------------------------|--|
| SA node                   | • RCA (70% of patients)                              |
| AV node                   | • RCA (85% of patients)                              |
| Bundle of His             | • LAD (septal branches)                              |
| RBB                       | • Proximal portion by LAD<br>• Distal portion by RCA |
| LBB                       |  |
| Left anterior fascicle    | • LAD  |
| Left posterior fascicle   | • LAD and PDA  |

AV, atrioventricular; LAD, left anterior descending coronary artery; LBB, left bundle branch; PDA, posterior descending artery; RBB, right bundle branch; RCA, right coronary artery; SA, sinoatrial.

**Table 7.8. Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction**

| <i>Rhythm</i>  | <i>Cause</i>   |
|--|--|
| Sinus bradycardia  | • ↑Vagal tone<br>• ↓SA nodal artery perfusion  |
| Sinus tachycardia  | • Pain and anxiety<br>• Heart failure<br>• Volume depletion<br>• Chronotropic drugs (e.g., dopamine) |
| APBs, atrial fibrillation                                    | • Heart failure<br>• Atrial ischemia   |
| VPBs, VT, VF   | • Ventricular ischemia<br>• Heart failure  |
| AV block (1 <sup>o</sup> , 2 <sup>o</sup> , 3 <sup>o</sup> ) | • IMI: ↑Vagal tone and ↓AV nodal artery flow<br>• AMI: extensive destruction of conduction tissue    |

AMI, anterior myocardial infarction; APBs, atrial premature beats; AV, atrioventricular; IMI, inferior myocardial infarction; SA, sinoatrial; VPBs, ventricular premature beats; VF, ventricular fibrillation; VT, ventricular tachycardia.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp

Chẩn đoán NMCT cấp khi có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn:

Dau ngực kiêu mạch vành

Biến đổi động học ECG

Tăng men tim:

- o Troponin T: tăng sau 3-12 giờ, đạt đỉnh ở 24-48 giờ, ↓ sau 5-14 ngày.
- o CK-MB: tăng sau đau ngực 3-12 giờ, đạt đỉnh ở 24 giờ, bt sau 48-72 giờ.

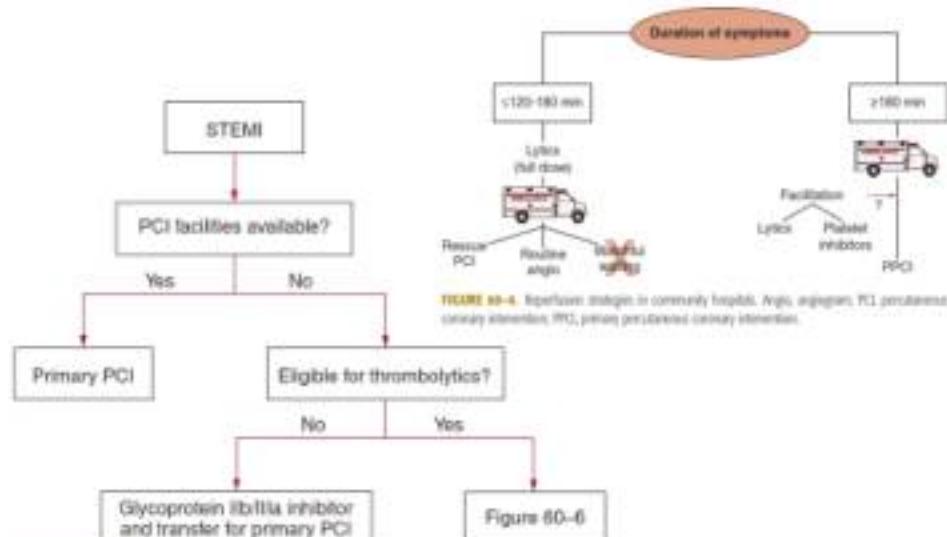
#### Phân độ Killip

| ĐỘ KILLIP | ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG                          | TÚ VONG (%) |
|-----------|--|-------------|
| I         | Không có triệu chứng của suy tim trái      | 6           |
| II        | Có nán気<1/2 phổi, TMC nổi và/hoặc tiếng T3 | 17          |
| III       | Phủ phổi cấp                               | 30 - 40     |
| IV        | Sốc tim                                    | 60 - 80     |

**Điểm nguy cơ TIMI cho hội chứng mạch vành cấp:**

|   |  |
|---|--|
| 1 | Tuổi > 65  |
| 2 | Tiền sử hẹp ĐMV >50%   |
| 3 | Có ≥3 YTNC của bệnh MV: THA, tăng cholesterol máu, tiền sử gia đình có bệnh MV, đang hút thuốc lá, DTD |
| 4 | Đã dùng aspirin trong vòng 7 ngày qua  |
| 5 | ST chênh xuống trên ECG  |
| 6 | Tăng men tim   |
| 7 | Có ≥ 2 cơn đau thắt ngực xảy ra lúc nghỉ trong vòng 24 giờ qua   |

- Nếu ≤ 2 YTNC: Bệnh nhân thuộc loại nguy cơ thấp
- Nếu 3-4 YTNC: Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình
- Nếu > 4 YTNC: Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao

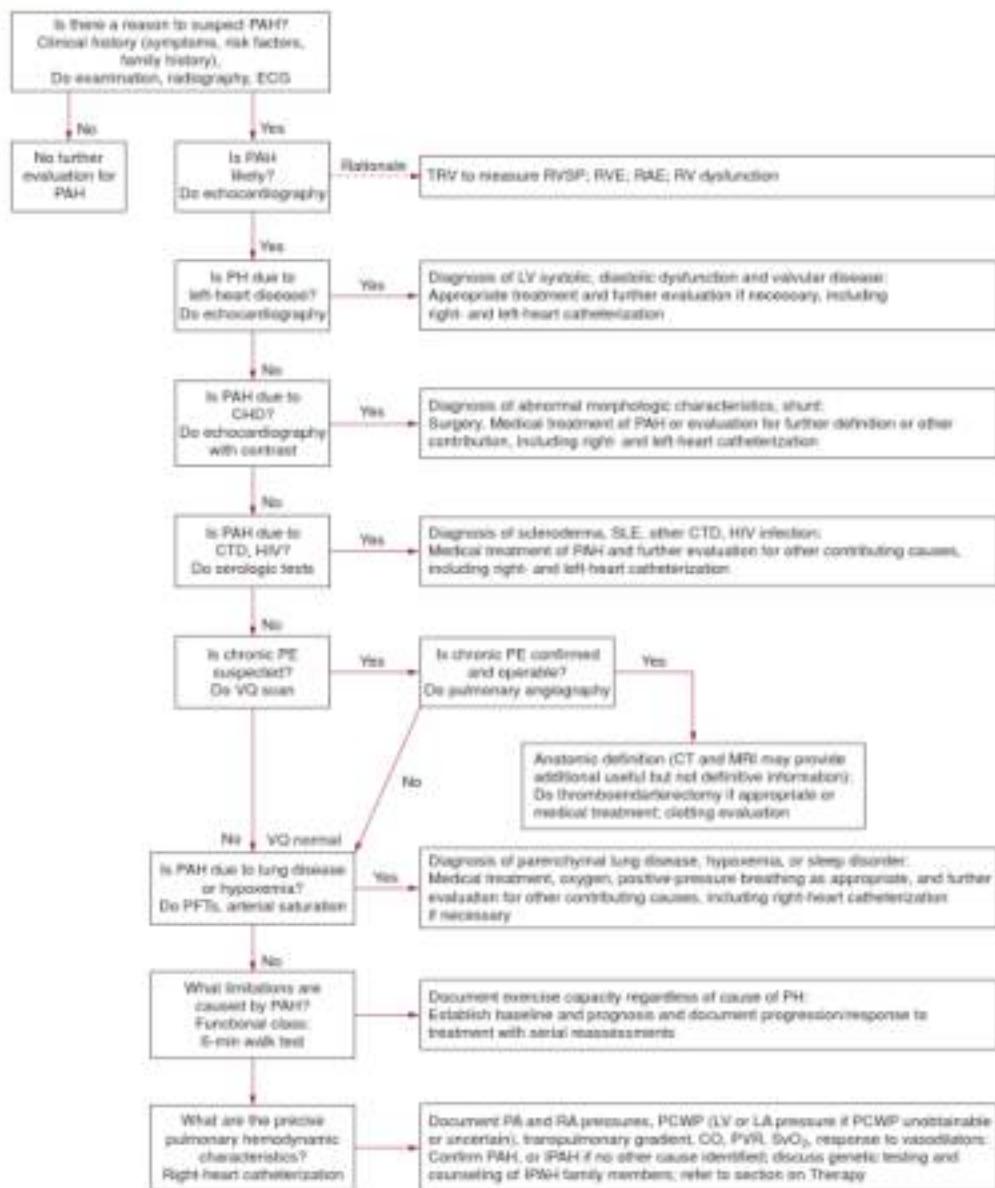


**FIGURE 60-5.** Algorithm for deciding a reperfusion strategy in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients. PCI, percutaneous coronary intervention.

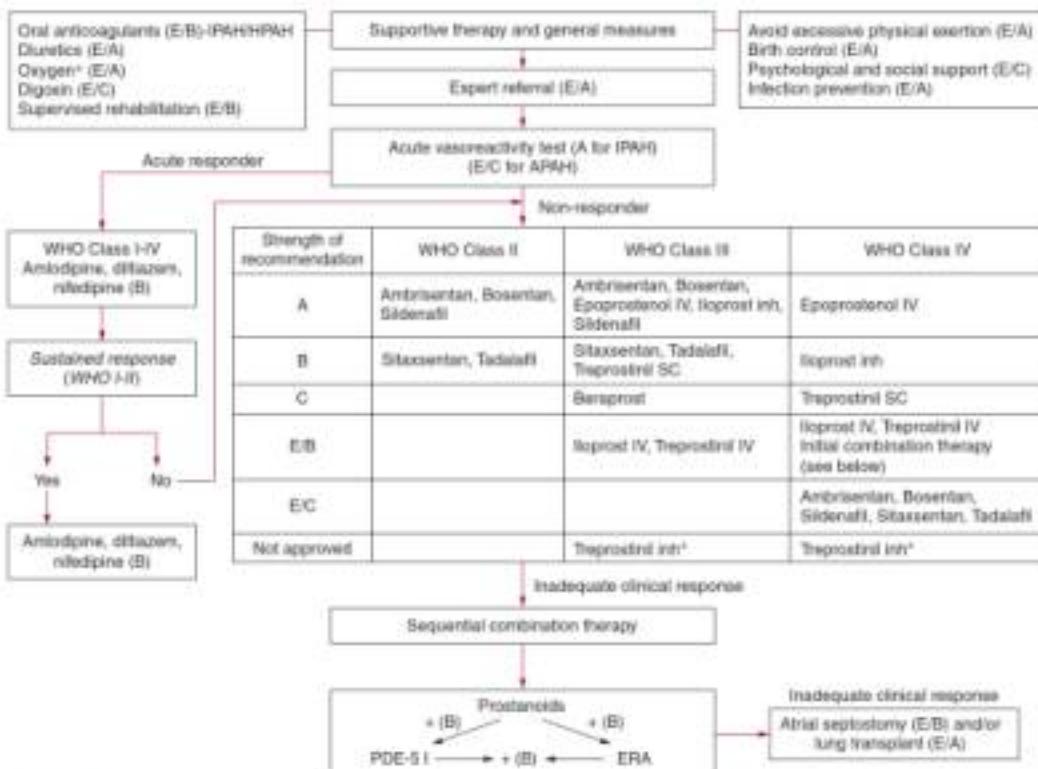
| Transport time ("incurred ischemic time") | Duration from onset of symptoms ("fixed ischemic time") |   |
|---|---|---|
|   | 0-3 h   | >3 h  |
| 0-30 min                                  | PCI + GP IIb/IIIa                                       | PCI + GP IIb/IIIa                                     |
| 30-60 min                                 | Thrombolytic + Clopidogrel                              | PCI + GP IIb/IIIa                                     |
| >60 min                                   | Thrombolytic + Clopidogrel                              | Thrombolytic + Clopidogrel<br>or<br>PCI + GP IIb/IIIa |

**FIGURE 60-6.** Table organizing the treatment strategies for thrombolytic eligible ST-segment elevation myocardial infarction patients who present to hospitals without facilities for percutaneous coronary intervention. GPIIb/IIIa, glycoprotein IIb/IIIa inhibitor; lysics, thrombolysis (patients should be immediately transferred to a PCI facility after thrombolysis); PCI, transfer for percutaneous coronary intervention.

## TĂNG ÁP PHOI

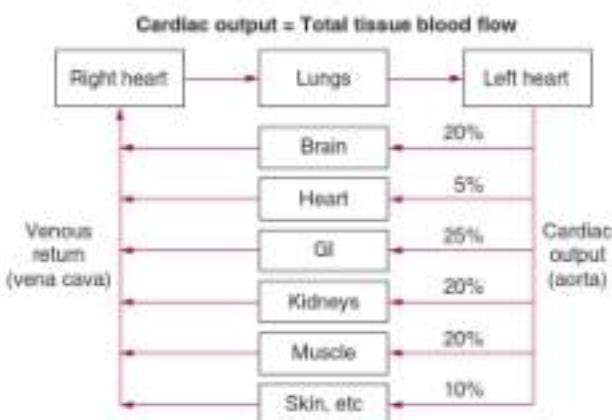
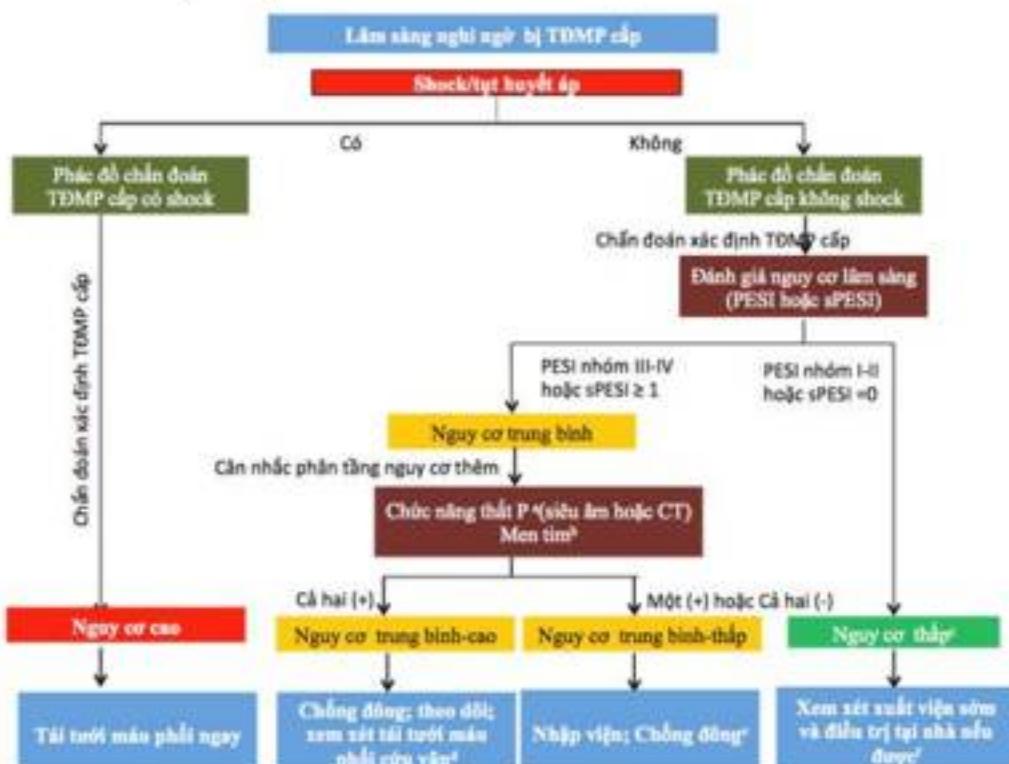


**FIGURE 71-9.** Guideline for approaching the differential diagnosis of pulmonary hypertension. PH, pulmonary hypertension; CHD, congenital heart disease; CO, cardiac output; CT, contrast-enhanced computed tomography of the chest; CTD, connective tissue disease; ECG, electrocardiogram; Echo, transthoracic Doppler echocardiogram; IPAH, idiopathic pulmonary arterial hypertension; TPAH, familial pulmonary arterial hypertension; LA, left atria; LV, left ventricle; MR, magnetic resonance imaging; PA, pulmonary artery; PAs, pulmonary arteries; PFTs, pulmonary function tests; PVR, pulmonary vascular resistance; RA, right atria; RVE, right atrial enlargement; RV, right ventricle; RVE, right ventricular enlargement; RVSP, right ventricular systolic pressure; SLE, systemic lupus erythematosus; SVO<sub>2</sub>, mixed venous oxygen saturation; TRV, tricuspid regurgitant velocity; V/Q, ventilation/perfusion. Adapted from Rubin and Baddeley.<sup>20</sup>



**FIGURE 71-10.** Evidence-based treatment algorithm, including clinical trials published through 2009. A, B, and C are level of evidence defined as follows—Level of Evidence: A, data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses; Level of Evidence: B, data derived from a single randomized clinical trial or from multiple randomized clinical trials with heterogeneous results; Level of Evidence: C, data derived from small nonrandomized studies and/or consensus opinion of experts. inh, inhaled; IV, continuous intravenous. (1) Owing to the complexity and dangers of the acute vasoreactivity tests and to the treatment options available, it is strongly recommended that consideration be given to referral of patients with pulmonary arterial hypertension (PAH) to a specialized center. (2) The acute vasoreactivity test should be performed in all patients with PAH even if the greater incidence of positive response is achieved in individuals with idiopathic PAH and PAH associated to anorexigen use. (3) A positive acute response to vasodilators is defined as a drop in mean pulmonary arterial hypertension of at least 10 mm Hg to ≤40 mm Hg, with an increase in unchanged cardiac output during acute challenge with inhaled nitric oxide (NC) or IV epoprostenol. (4) Sustained response to calcium channel blockers (CCBs) is defined as patients being in WHO functional class I or II with near-normal hemodynamics after several months of treatment. (5) In patients in WHO functional class III, 3rd-line therapy may include oral endothelin receptor antagonists, phosphodiesterase type 5 (PDE) inhibitors, or prostacyclin analogues. (6) Most experts consider that WHO functional class IV patients in unstable condition should be treated with chronic IV prostacyclin analogues. From Bart et al.<sup>11</sup>

## THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHOI



**FIGURE 69-1.** Relationship between cardiac output, peripheral blood flow regulation, and venous return. GI, gastrointestinal.

Bảng 6. Các đặc điểm chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhains ho

| Nguồn gốc           | Đặc tính   | Nguyên nhân   |
|---------------------|--|---|
| Mũi họng/thanh quản | Hong sách, mạn tinh.   | Chay mũi sau, trào ngược acid.  |
| Thanh quản          | Ho sặc nua, đau, cấp tính hay kéo dài.                         | Viêm thanh quản, ho lâu ngày (ho gà), bệnh viêm thanh khí phế quản cấp. |
| Khí quản            | Cấp tính, đau.   | Viêm khí quản.  |
| Phế quản            | Không liên tục, thỉnh thoảng có tiết dịch, xấu hổ vào ban đêm. | Hen.  |
|                     | Xấu hổ vào buổi sáng.  | COPD.   |
|                     | Cô lẩn máu.  | Ung thư phế quản.   |
| Nhị mô phổi         | Khan, sau đó tăng tiết dịch.                                   | Viêm phổi.  |
|                     | Mạn tinh, tiết dịch nhiều.                                     | Dần phế quản.   |
|                     | Tiết dịch, cô lẩn máu.   | Lao.  |
|                     | Kích thích, khan, dai dẳng.                                    | Bệnh phổi kẽ.   |
|                     | Xấu hổ khi nằm, thỉnh thoảng đàm có hơi hồng.                  | Phù phổi.   |
| Úc chế ACE          | Khan, cô tiếng rít, dai dẳng                                   | Do thuốc gây ra.  |

#### Danh sách 6.1 Chẩn đoán phân biệt ho dựa vào thời gian

##### Ho cấp tính (< 3 tuần): các chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng đường hô hấp trên: cảm lạnh thông thường, viêm xoang.
- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới
- + Viêm phổi, viêm phế quản, đợt cấp của COPD.
- + Kích ứng – hít phải các chất kích thích phế quản (ví dụ thuốc lá hoặc khói).

##### Ho mạn tính: chẩn đoán phân biệt và hàng chứng

- COPD: tiền sử hút thuốc lá.
- Hen suyễn: thở khó khăn, sự trợ giúp của các thuốc dàn phế quản.
- Trào ngược dạ dày – thực quản: xảy ra khi nằm, đau nồng rất vùng giữa ngực.
- Hội chứng ho do đường hô hấp trên: tiền sử viêm mũi, chảy dịch mũi sau, đau đầu kiệu xoang và tắc nghẽn.
- Dần phế quản: mạn tinh hay tiết dịch.
- Thuốc úc chế ACE: tiền sử dùng thuốc.
- Ung thư phổi: tiền sử hút thuốc, ho ra máu.
- Suy tim: khó thở, PND.
- Tâm lý: hay thay đổi, triệu chứng kéo dài, thường nhẹ.

ACE: enzym chuyển hóa angiotensin I thành angiotensin II.

COPD: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

PND: khó thở kịch phát về đêm.

Bảng 6.2 Chẩn đoán phân biệt của ho ra máu và bệnh cảnh diễn hình

| <b>Hô hấp</b>   |  |
|---|--|
| Viêm phế quản   | Một lượng nhỏ máu lẫn với đờm.   |
| Carcinoma phế quản  | Ho ra máu dài thê, có tiền sử hút thuốc, giọng khàn.                             |
| Dần phế quản  | Khạc đờm máu lượng nhiều.  |
| Viêm phổi   | Sốt, các triệu chứng khởi phát gần đây, khó thở                                  |
| (Bốn trường hợp trên chiếm 80% trường hợp trên lâm sàng)  |  |
| Nhồi máu phổi   | Đau ngực kiệu mảng phổi, khó thở.  |
| Bệnh sởi nang   | Nhiễm trùng tái phát.  |
| Áp xe phổi  | Sốt, đờm có mủ.  |
| Lao   | Tổng nhiễm lao trước đây, tiếp xúc với bệnh lao, nhiễm HIV.                      |
| Dị vật  | Bệnh sứ hít phải dị vật, ho, thở rít.  |
| Hội chứng Goodpasture*  | Sự xuất huyết phổi, viêm cầu thận, do kháng thể kháng lại kháng nguyên màng dây. |
| U hạt Wegener   | Tiền sử viêm xoang, s่อง mũi biến dạng hình yên ngựa.                            |
| Lupus ban đỏ hệ thống   | Xuất huyết phổi, liên quan nhiều hệ cơ quan.                                     |
| Vỡ mạch máu niêm mạc sau ho nặng  | Tiền sử ho nhiều xuất hiện trước khi ho ra máu.                                  |
| <b>Tim mạch</b>   |  |
| – Hẹp van hai lá (nặng).<br>– Suy tim thất trái cấp.  |  |
| <b>Chảy máu tạng</b>  |  |
| Lưu ý: không tính nguyên nhân già, như là chảy máu mũi hay nôn ra máu.  |  |
| * Ernest W Goodpasture (1886 – 1960), nhà nghiên cứu bệnh học tại Johns Hopkins, Baltimore. Ông mô tả hội chứng này vào năm 1919. |  |

Bảng 6.3 Phân biệt ho ra máu với nôn ra máu và chảy máu từ mũi họng

| <b>Ho ra máu</b>          | <b>Nôn ra máu</b>                                   | <b>Chảy máu mũi – họng</b> |
|---------------------------|---|----------------------------|
| Lẫn với đờm               | Cò buồn nôn trước đó                                | Máu xuất hiện trong miệng  |
| Xuất hiện ngay sau khi ho | Lẫn với chất nôn, có triệu chứng nôn khan trước đó. |                            |

## Danh sách 6. Nguyên nhân gây khó thở

### Hô hấp

#### 1. Bệnh lý đường hô hấp

- Bệnh viêm phế quản mạn và khí phế thũng.
- Hen.
- Dần phế quản.
- Xơ nang.
- Khối u thanh quản hoặc họng.
- Liệt dây dày thanh âm.
- Tắc nghẽn hoặc hẹp khí quản.
- Nhụy khí quản (tracheomalacia, do yếu lớp sụn nang đỡ khí quản).
- Viêm khí quản phèo dạng thấp.

#### 2. Bệnh lý nhu mô phổi

- Bệnh phổi kẽ (bệnh nhu mô phổi lan toả, ví dụ xơ hoại phổi tự phát, sarcoidosis, bệnh mờ liên kết, bụi vòi cơ hay hiệu cơ).
  - Nhiễm trùng lùn toả.
  - Hồi chứng nguy ngập hô hấp cấp (ARDS).
  - Khối u thăm nhiễm và di căn.
  - Tràn khí màng phổi.
  - Bệnh bụi phổi (pneumocystis).
- #### 3. Tuần hoàn phổi
- Tắc mạch phổi.
  - Tăng áp động mạch phổi do huyết khối gây tắc mạch mao tinh.

- Di dụng động – tĩnh mạch phổi.

- Viêm động mạch phổi.

#### 4. Thành ngực và màng phổi

- Tràn dịch thâm hoặc dịch tiết nhiều.
- Khối u màng phổi.
- Gãy xương sườn.
- Viêm cột sống dạng dính khớp.
- Vẹo cột sống.
- Bệnh thần kinh cơ.
- Liệt cơ hoành.

### Tim mạch

- Suy thất trái.

- Bệnh van hai lá.

- Bệnh cơ tim.

- Tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

- Thông liên nhĩ hoặc liên thất.

### Thiểu máu

#### Không phải do tim phổi

- Tâm lý.

- Toan chuyển hóa (kiềm hô hấp còn bù).

- Tán thương vùng dưới đồi.

## Danh sách 6.3. Chẩn đoán phân biệt khó thở dựa vào thời gian khởi phát

### Vài giây đến vài phút:

- Hen.
- Tắc mạch phổi.
- Tràn khí màng phổi.
- Phù phổi.
- Sốc phản vệ.
- Địt vật gây tắc nghẽn đường thở.

### Vài tuần hoặc kéo dài hơn:

- Xơ phổi.
- COPD.
- Bệnh phổi kẽ.
- Tràn dịch màng phổi.
- Thiểu máu.

### Vài giờ đến vài ngày:

- Dột cấp của COPD.
- Suy tim.
- Hen.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Tràn dịch màng phổi.
- Toan chuyển hóa.

#### Danh sách 6.4. Đặc điểm lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

| Tiểu sử:  | Thăm khám:  |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiểu sử hút thuốc.</li> <li>- Khó thở và thở khò khè.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhịp thở tăng.</li> <li>- Thở chu môi.</li> <li>- Tim.</li> <li>- Cúi người về phía trước, hai tay chống vào gối.</li> <li>- Cơ kéo vùng liên sườn và thượng đòn.</li> <li>- Đầu hiệu Hoover.</li> <li>- Cơ kéo khí quản.</li> </ul> |

#### Danh sách 6.5. Chẩn đoán phân biệt của khó thở khởi phát đột ngột

| Đau ngực kiểu màng phổi:  | Đau giữa ngực:   |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trần khí màng phổi, viêm màng phổi/viêm phổi.</li> <li>- Thuyên tắc phổi.</li> <li>- Chấn thương.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhồi máu cơ tim và suy tim.</li> <li>- Thuyên tắc phổi lớn.</li> </ul>  |
| Không đau ngực:   | Ho và thở khò khè:   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phù phổi.</li> <li>- Toan chuyển hóa.</li> <li>- Thuyên tắc phổi.</li> </ul>                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hen.</li> <li>- Viêm phế quản do hít phải chất kích thích.</li> <li>- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).</li> </ul> |

Bảng 6.4. Những kiểu thở bất thường

| Kiểu thở  | Nguyên nhân   |
|---|---|
| 1. Ngưng thở khi ngủ – ngưng thông khi hơn 10 giây mỗi lần và hơn 10 lần trong suốt giấc ngủ.   | Tắc nghẽn (béo phì kèm hẹp đường hô hấp trên, quá phát amidan, những thay đổi mô mềm ở hầu trong bệnh to đầu chỉ hay suy giáp). |
| 2. Nhịp thở Cheyne – Stokes <sup>1</sup> – ngưng thở từng đợt (liên quan với sự suy giảm ý thức) xen kẽ với những khoảng thở nhanh và sâu một cách không bình thường (kéo dài trung bình trên 30s và đi kèm với lo âu); điều này là do sự chậm trễ trong phản ứng hòa cảm thụ quan đáp ứng với sự thay đổi của khí máu. | Suy thất trái.<br>Tổn thương não (ví dụ chấn thương, xuất huyết não).<br>Sóng ở vùng cao.                                       |
| 3. Nhịp thở Kussmaul (thiểu không khí) – thở nhanh, sâu do sự kích thích trung khu hô hấp.  | Toan chuyển hóa (toan chuyển hóa do dài thảo đường, suy thận mạn).  |
| 4. Tăng thông khi gây nhiễm kiềm, tetany và tê quanh miệng.   | Lo lắng.  |
| 5. Nhịp thở Biot <sup>2</sup> – biến độ và tần số thở không đều.  | Tổn thương thần não.  |
| 6. Nhịp thở ngắn quảng – ngưng thở sau thi hít vào  | Tổn thương cầu não.   |
| 7. Hô hấp đảo ngược – bụng thôp vào bên trong ở thi hít vào (bình thường phình ra ngoài do cơ hoành hạ xuống)   | Lỗi cơ hoành.   |

<sup>1</sup> John Cheyne (1777 – 1823), một bác sĩ người Scotland, làm việc tại Dublin, mô tả điều này trong năm 1818. William Stokes (1804 – 1878), một bác sĩ người Ireland, mô tả điều đó trong năm 1854.

<sup>2</sup> Camille Biot (1818 – 1936), bác sĩ người Pháp.



### Danh sách 6.7. Thang điểm đánh giá buồn ngủ Epworth

Ông/bà dễ dàng rơi vào giấc ngủ trong những tình huống nào sau đây? \*

0 = không bao giờ.

1 = khả năng yếu.

2 = khả năng trung bình.

3 = khả năng cao.

- Ngồi đọc sách.
- Xem tivi.
- Tại cuộc họp hoặc tại rạp chiếu phim.
- Lá hành khách trên xe hơi hơn một giờ.
- Nằm nghỉ trưa.
- Ngồi nói chuyện với ai đó.
- Ngồi nghỉ sau khi ăn trưa (không uống rượu).
- Khi đang lái xe và dừng đèn đỏ.

\* Thang điểm bình thường từ 0 đến 9. Ngưng thở lúc ngủ nặng từ 11 đến 20.

## Danh sách 6.6. Một số thuốc và bệnh phổi liên quan

### Hu

- Thuốc ức chế men chuyển.
- Thuốc ức chế beta.

### Thở khó khé

- Thuốc ức chế beta.
- Aspirin (nhạy cảm với aspirin).
- Thuốc giảm đau kháng viêm non - steroid (NSAIDs).
- Tamoxifen, dipyridamole.
- Morphine sulfate.
- Succinylcholine.

### Bệnh phổi kẽ (xơ hóa phổi)

- Amiodarone.
- Hydralazine.
- Gold salts.
- Bleomycin.
- Nitrofurantoin.
- Methotrexate.

### Thuyên tắc phổi

- Oestrogens.
- Tamoxifen.
- Raloxifene.

### Phổi phồng không do tim

- Hydrochlorothiazide
- Nitrofurantoin.
- Phenytoin, hydralazine (chỉ định trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống).
- Methotrexate.
- Methylsergide.

### Bệnh màng phổi/tràn dịch

## Bảng 6.7. Một số chất và bệnh bụi phổi nghề nghiệp liên quan

| Vật liệu | Bệnh mắc                   |
|----------|----------------------------|
| Than đá  | Bệnh bụi phổi than đá.     |
| Silica   | Bệnh phổi silica.          |
| Amiang   | Bệnh bụi phổi amiăng.      |
| Bột Talc | Bệnh bụi phổi do bột Talc. |

## Danh sách 6.8. Một số nghề có thể tiếp xúc với amiăng

- Công nhân khai thác mỏ amiăng, bao gồm cả người thám của các thợ mỏ.
- Công nhân xưởng đóng tàu hải quân và thủy thủ – lớp cách nhiệt của đường ống dẫn.
- Thợ xây dựng – amiăng trong ván sợi ép (những hạt, mảnh nhỏ văng ra trong quá trình cắt hoặc khoan).
- Công nhân nhà máy - sản xuất tấm fibro, phanh lót, một số hàng dệt may.
- Công nhân bảo trì xây dựng - tấm chăn amiăng.
- Công nhân phà đỡ công trình xây dựng
- Sửa chữa nhà ở.
- Nhân viên cứu trợ – đón dẹp sau lũ lụt và đám cháy.

## Danh sách 6.9. Nguồn gốc của viêm phế nang dị ứng

| Bệnh                          | Nguồn gây bệnh                              |
|-------------------------------|---|
| Bệnh phổi của người nuôi chim | Lông và chất tiết của chim.                 |
| Bệnh phổi nồng dân            | Cỏ khô hay nấm mốc.                         |
| Bệnh bụi phổi bông            | Sợi cotton hoặc sợi gai.                    |
| Bệnh bụi phổi từ pho-mát      | Pho-mát bị mốc (nấm Aspergillus fumigatus). |
| Bệnh bụi phổi từ mạch nha     | Mạch nha bị hư, hỏng (Aspergillus flavus).  |
| Sốt do mây làm ẩm không khí   | Mây điều hòa (các loại vi trùng ưa nhiệt).  |

#### Danh sách 6.9. Nguyên nhân quan trọng gây thở rít ở người lớn

##### Khởi phát đột ngột (trong vài phút)

- Sốt phản vệ.
- Hít phải khí độc.
- Viêm nắp thanh quản cấp.
- Hít phải vật lạ.

##### Tử tử (nhiều ngày, tuần)

- Khỏi u họng hay thanh quản.
- Viêm khớp sụn nhẵn dạng thấp.
- Liệt họng dây thanh âm.
- Carcinoma khí quản.
- Khí quản bị đè bởi hạch lympho.
- U hạt do mờ khí quản hay đặt nội khí quản.

#### Danh sách 6.10. Nguyên nhân gây lệch khí quản

##### 1. Hướng về phía phải bị tổn thương

- Xẹp phổi thùy trên.
- Xơ hóa phổi thùy trên.
- Cắt bỏ phổi.

##### 2. Ra xu phia phải bị tổn thương (ít gặp)

- Trần dịch màng phổi lượng nhiều.
- Trần khí màng phổi áp lực.

##### 3. Khỏi u vùng trung thất như bướu giáp lan xuống sau xương ức.

#### Danh sách 6.11. Nguyên nhân gây âm phế quản

##### Thường gặp

- Đông đặc phổi (viêm phổi thùy).

##### Ít gặp

- Xơ hóa phổi khu trú.
- Trần dịch màng phổi (phía trên vùng cổ dịch).
- Xẹp phổi (ví dụ như gần vùng trần dịch).

#### Danh sách 6.12. Nguyên nhân gây suy hô hấp

##### Bệnh phổi

- COPD hay hen suyễn.
- Trần dịch màng phổi lượng nhiều.
- Viêm phổi.
- Phổi không do tim (hít phải khí độc).
- Thuyên tắc phổi.
- Chấn thương ngực hoặc trần khí màng phổi.

##### Tắc nghẽn đường hô hấp

- Hít phải vật lạ.
- Chấn thương mặt hoặc cổ.
- Phù mạch.
- Viêm nắp thanh quản hoặc viêm họng.
- Bất tinh và hít phải dị vật – mất những phản xạ để bảo vệ đường thở.

##### Nguyên nhân không do hô hấp

- Thiếu máu.
- Dầu thảo đường nhiễm oxon acid.
- Suy hô hấp và tăng thông khí.

Bảng 6.7. Các dấu hiệu thực thể ở ngực trong các bệnh lý về hô hấp

| Rối loạn            | Đi lệch trung thất  | Đi đồng thành ngực          | Gõ  | Phép âm   | Âm thanh khác  |
|---------------------|---|-----------------------------|---|---|--|
| Đóng đặc            | Không   | Giảm trên vùng bị ảnh hưởng | Đục   | Phè quan  | Rale nổ  |
| Nẹp                 | Thay đổi cung bên   | Giảm trên vùng bị ảnh hưởng | Đục   | Mất hoặc giảm   | Không có   |
| Tràn dịch màng phổi | Tím dịch chuyên sang phía đối diện (khi quan sát bị đẩy lệch nếu lượng nhiều) | Giảm trên vùng bị ảnh hưởng | Rát đục   | Không có ở vùng có dịch; có thể có tiếng phè quan ở giới hạn trên | Không có; tiếng co mảng phổi có thể được nghe thấy ở trên vùng tràn dịch |
| Tràn khí màng phổi  | Khi quan sát lệch sang bên đối diện nếu tràn khí màng phổi áp lực             | Giảm trên vùng bị ảnh hưởng | Vang  | Không có hoặc giảm nhiều  | Không có   |
| Hen phế quản        | Không   | Giảm đổi xứng               | Bình thường hoặc giảm                                 | Bình thường hoặc giảm   | Thở khò khé  |
| Xơ phổi kẽ          | Không   | Giảm đổi xứng (tối thiểu)   | Bình thường không bị ảnh hưởng bởi cơn ho hoặc tư thế | Bình thường   | Rales nổ cuối hoặc toàn kỵ thở vào trên thủy bị ảnh hưởng                |

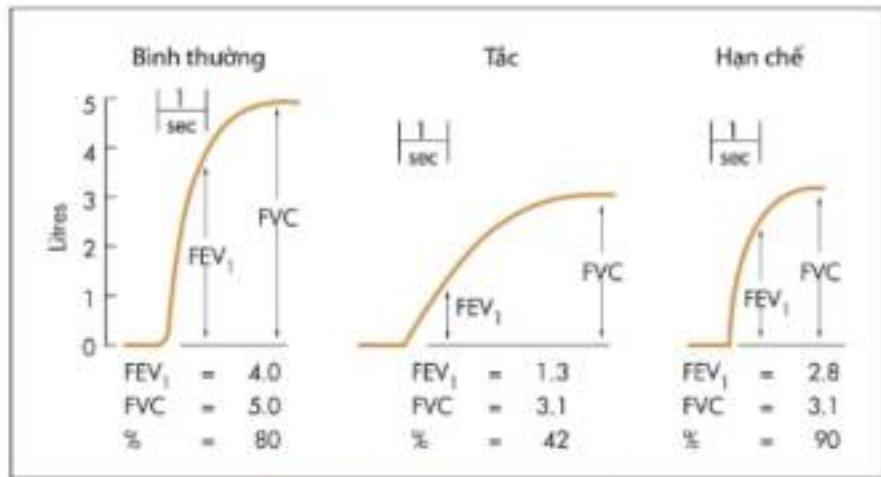
Bảng 6.8. Ý nghĩa các dấu hiệu trong viêm phổi

| Dấu hiệu                             | LR+ | LR - |
|--------------------------------------|-----|------|
| <b>Quan sát tổng trạng</b>           |     |      |
| - Sa sút trí tuệ                     | 4,0 | NS   |
| - Dấu hiệu sinh tồn                  | 3,4 | 0,95 |
| - Thân nhiệt > 37,8°C                | 2,4 | 0,58 |
| - Tần số thở > 25 lần/phút           | 1,5 | 0,8  |
| <b>Nhịp tim</b>                      |     |      |
| - > 100 nhịp/phút                    | 2,3 | 0,49 |
| <b>Những dấu hiệu của phổi</b>       |     |      |
| - Gõ đục                             | 4,3 | 0,79 |
| - Giảm phép âm                       | 2,5 | 0,6  |
| - Âm phè quan                        | 3,5 | 0,9  |
| - Tiếng thời vò                      | 5,3 | 0,76 |
| - Rales nổ                           | 3,5 | 0,62 |
| - Thở khò khé                        | 1,4 | 0,76 |
| <i>NS: không có ý nghĩa lâm sàng</i> |     |      |

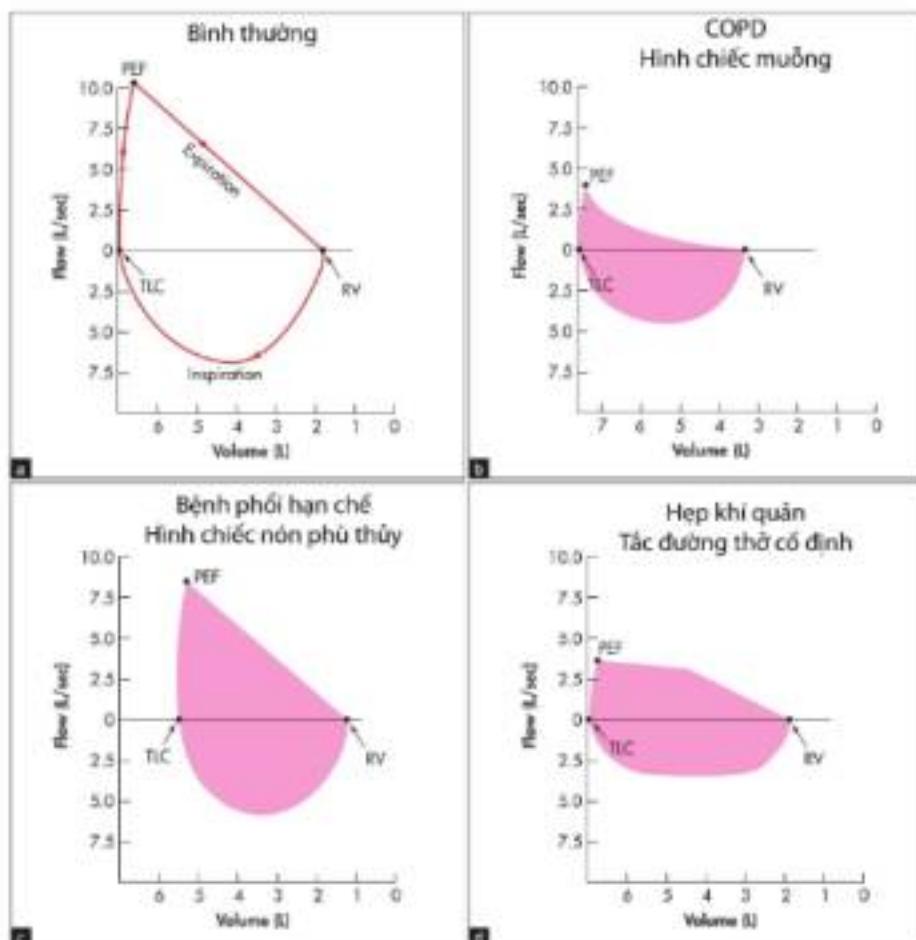
Bảng 6.9. Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu thực thể trong COPD

| Dấu hiệu   | LR + | LR - |
|--|------|------|
| - Dấu hiệu Hoover (Trong khi hít vào, ngực di chuyển vào và bụng ra) | 4,2  | 0,5  |
| - Rale nổ sớm khi hít vào  | NS   | NS   |
| - Khò khè  | 4,4  | 0,88 |
| - Giảm đáng kể tiếng thở   | 2,6  | 0,66 |
| - Thời gian thở ra gắng sức  |      |      |
| + < 6 giây   | 0,6  |      |
| + 6 - 9 giây   | 1,8  |      |
| + > 9 giây   | 6,7  |      |

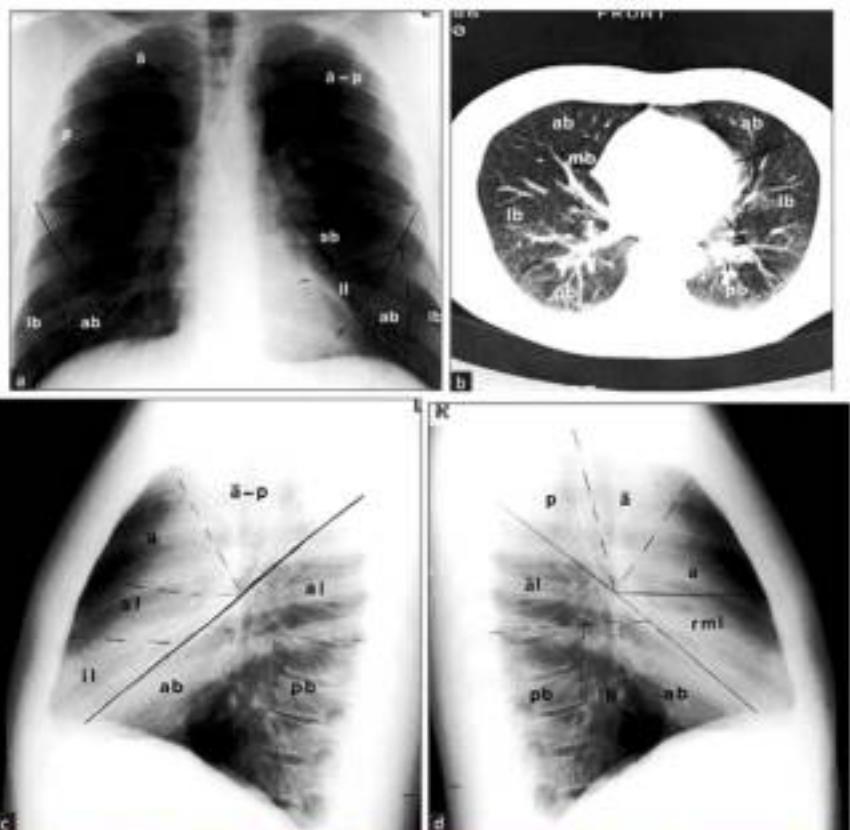
NS: không có ý nghĩa lâm sàng



Hình 6.3. Phết dung kể trong bệnh lý phổi

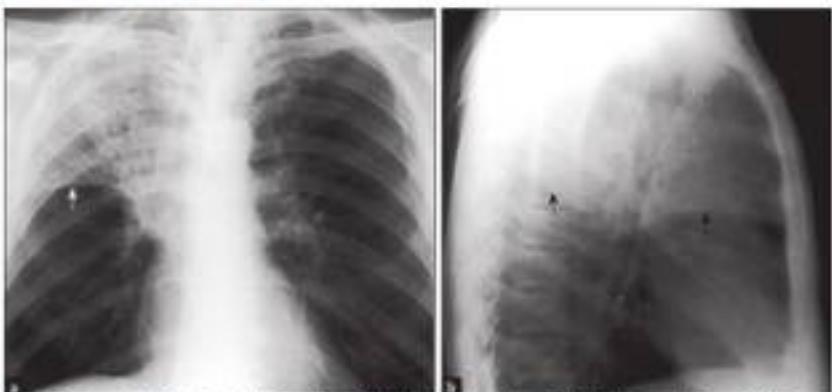


Hình 12.3. Đường cong lưu lượng khí thở, nhìn vào hình đường cong và đường cong trong m i trung h p (t (a) đ n (d)). M t đường cong th tích khí l u thông bình thường là l i và d i x ng. Trong b nh ph i t c ngh n m n tinh (COPD), t t c các đường l u l ng d u gi m và kéo dài thì th ra (t o n n m t hình d ng cái muỗng). Trong b nh ph i h n ch (x hóa ph i), các đường cong h p l i nh ng hình d ng v n bình thường (gi ng nh m t chi c nón phù th y). Trong t c ngh n d ng th c đ nh (h p kh i qu n), các đường cong có v ph ng do c thi hít vào l u th ra b h n ch . PEF = lưu lượng đ nh th ra; TLC = tổng dung tích ph i; RV = th tích khí c n.



Hình 6.4. Phân thùy phổi. (a) phim thẳng, (b) CT quét qua dây phổi, (c)mặt trái, (d) mặt phải.  
Thùy trên phải: a = phân thùy đỉnh; a = phân thùy trước, p = phân thùy sau.

Thùy trên trái: a - p = phân thùy đỉnh sau, s = phân thùy trước, si = phân thùy lưới trên, II = phân thùy lưới dưới. Thùy giữa: m = phân thùy giữa, l = phân thùy bên. Thùy dưới phải: ai = phân thùy đỉnh, mb = phân thùy đỉnh trong, lb = phân thùy đáy bên, ab = phân thùy đáy trước , ph = phân thùy đáy sau. Thùy dưới trái: ai = phân thùy đỉnh, lb = phân thùy đáy bên, ab = phân thùy đáy trước , pb = phân thùy đáy sau.



Hình 6.5. (a) và (b) đồng đặc thùy trên phổi phải. Thùy trên phổi phải mờ và được giới hạn ở phía dưới bởi một đường ngang (mũi tên). Có một vài chỗ xẹp cũng như các rãnh cho thấy có một số điểm được nâng lên. Những thay đổi này có thể là do bản thân của viêm phổi thùy nhiễm khuẩn gây ra, nhưng một tổn thương hép phế quản trung tâm cần phải được lưu ý. Nếu vẫn còn viêm phổi, nội soi phế quản phải được chỉ định để tìm kiếm sự xuất hiện của ung thư.



Hình 6.6. (a) Trần dịch màng phổi. Các bờ trên của trần dịch là một đường cong. Nếu cơ hoành bên trái không thấy vì không có sự tương phản của khí trong phổi liền kề. Tim có vẻ letch phổi, nhưng không chắc rằng với trần dịch luency như thế này. Nó có lẽ liên quan đến vẹo cột sống ngực thấp.

(b) Trần khí – trần khí màng phổi. Một mực khí – dịch được nhìn thấy trong các phần trên của một bên ngực phải. Khi không khí và chất lỏng có mặt trong khoang màng phổi, bề mặt chất lỏng không còn tạo thành một đường cong. Một vài phần phổi được nhìn như nằm trong lớp dịch.



Hình 12.7. Trần khí màng phổi. (a) trần khí màng phổi bên phải lớn với phổi xẹp về phía rốn phổi (mũi tên). Đồng thời đèn hơi không có bóng của mạch máu. (b) một BN khác với trần khí màng phổi ít hơn. Trần khí màng phổi nhô để nhìn thấy trên phim hơn ở lần thứ ra vì luency trần khí màng phổi vẫn không đổi, xung quanh một phần phổi bị xẹp. Các bề mặt màng phổi tặng được đánh dấu (mũi tên).

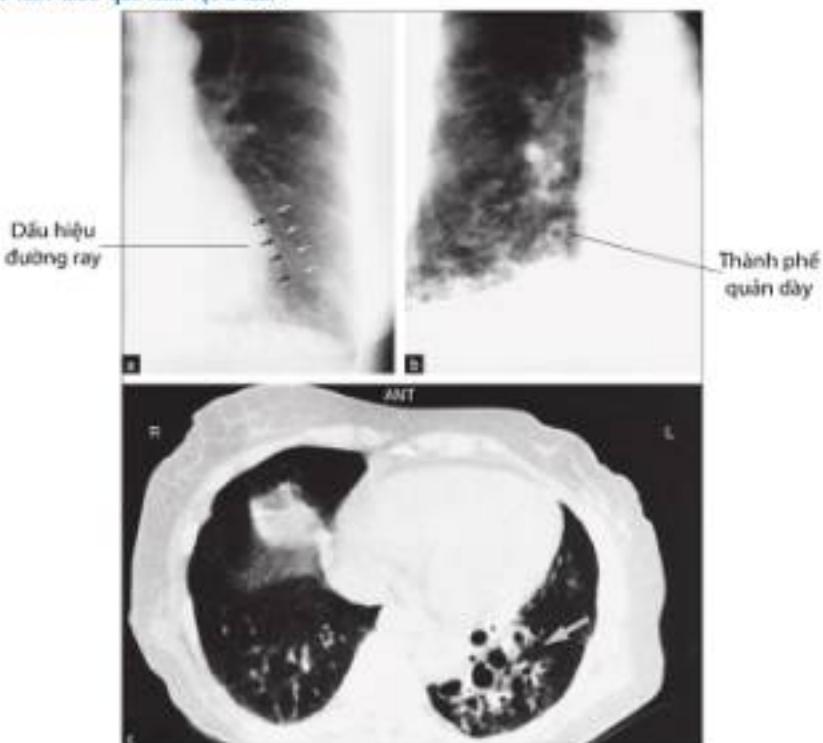


Hình 6.8 (a) Một khối u ở phổi. Một tổn thương lớn đơn độc ở vùng dưới bên trái. Chẩn đoán phân biệt là khối u nguyên phát hoặc thứ phát, u nang sán hoặc áp xe lớn. Không thấy được mực khí – dịch bên trong do sự tạo hang. Hình (b) U di căn phổi. Nhiều bóng mờ tròn xuất hiện ở cả hai phế trường, chủ yếu tập trung ở đáy phổi trái và quanh rốn phổi phải. Khả năng lớn nhất là da u di căn phổi. Khả năng hiếm khác là u nang nang sán, nốt sarcoid lớn hoặc nốt dạng thấp lớn. Nhiều ổ áp xe trong trường hợp này là ít có khả năng nhất vì không có sự tạo hang.



Hình 6.9. (a) Lao nguyên phát. Hai bóng mờ trên nhỏ ở thùy trên phổi phải (mũi tên trên). Rốn phổi phải lớn do các hạch lympho phổi đại. Sự kết hợp của các bóng mờ khu trú và phổi đại hạch huyết là phức hợp lao nguyên phát (Ghon). Khi lành, vôi hóa có thể xuất hiện trong nhu mô và các hạch tủy thương. Ngược lại, ở bệnh lao tái hoạt hoặc tái nhiễm, hang lao có thể xuất hiện và không có hạch phổi đại.

Hình (b). Khi phế thũng, phổi phồng lên ở vùng thấp, nửa bên cơ hoành dẹt. Nửa bên cơ hoành thấp hơn bờ trước của các xương sườn thứ sáu. Hình chiếu cơ hoành thường nằm trên xương sườn thứ sáu ở phía trước và khoang liên sườn thứ mười ở phía sau. Đến các xương sườn phía trước (1 – 6). Den ở vùng trên hai bên với mắt các dấu hiệu mạch máu do sự hình thành các bóng khí (mũi tên). Rốn phổi nổi bật do sự dẫn lưu các động mạch phổi trung tâm. Ngược lại, động mạch phổi ngoại biên nhỏ hơn, giảm kích thước và số lượng. Điều này là do sự phì phو thực tế, đẩy lệch xung quanh các bóng khí và giảm tuổi máu qua khu vực ứ khí.



Hình 6.10. Dẫn phế quản.

### Thứ tự đọc X quang ngực

- Khi đeo (đường giữa, không có biến dạng, không có khói choán chỗ cạnh khi quan).
- Mô mềm (không có gãy xương, tràn khí dưới da, dấu chỉ khâu xương ức, clip kim loại để lại sau cắt phổi hoặc làm bắt cầu động mạch vành).
- Kích thước tim, bóng tim và mật độ sau tim bình thường.
- Cơ hoành (bên phải cao hơn bên trái 1 – 3 cm, góc sườn hoành nhọn, cơ hoành tương phản với phổi rõ ràng).
- Cân bằng thể tích (đếm xương sườn, tim di lệch trung thất).
- Tim chi tiết (màng phổi và nhu mô phổi).
- Bóng dạ dày (trên bóng hơi dạ dày không nhìn thấy bất kỳ sự cản quang nào dày hơn 0,5 cm).
- Rốn phổi (bên trái thường cao hơn bên phải 3 cm, không lớn hơn một ngón tay cái), phần cứng (đặc biệt trong đơn vị chăm sóc đặc biệt đối với người bệnh nặng: ống nội khí quản, tĩnh mạch trung tâm, ống thông, máy tạo nhịp tim).

Bảng 17.1. Các hội chứng chính ở thận.

| Tên                                    | Định nghĩa  | Ví dụ  |
|--|---|--|
| Hội chứng thận hư                      | Protein niệu ở ạt.                                | Bệnh tủy thương tối thiểu.                                   |
| Hội tử ống thận                        | Tiêu máu, suy thận.                               | Viêm cầu thận hắc nhiễm cầu.                                 |
| Bệnh ống thận mờ kẽ                    | Suy thận, protein niệu ít.                        | Bệnh thận do sử dụng thuốc giảm đau lâu ngày.                |
| Tổn thương thận cấp (AKI*)             | Đột ngột suy giảm chức năng thận, tăng creatinin. | Hội tử ống thận cấp.   |
| Suy thận tiến triển nhanh              | Suy giảm chức năng thận trong vài tuần.           | Tăng huyết áp ác tính hoặc viêm cầu thận hồng cầu hình liềm. |
| Bất thường tiết niệu không triệu chứng | Tiêu máu đơn độc hoặc protein niệu nhẹ.           | Bệnh thận IgA  |

\* Trước đây gọi là suy thận cấp.

**Good signs guide 17.1. Nhiễm trùng tiêu.**

| Triệu chứng          | LR + | LR - |
|----------------------|------|------|
| - Tiêu buốt          | 1,5  | 0,48 |
| - Tiêu lát nhát      | 1,8  | 0,59 |
| - Tiêu máu           | 2,0  | 0,92 |
| - Sốt                | 1,6  | 0,9  |
| - Đau họng lung      | 1,1  | 0,89 |
| - Đau vùng bụng dưới | 1,1  | 0,89 |
| - BN nói             | 4,0  | 0    |
| - Chảy mũi âm đạo    | 0,3  | 3,1  |

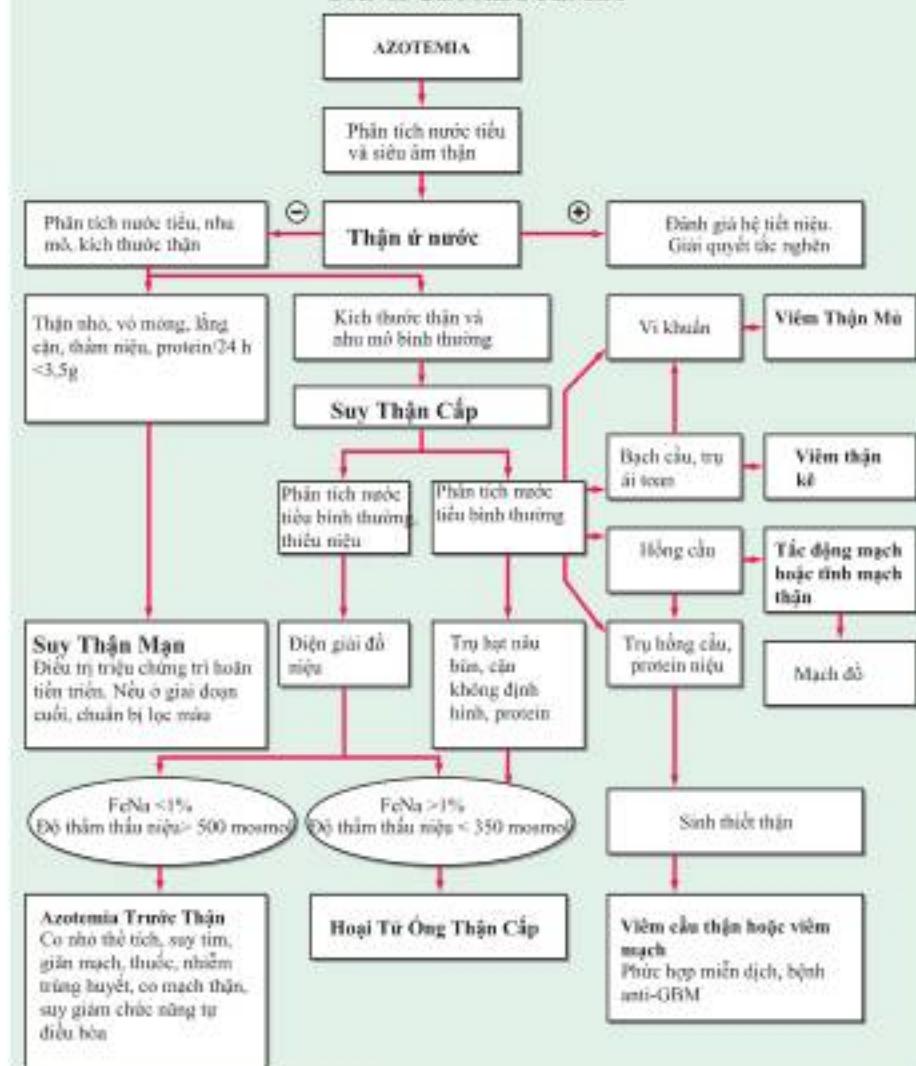
**Bảng 19.1. Các nguyên nhân gây thay đổi màu sắc nước tiểu.**

| Màu sắc                 | Bệnh lý   |
|-------------------------|---|
| Màu nhạt hoặc không màu | Nước tiểu loãng (t้อง quá nhiều nước, bia, đái thảo nhạt, lợi tiểu sau tắc nghẽn).  |
| Vàng cam                | Nước tiểu đặc (do mất nước), bilirubin, do dùng thuốc (tetracycline, anthracene, sulfasalazine, riboflavin, rifampicin).            |
| Nâu                     | Bilirubin, do thuốc (nitrofurantoin, phenothiazine).  |
| Hồng                    | Ăn nhiều củ đèn, thuốc nhuộm trắng (phenindione, phenolphthalein), tinh thể acid uric.  |
| Đỏ                      | Tiêu máu, hemoglobin, myoglobin (cò hồng, nâu hoặc đen), thuốc (porphyrins, rifampicin, phenazopyridine, phenytoin) hoặc ăn củ đèn. |
| Xanh                    | Xanh methylene, triamterene, tiêu myoglobin mức độ nhẹ.   |
| Đen                     | Tiêu hemoglobin nhiều, thuốc (methyldopa, metronidazole, unipenem), melanoma, ochronosis, porphyrin, alkaptomuria                   |
| Trắng                   | Tiêu đường tráp.  |

Bảng 17.2. Phân loại CKD dựa vào GFR.

| Giai đoạn | Mô tả   | GFR (ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> ) |
|-----------|---|------------------------------------|
| 0         | Tăng nguy cơ của CKD (đái tháo đường, tăng huyết áp...) | > 90                               |
| 1         | Tồn thương thận nhưng GFR bình thường                   | > 90                               |
| 2         | Tồn thương thận và GFR giảm nhẹ                         | 60 – 89                            |
| 3         | Giảm GFR vừa phải                                       | 30 – 59                            |
| 4         | Giảm GFR trầm trọng                                     | 15 – 29                            |
| 5         | Suy thận  | < 15                               |

### DÁNH GIÁ AZOTEMIA



Tiếp cận bệnh nhân azotemia. FeNa: phân suất bài tiết natr GBM: màng đáy cầu thận (From Lin J and Denker BM: HPIM-18.)

### List 19.1. Các nguyên nhân gây protein niệu.

#### Protein niệu kéo dài

1. Bệnh thận. Hầu hết các bệnh thận đều có protein niệu, lượng ít hay nhiều còn tùy thuộc vào tên thường của cầu thận (Xem bảng 19.3)
2. Bệnh thận chức năng:
  - Giang súc.
  - Sốt.
  - Tăng huyết áp nặng.
  - Suy tim sung huyết.

- Bóng.

- Truyền máu.
- Sau phẫu thuật.
- Nghiên naou.

#### Protein niệu tự thê

Protein niệu xuất hiện khi người bệnh đứng lâu. Nếu không tìm thấy bất thường nào khác, người bệnh không có dài tháo đường, tăng huyết áp hay bệnh thận thì protein niệu đó có thể coi là lành tính.

### List 19.2. Hội chứng thận hư.

#### Định nghĩa

1. Protein niệu > 3,5 g/24h.
2. Giảm albumin máu (< 30 g/l).
3. Phù (do giảm albumin máu).
4. Tăng lipid máu (tăng LDL, và cholesterol. Có thể do mất những yếu tố điều hòa tổng hợp lipoprotein trong huyết tương).

- Viêm cầu thận sang thương tối thiểu.

- Xơ hóa cầu thận khu trú tủy vùng.

#### Nguyên nhân

1. Nguyên phát:
  - Viêm cầu thận mảng.

2. Thủ phát

- Thuốc (penicillamine, lithium, heroin, NSAID).
- Bệnh hệ thống (lupus ban đỏ hệ thống, dài tháo đường, thoái hóa dạng bột).
- Bệnh lý ác tính (carcinoma, lymphoma, da u túy).
- Nhiễm trùng (viêm gan siêu vi B, C, viêm nội tim mạc, HIV, sốt rét,...).

### List 19.3. Các nguyên nhân gây glucose niệu và ceton niệu.

| Glucose niệu   | Ceton niệu  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>Điều hòa đường.</li><li>Do giảm một số chất khác (đường tinh già): chuyển hóa của salicylate, acid ascorbic, galactose, fructose.</li><li>Suy giảm chức năng ống thận về hấp thu glucose như hội chứng Fanconi * (bệnh lý ống huyền giàn).</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>Nhiễm toàn ceton do đái tháo đường.</li><li>Nhịn đói kéo dài.</li></ul> |

\* Guido Fanconi (1892 – 1972), bác sĩ nhi khoa tại Zürich. Được xem là một bác sĩ nhi khoa hiện đại, ông mô tả điều này vào năm 1936. Trước đó, hội chứng này được mô tả bởi Guido De - Toni vào năm 1933 và đổi khi người ta gọi hội chứng này là hội chứng De - Toni - Fanconi.

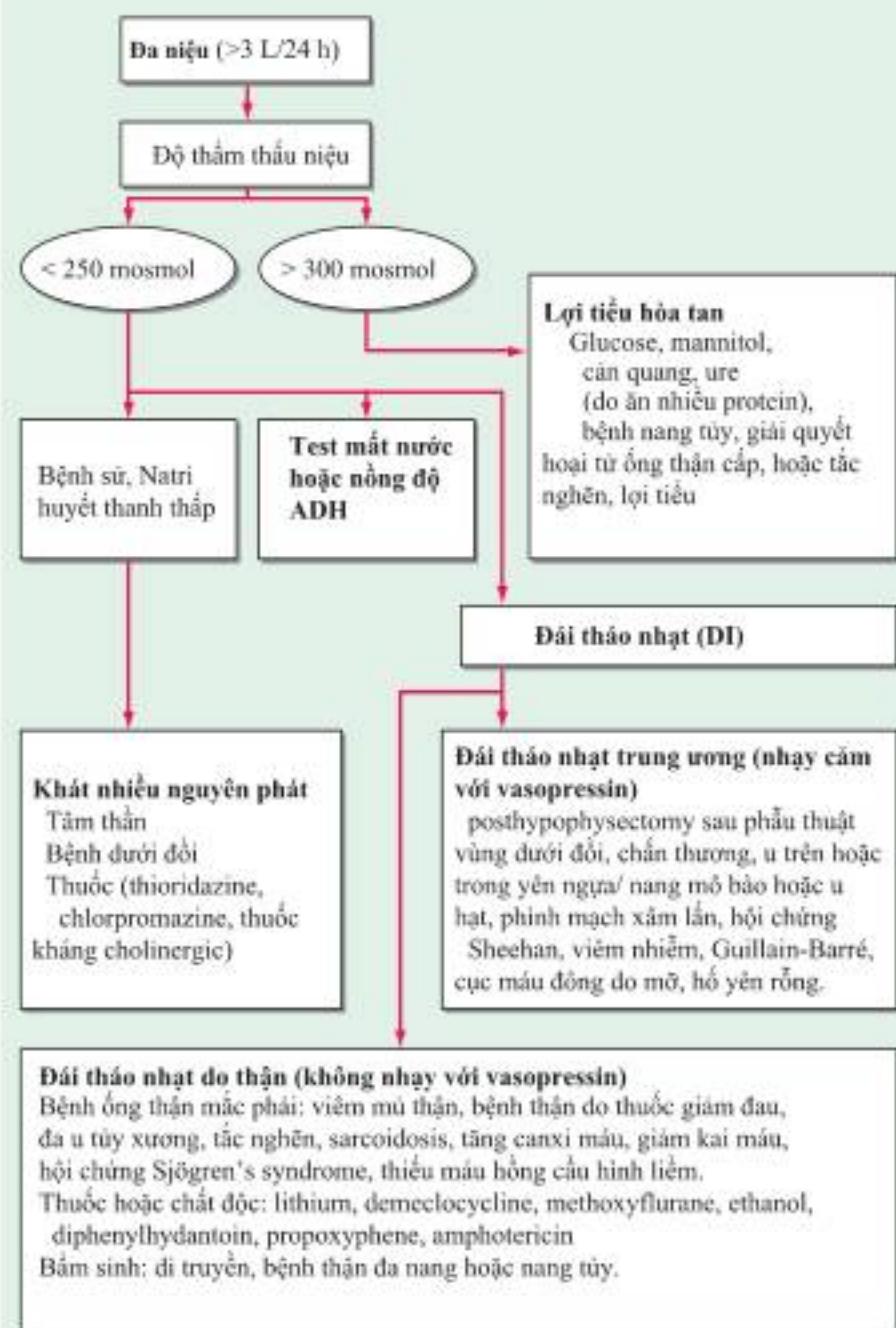
### List 19.4. Các nguyên nhân làm dương tính máu trong nước tiểu trên que thử.

| Tiểu máu   | Tiểu hemoglobin   |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li><b>Thận</b><ul style="list-style-type: none"><li>Viêm cầu thận.</li><li>Bệnh thận đa nung.</li><li>Viêm thận – bể thận.</li><li>Carcinoma tế bào thận.</li><li>Bệnh thận do dùng thuốc giảm đau.</li><li>Tăng huyết áp ác tính.</li><li>Nhồi máu thận (viêm nội tạng mạc, viêm mạch máu).</li><li>Bắt thường đông cầm máu.</li></ul></li></ol> | <ul style="list-style-type: none"><li>Tán huyết nội mạch: bệnh lý mạch máu nhỏ, thiếu máu tần huyết, tán huyết sau sốt rét, hemoglobin niệu tuân hành, tiểu hemoglobin kích phát về đêm, van tim nhân tạo, bệnh ngưng kết tố lạnh mạn tính (chronic cold agglutinin disease – COAD).</li></ul>                                    |
| <ol style="list-style-type: none"><li><b>Đường dẫn niệu</b><ul style="list-style-type: none"><li>Viêm bàng quang.</li><li>Soi (xem Hình 19.3).</li><li>U bàng quang và niệu quản.</li><li>Bệnh lý tiền liệt tuyến (ung thư, phì đại lành tính).</li><li>Viêm niệu đạo.</li></ul></li></ol>   | <p><b>Tiểu myoglobin.</b> Do lý giải cơ.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Nhồi máu cơ (chấn thương).</li><li>Hoạt động cơ quá mức (co giật, sốt cao, chạy marathon).</li><li>Nhiễm siêu vi (influenza, bệnh Legionnaires...).</li><li>Thuốc và độc chất (natri, nọc rắn, statin).</li><li>Chưa rõ nguyên nhân.</li></ul> |

**Good signs guide 19.1. Phân tích nước tiểu trên BN có bệnh thận mạn.**

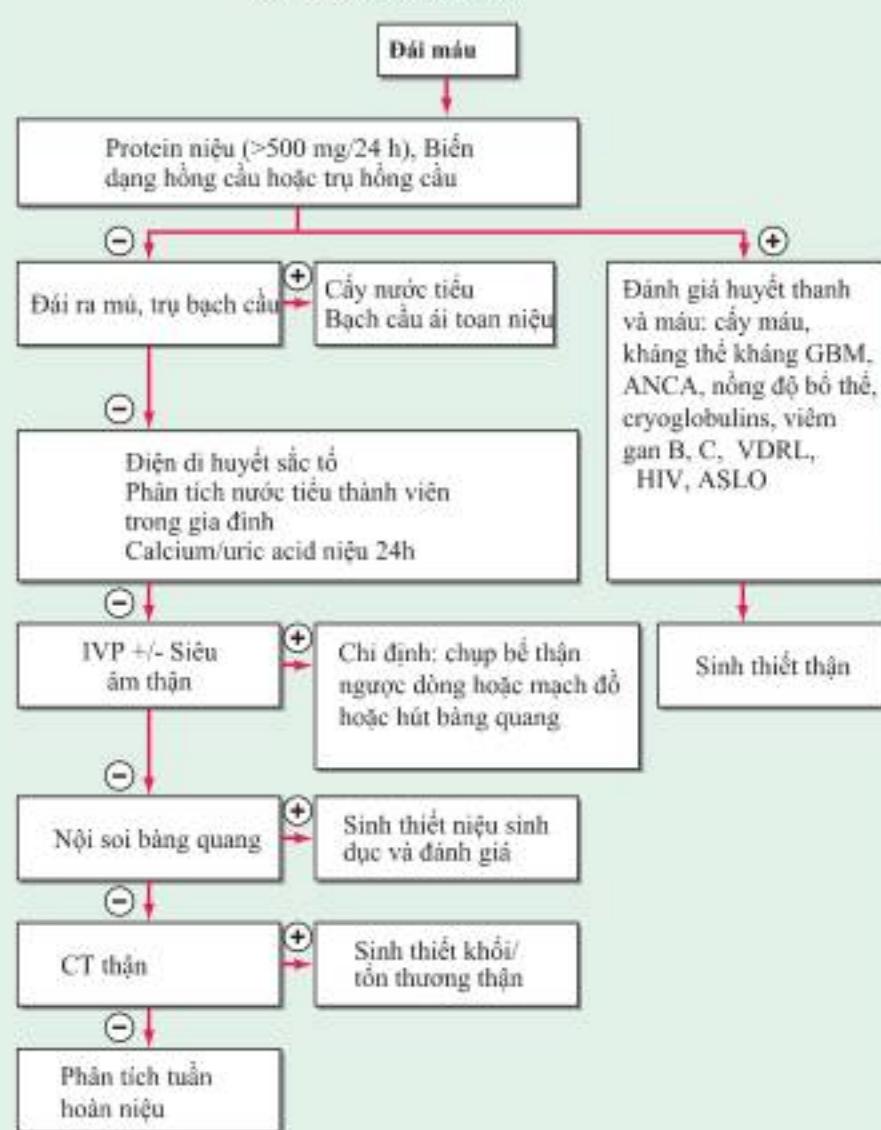
| Dấu hiệu                               | LR+  | LR-  |
|--|------|------|
| - Phát hiện máu trên que thử           | 1,55 | 0,89 |
| - Phát hiện protein trên que thử       | 3,0  | 0,61 |
| - Máu hoặc protein trên que thử        | 1,4  | 0,56 |
| - Phát hiện hồng cầu khi soi nước tiểu | 1,3  | 0,78 |
| - Cố trú nước tiểu khi soi             | 4,1  | 0,22 |
| - Microalbumin niệu                    | 3,4  | 0,76 |

## ĐÁNH GIÁ ĐA NIỆU



**HÌNH 52-2** Tiếp cận với bệnh nhân đa niệu. ADH: hormon chống bài niệu; ATN: hoại tử ống thận cấp. (From Lin J and Denker BM: HPIM-18.)

## DÁNH GIÁ ĐÁI MÁU



**HÌNH 52-3** Tiếp cận với bệnh nhân đái máu. ANCA, kháng thể kháng tế bào chất bạch cầu trung tính; ASLO, kháng liên cầu O; CT, cắt lớp vi tính; GBM, mảng đáy cầu thận; IVP, chụp bể thận qua tĩnh mạch; RBC, hồng cầu; UA, phân tích nước tiểu; VDRL, xét nghiệm tim bệnh họa lieu; WBC, bạch cầu. (From Lin J and Denker BM: HPIM-18.)

## DIỆU TRỊ

## Bệnh sỏi thận

Điều trị sỏi thận thường theo kinh nghiệm, dựa vào tí lệ (sỏi canxi oxalat là phổ biến), bệnh sử lâm sàng, và/hoặc xâm lấn chẩn đoán. Tăng lượng dịch đưa vào ít nhất 2.5–3 l/ngày lẽ là sự can thiệp có hiệu quả nhất, bất kể loại sỏi. Khuyến nghị bao tồn cho bệnh nhân với sỏi canxi oxalat (ít muối, ít chất béo, chế độ ăn vừa protein) được cho là có lợi cho sức khỏe nói

BẢNG 156-2 ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ BỆNH SỎI THẬN

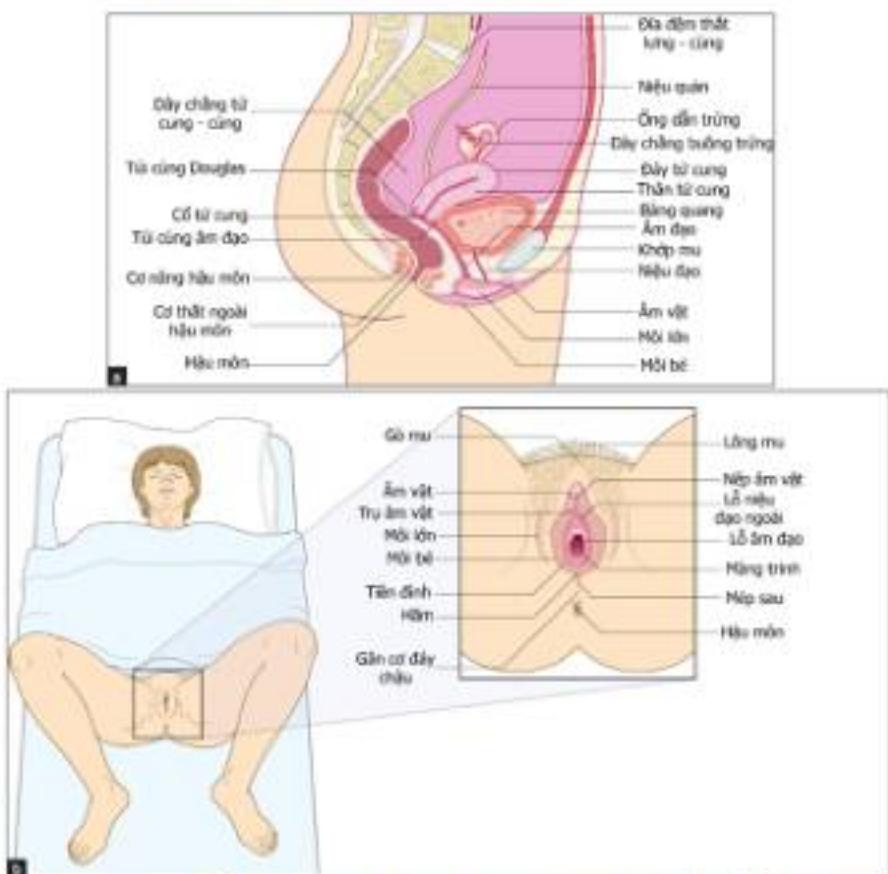
| Loại sỏi        | Thay đổi chế độ ăn  | Khác  |
|-----------------|---|---|
| Canxi oxalat    | Tăng dịch đưa vào   | Bổ sung citrat (muối canxi hoặc kali > natri)   |
|                 | Ăn muối mức độ vừa  | Cholestyramin hoặc liệu pháp khác cho kém hấp thu chất béo                                |
|                 | Ăn oxalat mức độ vừa  |   |
|                 | Ăn protein mức độ vừa   | Thiazid nếu tăng canxi niệu   |
|                 | Ăn chất béo mức độ vừa  | Allopurinol nếu tăng axit uric niệu   |
|                 |   | Điều trị cường cản giáp nếu có  |
| Canxi phosphat  | Tăng dịch đưa vào   |   |
|                 | Ăn muối mức độ vừa  | Kiềm cho toan hóa ống lợn xà  |
| Sỏi nhiễm trùng | Tăng dịch đưa vào; giống như sỏi canxi oxalat nếu có bằng chứng đó là ô nhiễm trùng | Methenamin và vitamin C hoặc điều trị kháng sinh hàng ngày (Trimethoprim-sulfamethoxazol) |
| Axit uric       | Tăng dịch đưa vào   | Allopurinol   |
|                 | Ăn vừa phải protein   | Thêm kiềm ( $K^+$ citrat) để nâng pH lên đến 6.0–6.5                                      |
| Sỏi cystin      | Tăng dịch đưa vào   | Thêm kiềm<br>Penicillamin   |

**Chú ý:** Sự đào thải natri tương quan với thải canxi.

chung và do đó phù hợp với bệnh nhân trong tình trạng không có biến chứng. Trái với giả định, chế độ ăn có canxi không góp phần vào nguy cơ tạo sỏi; hơn thế, chế độ ăn có canxi có thể giúp giảm hấp thu oxalat và giảm nguy cơ tạo sỏi. **Bảng 156-2** chỉ rau điều trị đặc hiệu cho sỏi phirc tạp hoặc tái phát.



Hình 18.9. Giải phẫu cơ quan sinh dục nam.



Hình 18.13. Giải phẫu cơ quan sinh dục nữ. (a) nhìn bên cho thấy mối tương quan giữa cơ quan sinh dục với trực tràng và bàng quang, (b) trong tư thế khi thăm khám.

#### List 18.4. Các nguyên nhân của các tình trạng bệnh phân sinh dục.

| Loét  | Không loét   |
|---|--|
| - Herpes simplex (bóng nước xuất hiện sau đó là loét; đau). | - Viêm bao quy đầu do hội chứng Reiter hoặc do vệ sinh bộ phận sinh dục kém. |
| - Giang mai (không đau).                                    | - Bệnh lý da liễu nguyên phát.   |
| - Bệnh lý ác tính (carcinoma tế bào vảy; đau).              |  |
| - Hạ cam (do nhiễm Haemophilus ducreyi; đau).               |  |
| - Hội chứng Behçet.   |  |



Hình 7.1. Giải phẫu đường tiêu hóa.

Bảng 6.1. Da và bệnh lý đường tiêu hóa

| Bệnh   | Da   | Ruột  | Điều hiện khác  |
|--|--|---|---|
| <b>Hội chứng da polyp đường tiêu hóa</b>                                   |  |   |   |
| Hội chứng Peutz – Jeghers (tình trạng trời)                                | Các đốm sắc tố trên tay, chân, mũi.  | Các polyp nghịch tạo (hiếm khi là adenocarcinoma) ở dạ dày, ruột non, đại tràng.                      |   |
| Hội chứng Gardner (tình trạng trời)  | U nang, u xơ, u mỡ (thường da u).  | Polyp, adenocarcinoma đại tràng.  | U xương dạng xương.   |
| Hội chứng Cronkhite – Canada   | Rụng tóc, tăng sắc tố, viêm lưỡi, loạn dưỡng móng  | Polyp nghịch tạo, tiêu chảy, thiếu hụt tuyến tuy ngoại tiết.  |   |
| <b>Các u tiết ra hormon</b>  |  |   |   |
| Hội chứng carcinoid  | Mặt đỏ bừng, dân mao mạch.   | Tiêu chảy té nước, gan to.  | Thở khò khè, âm thổi ở tim phải.  |
| Bệnh tế bào mast hệ thống do tăng sinh tế bào mast và giải phóng histamin. | Dân mao mạch, mặt đỏ bừng, sần sắc tố, ngứa, da vỡ nổi, dấu Darier (khi cọ sát bằng đầu túi của viet chỉ vài phút sau sẽ nổi đường hàn đỏ lên tại chỗ đó). | Loét đường tiêu hóa, tiêu chảy, kèm hấp thu.  | Hẹn, đau đầu, nhịp nhanh.   |
| U tiết glucagon  | Hồng ban hoại tử di trú.   | Viêm lưỡi, sụt cân, dài tháo đường.   |   |
| <b>Các bệnh lý mạch máu</b>  |  |   |   |
| Dân mao mạch xuất huyết di truyền  | Dân mao mạch (đặc biệt là giướng móng, lòng bàn tay, bàn chân).  | Xuất huyết tiêu hóa.  | Chảy máu vùng mũi họng, rò động tĩnh mạch phổi, suy tim cung lượng cao. |
| Giá u vàng sỏi chun  | Sản vàng/sản ứ các khu vực nếp gấp.  | Chảy máu đường ruột, thiếu máu.   | Vết giá mạch ở dày mít  |
| Hội chứng blue rubber bleb syndrome  | Hemangioma (như ở lưỡi,...).   | Chảy máu đường ruột hoặc gan.   |   |
| Bệnh Degos hay bệnh sán teo da ác tính                                     | Sản đốm hình mai vòm ở giai đoạn đầu và sau là vết sẹo nhỏ teo trắng.  | Thũng, nhồi máu ruột (chủ yếu ở trẻ em – rất hiếm).   |   |
| Dầu gai đèn  | Vùng da dày lên dạng u nhú màu từ nâu đến đen thường ở nách.   | Ung thư.  | To dầu chi, dài tháo đường.   |
| Viêm da dạng dạng herpes   | Mùn nước – thường ở đầu gối, khuỷu tay, hoặc móng.   | Bệnh lý tiêu phán mờ.   |   |
| Thiếu kẽm  | Tử thương đỏ, cổ v缢, xước da xung quanh miệng, mắt, cơ quan sinh dục và những điểm trắng trên lưỡi.  | Tiêu chảy (do thiếu kẽm đặc biệt trong bệnh cảnh Crohn với rõ, xơ gan, nuôi ăn ngoài ruột, viêm tủy). |   |

| Bệnh                    | Da   | Ruột   | Biểu hiện khác  |
|-------------------------|--|--|---|
| Bệnh Porphyrim da mauen | Mụn mọc trên vùng da tiếp xúc (như bàn tay).   | Bệnh gan do rượu.  |   |
| Viêm nhiễm đường ruột   | Viêm da mủ hoại thư, hồng ban nứt, ngón tay dài trắng, loét miệng  | Viêm loét đại tràng hoặc bệnh Crohn.   |   |
| Bệnh thừa sắt           | Thay đổi sắc tố da.  | Gan to, dấu hiệu của bệnh lý gan mạn tính.   | Đau thắt ngực, suy tim (phì đại cơ tim), bệnh lý khớp, teo tĩnh hoàn. |
| Xơ cứng hệ thống        | Da sè dày lên, xơ cứng lại, lắng đọng nhiều calci, hiện tượng Raynaud <sup>3</sup> , dày da, dân mao mạch. | Trào ngược dạ dày thực quản, rối loạn vận động thực quản, sự phát triển quá mức vi khuẩn ở ruột non với kèm hấp thụ. |   |

<sup>1</sup>Eldon John Gardner (1909 – 1989), nhà gen học người Mỹ.

<sup>2</sup>Ferdinand Jean Darier (1856 – 1938), bác sĩ da liễu ở Paris.

<sup>3</sup>Maurice Raynaud (1834 – 1881), bác sĩ da khoa ở Paris.

#### Danh sách 6.1. Nguyên nhân gây phì đại nướu lợi

- Phenytoin.
- Mang thai.
- Bệnh scorbut (scurvy – thiếu vitamin C): nướu răng trơ nền đỏ, x López, dễ chảy máu, phủ tê và không đều.
- Viêm nướu do hút thuốc, dạng sỏi calci, dạng mảng, đau họng Vincent<sup>1</sup> (viêm mảng hạnh nhân do vi trùng gram âm).
- Bệnh bạch cầu.

<sup>1</sup> Jean Hyacinthe Vincent (1862 – 1950), giáo sư ngành pháp y và nhà vi trùng học người Pháp, mô tả bệnh lý này vào năm 1898.

#### Danh sách 6.2. Các nguyên nhân gây thay đổi sắc tố trong miệng

- Nhiễm kim loại nặng: chì và bismuth (đường xanh – đen nằm trên viền nướu), sắt (nhiễm sắc tố sắt – thay đổi sắc tố xanh – xám trên khía cài cùng).
- Thuốc: chống sốt rét, ngừa thai đường uống (vùng đen, nâu ở bất kỳ nơi đâu trong miệng).
- Bệnh Addison: các nốt màu nâu – đen ở bất kỳ chỗ nào trong miệng.
- Hội chứng Peutz – Jeghers: môi, niêm mạc má hoặc khía cài.
- Melanoma ác tính: thường tồn màu đen nhô lên ở bất kỳ chỗ nào trong miệng.

#### Danh sách 6.3. Nguyên nhân hơi thở có mùi

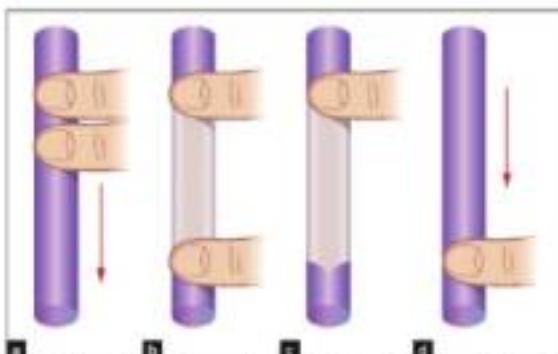
- Vệ sinh răng miệng kém.
- Hơi thở hôi do gan (mùi ngọt dịu của trái cây).
- Nhiễm ceton (nhiễm ceton do đái tháo đường gây tiết ceton trong hơi thở có mùi trái cây).
- Tăng ure máu (mùi amoniac).
- Rượu (để phân biệt).
- Paraldehyde.
- Mùi thời (do nhiễm trùng kỹ khi đường hô hấp với tăng tiết nhiều dầu).
- Hút thuốc.

#### Danh sách 6.4. Các nguyên nhân gây loét miệng

1. Thường gặp
  - Áp to.
  - Chấn thương.
  - Thuốc (steroids)
2. Ít gặp
  - Bệnh lý đường tiêu hóa: bệnh crohn, viêm loét đại tràng, tiêu phán vàng miếng.
  - Bệnh lý khớp: hội chứng Behcet<sup>1</sup>, hội chứng Reiter<sup>2</sup>.
  - Hồng ban đa dạng.
  - Nhiễm trùng: nhiễm virus – herpes zoster, herpes simplex; nhiễm vi trùng – giang mai, lao.

<sup>1</sup> Halusi Behcet (1889 – 1948), bác sĩ da liễu người Thổ Nhĩ Kỳ. Ông mô tả bệnh lý này vào năm 1937.

<sup>2</sup> Hans Reiter (1881 – 1969), nhà vi sinh học ở Berlin, mô tả hội chứng này vào năm 1916.



Hình 6.2. Xác định hướng dòng chảy tĩnh mạch. (a) đặt hai ngón tay để vào tĩnh mạch, (b) dịch chuyển ngón tay thứ hai xuống phía dưới để làm trống tĩnh mạch và giữ cho nó vẫn tắc, (c) nhấc ngón tay thứ hai lên nhưng tĩnh mạch vẫn không tái đờ đầy, (d) thực hiện test này lại lần nữa nhưng dịch chuyển ngón tay thứ nhất, sự tái đờ đầy xuất hiện cho chúng ta thấy được chiều hướng dòng chảy.

#### Danh sách 6.5. Các đặc điểm chẩn đoán trong sở gan

- |  |   |
|--|---|
| <b>1. Gan to</b>   | <b>+</b> Nhiễm virus suy giảm miễn dịch ở người (HIV).  |
| - Mức độ nhiều   | <b>2. Gan chắc và không đều</b>   |
| + Dị cảm.  | + HCC.  |
| + Bệnh gan do rượu có thêm nhiễm mỡ.                             | + Dị cảm.   |
| + Bệnh tủy tăng sinh.  | + Xơ gan.   |
| + Suy tim phai.  | + Bệnh nang gan, u hạt (sarcoïd), amyloid, u nang, loạn đường mỡ.                               |
| + HCC.   | <b>3. Gan đau</b>   |
| - Mức độ vừa   | + Viêm gan siêu vi.   |
| + Các nguyên nhân ở trên.  | + Gan to nhanh (suy tim phai, hội chứng Budd – Chiari <sup>*</sup> [huyết khối tĩnh mạch gan]). |
| + Nhiễm sắc tố sắt   | + HCC   |
| + Các bệnh lý huyết học (bạch cầu kinh, lymphoma,...)            | + Áp xe gan.  |
| + Gan nhiễm mỡ (thứ phát do dãi thảo đường, béo phì, nhiễm độc). | + Nhiễm trùng đường mật do tắc nghẽn.   |
| + Thâm nhiễm (amyloid).  | <b>4. Gan có mạch đậm</b>   |
| - Mức độ nhẹ   | + Hỗn van ba lá.  |
| + Các nguyên nhân ở trên.  | + HCC.  |
| + Viêm gan.  | + Bất thường về mạch máu.   |
| + Tắc nghẽn đường mật.   |   |
| + Bệnh nang sán.   |   |

\* George Budd (1808 – 1882), giáo sư y khoa tại bệnh viện đại học King, London. Ông mô tả dấu hiệu này vào năm 1845. Hans Chiari (1851 – 1916), giáo sư bệnh học ở Prague, ông mô tả dấu hiệu này vào năm 1898.

#### Danh sách 6.6. Túi mít to và vàng da

| Vàng da  | Không vàng da   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- U dầu tụy.</li> <li>- U bong Vater.</li> <li>- Sỏi ống mật chín.</li> <li>- Bọc niêm dịch túi mật do sỏi trong bao Hartmann và sỏi ống mật chủ (rất hiếm).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bọc niêm dịch hoặc viêm mủ túi mật.</li> <li>- Carcinoma túi mật (sỏi cứng, khối phồng không đều).</li> <li>- Viêm túi mật cấp.</li> </ul> |



**Bảng 6.4. Túi mặt – dấu hiệu Couvoisier.**

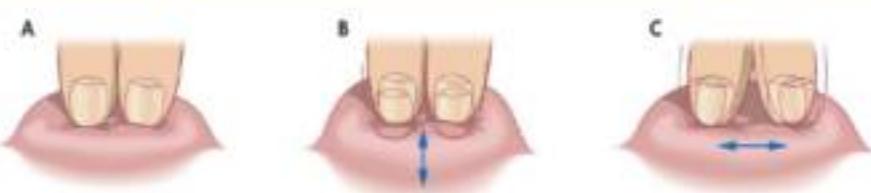
| Dấu hiệu  | LR+ | LR-  |
|---|-----|------|
| Sự túi mặt  |     |      |
| - Phát hiện tắc nghẽn đường mật trên BN có vùng da        | 26  | 0,7  |
| - Phát hiện tắc nghẽn ác tính trên BN có vùng da tắc mật. | 3,4 | 0,73 |

**Danh sách 6.7. Nguyên nhân gây lách to**

- Bệnh gan mạn có kèm tăng áp tĩnh mạch cửa.
- Bệnh vò máu (bệnh tăng sinh tủy, lymphoma, bệnh bạch cầu, thiếu máu ác tính, thiếu máu hồng cầu hình liềm,...).
- Nhiễm trùng (viêm gan siêu vi cấp, tăng bạch cầu đơn nhân, nhiễm cytomegalovirus,...).
- Thâm nhiễm (ví dụ Amyloid, Sarcoid...).
- Bệnh mô liên kết (lupus do hệ thống).
- Bệnh cực đại đầu chì.
- Nhiễm độc giáp.

**Danh sách 6.8. Nguyên nhân gây ra khối choán chỗ trong ổ bụng**

1. Hồ chậu phải
  - Áp xe ruột thừa hoặc u nhảy ruột thừa.
  - Carcinoma mành tràng hoặc cẳng chướng mành tràng do tắc nghẽn đầu xa.
  - Bệnh Crohn.
  - U hoặc nang buồng trứng.
  - Thuật vị.
  - Thận ghép.
2. Hồ chậu trái
  - Phản (lưu ý: có thể thường được thuật thảo).
  - Carcinoma đại tràng sigma hay đại tràng xoắn.
  - U hoặc nang buồng trứng.
  - Áp xe cơ Psoas (cơ thất lưng chậu).
  - Thuật vị.
  - Thận ghép.
3. Vùng bụng trên
  - Hạch bạch huyết sau phúc mạc (lymphoma, u quái,...).
  - Thíy trái của gan.
  - Phình động mạch chủ bụng.
  - Carcinoma dạ dày.
  - U hoặc nang giáp tuy.
  - Dẫn dạ dày (bẹp môn vị, dẫn nò cấp tính trong nhiễm eton do dài tháo đường hoặc sau phẫu thuật).
4. Vùng chậu
  - Bàng quang.
  - U hoặc nang buồng trứng.
  - Tử cung (nang thai, ung thư, u xơ).
  - Tắc ruột non.



**Hình 6.3. Xác định sự lan truyền của nhịp nẩy.** (a) không có nhịp nẩy, (b) nhịp nẩy lan truyền từ động mạch kẽ cận, (c) sự lan truyền của nhịp nẩy trong phình động mạch chủ.

#### Danh sách 6.9. Nguyên nhân các khối phồng ổ bụng

- U mỡ.
- U bã đậu.
- U xơ ở da.
- Tích tụ các u ác tính (melanoma, carcinoma).
- Thoát vị thượng vị.
- Thoát vị rốn hoặc cành rốn.
- Thoát vị vết mổ.
- Hở bao cơ thẳng bụng (xem Hình 14.44).
- Tụ máu bao cơ thẳng bụng.

#### Bảng 6.6. Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong bảng bụng

| Dấu hiệu                | LR+ | LR- |
|-------------------------|-----|-----|
| <b>Nhìn</b>             |     |     |
| - Bụng to bê            | 2,4 | 0,3 |
| - Phù mạc cả chân       | 2,8 | 0,1 |
| <b>Sờ và gõ</b>         |     |     |
| - Gõ dục vùng hông lung | 2,6 | 0,3 |
| - Gõ dục vùng thấp      | 5,8 | 0,5 |
| - Dấu hiệu súng vò      | 9,6 | 0,6 |

#### Danh sách 6.10. Phản ứng dịch bảng bằng nồng độ albumin dịch bảng.

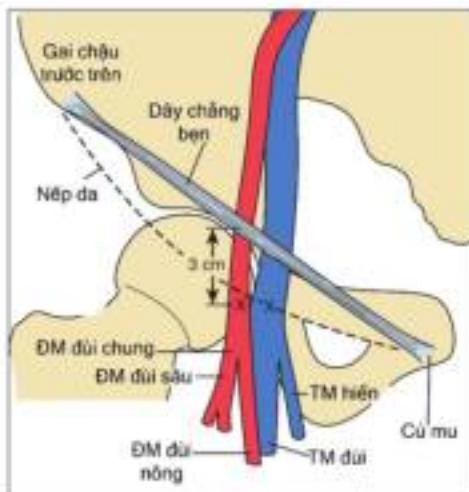
##### Nồng độ cao (> 11 g/L)

- Xơ gan\*.
- Viêm gan do rượu.
- Hội chứng Budd – Chiari (huyết khối tĩnh mạch gan) hoặc bệnh lý tắc tĩnh mạch.
- Suy gan tiến triển nhanh.
- Suy tim bẩm sinh, viêm màng ngoài tim co thắt (bảng bụng do tim).

##### Nồng độ thấp (< 11 g/L)

- U di căn phúc mạc.
- Lao.
- Bloating bụng do tuy.
- Hội chứng thận hư.

\* BN bảng bụng có gradient nồng độ albumin so với huyết thanh tăng thường đi kèm với tăng áp lực tĩnh mạch cửa (độ chính xác > 97%).



Hình 6.6. Giải phẫu cù mu và dây chằng bẹn.

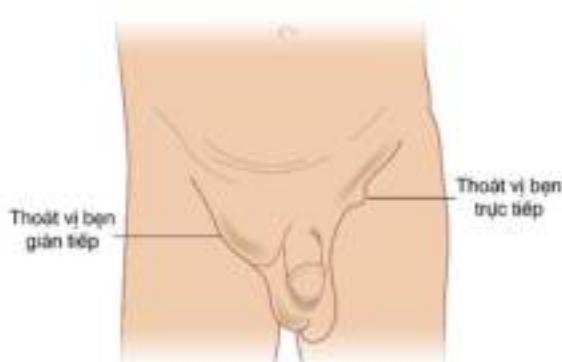
#### Danh sách 6.11. Chẩn đoán phân biệt khỏi phỏng ở bẹn.

##### Trên dây chằng bẹn

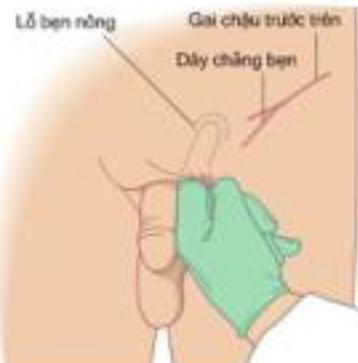
- Thoát vị bẹn.
- Tinh hoàn ẩn.
- Nang của ống Nuck.
- Tràn dịch tinh mạc.
- U mô.

##### Dưới dây chằng bẹn

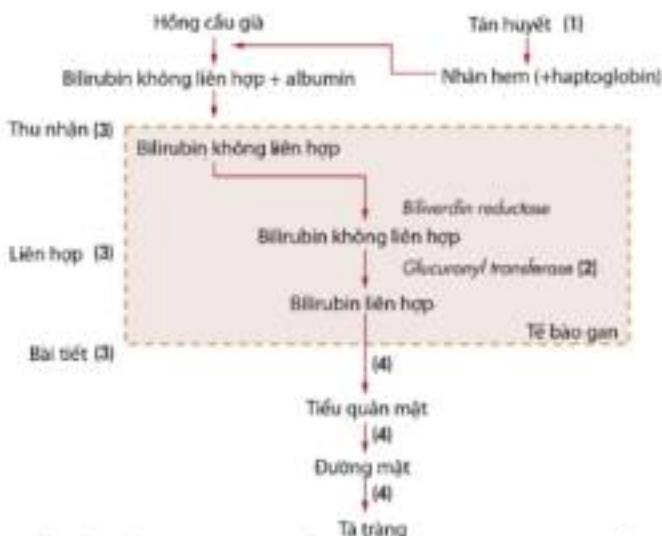
- Thoát vị dùi.
- Hạch bạch huyết.
- Dẫn tĩnh mạch hiên (sờ có cảm giác như một dòng nước trào ngược; biến mất khi nén).
- Phình động mạch dùi (cò mạch đập).
- Áp xe cơ Psoas (kèm theo sốt, đau và biến dạng gấp).



Hình 6.7. Chủ ý khôi phỏng hình clip của thoát vị bẹn gián tiếp di xuống hìu phải. Cũng chủ ý khôi phỏng hình cầu của thoát vị bẹn trực tiếp ở bên trái.



Hình 6.8. Khám ống bẹn ở nam giới.



Hình 6.12. Sơ đồ biểu diễn con đường chuyển hóa bilirubin. Tăng tám huyết (1) vượt quá khả năng chuyển hóa thành bilirubin liên hợp của tế bào gan, sẽ dẫn đến tăng bilirubin không liên hợp trong huyết tương. Giảm nồng độ enzym glucuronyl transferase (2) (bệnh Gilbert) gây giảm sự liên hợp của bilirubin. Rối loạn chức năng tế bào gan (3) làm giảm sự tiếp nhận, liên hợp và bài tiết, dẫn đến giảm bilirubin liên hợp và tăng bilirubin không liên hợp. Tắc nghẽn sau gan (4) sỏi hoặc khối u ngăn cản đường đi của bilirubin vào ruột dẫn đến tăng nồng độ bilirubin liên hợp trong huyết tương.

Bảng 6.13. Thay đổi trong nước tiểu và phân ở BN vàng da.

| Các nguyên nhân vàng da |                     |  |  |
|-------------------------|---------------------|--|--|
| Chất và vị trí          | Tán huyết           | Tắc hoặc ứ mật   | Bệnh lý tế bào gan                     |
| <b>Nước tiểu</b>        |                     |  |  |
| Bilirubin (liên hợp)    | Bình thường*        | Tăng   | Bình thường hoặc tăng                  |
| Urobilirubin            | Tăng                | Không có hoặc giảm   | Bình thường hoặc tăng                  |
| <b>Phân</b>             |                     |  |  |
| Sterobilin              | Tăng                | Không có hoặc giảm   | Bình thường                            |
| Nguyên nhân             | Thiểu máu tan huyết | Tắc đường mật ngoài gan (sinh menses, carcinoma tụy hoặc đường mật, chít hẹp ống mật chủ), ứ mật trong gan (thuốc, vàng da thai kỳ). | Viêm gan, xơ gan, thuốc, tắc tĩnh mạch |

\*Nồng độ bilirubin không liên hợp trong huyết tương tăng.

Bảng 6.14. Ý nghĩa lâm sàng các dấu hiệu trong viêm phúc mạc

| Dấu hiệu                | LR+  | LR-  |
|-------------------------|------|------|
| <b>Khám bụng</b>        |      |      |
| - Phản ứng thành bụng   | 2,3  | 0,54 |
| - Cảm ứng phúc mạc      | 4,4  | 0,84 |
| - Phản ứng dội          | 2    | 0,42 |
| - Âm ruột bất thường    | 1,4  | 0,89 |
| <b>Thăm trực tràng</b>  |      |      |
| - Thăm trực tràng đau   | 1,2  | 0,91 |
| <b>Nghiệm pháp khác</b> |      |      |
| - Án đau thành bụng     | 0,08 | 1,9  |

Bảng 6.15. Ý nghĩa lâm sàng của các dấu hiệu trong viêm ruột thừa

| Dấu hiệu                   | LR+        | LR-        |
|----------------------------|------------|------------|
| <b>Dấu hiệu sinh tồn</b>   |            |            |
| - Sốt                      | 1,9        | 0,58       |
| <b>Khám bụng</b>           |            |            |
| - Đau nhiều ở hố chậu phải | 7,3        | 0,2        |
| - Án đau điểm McBurney     | 3,4        | 0,4        |
| - Dấu Rovsing              | 1,1 – 6,3  | 0 – 0,86   |
| <b>Thăm trực tràng</b>     |            |            |
| - Trực tràng đau           | 0,83 – 5,3 | 0,36 – 1,1 |
| <b>Dấu hiệu khác</b>       |            |            |
| - Dấu cơ Psoas             | 2,4        | 0,9        |

Bảng 6.15. Ý nghĩa các dấu hiệu triệu trong tắc ruột

| Dấu hiệu               | LR+  | LR-  |
|------------------------|------|------|
| <b>Nhim</b>            |      |      |
| - Thúy được nêu động   | 18,8 | 0,94 |
| - Bụng căng chuông     | 9,7  | 0,4  |
| <b>Khám bụng</b>       |      |      |
| - Cảm ứng phúc mạc     | 1    | 0,98 |
| - Cơ cứng thành bụng   | 1,2  | 1    |
| - Phản ứng dội         | 0,86 | 1,1  |
| <b>Nghe</b>            |      |      |
| - Âm ruột tăng         | 3,8  | 0,61 |
| - Âm ruột bất thường   | 2,7  | 0,54 |
| <b>Thăm trực tràng</b> |      |      |
| - Trực tràng đau       | 0,75 | 1    |

Bảng 6.16. Ý nghĩa các dấu hiệu trong chẩn đoán xơ gan

| Dấu hiệu                                      | LR+ | LR-  |
|---|-----|------|
| - Dấu sao mạch                                | 4,3 | 0,61 |
| - Lòng bàn tay són                            | 5   | 0,59 |
| - Gan to (khô)                                | 3,3 | 0,37 |
| - Bệnh não gan                                | 10  | 0,86 |
| - Bụng bàng                                   | 7,2 | 0,69 |
| - Tuần hoàn bụng hè (tĩnh mạch nổi trên bụng) | 11  | 0,72 |

Bảng 6.17. Các đậm độ cơ bản trên X quang bụng.

| Thành phần | Độ đậm    |
|------------|-----------|
| Khi        | Rất đậm   |
| Mỡ         | Đen       |
| Tạng đặc   | Xám       |
| Canxi hóa  | Trắng     |
| Kim loại   | Rất trắng |



Hình 6.10. Đường hông lung trên phim X quang bụng. Hình 6.11. Hơi tự do trong xoang phức mạc. X quang ngực thẳng tư thế đứng sẽ có lợi vượt trội so với phim X quang bụng đứng về việc xác định hơi tự do trong khoang bụng. Trên phim X quang ngực, hơi tự do được nhìn thấy dưới hoành (mũi tên đen). Hơi tự do dưới hoành bên trái nên phân biệt với bóng hơi dạ dày. Hơi tự do (mũi tên đen) bên trái có hình dạng liềm bởi vì nó là viên lách và nằm ở đỉnh của hoành trái. Đầu hiệu này nói lên có lỗ thủng của một tang rộng trong ổ bụng ngoại trừ đã có phẫu thuật giàn dây hoặc tổn thương do xuyên thấu.



Hình 6.12. Liệt ruột toàn bộ trên X quang bụng. Đại tràng chứa đầy khí và dồn lớn, ngoại trừ trong đại tràng xuống. Dùn ruột non cũng quan sát được ở hạ sườn phải (mũi tên). Khi nhìn thấy hơi quanh trực tràng (mũi tên), có thể lọa trú được tắc ruột cơ học.



Hình 6.13. Đầu hiệu thumb printing.



Hình 16.6. Tắc đại tràng. Đại tràng bị căng phồng có thể quan sát rõ ràng quanh đại tràng sigma, nơi có hình ảnh cắt cự (mũi tên). Các nguyên nhân thường gặp là carcinoma hoặc chít hẹp do túi thừa. Tăng nhu động ruột khi khởi phát tắc ruột có thể loại bỏ khí và phân ở đầu xa. Do đó, không thấy khí ở BN này.



Hình 16.8. Dẫn dạ dày. Dạ dày dẫn lớn và căng chướng khí. Khi xuất hiện cấp tính, cần thiết phải đặt sondé dạ dày. Tắc cơ học do loét hay do ung thư mô mịn vị cần được loại trừ. Dẫn dạ dày cũng thường gặp sau phẫu thuật, nhưng cũng có thể xuất hiện trong hôn mê do đái tháo đường, chấn thương, viêm tủy cấp hoặc hạ kali máu.



Hình 16.7. Tắc ruột non. Ruột non dẫn to, có thể nhận ra đó là ruột non vì nằm ở vị trí trung tâm và hình ảnh vùn ngang nằm hết chu vi ruột (mũi tên đen). Mục nước hơi được nhìn thấy trên phim bụng đứng (a). Trong phim nằm (b) thì cung cấp tốt hơn về sự phân bố của các quai ruột dẫn. Từ số lượng và vị trí của quai ruột dẫn, chúng ta sẽ biết được vị trí tắc ở ruột non. Hình ảnh cản quang nhòe ở hạ sườn trái trên phim (b) là một viên thuốc (mũi tên trắng).





Hình 16.9. Calci hóa tủy. Sự calci hóa quanh tủy (mũi tên), thường xuất hiện trong viêm tủy mạn tính. Nguyên nhân rất có thể là do lạm dụng rượu bia.

Bảng 16.2. Các thuật ngữ siêu âm cơ bản.

| Thuật ngữ                                 | Định nghĩa                       | Mối liên quan                |
|---|----------------------------------|------------------------------|
| Không hồi âm                              | Không thấy hồi âm, rất đen.      | Túi mít, nang.               |
| Echo kém                                  | Giảm hồi âm, đèn đèn xám đen.    | Tuy thận, u đặc.             |
| Echo dày                                  | Tăng hồi âm, trắng đèn xám nhạt. | Xoang mõ thận, chảy máu cấp. |
| Có hồi âm                                 | Tăng hồi âm, trắng đèn xám nhạt. | Mô mở, xuất huyết.           |
| Hồi âm đơn độc                            | Cùng đậm độ với mô xung quanh    | Túi mít, nang.               |
| Tăng hồi âm phía sau                      | Tăng đậm độ sau cấu trúc.        | Túi mít, nang.               |
| Giảm hồi âm phía sau (hình ảnh bóng lung) | Giảm đậm độ sau cấu trúc.        | Xương sườn, ruột, calci hóa. |
| Doppler                                   | Kỹ thuật để đánh giá dòng máu.   | Mạch cua, mạch chủ.          |

Bảng 16.3. Độ đậm cơ bản trên siêu âm.

| Thành phần   | Độ đậm   |
|--------------|--|
| Khi          | Tăng hồi âm tiếp giáp với giảm hồi âm phía sau hay hình ảnh bóng lung. |
| Mờ           | Có hồi âm.   |
| Tặng rõ ràng | Giảm hồi âm tiếp giáp với tăng hồi âm phía sau.                        |
| Tặng đặc     | Có hồi âm.   |
| Canxi hóa    | Tăng hồi âm tiếp giáp với giảm hồi âm phía sau.                        |

Bảng 16.4. Tóm tắt các kỹ thuật chụp CT scan bụng.

| Kỹ thuật                  | Cân quang   | Ứng dụng   | Ví dụ   |
|---------------------------|---|--|---|
| Không cần<br>quang        | Không   | Calci hóa.   | Sỏi thận  |
| CT mạch máu               | - Tiêm tĩnh<br>mạch tri hoãn chụp<br>sau 20 giây.       | - Bệnh lý mạch máu (phình<br>mạch).<br>- Mất máu cấp.<br>- Khoảng sáng của tạng.<br>- Thương tổn tưới máu. | - Phình động mạch<br>chủ.<br>- Loạn sản mạch<br>máu.<br>- Viêm tuy hoại tử.<br>- U di căn.      |
| Thi tinh mạch<br>cava     | - Tiêm tĩnh<br>mạch tri hoãn chụp<br>sau 70 giây.       | - Khảo sát thường quy.<br>- Tưới máu các tạng.   | - Tất cả các bệnh lý  |
| 3 Pha                     | - Không cần<br>quang<br>- Động mạch<br>- Tĩnh mạch cava | - Tưới máu các tạng.   | - Viêm tuy hoại tử.<br>- Nhồi máu.  |
| Thi nhuộm                 | - Tiêm tĩnh<br>mạch tri hoãn chụp<br>sau 2 - 10 phút.   | - Rò mạch máu.<br>- Mất máu cấp.<br>- Rách/rupture - mieu quan<br>đoạn chủ.<br>- Bong quang.               | - Xuất huyết tiêu<br>hóa.<br>- Rò phình mạch.<br>- Rách niệu quan<br>hoặc u.<br>- U hàng quang. |
| CT dựng hình<br>dương mít | - Tiêm tĩnh<br>mạch chất tương tự<br>bilirubin          | - Bệnh lý dương mít.   | - Sỏi.<br>- Chất hẹp.<br>- U.<br>- Rò.  |
| CT khung đại<br>tràng     | - Bom đại tràng<br>Carbon dioxide                       | - Bệnh lý đại tràng.   | - U.<br>- Hẹp.  |

## VIÊM TỤY CẤP

| Dấu hiệu lâm sàng  | Viêm tụy cấp do rượu   | Viêm tụy cấp không do rượu   |
|--|--|--|
| <b>Lúc nhập viện:</b><br>- Tuổi<br>- Bạch cầu<br>- Đường huyết<br>- LDH<br>- SGOT  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 55 tuổi.</li> <li>- &gt; 16000/mm<sup>3</sup></li> <li>- &gt; 200 mg/dL</li> <li>- &gt; 350 UI/L</li> <li>- &gt; 250 UI/L</li> </ul>           | <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 70 tuổi.</li> <li>- &gt; 18000/mm<sup>3</sup></li> <li>- &gt; 220 mg/dL</li> <li>- &gt; 400 UI/L</li> <li>- &gt; 440 UI/L</li> </ul>           |
| <b>Qua 48 giờ theo dõi:</b><br>- Urê huyết tăng<br>- PaO <sub>2</sub><br>- Canxi máu<br>- DTHC<br>- Dự trữ kiềm<br>- Thoát dịch mồ hôi | <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 5 mg/dL</li> <li>- &lt; 60 mmHg</li> <li>- &lt; 8 mg/dL</li> <li>- giảm &gt; 10%</li> <li>- giảm &gt; 4 mEq/L</li> <li>- &gt; 6 lít</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 2 mg/dL</li> <li>- &lt; 60 mmHg</li> <li>- &lt; 8 mg/dL</li> <li>- giảm &gt; 10%</li> <li>- giảm &gt; 5 mEq/L</li> <li>- &gt; 6 lít</li> </ul> |
| <b>Ghi chú:</b> Có từ > 3 yếu tố nêu trên là viêm tụy cấp nặng.  |  |  |

| Mức độ                  | Nhẹ                          | Trung bình   | Nặng  |
|-------------------------|------------------------------|--|---|
| <b>Lượng máu mất</b>    | < 15% V cơ thể<br>(< 750 ml) | 15 – 30 % V cơ thể<br>(750 – 1500ml)                                   | >30% V cơ thể<br>   |
| <b>Tr/c toàn thân</b>   | Tinh, lo âu nhẹ.<br>Hơi mệt  | Lo âu vùn, mệt mỏi, niềm nhợt, da xanh, chóng mặt, vã mồ hôi, tiểu ít. | RL tri giác, hốt hoảng, lì bì, vật vã, thở nhanh, vỗ miệu, khát nước, chỉ lạnh niêm nhợt. |
| <b>Mạch (lần/ph)</b>    | 90 -100                      | 100 – 120  | >120  |
| <b>HATT (mmHg)</b>      | >90                          | 80 – 90  | < 80  |
| <b>Hct (%)</b>          | >30                          | 20 – 30  | < 20  |
| <b>Số lượng HC</b>      | 3.000.000                    | 2 – 3000000  | <2000000  |
| <b>Loại Dịch truyền</b> | Dd tinh thể                  | Dd tinh thể ± máu  | Dd tinh thể + máu   |

## BẢNG 162-2 VIÊM TỤY CẤP NẶNG

### Các yếu tố nguy cơ

- Tuổi >60
- Béo phì, BMI >30
- Bệnh kèm theo

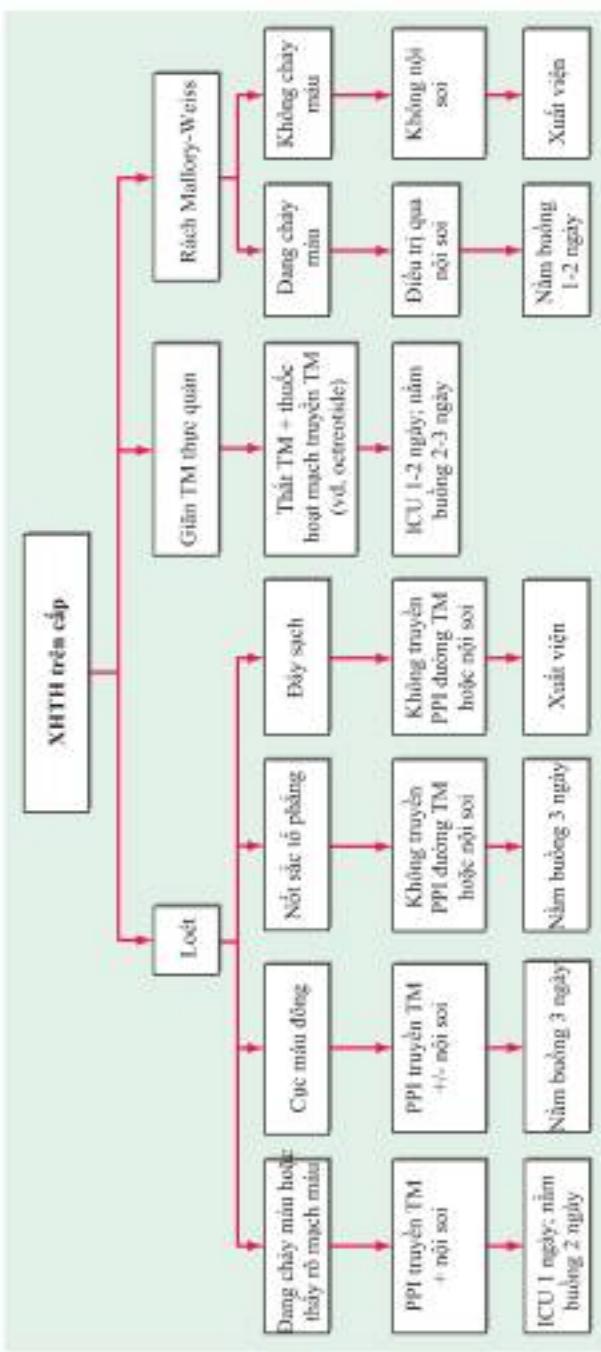
### Dấu hiệu nặng trong 24h

- SIRS [nhiệt độ  $>38^{\circ}\text{C}$  hoặc  $<36^{\circ}\text{C}$  ( $>100.4^{\circ}\text{F}$  hoặc  $96.8^{\circ}\text{F}$ ), Mạch  $>90$ , Thở nhanh  $>24$ ,  $\uparrow$  WBC  $>12,000$ ]
- Hemoconcentration (Hct  $>44\%$ )
- BISAP
  - (B) Ure máu (BUN)  $>22 \text{ mg\%}$
  - (I) Rối loạn trí giác
  - (S) SIRS: 2/4 biểu hiện
  - (A) Tuổi  $>60$
  - (P) Tràn dịch màng phổi
- Suy cơ quan
  - Tim mạch: Huyết áp tâm thu  $<90 \text{ mmHg}$ , nhịp tim  $>130$
  - Hô hấp:  $\text{PaO}_2 <60 \text{ mmHg}$
  - Thận: creatinine huyết  $>2.0 \text{ mg\%}$

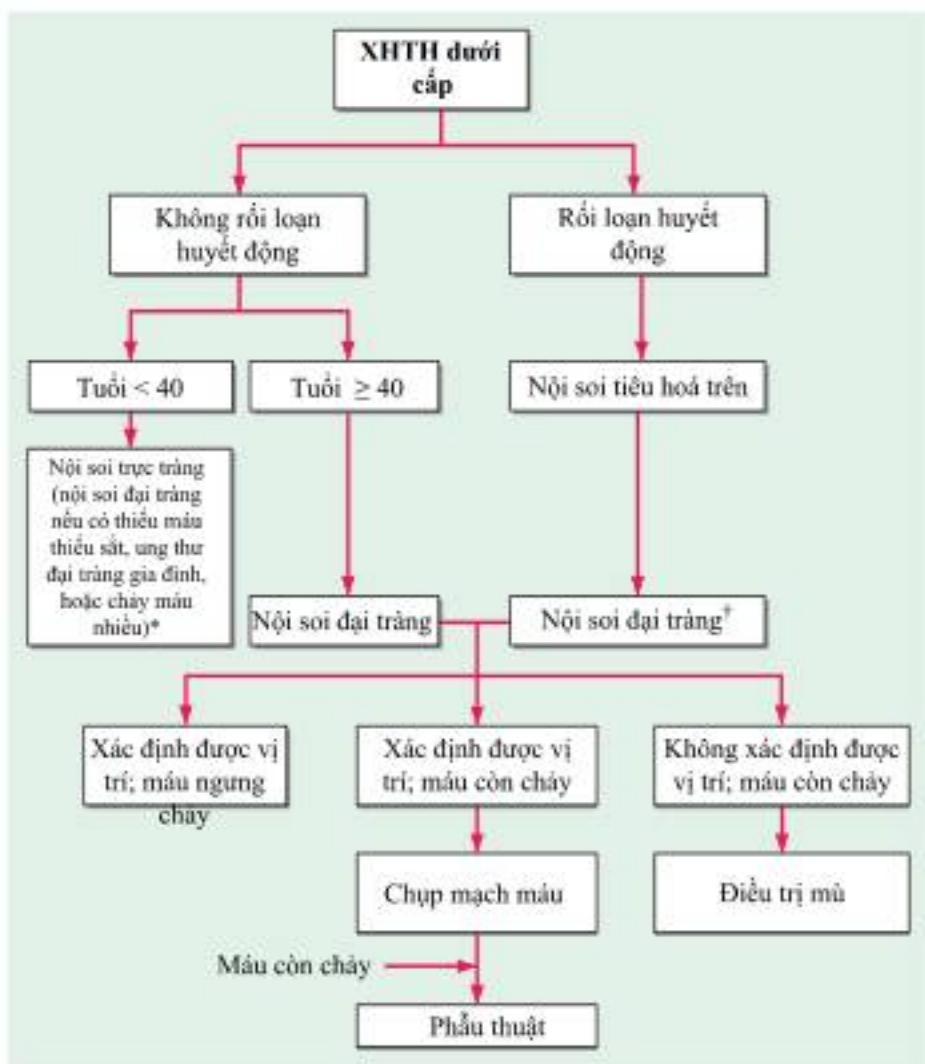
### Các dấu hiệu nghiêm trọng trong thời gian nằm viện

- Suy tạng kéo dài
- Hoại tử tụy
- Nhiễm trùng bệnh viện

Viết tắt: BISAP, Các chỉ số lâm sàng cho viêm tụy cấp nặng



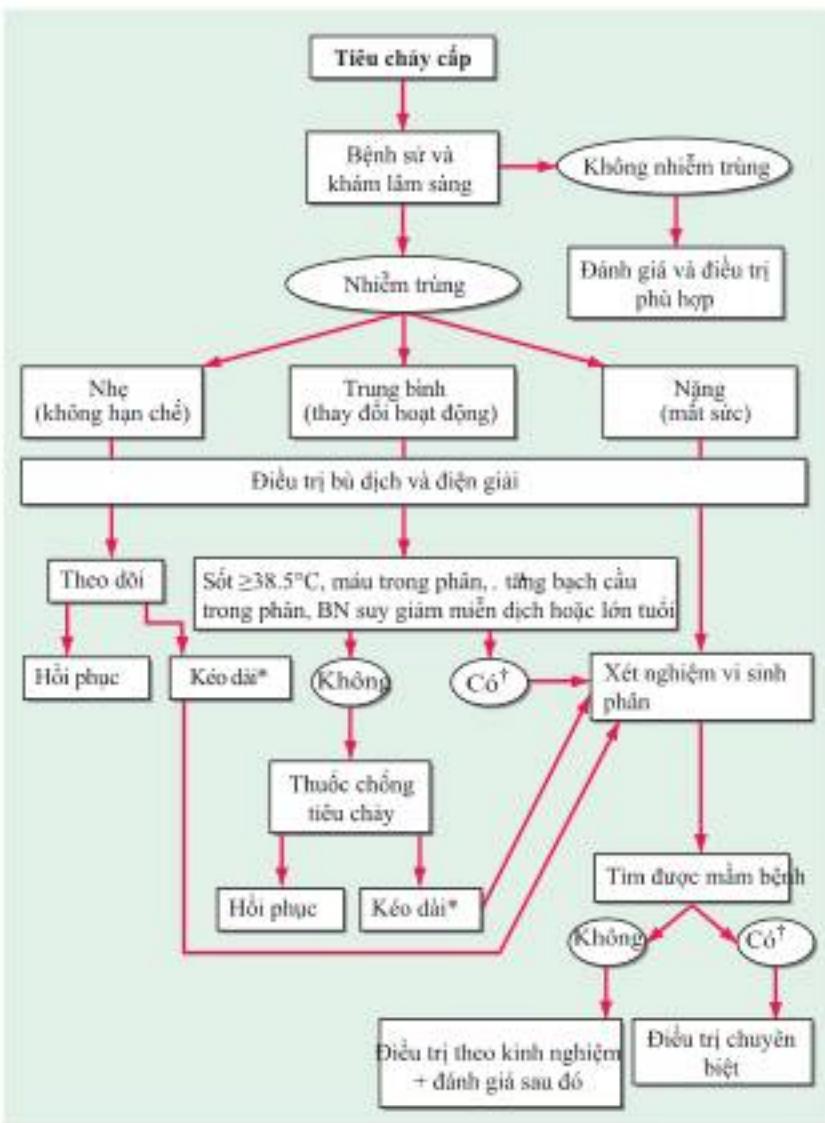
**HÌNH 47-1** Lưu đồ gợi ý cho BN xuất huyết tiêu hóa trên cấp. Các khuyến cáo về mức độ chăm sóc và thời gian xuất viện cho rảng BN đang trong tình trạng ổn định mà không có chảy máu thêm hoặc có các bệnh đồng mắc. ICU, đơn vị chăm sóc tích cực; PPI, thuốc ức chế bom proton



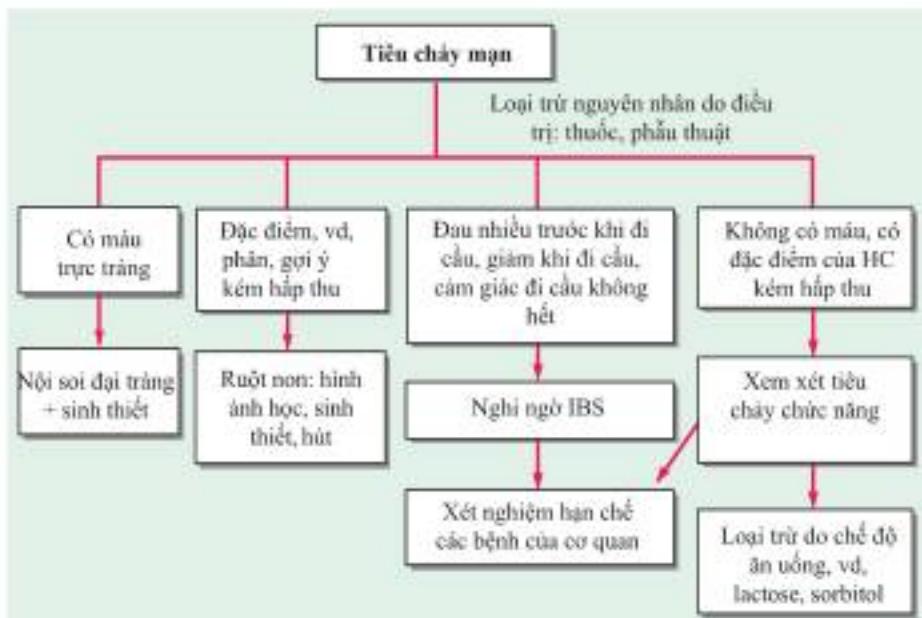
**HÌNH 47-2** Lưu đồ gợi ý cho BN xuất huyết tiêu hoá dưới cấp tính.

\*Một vài người gợi ý nội soi đại tràng cho BN <40 tuổi có chảy máu trực tràng ở bất cứ cấp độ mất máu nào.

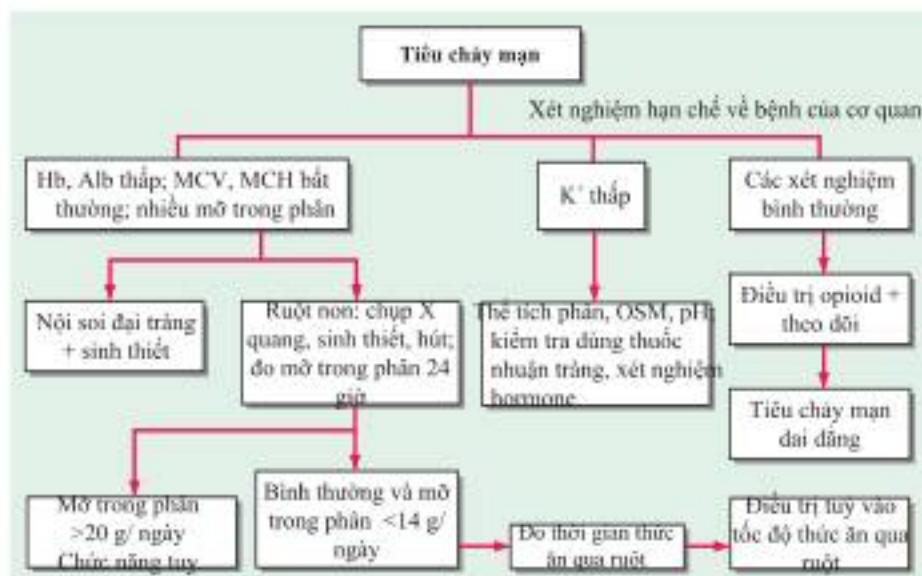
<sup>†</sup>Nếu máu chảy nhiều không thụt rửa đại tràng được, tiến hành chụp mạch máu.



**HÌNH 46-1** Lưu đồ xử trí tiêu chảy cấp. Trước khi đánh giá, xem xét điều trị theo kinh nghiệm (\*) với metronidazole và (†) với quinolone.

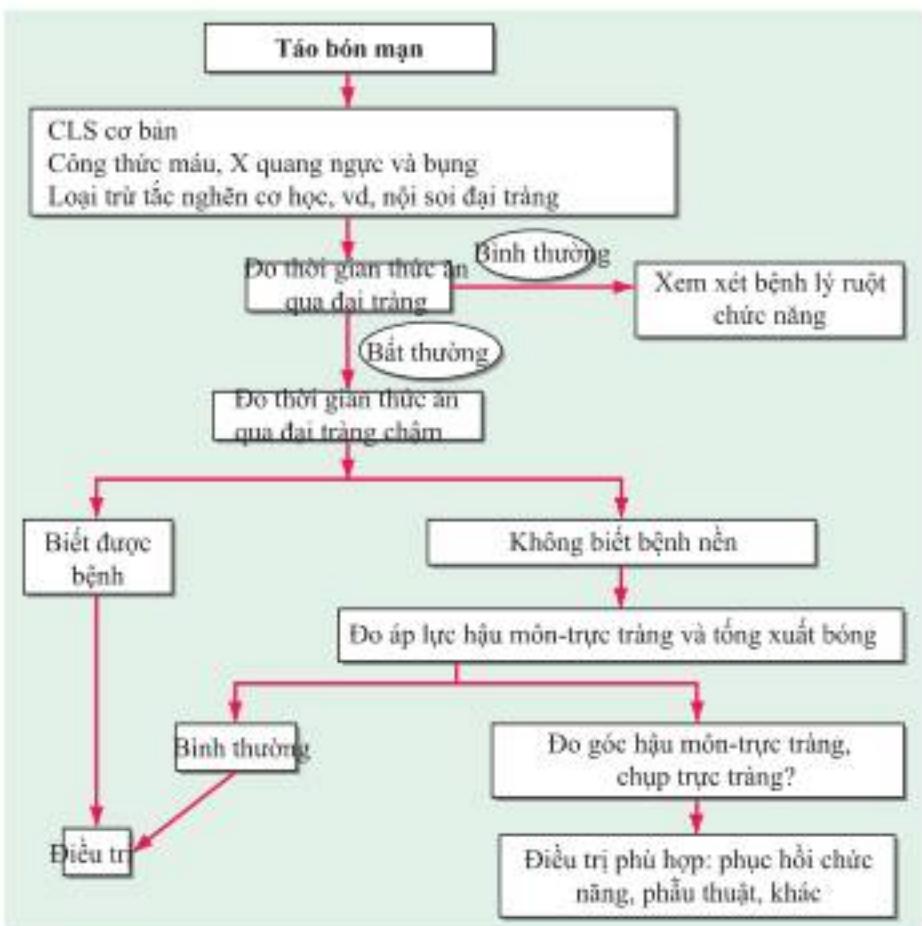


A

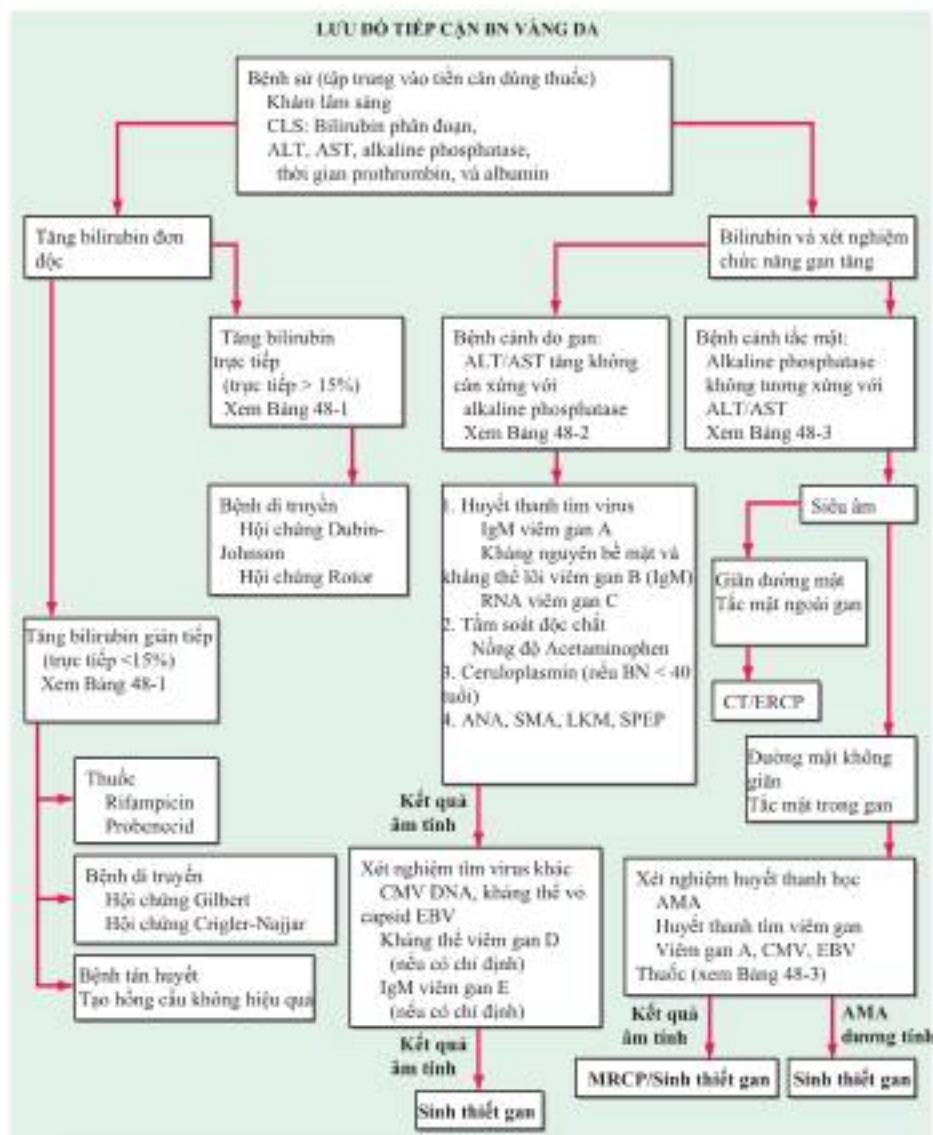


B

**HÌNH 46-2** Lưu đồ xử trí tiêu chảy mạn dựa vào các triệu chứng hoặc các đặc điểm đi kèm (A) hoặc dựa trên các xét nghiệm hạn chế về các bệnh của cơ quan (B). IBS, hội chứng ruột kích thích; Hb, hemoglobin; Alb, albumin; MCV, thể tích trung bình hồng cầu; MCH, hemoglobin trung bình hồng cầu; OSM, độ thẩm thấu. (Nguồn: M Camilleri: Clin Gastro Hepatol. 2:198, 2004.)

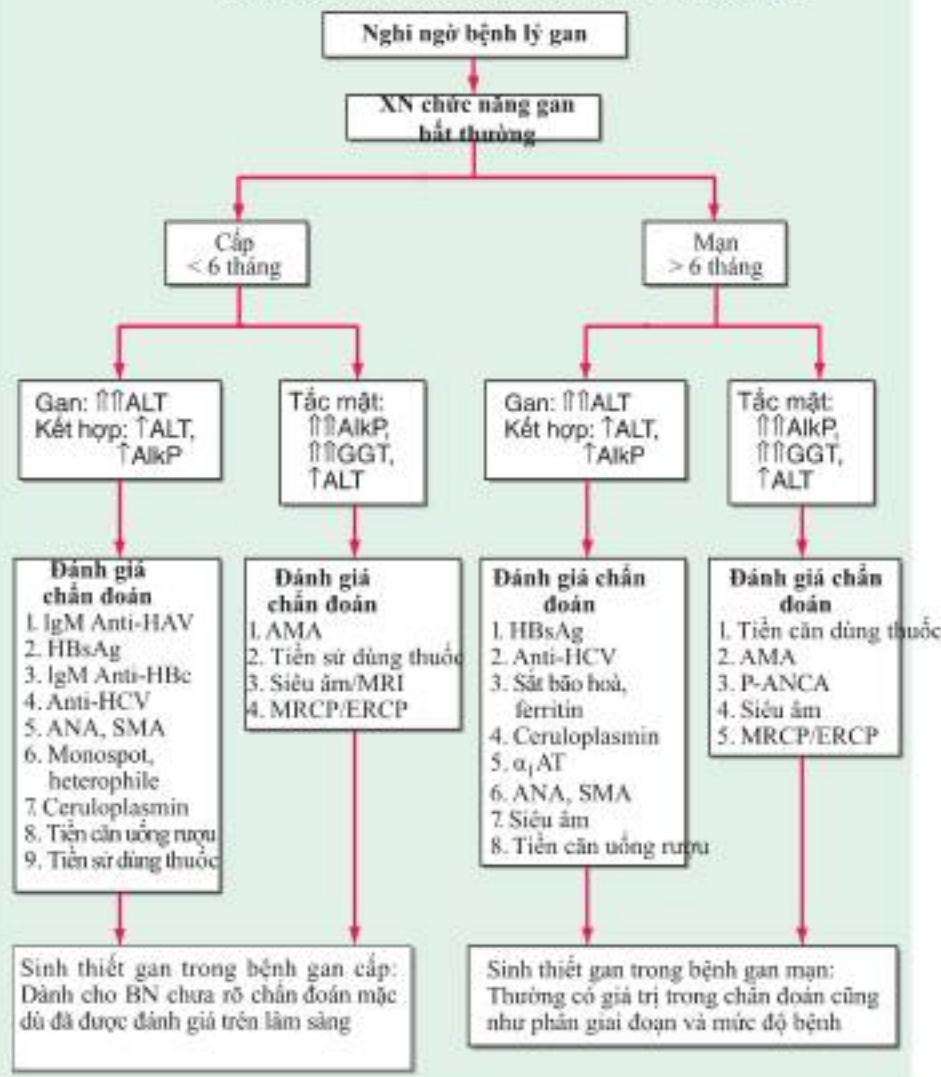


**HÌNH 46-3** Lưu đồ xử trí táo bón mạn.



**HÌNH 48-1** Dánh giá BN vàng da. ALT, alanine aminotransferase; AMA, kháng thể kháng ti thể; ANA, kháng thể kháng nhân; AST, aspartate aminotransferase; CMV, cytomegalovirus; EBV, virus Epstein-Barr; LKM, liver-kidney microsomal antibody; MRCP, chụp cộng hưởng từ đường mật; SMA, kháng thể kháng cơ trơn; SPEP, điện di protein huyết thanh.

## DÁNH GIÁ CHỨC NĂNG GAN BẤT THƯỜNG



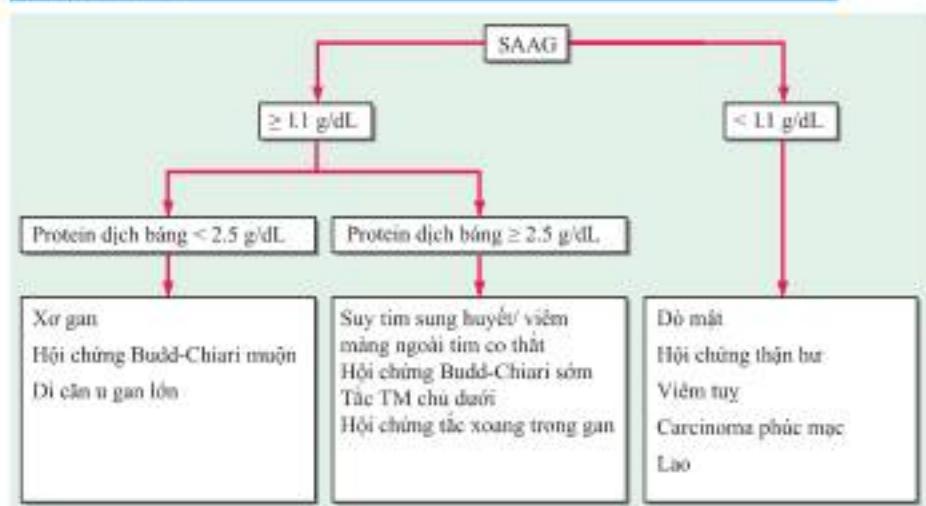
**HÌNH 48-2** Lưu đồ đánh giá chức năng gan bất thường.

**BẢNG 48-4 ĐẶC ĐIỂM CÁC XN GAN TRONG CÁC BỆNH GAN MẬT**

| Loại bệnh   | Bilirubin  | Aminotransferases                              |
|---|--|--|
| Tán huyết/Hội chứng Gilbert   | Bình thường 86 µmol/L (5 mg/dL)<br>85% do phản gián tiếp<br>Không bilirubin niệu   | Bình thường                                    |
| Hoại tử tế bào gan cấp (viêm gan virus và do thuốc, nhiễm độc gan, suy tim cấp) | Cả hai phần có thể tăng<br>Đạt định thường theo aminotransferase<br>Bilirubin niệu | Tăng, thường >500 IU ALT >AST                  |
| Bệnh gan mạn  | Cả hai phần có thể tăng<br>Bilirubin niệu  | Tăng, nhưng thường <300 IU                     |
| Viêm gan do rượu  | Cả hai phần có thể tăng  | AST:ALT > 2 gợi ý viêm gan do rượu hoặc xơ gan |
| Xơ gan  | Bilirubin niệu   |  |
| Ú mật trong và ngoài gan<br>(Vàng da tắc nghẽn)                                 | Cả hai phần có thể tăng<br>Bilirubin niệu  | Bình thường đến tăng nhẹ<br>Hiếm khi >500 IU   |
| Bệnh thâm nhiễm (u, u hạt); tắc đường mật một phần                              | Thường bình thường   | Bình thường đến tăng nhẹ                       |

**BẢNG 48-4 ĐẶC ĐIỂM CÁC XN GAN TRONG CÁC BỆNH GAN MẬT (TIẾP TỤC)**

| Alkaline Phosphatase  | Albumin                            | Thời gian Prothrombin   |
|---|------------------------------------|---|
| Bình thường   | Bình thường                        | Bình thường   |
| Bình thường đến tăng <3 lần mức bình thường   | Bình thường                        | Thường bình thường.<br>Nếu $>5 \times$ mức kiểm soát và không cải thiện khi chích vitamin K, gợi ý tiền lượng xáu |
| Bình thường đến tăng <3 lần mức bình thường   | Thường giảm                        | Thường kéo dài<br>Không điều chỉnh được khi chích vitamin K   |
| Bình thường đến tăng <3 lần mức bình thường   | Thường giảm                        | Thường kéo dài<br>Không điều chỉnh được khi chích vitamin K   |
| Tăng, thường $>4$ lần mức bình thường   | Bình thường, trừ khi bệnh mạn tính | Bình thường<br>Nếu kéo dài, có thể điều chỉnh được nhờ chích vitamin K  |
| Tăng, thường $>4$ lần mức bình thường<br>Cắt phân đoạn, hoặc xác nhận nguồn gốc từ gan bằng 5' nucleotidase hoặc $\gamma$ glutamyl transpeptidase | Bình thường                        | Bình thường   |



**HÌNH 49-1** Lưu đồ chẩn đoán bàng bụng dựa vào độ chênh albumin huyết thanh-dịch bàng (SAAG)

## DIỆU TRỊ

### Bóng bụng do xơ gan

Giảm lượng dịch báng ~700 mL/ngày (phù ngoại biên có thể giảm nhanh hơn).

1. Hạn chế ăn muối nghiêm ngặt (<2 g Na/d).
2. Bóng bụng trung bình, cần thiết dùng thuốc lợi tiểu; spironolactone uống 100–200 mg/ngày (có thể tăng lên 400 mg/ngày nếu đã giảm muối trong chế độ ăn and fluid not mobilized); bổ sung furosemide 40–80 mg/ngày uống hoặc đường TM nếu cần (nguy cơ cao gây hội chứng gan thận, bệnh não gan), có thể tăng tối đa 120–160 mg/ngày đến khi đạt được hiệu quả hoặc xảy ra biến chứng.
3. Theo dõi cân nặng, Na và K trong nước tiểu, điện giải, và creatinine. Nếu vẫn còn bóng bụng sau khi đã điều trị thì được xác định là *bóng bụng kháng trị*. Phương thức điều trị gồm:
  - a. Chọc tháo dịch báng lượng lớn lặp lại (5 L) kèm truyền albumin đường TM (10 g/L dịch được tháo).
  - b. Cân nhắc đặt shunt cửa chìa trong gan qua TM cảnh (TIPS). Trong khi TIPS có thể xử lý được bóng bụng, nó chưa có bằng chứng cải thiện khả năng sống còn và có liên quan đến bệnh não gan.

Tiền lượng kém ở BN bóng bụng do xơ gan, khả năng sống còn <50% trong 2 năm sau khi có bóng bụng. Cân nhắc ghép gan cho một số BN phù hợp khi bắt đầu có bóng bụng ([Chương 165](#)).



Giai đoạn ung thư đại trực tràng

| Giai đoạn              | I                                 |                      |                | II                            |                              |           | III |  |  | IV |  |
|------------------------|-----------------------------------|----------------------|----------------|-------------------------------|------------------------------|-----------|-----|--|--|----|--|
|                        | T1                                | T2                   | T3             | N1                            | N2                           | M         |     |  |  |    |  |
| Phạm vi cùn<br>khỏi u  | Không sâu<br>bên dưới<br>niêm mạc | Không qua<br>tầng cơ | Qua tầng<br>cơ | Di căn 1-3 hạch<br>bạch huyết | Di căn ≥4 hạch<br>bạch huyết | Di căn xa |     |  |  |    |  |
| Tỷ lệ sống 5<br>năm    | >95%                              | >90%                 | 70-85%         | 50-70%                        | 25-60%                       | <5%       |     |  |  |    |  |
| Giai đoạn<br>xuất hiện | Dai tràng                         | 23%                  | 31%            | 26%                           | 20%                          |           |     |  |  |    |  |
|                        | Trực tràng                        | 34%                  | 25%            | 26%                           | 15%                          |           |     |  |  |    |  |

Legend for diagram:

- Niêm mạc
- Cơ niêm
- Tổng cơ
- Đầu niêm mạc
- Thanh mạc
- Mỡ
- Hạch bạch huyết

**HÌNH 78-1** Các giai đoạn và tiên lượng bệnh nhân ung thư đại trực tràng.

Bảng 78-3 HỘI CHỨNG U TUYỀN NỘI TIẾT ĐƯỜNG TIÊU HÓA

| Hội chứng                          | Loại tế bào                                 | Đặc điểm<br>Lâm sàng  | Phản trram<br>Ác tính | Hormon tạo<br>ra chủ yếu                                   |
|------------------------------------|---|---|-----------------------|--|
| Hội chứng<br>Carcinoid             | EC, ECL                                     | Đó bùng,<br>tiêu chảy,<br>thở khò khè,<br>hạ huyết áp                         | -100                  | Serotonin,<br>histamine,<br>miscel-<br>laneous<br>peptides |
| Zollinger-Ellison, u tiết gastrin  | Không-tế bào $\beta$ ,<br>tế bào G tá tràng | Loét dạ dày,<br>tiêu chảy   | -70                   | Gastrin  |
| U tiết insulin                     | Tế bào $\beta$ tụy đảo                      | Hạ đường huyết  | -10                   | Insulin  |
| VIPoma (Verner-<br>Morrison, WDHA) | Tế bào D tụy đảo                            | Tiêu chảy,<br>hạ kali máu,<br>thiểu toan                                      | -60                   | Hormon<br>peptid ruột<br>vận mạch<br>(VIP)                 |
| U tiết glucagon                    | Tế bào A tụy đảo                            | Đái tháo đường > 75<br>ở trẻ em,<br>Ban đỏ di truyền<br>Hoại tử,<br>Viêm lưỡi |                       | Glucagon   |
| U tiết Somatostatin                | Tế bào D tụy đảo                            | Đái tháo đường -70<br>tiêu chảy,<br>Phân chứa mỡ,<br>Sỏi mật,                 |                       | Somatostatin   |

Viết tắt: WDHA, tiêu chảy.

Bảng 158-1 H. PYLORI Xét nghiệm phát hiện H. Pylori

| Xét nghiệm                   | Độ nhạy/ Độ đặc hiệu, % | Nhận xét   |
|------------------------------|-------------------------|--|
| Xâm lấn (nội soi/sinh thiết) |                         |  |
| Test nhanh urease            | 80–95/95–100            | Đơn giản, âm tính giả nếu sử dụng PPI, kháng sinh hoặc hợp chất bismuth gần đây  |
| Mô bệnh học                  | 80–90/>95               | Yêu cầu quá trình xử lý và nhuộm bệnh phẩm, cung cấp thông tin về mô học   |
| Nuôi cấy                     | —/—                     | Mất thời gian, đắt tiền, phụ thuộc vào kinh nghiệm, cho phép đánh giá mức độ nhạy cảm với kháng sinh   |
| Không xâm lấn                |                         |  |
| Xét nghiệm máu               | >80/>90                 | Không đắt, thuận tiện, không hiệu quả khi theo dõi ở giai đoạn đầu   |
| Test thở urea                | >90/>90                 | Nhanh, đơn giản, hiệu quả theo dõi ở giai đoạn đầu, âm tính giả nếu có áp dụng điều trị gần đây (xem test nhanh urease), tiếp xúc với liều phóng xạ thấp $^{14}\text{C}$ |
| Tim kháng thể trong phân     | >90/>90                 | Không đắt, thuận tiện, không thực hiện nếu vi khuẩn đã được loại bỏ  |

Viết tắt: PPI, thuốc ức chế bom proton.

Bảng 159-1 Dịch tễ học IBD

|                             | Viêm loét đại tràng   | Bệnh Crohn           |
|-----------------------------|---|----------------------|
| Tỉ lệ (Bắc Mỹ) người / năm  | 2.2–14.3:100,000  | 3.1–14.6:100,000     |
| Tuổi khởi phát              | 15–30 và 60–80  | 15–30 và 60–80       |
| Chủng tộc                   | Do Thái > Không phải Do Thái trắng > Mỹ gốc Phi > Tây Ba Nha > Châu Á |                      |
| Tỉ lệ nam/nữ                | 1:1   | 1.1–1.8:1            |
| Hút thuốc                   | Có thể phòng ngừa bệnh  | có thể gây bệnh      |
| Thuốc tránh thai đường uống | không tăng nguy cơ  | Tỉ lệ chênh lệch 1.4 |
| Cắt ruột thừa               | Bảo vệ  | không bảo vệ         |
| Sinh đôi cùng trứng         | 6% cùng mắc   | 58% cùng mắc         |
| Sinh đôi khác trứng         | 0% cùng mắc   | 4% cùng mắc          |

Bảng 158-2 Các phác đồ khuyến cáo để loại trừ H. pylori

| Thuốc                             | Liều                     |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Điều trị ba thuốc                 |                          |
| 1. Bismuth subsalicylate          | 2 viên, ngày 4 lần       |
| Metronidazole                     | 250 mg ngày 4 lần        |
| Tetracycline <sup>a</sup>         | 500 mg ngày 4 lần        |
| 2. Ranitidine bismuth citrate     | 400 mg ngày 2 lần        |
| Tetracycline                      | 500 mg ngày 2 lần        |
| Clarithromycin hoặc metronidazole | 500 mg ngày 2 lần        |
| 3. Omeprazole (lansoprazole)      | 20 mg ngày 2 lần (30 mg) |
| Clarithromycin                    | 250 or 500 mg ngày 2 lần |
| Metronidazole <sup>b</sup> hoặc   | 500 mg ngày 2 lần        |
| Amoxicillin <sup>c</sup>          | 1 g ngày 2 lần           |
| Điều trị bốn thuốc                |                          |
| Omeprazole (lansoprazole)         | 20 mg (30 mg) hằng ngày  |
| Bismuth subsalicylate             | 2 viên ngày 4 lần        |
| Metronidazole                     | 250 mg ngày 4 lần        |
| Tetracycline                      | 500 mg ngày 4 lần        |

<sup>a</sup> Thay thế: sử dụng đóng gói sẵn của Helidac.

<sup>b</sup> Thay thế: sử dụng đóng gói sẵn của Prevpac.

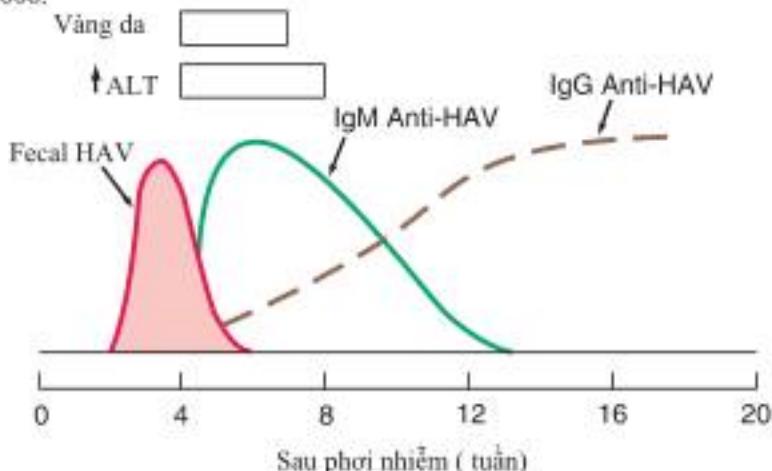
<sup>c</sup> Sử dụng metronidazol hoặc amoxicillin, không sử dụng cả hai

BẢNG 160-2 THUỐC ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG TRONG IBS

| Triệu chứng              | Thuốc                                 | Liều   |
|--------------------------|---------------------------------------|--|
| Tiêu chảy                | Loperamide                            | 2-4 mg khi cần thiết/ tối đa 12 g/ngày               |
|                          | Cholestyramine resin                  | 4 g với bữa cơm                                      |
|                          | Alosetron*                            | 0.5-1 mg ngày 2 lần (trong IBS nghiêm trọng, phụ nữ) |
| Táo bón                  | Psyllium husk                         | 3-4 g ngày 2 lần cùng với bữa ăn sau đó điều chỉnh   |
|                          | Methylcellulose                       | 2 g ngày 2 lần với bữa ăn sau đó điều chỉnh          |
|                          | Calcium polycarbophil                 | 1 g từ 1-4 lần/ngày                                  |
|                          | Lactulose syrup                       | 10-20 g ngày 2 lần                                   |
|                          | 70% sorbitol                          | 15 mL ngày hai lần                                   |
| Polyethylene glycol 3350 | 17 g trong 250 mL nước mỗi ngày       |  |
|                          | Lubiprostone (Amitiza)                | 24 mg ngày 2 lần                                     |
|                          | Magnesium hydroxide                   | 30-60 mL mỗi ngày                                    |
|                          |                                       |  |
| Đau bụng                 | Thuốc giãn cơ                         | Từ 1-4 lần/ngày                                      |
|                          | Thuốc trầm cảm 3 vòng                 | Bắt đầu 25-50 mg, sau đó điều chỉnh                  |
|                          | Úc chế tái hấp thu chọn lọc serotonin | Bắt đầu với liều nhỏ, tăng khi cần thiết             |

\*A Chỉ có ở Mỹ.

Nguồn: Trích từ Longstreth GF et al: Rối loạn chức năng ruột. Tiêu hóa 130:1480, 2006.

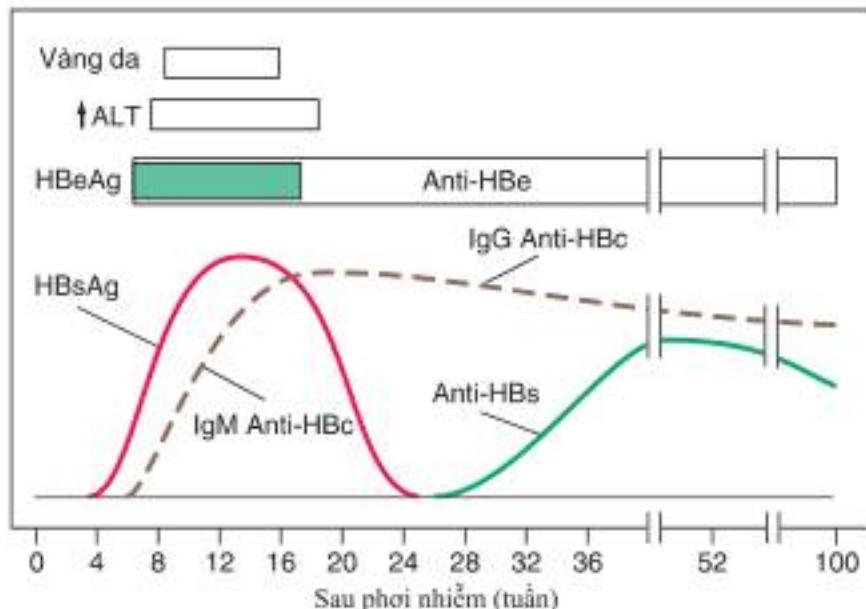


HÌNH 163-1 Biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của HAV

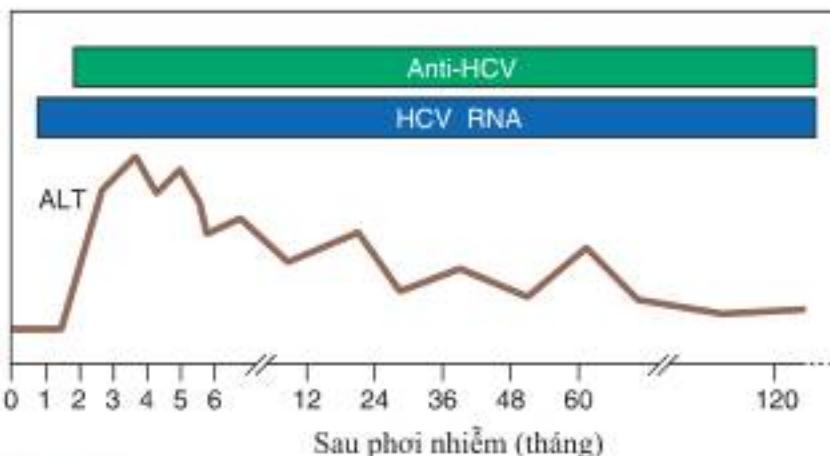
BẢNG 163-1 VIÊM GAN VIRÚT

|                        | HAV          | HBV                      | HCV              | HDV                                 | HEV                     |
|------------------------|--------------|--------------------------|------------------|-------------------------------------|-------------------------|
| Đặc điểm virus         |              |                          |                  |                                     |                         |
| Kích thước, nm         | 27           | 42                       | ~55              | ~36                                 | ~32                     |
| Nucleic acid           | RNA          | DNA                      | RNA              | RNA                                 | RNA                     |
| chiều dài gen, kb      | 7.5          | 3.2                      | 9.4              | 1.7                                 | 7.5                     |
| Phân loại              | Picornavirus | Hepadnavirus             | Flavivirus-giống | Calicivirus-giống alpha-virus-giống |                         |
| Thời gian ủ bệnh, ngày | 15-45        | 30-180                   | 15-160           | 21-140                              | 14-63                   |
| Đường lây              |              |                          |                  |                                     |                         |
| Phân niềng             | +++          | —                        | —                | —                                   | +++                     |
| Qua đường máu          | Hiem         | +++                      | +++              | +++                                 | —                       |
| Tinh dục               | ?            | ++                       | Không phổ biến   | ++                                  | —                       |
| Chu sinh               | —            | +++                      | Không phổ biến   | +                                   | —                       |
| Biểu hiện lâm sàng     |              |                          |                  |                                     |                         |
| Mức độ nghiêm trọng    | Thường nhẹ   | Trung bình               | nặng             | Có thể nghiêm trọng                 | Thường nhẹ              |
| Nhiễm trùng mãn tính   | Không        | 1-10%; 90% ở trẻ sơ sinh | 80-90%           | phổ biến                            | Không                   |
| Nguy cơ mang trùng     | Không        | có                       | Có               | Có                                  | Không                   |
| Viêm gan tái cùp       | 0.1%         | 1%                       | Hiếm             | 20% bởi nhiễm                       | 10-20% ở phụ nữ có thai |
| carcinoma tế bào gan   | Không        | có                       | Có               | ?                                   | Không                   |
| Phòng ngừa             | Ig: vaccine  | HBIG, vaccine            | chưa có          | chưa có (vắc xin HBV để mặc)        | chưa có                 |

Chú ý: HAV, viêm gan virus A; HBV, viêm gan virus B; HCV, viêm gan virus C; HDV, viêm gan virus D; HEV, viêm gan virus E; Ig: глобулин макроплазмический; +, dấu hỏi; ++, thường xuyên; ?, có thể.



HÌNH 163-2 . Biểu hiện lâm sàng và cản lâm sàng của HBV



HÌNH 163-3 Triệu chứng và xét nghiệm viêm gan C cấp tiến triển thành mãn. HCV RNA có thể phát hiện sớm nhất, trước alanine aminotransferase (ALT) tăng và anti-HCV

Bảng 164-1 SO SÁNH ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN BÀI PEGYLATED INTERFERON (PEG IFN), LAMIVUDINE, ADEFOVIR, ENTECAVIR, TELBIVUDINE, VÀ TENOFOVIR

| Đặc điểm  | PEG IFN*   | Lamivudine         | Adefovir                                     | Entecavir           | Telbivudine | Tenofovir                                 |
|---|------------|--------------------|--|---------------------|-------------|---|
| Đường dùng  | tiêm       | Đường uống         | Uống   | Uống                | Uống        | Uống                                      |
| Thời gian điều trị  | 48–52 tuần | ≥52 tuần           | ≥48 tuần                                     | ≥48 tuần            | ≥52 tuần    | ≥48 tuần                                  |
| Khả năng dung nạp   | kém        | tốt                | tốt, khuyến<br>cáo kiểm<br>soát<br>creatinin | tốt                 | tốt         | tốt, khuyến cáo<br>kiểm soát<br>creatinin |
| Chuyển đổi huyết thanh  |            |                    |  |                     |             |   |
| Dùng 1 năm  | 18–20%     | 16–21%             | 12%  | 21%                 | 22%         | 21%                                       |
| >1 năm  | N/A        | đạt 50% @<br>5 năm | 43% @ 3 năm <sup>a</sup>                     | 31% @ 2 năm         | 30% @ 2 năm | 27% @ 2 năm                               |
| Giam Log <sub>10</sub> HBV DNA<br>(nghĩa là copies/mL)                                    |            |                    |  |                     |             |   |
| HBeAg-phản ứng  | 4.5        | 5.5                | trung bình 3.5–5                             | 6.9                 | 6.4         | 6.2                                       |
| HBeAg-âm tính   | 4.1        | 4.4–4.7            | trung bình 3.5–3.9                           | 5.0                 | 5.2         | 4.6                                       |
| HBV DNA PCR âm tính (<300–<br>400 copis/mL; <1000 copies/<br>mL cho adefovir)ে cuối năm 1 |            |                    |  |                     |             |   |
| HBeAg-phản ứng  | 10–25%     | 36–44%             | 13–21%                                       | 67%(91% @<br>4 năm) | 60%         | 76%                                       |
| HBeAg-âm tính   | 63%        | 60–73%             | 48–77%                                       | 90%                 | 88%         | 93%                                       |
| ALT bình thường vào cuối năm 1  |            |                    |  |                     |             |   |
| HBeAg-phản ứng  | 39%        | 41–75%             | 48–61%                                       | 68%                 | 77%         | 68%                                       |
| HBeAg-âm tính   | 34–38%     | 62–79%             | 48–77%                                       | 78%                 | 74%         | 76%                                       |

|   |                             |  |   |                              |                            |                            |
|---|-----------------------------|--|---|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| HBsAg biến mất năm 1  | 3-4%                        | ≤1%  | 0%  | 2%                           | <1%                        | 3%                         |
| năm 2   | 12% 5 năm sau<br>1 yr of Rx | không có dấu<br>hiệu   | 5% vào năm 5  | 5%                           | không có<br>dấu hiệu       | 6%                         |
| <b>Cai thiến mờ học (≥2- giảm 2<br/>diểm trong HAI) vào năm 1</b> |                             |  |   |                              |                            |                            |
| HBeAg-phản ứng  | 38% 6 tháng<br>sau          | 49-62%   | 53-68%  | 72%                          | 65%                        | 74%                        |
| HBeAg-âm tính   | 48% 6 tháng<br>sau          | 61-66%   | 64%   | 70%                          | 67%                        | 72%                        |
| Kháng virus   | không có                    | 15-30% @ 1 năm không @ 1 năm ≤1% @ 1 năm <sup>a</sup><br>70% @ 5 năm 29% vào 5 năm 1.2% @ 5 năm <sup>b</sup> | ≤1% @ 1 năm <sup>c</sup><br>1.2% @ 5 năm <sup>b</sup> | 5% @ năm 1<br>22% @<br>năm 2 | 0% @ năm 1<br>0% qua năm 3 | 0% @ năm 1<br>0% qua năm 3 |
| Chi phí (US \$) cho 1 năm   | -\$18,000                   | -\$2500  | -\$6500   | -\$8700 <sup>d</sup>         | -\$6000                    | -\$6000                    |

\* Nói chung, những so sánh này dựa trên mô hình nghiên cứu riêng biệt so với các thuốc giải được (phác họa) trong các thử nghiệm lâm sàng được đăng ký; trong các trường hợp ngoại lệ kiểm gấp, những so sánh này không đưa ra tên các thử nghiệm các thuốc này từ đầu, các tim điểm và những điểm nền được giải thích cần thận.  
^ Mặc dù IFN- $\alpha$  dùng hàng ngày hoặc 3 lần một được phép duyệt trong điều trị viêm gan B, nó đã dẫn đến được thay thế bằng PEG IFN, nó được dùng một lần rời tuỷ và hiệu quả hơn. IFN tiều chuẩn không có amidin ben PEG IFN.

<sup>a</sup> Thời gian diễn ra trong các thử nghiệm lâm sàng hiện quát, số lượng trong thực hành lâm sàng có thể thay đổi.  
<sup>b</sup> Do lỗi ngẫu nhiên do máy tính tạo ra do sự phân bố không đều của các phản ứng (Kaplan-Meier analysis) dựa trên các tập con nhỏ của nukeovir được thực hiện chính xác.

<sup>c</sup> 7% trong suốt một năm điều trị (43% vào năm 4) ở các bệnh nhân kháng lamivudine (~17,400 bệnh nhân không điều trị lamivudine).  
^ Việt tắt: ALT, alanine aminotransferase; HAI, chỉ số hoạt động mờ học; HBeAg, kháng nguyên e; HBsAg, kháng nguyên bề mặt; HBV, viêm gan virus B;  
NA, kháng dung; PEG IFN, pegylated interferon; PCR, polymerase chain reaction; Rx, điều trị; yr, năm.

BẢNG 164-2 KHUYẾN CÀO ĐIỀU TRỊ VIỆM GAN B' RE MÃN TÍNH

| HBeAg                       | Lâm sàng            | HBV DNA (IU/ml.)     | ALT                   | Khuyên cáo   |
|-----------------------------|---------------------|----------------------|-----------------------|--|
| HBeAg-phan ứng              |                     | $>2 \times 10^4$     | $\leq 2 \times ULN^a$ | Không điều trị, theo dõi. Ở bệnh nhân $>40$ tuổi<br>sau gia đình ung thư biểu mô tế bào gan và<br>hoặc ALT tăng gấp đôi giới hạn cao nhất bình<br>thường, sinh thiết gan quyết định điều trị |
| Viêm gan mãn tính           |                     | $>2 \times 10^4$     | $>2 \times ULN^a$     | Điều trị   |
| Xơ gan còn bú               |                     | $>2 \times 10^4$     | $<$ hoặc $> ULN$      | Điều trị thuốc đường uống không<br>thết  |
|                             |                     | $<2 \times 10^4$     | $>ULN$                | Cần nhắc điều trị <sup>b</sup>   |
| Xơ gan mất bú               | Có thể phát hiện    |                      | $<$ hoặc $> ULN$      | Điều trị thuốc uống <sup>c</sup> , không PEG IFN; tham<br>khảo ghép gan  |
|                             | Không thể phát hiện |                      | $<$ hoặc $> ULN$      | Quan sát, tham khảo ghép gan   |
| HBeAg-đảm tính <sup>d</sup> |                     | $\leq 2 \times 10^8$ | $\leq ULN$            | Người mang thẻ không hoạt động; điều trị không cần<br>thết   |
| Viêm gan mãn tính           |                     | $>10^8$              | $1-2 \times ULN^e$    | Cần nhắc sinh thiết gan; Điều trị <sup>f</sup> nếu sinh thiết<br>chứa mầm độ viêm tăng bình hoặc nâng  |
| Viêm gan mãn tính           |                     | $>10^8$              | $>2 \times ULN^f$     | Điều trị <sup>g</sup>  |

|               |  |  |
|---------------|--|--|
| Xơ gan còn bù | >2 × 10 <sup>3</sup><br><2 × 10 <sup>3</sup> | < hoặc > ULN<br>Điều trị/ thuốc đường uống không<br>Cần nhắc điều trị <sup>1</sup> |
| Xơ gan mất bù | Có thể phát hiện được                        | < hoặc > ULN<br>Điều trị/ w thuốc uống*, không PEG IFN; tham khảo ghép gan         |
|               | Không thể phát hiện được                     | < hoặc > ULN<br>Quan sát; tham khảo ghép gan                                       |

Dựa trên hướng dẫn hồi nghiên cứu bệnh gan của Mỹ (AASLD). Trừ phần chủ thích, các hướng dẫn trong tụ phu các hướng dẫn của hội nghiên cứu bệnh gan Châu Âu (EASL)

→ Bệnh gan có xu hướng nhẹ hoặc không hoạt động trên lâm sàng, phần lớn các bệnh nhân này không cần sinh thiết gan  
Mô hình phổ biến trong suốt thập kỷ đầu ở bệnh nhân Chếtu Á, nhiễm từ lúc mới sinh  
Theo hướng dẫn của EASL điều trị nền HBV DNA >2 × 10<sup>3</sup> IU/ml, và ALT >ULN.

Một trong các thuốc đường uống mạch có hiệu quả rõ rệt là entecavir hoặc tenofovir (hoặc tenofovir) hoặc PEG IFN có thể được sử dụng như một liệu pháp đầu tiên (xem văn bản). Những loại thuốc uống, không phải PEG IFN, nên được sử dụng ở bệnh nhân đang nlop và suy giảm miễn dịch/ IFN- không điều trị, PEG IFN được tiêm hàng tuần bằng SC trong 1 năm. Các thuốc uống dùng hàng ngày trong ít nhất một năm, hoặc tiếp tục suốt đời hoặc ít nhất 6 tháng sau chuyển đổi HBeAg

Theo hướng dẫn của EASL, bệnh nhân xơ gan mòn bù có thể phát hiện HBV DNA ở bất kỳ mức độ nào, thậm chí ALT bình thường, đều nên điều trị. Phần lớn, các tác giả cho rằng nên điều trị HBeAg- dương tính sau chuyển đổi HBeAg

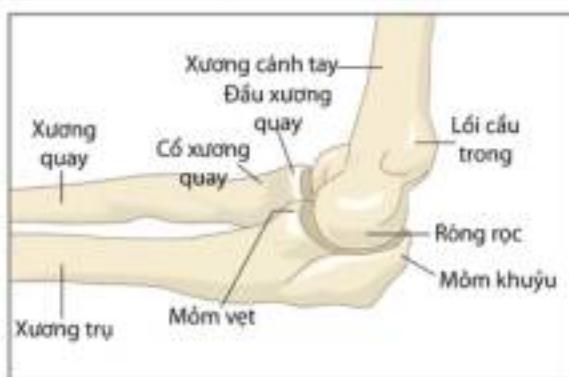
→ Do kháng thuốc làm mòn khả năng chống virus và sự giao mẫn bài tro lên xâm lây, phác đồ điều trị ít kháng thuốc lamivudine (hoặc tenofovir) cộng adefovir. Điều trị nền được xác định là entecavir hoặc tenofovir đối huyệt thanh HBeAg- không phải là loại bỏ HBV DNA và duy trì ALT bình thường. PEG IFN nên mỗi tuần trong một năm, thay thế, tùy thuộc vào sau điều trị 6 tháng để xác nhận đáp ứng thường mờ đi sau đó. Các thuốc uống entecavir hoặc tenofovir, dùng hàng ngày thường sao đổi, khi có đáp ứng sinh hóa và virus xâm xịt biến đổi hoàn thành. Beispiel

Ví dụ: ALT, alanine aminotransferase; AASLD - hội nghiên cứu bệnh gan Mỹ; EASL, Hội nghiên cứu về gan Châu Âu; HBeAg, kháng nguyên e; HBsAg, kháng nguyên b; PEG IFN, pegylated interferon; ULN, giới hạn trên bình thường.

BẢNG 165-3 PHÂN LOẠI XƠ GAN THEO CHILD-PUGD

| Yếu tố                | Units  | 1     | 2            | 3             |
|-----------------------|--------|-------|--------------|---------------|
| bilirubin huyết       | μmol/L | <34   | 34–51        | >51           |
|                       | mg/dL  | <2.0  | 2.0–3.0      | >3.0          |
| albumin huyết         | g/L    | >35   | 30–35        | <30           |
|                       | g/dL   | >3.5  | 3.0–3.5      | <3.0          |
| thời gian Prothrombin | Giây   | 0–4   | 4–6          | >6            |
|                       | INR    | <1.7  | 1.7–2.3      | >2.3          |
| Cò trưởng             |        | Không | Dễ kiểm soát | Khó kiểm soát |
| Bệnh lý não gan       |        | Không | Nhẹ          | Tiền triển    |

Chú ý: Tính điểm Child-Pugh được tính bằng tổng 5 yếu tố và dao động từ 5-15. Phân loại Child-Pugh A (5-6 điểm), B (7-9 điểm) hoặc C (10 hoặc trên). Xơ gan mất bù điểm Child-Pugh từ 7 điểm (phân loại B). Xơ gan ở mức độ này được chấp nhận cho cấy ghép gan.



Hình 23.1. Bản đồ vị trí đau gợi ý tổn thương ở khớp tương ứng. (a) khớp cung đòn và ức đòn, (b) khớp vai, (c) khớp hông, (d) khớp gối.

### List 23.2. Các nguyên nhân gây bệnh khớp đơn độc.

#### Sưng, nóng, đỏ, đau ở một khớp (viêm một khớp cấp)

- Viêm khớp nhiễm trùng
- + Tú đường máu (tú cầu hoặc lậu cầu - sau đó có thể viêm đa khớp).
- + Thủ phạm sau tổn thương thấu khớp.
- Chấn thương.
- Gout, giả gout, viêm khớp do hydroxyapatite
- Tú máu trong khớp (haemophilia).
- Bệnh lý cột sống thê huyết thanh âm tính (thường gặp - đây là bệnh lý liên quan đến HLA - B27) - viêm cột sống dinh khớp.

#### Đau khớp đơn độc nhưng không viêm khớp

- Viêm xương khớp.

#### Viêm khớp đơn độc mạn tính

- Nhiễm trùng mạn tính (nhiễm trực khuẩn không diễn hình).
- Viêm cột sống huyết thanh âm tính.
- Viêm bao hoạt dịch nốt - như sắc tố.
- U sụn bao hoạt dịch.

### List 23.3. Các nguyên nhân gây viêm đa khớp.

#### Viêm đa khớp cấp

- Nhiễm trùng - siêu vi, vi khuẩn.
- Khởi phát của viêm đa khớp mạn

#### Viêm đa khớp mạn

- Viêm khớp dạng thấp.

- Viêm cột sống dinh khớp.

- Viêm xương khớp.

- Gout, giả gout, bệnh lý mõi liên kết (lupus ban đỏ hệ thống).

- Nhiễm trùng (nhiễm xoắn khuẩn - hiêm).

### List 23.4. Các dạng viêm đa khớp.

#### Viêm khớp dạng thấp

- Đây là dạng viêm đa khớp đối xứng nhau.
- Bàn tay: các khớp ngón gần, khớp bàn ngón và khớp cổ tay.
- Khớp khuỷu.
- Các khớp nhỏ ở cột sống cổ cao.
- Khớp gối.
- Khớp cổ chân.
- Bàn chân: khớp bàn chân, khớp bàn ngón.
- Cột sống cổ và khớp thái dương hàm có thể bị tác động.

- Khớp hông.

- Khớp gối.

- Khớp ở cổ chân và bàn chân.

#### Viêm xương khớp nguyên phát

- Thường đối xứng và ảnh hưởng tới nhiều khớp.
- Ngón tay: đầu xa (nốt Heberden) và đầu gần (nốt Bouchard), khớp bàn ngón và ngón cái.
- Khớp cung đòn.
- Các khớp nhỏ ở cột sống (cột sống cổ thấp và thắt lưng).
- Khớp gối.
- Khớp bàn ngón của ngón cái ở bàn chân.

#### Viêm xương khớp thứ phát

##### Đó là:

- Không đối xứng và có tiền sử chấn thương trước đó, viêm và nhiễm khuẩn ở các khớp chịu đựng trọng lượng của cơ thể như khớp hông và khớp gối.
- Hậu quả của các bệnh chuyển hóa (nhiễm sắc tố sắt); có nhiều triệu chứng và dấu hiệu toàn thân.

#### Viêm cột sống

1. Viêm cột sống dinh khớp
  - Khớp cột sống, khớp cung chậu.
  - Khớp hông, khớp gối và khớp vai.
2. Viêm khớp vẩy nến
  - Viêm khớp thê ít không đối xứng.
  - Viêm ngón.
  - Viêm khớp các đốt ngón xa.
  - Khớp cung chậu.
  - Dạng thấp khớp.
3. Viêm khớp phản ứng
  - Khớp cung chậu và cột sống.

### List 23.5. Nguyên nhân gây hiện tượng Raynaud.

#### Phản xạ

- Bệnh Raynaud (tự phát).
- Tác thương run do máy (hội chứng bàn - cánh tay run).
- Bệnh lý thoái hóa cột sống cổ

#### Bệnh lý mô liên kết

- Xơ hóa hệ thống, dạng khu trú hoặc lan tỏa.
- Bệnh lý mô liên kết hỗn hợp.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Viêm dut động mạch dạng nút.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Viêm da cơ.
- Viêm mạch máu.

#### Bệnh lý động mạch

- Huyết khối hoặc tắc do xơ vữa.
- Bệnh Buerger (viêm tắc mạch huyết khối).
- Hút thuốc lá.
- Chấn thương.

#### Bệnh lý huyết học

- Đa hồng cầu.
- Bệnh bạch cầu.
- Rối loạn protein máu.
- Bệnh lý tan huyết do kháng thể lạnh.

#### Ngộ độc

- Thuốc: chẹn beta, ergotamine.
- Vinyl chloride.

### List 23.6. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng Sjögren.

Trong hội chứng này, các tuyến tiết chất nhầy bị thâm nhiễm bởi các tế bào lympho và吞噬 hàn, gây teo và xơ hóa mô tuyến.

1. Khô mắt: viêm kết mạc, viêm giác mạc, loét giác mạc (hiếm khi tăng sinh mạch máu giác mạc).
2. Khô miệng.
3. Ngực: nhiễm trùng thứ phát do giảm tiết chất nhầy hoặc viêm phổi mờ kẽ.
4. Thận: nhiễm toan ống thận hoặc đái tháo nhạt.
5. Đường sinh dục: viêm teo âm đạo.
6. Giả lymphoma: hạch to và lách to, có thể hiếm khi tiến triển ung thư hạch thực sự (thường là non Hodgkin).

Bảng 23.1. Hoạt động chức năng của BN viêm khớp dạng thấp.

| Dộ | Danh giá   |
|----|--|
| 1  | Hoạt động chức năng bình thường.   |
| 2  | Có khả năng thực hiện các hoạt động bình thường, mặc dù không thoải mái hoặc vận động giới hạn của một hay nhiều khớp. |
| 3  | Có khả năng thực hiện được một vài hoạt động bình thường hoặc có khả năng tự chăm sóc bản thân.                        |
| 4  | BN phải ngồi xe lăn hoặc nằm hoàn toàn trên giường bệnh.   |

List 24.2. Các dấu hiệu điển hình của viêm xương khớp.

- Phì đại xương (bony swelling) quanh khớp (mót Heberden).
  - Ít hoặc không có viêm màng hoạt dịch.
  - Biến dạng kèm mắt vũng ít.
  - Giảm vận động – chủ động và thụ động.
  - Tiếng răng rắc khi vận động khớp.
  - Khớp nhạy đau.
  - Teo và yếu cơ.

List 24.3. Các nguyên gây biến dạng da khớp.

- Viêm khớp dạng thấp.
  - Viêm khớp Jaccoud's.
  - Viêm đốt sống huyết thanh âm tính, đặc biệt là viêm khớp vẩy nến, viêm cột sống dính khớp hoặc bệnh Reiter.
  - Gout có tophi mạn tính (hiếm khi đối xứng).
  - Viêm xương khớp nguyên phát toàn thể.

<sup>4</sup> François Jaccoud (1830–1913), gilder sur y Ahoo, Geneva.

List 24.5. Nguyên nhân gây viêm khớp kèm theo các nốt \*.

1. Viêm khớp dạng thấp.
  2. Lupus ban đỏ hệ thống (hiếm).
  3. Sốt thấp khớp (viêm khớp Jaccoud - rất hiếm).
  4. U hạt (sarcoidosis - rất hiếm).

\* Nốt tophi của gout và u vúng của tăng lipid máu có thể gây nhầm lẫn.

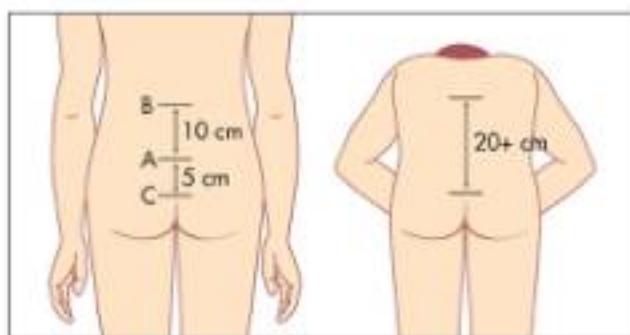


Hình 24.2. Xương bàn tay và khớp ngón tay – các khớp hoạt dịch diễn



#### List 24.4. Nguyên nhân gây hội chứng ống cổ tay.

- 
- Nghề nghiệp: làm việc nhiều trong tư thế cổ tay và bàn tay gấp.
  - Viêm khớp dạng thấp.
  - Nhược giáp.
  - Bệnh cực đại đầu chi.
  - Mang thai.
  - Gout.
  - Béo phì.
  - Amyloid.
  - Đái tháo đường.
  - Võ cùn.
  - Viêm tủy xương cổ tay.
-



Hình 24.32. Nghiệm pháp Schober.

#### List 24.7. Các nguyên nhân gây đau đùi và hông.

##### Gãy cổ xương đùi

- Loang xương đặc biệt.
- Bệnh sút cổ tử ngã.
- Đau đột ngột dữ dội.
- Khóng cổ khả năng mang vác vật nặng.

##### Viêm xương khớp/thoái hóa khớp

- Tăng theo tuổi.
- Béo phì.
- Khởi phát từ từ.
- Đau khi di chuyển.
- Công việc liên quan đến động tác bước ra khỏi xe tải hoặc nhảy ra khỏi bể/bục.

##### Viêm khớp dạng thấp

- Đau khi nghỉ.
- Đau tăng lên vào buổi sáng.
- Kèm các khớp hay gấp khác.
- Hạn chế di chuyển.

##### Viêm khớp nhiễm khuẩn

- Sốt.
- Mệt mỏi.

##### Hội chứng vô trùng đau xương đùi

- Đau đột ngột.
- Mất khả năng chịu trọng lượng ở chân.
- Sử dụng steroid.
- Gãy xương đặc biệt.
- Đài thảo đường.
- Thiếu máu hồng cầu hình lõm.

##### Đau đùi cảm biến (do chấn ép thần kinh bì đùi ngoài)

- Đau đùi trước kèm cảm giác.
- Công việc bắt buộc phải ngồi lâu.
- Sử dụng các đai lưng quá chặt.

##### Viêm túi hoạt dịch màng ổ chuyen

- Đau phản ứng ngoài.
- Tăng khi leo cầu thang.

**BẢNG 171-1. TIÊU CHUẨN ĐỂ PHÂN LOẠI VIÊM CỘT SỐNG (ÁP DỤNG CHO BỆNH NHÂN CÓ ĐAU LƯNG ≥3 THÁNG VÀ TUỔI KHỞI PHÁT <45 TUỔI)<sup>a</sup>**

|   |  |
|---|--|
| Hình ảnh viêm khớp cung-chậu, có <b>hoặc</b><br>thêm ≥1 đặc điểm viêm cột sống  | HLA-B27, có thêm ≥ 2 đặc<br>điểm khác của viêm cột sống  |
| <p>Hình ảnh viêm khớp cung-chậu</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Viêm cấp trên MRI gợi ý cao tới viêm cột sống kết hợp với viêm khớp cung-chậu<sup>b</sup></li> </ul> <p>và/hoặc</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Xác định viêm khớp cung-chậu trên phim chụp dựa theo tiêu chuẩn New York sửa đổi<sup>c</sup></li> </ul> | <p>Đặc điểm của viêm cột sống</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dau lưng do viêm<sup>d</sup></li> <li>Viêm khớp<sup>e</sup></li> <li>Viêm diềm bám gân (gót)<sup>f</sup></li> <li>Viêm màng bồ đào trước<sup>g</sup></li> <li>Viêm ngón<sup>h</sup></li> <li>Bệnh vẩy nến<sup>i</sup></li> <li>Bệnh Crohn hoặc viêm loét đại tràng<sup>j</sup></li> <li>Dáp ứng tốt với NSAIDs<sup>k</sup></li> <li>Tiền sử gia đình có viêm cột sống<sup>l</sup></li> <li>HLA-B27</li> <li>Tăng CRP<sup>m</sup></li> </ul> |

<sup>a</sup>Độ nhạy 83%, độ đặc hiệu 84%. Hình ảnh cánh tay (viêm khớp cung-chậu) đơn độc có độ nhạy 66% và độ đặc hiệu 97%.

<sup>b</sup>Phù tuy xương và/hoặc viêm xương trên chuỗi xung làm mất tín hiệu mô mỡ (STIR) hoặc hình ảnh T1 tăng gadolinium.

<sup>c</sup>Mức của hai bên ≥2 hoặc mức của một bên là 3 hoặc 4.

<sup>d</sup>Xem chữ để biết tiêu chuẩn.

<sup>e</sup>Quá khứ hoặc hiện tại, được chẩn đoán bởi bác sĩ.

<sup>f</sup>Quá khứ hoặc hiện tại có đau hoặc ấn đau khi thăm khám ở xương gót của gân Achilles hoặc cẳng gan chân.

<sup>g</sup>Quá khứ hoặc hiện tại, được xác nhận bởi một bác sĩ chuyên khoa mắt.

<sup>h</sup>Giảm đau lưng đáng kể sau 24–48 giờ dùng đủ liều NSAID.

<sup>i</sup>Mối quan hệ mức thứ nhất hoặc thứ hai với viêm cột sống dính khớp (AS), bệnh vẩy nến, viêm màng bồ đào, viêm khớp phản ứng (ReA), hoặc bệnh viêm ruột (IBD).

<sup>j</sup>Sau khi loại trừ các nguyên nhân khác làm tăng CRP.

**Các từ viết tắt:** ASAS: Đánh giá của hiệp hội quốc tế về viêm cột sống; CRP: protein C phản ứng; NSAIDs: thuốc giảm đau chống viêm non-steroid.

**Nguồn:** Từ M Rudwaleit et al: Ann Rheum Dis 68:777, 2009. Bản quyền 2009, với sự cho phép từ BMJ Publishing Group Ltd.

## BẢNG 172-1 TIÊU CHUẨN CASPAR (TIÊU CHUẨN PHÂN LOẠI VIÊM KHỚP VÁY NÉN)<sup>a</sup>

Để phân loại theo tiêu chuẩn CASPAR, bệnh nhân phải có bệnh viêm ở khớp (khớp, cột sống, hoặc bao khớp) với ≥3 khớp từ bất cứ loại nào trong năm loại sau:

1. Bằng chứng hiện mắc bệnh vảy nến<sup>b, c</sup>, tiền sử bản thân hoặc gia đình bị vảy nến<sup>d</sup>
2. Loạn dưỡng móng tay điển hình cho vảy nến<sup>e</sup> quan sát thấy được khi thăm khám
3. Yếu tố thấp âm tính
4. Hoặc đang bị viêm ngón<sup>f</sup> hoặc tiền sử viêm ngón được ghi nhận bởi một bác sĩ chuyên bệnh thấp
5. Hình ảnh có bằng chứng của xương mới hình thành ở gần khớp<sup>g</sup> ở tay hoặc chân

<sup>a</sup>Độ đặc hiệu 99% và độ nhạy 91%.

<sup>b</sup>Hiện mắc bệnh vảy nến được cho 2 điểm; tất cả những đặc điểm khác cho 1 điểm.

<sup>c</sup>Bệnh vảy nến ở da hoặc da đầu thấy khi thăm khám, được đánh giá bởi một bác sĩ chuyên bệnh thấp hoặc bác sĩ da liễu.

<sup>d</sup>Tiền sử bị bệnh vảy nến ở thẻ hệ thứ nhất hoặc thứ hai.

<sup>e</sup>Bong tróc móng, lõm, hoặc tăng sừng hóa.

<sup>f</sup>Sưng cả móng.

<sup>g</sup>Sự cốt hóa ở gần bờ khớp, gồm cả hình thành chồi xương.

**Nguồn:** Từ Taylor W et al; Tiêu chuẩn phân loại viêm khớp vảy nến. Phát triển của tiêu chuẩn mới từ một nghiên cứu lớn của quốc tế. Viêm khớp dạng thấp, 54:2665, 2006.

### Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987

- + Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
- + Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.
- + Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.
  - + Viêm khớp đối xứng.
  - + Hạt dưới da.
  - + Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.
- + Dấu hiệu X quang điện hình của VKDT: chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tồn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương.

**Chẩn đoán xác định:** khi có ≥ 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1-4) cần có thời gian diễn biến ≥ 6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

**Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism).** Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thế ít khớp.

#### **Đối tượng là các bệnh nhân:**

- Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.
- Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

| Biểu hiện  | Điểm |
|--|------|
| <b>A. Biểu hiện tại khớp</b>                                       |      |
| 1 khớp lớn   | 0    |
| 2-10 khớp lớn  | 1    |
| 1-3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)         | 2    |
| 4-10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)        | 3    |
| >10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)                              | 5    |
| <b>B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)</b>            |      |
| RF âm tính và Anti CCP âm tính                                     | 0    |
| RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*                 | 2    |
| RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*                   | 3    |
| <b>C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)</b> |      |
| CRP bình thường và Tốc độ lắng máu bình thường                     | 0    |
| CRP tăng hoặc Tốc độ lắng máu tăng                                 | 1    |
| <b>D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng</b>                      |      |
| <6 tuần  | 0    |
| ≥6 tuần  | 1    |

**Chẩn đoán xác định:** khi số điểm ≥6/10

Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường.

Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường.

## LƯU ĐỘ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VKDT TẠI VIỆT NAM

Viêm khớp ngoại biên, đối xứng, kéo dài > 6 tuần (đặc biệt nữ, trung niên)

Ức chế COX2 hoặc NSAIDs

Chẩn đoán xác định VKDT  
(Tiêu chuẩn ACR 1987, ACR/EULAR 2010)

Methotrexate (MTX)  
10-15mg/tuần ≥ 6 tháng

Phối hợp các DMARDs 3-6 tháng  
(MTX + SSZ) hoặc (MTX + SSZ + HCQ)

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 1<sup>st</sup>  
3-6 tháng, nếu đáp ứng, tiếp tục ĐT

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 2<sup>nd</sup>  
3-6 tháng, nếu đáp ứng, tiếp tục ĐT

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 3<sup>rd</sup>

Nếu không đáp ứng

Chọn một trong 3 nhóm thuốc sau:

1. Anti IL6: Tocilizumab - ACTEMRA®

2. Anti TNF α:

- Etanercept - ENBREL®

- Remicade - INFliximab®

- Adalimumab - HUMIRA®

3. Anti B cell: Rituximab - MABTHERA®

VRA expert meeting, tháng 8 năm 2012

MTX: methotrexate; SSZ: sulfasalazine; HCQ: hydroxychloroquine

Lupus ban đỏ hệ thống

tiêu chuẩn của Hội Thấp học Mỹ ACR 1982 (bổ sung và điều chỉnh năm 1997), gồm 11 yếu tố:

- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và than.
- Nhạy cảm với ánh sáng.
- Loét miệng hoặc mũi họng.
- Viêm khớp và đau khớp không có phá hủy khớp.
- Viêm đa màng: màng phổi, màng tim.
- Tồn thương thận: protein niệu > 500mg/24 giờ hoặc 3+ (10 thông số nước tiểu) hoặc có trụ tế bào (hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).
- Tồn thương thần kinh: co giật hoặc các rối loạn tâm thần không do thuốc và các nguyên nhân khác như rối loạn điện giải, tăng urê máu, nhiễm toan ceton...

Rối loạn về máu: (a) Thiếu máu huyết tủy có tăng hồng cầu lười, hoặc (b) Giảm bạch cầu < 4.000/mm<sup>3</sup>, hoặc (c) Giảm bạch cầu lympho < 1.500/mm<sup>3</sup>, hoặc (d) Giảm tiểu cầu < 100.000/mm<sup>3</sup> không do thuốc.

- Rối loạn về miễn dịch:
  - + Kháng thể kháng Ds-DNA (+), hoặc
  - + Kháng thể kháng Sm (+), hoặc
  - + Kháng thể kháng phospholipids (+) căn cứ vào: tăng kháng thể kháng cardiolipin loại IgM hoặc IgG, lupus anticoagulant (+), test huyết thanh giang mai dương tính giả > 6 tháng có kiểm chứng test cố định Treponema Pallidum.
  - Kháng thể kháng nhân: hiệu giá cao theo tiêu chuẩn của phòng xét nghiệm và không do sử dụng các thuốc trong danh mục gây ra hội chứng giả Lupus.

#### **Chẩn đoán xác định khi có từ 4 yếu tố trở lên**

Gần đây, năm 2012, những trung tâm cộng tác quốc tế về lupus hệ thống năm (Systemic International Collaborating Clinics - SLICC 2012) đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Lupus ban đỏ hệ thống gồm:

#### **1. Tiêu chuẩn lâm sàng**

1. Lupus da cấp
2. Lupus da mạn
3. Loét miệng hay mũi
4. Rụng tóc không sẹo
5. Viêm khớp
6. Viêm thanh mạc
7. Thận
8. Thần kinh
9. Thiếu máu tan huyết
10. Giảm bạch cầu
11. Giảm tiểu cầu ( $<100.000/mm^3$ )

#### **2. Tiêu chuẩn miễn dịch**

1. ANA
2. Anti-DNA
3. Anti-Sm
4. KT Antiphospholipid
5. Giảm bồ thể (C3, C4)
6. Test Coombs trực tiếp  
(Không được tính khi có sự tồn tại của thiếu máu tan huyết)

Chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống khi có  $\geq 4$  tiêu chuẩn (có ít nhất một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn cận lâm sàng) hoặc bệnh thận lupus được chứng minh trên sinh thiết kèm với ANA hoặc anti-DNA.

### **BỆNH XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ**

*(Systemic scleroderma)*

Tiêu chuẩn chẩn đoán xơ cứng bì toàn thể của Hội Tháp khớp học Mỹ (ACR) năm 1980 (với độ nhạy 97% và độ đặc hiệu 98%) được áp dụng rộng rãi nhất trên thực hành lâm sàng gồm có các tiêu chí chính và phụ:

- Tiêu chí chính: xơ cứng da lan tỏa.
- Tiêu chí phụ:
  - + Xơ cứng da đầu chi.
  - + Sẹo ở ngón tay hoặc vết loét hoại tử ở đầu chi.
  - + Xơ phổi vùng đáy.

Bệnh xơ cứng bì được chẩn đoán khi có tiêu chí chính hoặc có 2/3 tiêu chí phụ.

Ngoài ra còn có tiêu chuẩn ABCDCREST chẩn đoán xơ cứng bì (U F Hanstein - Hội Da liễu Đức) cũng được áp dụng trên lâm sàng.

- A. Các tự kháng thể (Autoantibodies): tự kháng thể với protein dây tơ (autoantibodies to centromere proteins CENPs), kháng thể Scl-70.
  - B. Xơ phổi vùng dây (Bibasilar pulmonary)
  - C. Cứng khớp và hạn chế vận động khớp (Contracture of the joints)
  - D. Xơ cứng da (Dermal thickening)
  - E. Calci hóa đầu chi (Calcinosis on the fingers)
  - F. Hội chứng Raynaud (Raynaud's phenomenon)
  - G. Rối loạn vận động thực quản (Esophageal distal hypomotility).
  - H. Xơ hóa da đầu chi (Sclerodactyly)
  - I. Dãn mạch da ở đầu chi, mặt, môi, lưỡi (Teleangiectasias)
- Chẩn đoán xơ cứng bì khi có ≥ 3 tiêu chí trên.

## BỆNH STILL Ở NGƯỜI LỚN

(*Adult onset Still's disease-AOSD*)

Hiện nay có nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Still người lớn như: tiêu chuẩn của Yamaguchi, tiêu chuẩn Cush, tiêu chuẩn Calabro có độ nhạy lần lượt là 93,5%, 80,6%, và 80,0%. Độ đặc hiệu tương ứng của ba tiêu chuẩn là 96,2%, 80%, và 60,9%. Tuy nhiên trên thực hành lâm sàng thường áp dụng tiêu chuẩn Yamaguchi do có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất.

Tiêu chuẩn Yamaguchi năm 1992 gồm có 4 tiêu chuẩn chính và 5 tiêu chuẩn phụ:

- Tiêu chuẩn chính:
  - + Đau khớp > 2 tuần.
  - + Sốt > 39 °C > 1 tuần.
  - + Ban màu "cả hổi".
  - + Bạch cầu tăng > 10 G/l, bạch cầu trung tính > 80%.
- Tiêu chuẩn phụ:
  - + Đau họng.
  - + Hạch to.
  - + Lách to.
  - + Rối loạn chức năng gan (tăng men gan AST và ALT).
  - + Xét nghiệm kháng thể kháng nhân và yếu tố dạng thấp: âm tính.
- Bệnh được chẩn đoán xác định khi có 2/4 tiêu chuẩn chính và 3/5 tiêu chuẩn phụ.

Sau khi đã chẩn đoán loại trừ các bệnh lý nhiễm khuẩn, máu, bệnh hệ thống (mục 4.1)

## VIÊM DA CƠ VÀ VIÊM ĐA CƠ

(Dermatomyositis and Polymyositis)

Có hai tiêu chuẩn chẩn đoán, trong đó tiêu chuẩn Tanimoto và cộng sự năm 1995 cụ thể và chi tiết hơn.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán của Tanimoto và cộng sự năm 1995. Tiêu chuẩn này có độ nhạy 98,9% và độ đặc hiệu 95,2%

Chẩn đoán xác định viêm đa cơ khi có ít nhất 4 trong 8 triệu chứng sau:

+ Đau cơ do viêm cơ gây nên hoặc đau tự phát.

+ Yếu cơ vùng gốc chi.

+ Tăng CK (creatinin kinase) trong huyết thanh hoặc aldolase.

+ Điện cơ có các biến đổi nguồn gốc cơ: thời gian ngắn, đơn vị vận động nhiều pha với các rung giật tự phát.

+ Các bằng chứng của viêm cơ khi sinh thiết cơ: thâm nhiễm cơ vẫn kèm thoái hóa và hoại tử sợi cơ (thực bào hoạt động, nhân trung tâm hoặc có các bằng chứng hoạt động).

+ Viêm khớp (không có hình ảnh bào mòn trên X quang, không có hủy khớp) hoặc đau khớp.

+ Các triệu chứng toàn thân: sốt > 37°C, CRP tăng hoặc tốc độ máu lắng tăng > 20 mm/h bằng phương pháp Westergren.

+ Kháng thể kháng Jo-1 dương tính.

Chẩn đoán xác định viêm đa cơ khi có ít nhất 4 trong 8 triệu chứng về cơ nêu trên và có ít nhất 1 trong 3 triệu chứng về da như sau:

+ Ban tím sẫm quanh hốc mắt: hồng ban xuất huyết trên mí mắt.

+ Sẩn Gottron: ban xuất huyết sưng hóa, ban teo hoặc mảng đỏ hoặc tím ở mặt dưới của ngón tay.

+ Hồng ban ở mặt dưới của các khớp ngoại vi lớn (khuỷu, gối).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm da cơ/viêm đa cơ của Bohan và Peter năm 1975, gồm 5 yếu tố:

+ Yếu cơ vùng gốc chi đối xứng hai bên.

+ Sinh thiết cơ có bằng chứng của viêm cơ.

+ Men cơ trong huyết thanh tăng.

+ Điện cơ có dấu hiệu của viêm cơ.

+ Tôn thương ở da điển hình của viêm da cơ: ban Gottron, ban màu đỏ hoặc tím ở vùng mi mắt, ban đỏ hình chữ V ở cổ và ngực, bàn tay thô cơ khí.

*Chẩn đoán xác định viêm đa cơ:*

- Chẩn đoán chắc chắn viêm đa cơ: khi có tất cả 4 yếu tố đầu tiên.

- Chẩn đoán gần như chắc chắn viêm đa cơ: khi có 3/4 yếu tố đầu tiên.

- Chẩn đoán có thể viêm đa cơ: khi có 2/4 yếu tố đầu tiên.

*Chẩn đoán xác định viêm da cơ:*

- Chẩn đoán chắc chắn viêm da cơ: khi có yếu tố về da (yếu tố 5) kết hợp với 3/4 yếu tố đầu tiên.

- Chẩn đoán gần như chắc chắn da cơ: khi có yếu tố về da (yếu tố 5) kết hợp với 2/4 yếu tố đầu tiên.

## VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

(Ankylosing Spondylitis)

Chẩn đoán bệnh viêm cột sống dính khớp dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán New York sửa đổi năm 1984 gồm có các triệu chứng lâm sàng và X quang.

**Tiêu chuẩn lâm sàng (ít nhất có một yếu tố):**

- Đau thắt lưng 3 tháng trở lên, cải thiện khi luyện tập, không giảm khi nghỉ.
- Hạn chế vận động cột sống thắt lưng cả tư thế cúi và nghiêng.
- Giảm độ giãn lồng ngực (dưới hoặc bằng 2,5 cm).

**Tiêu chuẩn X quang:**

Viêm khớp cung châu giai đoạn ≥ 2, nếu biểu hiện viêm cả hai bên.

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn X quang và ít nhất một yếu tố thuộc tiêu chuẩn lâm sàng.

Phác đồ điều trị theo khuyến cáo của ASAS/EULAR 2011 [3] áp dụng vào điều kiện Việt Nam, được tóm tắt bởi sơ đồ và một số lưu ý dưới đây.

(ASAS/EULAR- Assessment in Ankylosing Spondylitis International Society/European League against Rheumatism- Hội đánh giá viêm cột sống dính khớp quốc tế/Hội khớp học châu Âu).



## BỆNH VIÊM KHỚP VÂY NÉN

(Psoriatic arthritis)

Tiêu chuẩn CLASPAR (CLAssification criteria for Psoriatic ARthritis): chẩn đoán Viêm khớp vây nén khi bệnh nhân có bệnh lý viêm khớp và/hoặc cột sống, từ 3 điểm trở lên. Tiêu chuẩn này đạt độ nhạy: 98,7%, độ đặc hiệu: 91,4%.

|   |       |
|---|-------|
| Vảy nén đang hoạt động                  | (2 đ) |
| Tiền sử vảy nén                         | (1 đ) |
| Tiền sử gia đình vảy nén                | (1 đ) |
| Viêm ngón tay hay ngón chân (khúc đôi)  | (1 đ) |
| Tiền sử ngón tay - chân khúc đôi        | (1 đ) |
| Tôn thương móng                         | (1 đ) |
| Hình thành gai xương quanh khớp trên XQ | (1 đ) |
| RF (-)                                  | (1 đ) |

### TÓM TẮT PHÁC ĐỘ ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP VÂY NÉN



## BỆNH VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT THỂ ĐA KHỚP CÓ YẾU TỐ DẠNG THẤP DƯƠNG TÍNH VÀ ÂM TÍNH RF (+) VÀ RF (-)

(*Juvenile Idiopathic Arthritis*)

- Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+) theo Hội thấp khớp học thế giới (ILAR - 2001)
  - + Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, biểu hiện trong 6 tháng đầu khởi phát bệnh.
  - + RF (+): ít nhất 2 mẫu (+) với khoảng cách 3 tháng, trong vòng 6 tháng đầu khảo sát.
  - + Tuổi: khởi phát < 16 tuổi.
  - + Thời gian viêm khớp kéo dài ít nhất 6 tuần.
  - + Dấu ấn miễn dịch tương tự viêm khớp dạng thấp ở người lớn (HLA-DR4).

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+) chiếm 5% nhóm bệnh lý khớp mạn tính này. Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trai (nữ : nam = 5,7 – 12,8 : 1), tuổi khởi phát muộn 9 – 13 tuổi. Tần suất RF (+) tăng dần với tuổi, sự hiện diện của RF có giá trị tiên lượng cho hoạt tính bệnh tiến triển nặng. Tồn thương da khớp, cả khớp lớn và nhỏ, đối xứng. Tồn thương khớp thường nặng với huy xương sớm, chức năng vận động khớp bị ảnh hưởng nặng và có nhiều khả năng phải thay khớp về sau. Tồn thương ngoài khớp thường gặp như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu, viêm hệ thống mô liên kết, hội chứng Felty, hội chứng ống cổ tay... Viêm màng bồ đào và các tồn thương mắt khác ít gặp. Nốt thấp (hạt thấp dưới da) gặp trong 10%.

- *Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát da khớp RF (-) ILAR*
  - + Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, trong vòng 6 tháng đầu khởi phát bệnh với RF (-).
  - + Thể lâm sàng này có ba phân nhóm:

Viêm đa khớp với ANA (+): khởi phát bệnh sớm (< 6 tuổi), chủ yếu gặp ở trẻ gái, nguy cơ cao viêm màng bồ đào trước; viêm khớp không đối xứng, khớp lớn và nhỏ.

Viêm màng hoạt dịch tăng sinh, đối xứng (Prolific symmetric synovitis): khởi phát bệnh trễ (7 – 9 tuổi); viêm khớp đối xứng, ít biến chứng viêm màng bồ đào.

Viêm bao hoạt dịch khớp: khởi phát muộn (≥ 7 tuổi); đáp ứng kém với trị liệu.

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-) có tuổi khởi phát bệnh sớm (50% trước 5 tuổi). Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trai tỷ lệ (3:1), thấp hơn thể đa khớp RF (+). HLA-DRB1\*0801 có liên quan với viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-) và thể một khớp hay vài khớp. Bệnh thường diễn tiến ẩm ỉ, nhưng cũng có thể khởi phát cấp tính. Tông trạng trẻ ít bị ảnh hưởng, thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ. Tồn thương khớp lớn và nhỏ, có thể đối xứng hoặc không, thường tiến triển chậm. Tồn thương khớp háng thường xuất hiện muộn. Viêm cùi cơ bao hoạt dịch khớp cổ tay, cổ chân và viêm gân gấp bàn tay thường gặp. Tồn thương ngoài khớp không thường gặp.

## BỆNH GÚT

(gout)

- **Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968):** Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiểu xét nghiệm.

- a. Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tophi.
- b. Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:
  - + Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khôi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.
  - + Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.
  - + Có hạt tophi.
  - + Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

### **Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.**

- Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.
- + Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:
  - + Hạt tophi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:
    - + Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:
  - 1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.
  - 2. Có hơn một cơn viêm khớp cấp.
  - 3. Viêm khớp ở một khớp.
  - 4. Đỏ vùng khớp.
  - 5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
  - 6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
  - 7. Viêm khớp cổ chân một bên.
  - 8. Tophi nhìn thấy được.
  - 9. Tăng acid uric máu (nam  $\geq 420 \mu\text{mol/l}$ , nữ  $\geq 360 \mu\text{mol/l}$ ).
  - 10. Sưng đau khớp không đổi xung.
  - 11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.
  - 12. Cây vi khuẩn âm tính.

## CHẨN ĐOÁN - ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN DA VÀ MÔ MỀM

Một số tác nhân gây bệnh theo cấu trúc da và mô mềm:

| Cấu trúc giải phẫu | Loại nhiễm khuẩn         | Tác nhân gây bệnh  |
|--------------------|--------------------------|--|
| Thượng bì          | Thuỷ đậu, sởi            | <i>Vaccine zoster virus, Measles virus</i>                         |
| Lớp keratin        | Nấm da                   | <i>Microsporum</i><br><i>Epidermophyton</i><br><i>Trichophyton</i> |
| Biểu bì            | Chốc, loét               | <i>Strep pyogenes</i><br><i>Staphylococcus aureus</i>              |
| Hạ bì              | Viêm quầng               | <i>Strep pyogenes</i>  |
| Nang lỏng          | Viêm nang lỏng, mụn nhọt | <i>Staphylococcus aureus</i>                                       |
| Tuyến bã           | Mụn trứng cá             | <i>Propionibacterium acnes</i>                                     |
| Mô mỡ dưới da      | Viêm mô tế bào           | Liên cầu tan huyết nhóm β  |
| Cân mạc            | Viêm hoại tử cân mạc     | <i>S.pyogenes</i> và vi khuẩn yếm khí                              |
| Lớp cơ             | Viêm cơ và hoại tử cơ    | <i>S.aureus</i> và <i>C.perfringens</i>                            |

- Phân độ: (Eron)

| Độ  | Dấu hiệu toàn thân   | Bệnh kèm |
|-----|--|----------|
| I   | (-)  | (-)      |
| II  | (+/-)  | (+/-)    |
| III | Dấu hiệu nhiễm độc và triệu chứng toàn thân (sốt, mạch nhanh, HA tụt, thở nhanh)                       | (+/-)    |
| IV  | Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng đe dọa tính mạng (Sốc, truy tim mạch, nhiễm toan, suy hô hấp,...) | (+/-)    |

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA KHỚP GÓI

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thấp khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991.

- Có gai xương ở rìa khớp (trên Xquang).
- Dịch khớp là dịch thoái hóa.
- Tuổi trên 38.
- Cứng khớp dưới 30 phút.
- Có dấu hiệu lục khục khi cử động khớp.

*Chẩn đoán xác định* khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

- + Xquang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hóa khớp của Kellgren và Lawrence:

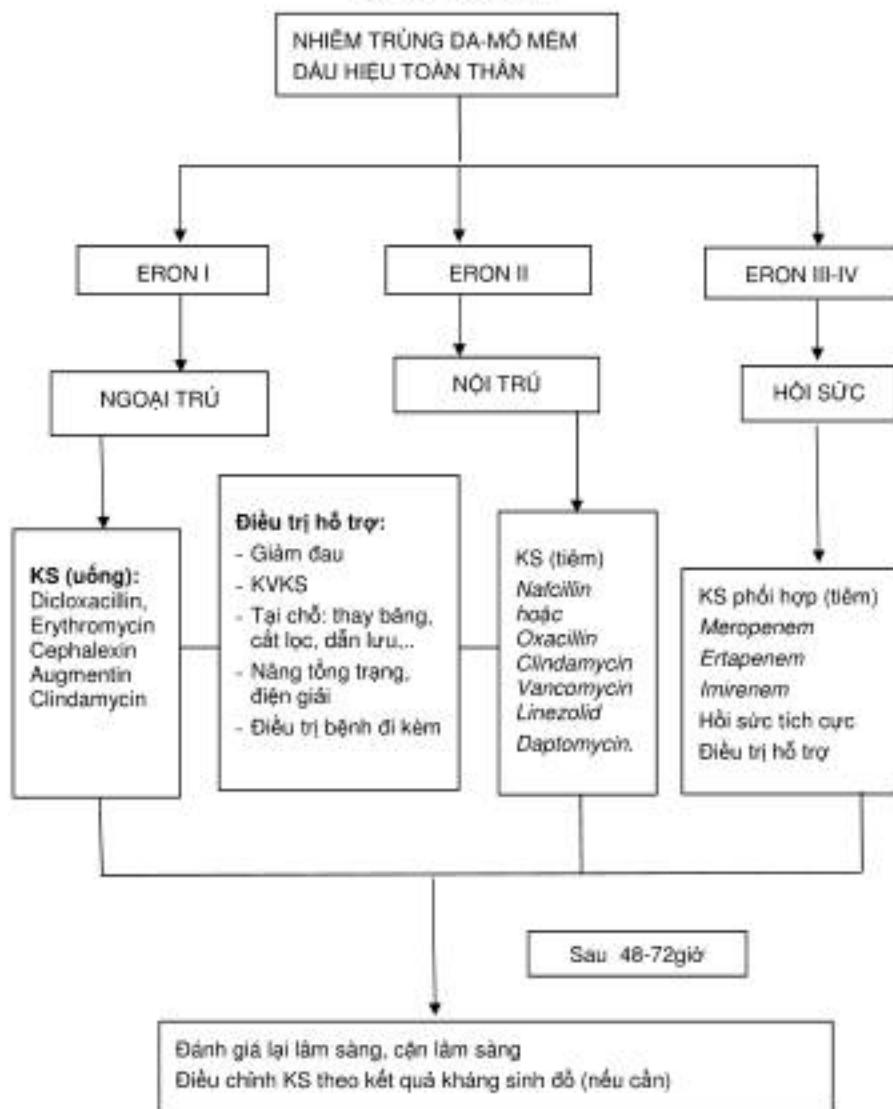
Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.

Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ.

Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa.

Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.

## SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ



KS: Kháng sinh

- Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 1994, do mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi theo phương pháp DXA:
  - + Xương bình thường: T score từ -1SD trở lên.
  - + Thiếu xương (Osteopenia): T score dưới -1SD đến -2,5SD.
  - + Loãng xương (Osteoporosis): T score dưới -2,5SD.
  - + Loãng xương nặng: T score dưới -2,5 SD kèm tiền sử/ hiện tại có gãy xương.
- Trường hợp không có điều kiện đo mật độ xương:

Có thể chẩn đoán xác định loãng xương khi đã có biến chứng gãy xương dựa vào triệu chứng lâm sàng và Xquang: Đau xương, đau lưng, gãy xương sau chấn thương nhẹ, tuổi cao...

Bảng 24.1. Chẩn đoán phân biệt đau gối.

| Vị trí đau   | Đặc điểm  |
|--|---|
| <b>Mặt ngoài gối</b>   |   |
| Rách sụn chêm ngoài  | Bệnh sử chấn thương.<br>Khó khớp hay khớp kêu rắc.<br>Sưng nề sau chấn thương.  |
| Rách dây chằng bên mạc   | Gối lồng leo.   |
| Căng cơ nhạy đau dùi   | Chấn thương hay làm việc quá độ.  |
| <b>Mặt trong gối</b>   |   |
| Rách mâm chày trong  | Bệnh sử chấn thương.<br>Khó khớp hay khớp kêu rắc.<br>Sưng nề sau chấn thương.  |
| Rách hay cung dây chằng bên chày   | Gối lồng leo.   |
| Căng cơ sau dài  | Chấn thương hay làm việc quá độ.  |
| Hội chứng dài bánh chè.  | Lao động quá độ<br>Triệu chứng mạn tính.  |
| <b>Mặt sau gối</b>   |   |
| Nang Baker   | Đau đột ngột.   |
| Viêm túi hoạt dịch   | Sưng nề khu trú và mềm.   |
| Căng cơ dài sau  | Lao động quá độ hay chấn thương.  |
| Thuyền tắc tĩnh mạch sâu   | Đau mạn tính.<br>Chấn thương hay lao động quá độ.                               |
| <b>Mặt trước gối</b>   |   |
| Gãy xương bánh chè   | Đau đột ngột hay nhạy đau<br>Chấn thương.<br>Sưng nề.<br>Sờ mát liên tục xương. |
| Viêm gân bánh chè  | Lao động quá độ.<br>Đau mạn tính.   |
| Thoái hóa khớp   | Tăng lớn khi di bộ.<br>Tiền sử chấn thương cũ.                                  |
| Viêm túi hoạt dịch trước xương bánh chè (gối người lau dọn nhà – housemaid*) | Nghề nghiệp.  |
| Viêm túi hoạt dịch dưới xương bánh chè (gối của linh mục – clergyman)        | Nghề nghiệp.  |

\* Được mô tả bởi Henry Hamilton Bailey (1894 – 1961) như là một chẩn đoán đơn giản nhất trong ngoại khoa.

Good signs guide 24.1. Tồn thương dây chằng và sụn chêm.

| Dấu hiệu  | Độ nhạy | Độ đặc hiệu | LR+ | LR- |
|---|---------|-------------|-----|-----|
| <b>Tìm dấu hiệu đứt dây chằng chéo trước</b>  |         |             |     |     |
| - Dấu hiệu ngắn kèo trước   | 78      | 100         | 37  | 0.2 |
| - Dấu hiệu Lachman  | 89      | 100         | 42  | 0.1 |
| - Dấu hiệu Pivot  | 95      | NA          | NA  | NA  |
| <b>Tồn thương sụn chêm</b>  |         |             |     |     |
| - Dấu hiệu McMurray   | 56      | 100         | 8.9 | 0.5 |
| - Mềm bờ khớp   | 76      | 43          | 1.3 | 0.6 |
| - Trần dịch khớp  | 35      | 100         | 5.7 | 0.7 |
| *Tiêu chuẩn chẩn đoán   |         |             |     |     |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Đứt dây chằng chéo trước: được mô tả trên MRI, nội soi khớp hoặc phẫu thuật.</i></li> <li>- <i>Đứt sụn chêm: nội soi khớp.</i></li> </ul> |         |             |     |     |

List 24.8. Các nguyên nhân gây đau cẳng chân.

|   |   |
|---|---|
| <b>Đau mạn tính hoặc dai dẳng</b>   | <b>Đau mệt ngoài cổ chân</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thoái hóa khớp (tăng khi đi lại).</li> <li>- Viêm khớp (đau khi nghỉ).</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tồn thương dây chằng bên – bong gân (vận trọng quá mức cổ chân).</li> <li>- Gãy xương mắt cá ngoài (đau dữ dội, có tiền sử chấn thương).</li> </ul>  |
| <b>Đau sau cổ chân</b>  | <b>Đau mệt trong cổ chân</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Viêm gân Achilles (khỏi nhạy đau phía sau bàn chân, liên quan viêm khớp dạng thấp).</li> <li>- Đứt gân Achilles (đau đột ngột và dữ dội).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tồn thương dây chằng delta – bong gân (vận ngoại quá mức cổ chân).</li> <li>- Viêm gân cơ chày sau.</li> <li>- Hội chứng ống cổ chân (chén ép thần kinh chày sau).</li> <li>- Gãy xương mắt cá trong (đau dữ dội, tiền sử chấn thương).</li> </ul> |

List 24.9. Các nguyên nhân gây đau bàn chân.

|  |   |
|--|---|
| <b>Đau khu vực xương cổ chân</b>   | <b>Đau khu vực xương bàn – ngón chân</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thoái hóa khớp.</li> <li>- Viêm khớp dạng thấp.</li> <li>- U xơ lòng bàn chân.</li> <li>- Viêm cảm cơ lòng bàn chân (đau gót).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Đau bàn chân.</li> <li>- Gãy xương bàn chân.</li> <li>- U thần kinh gian liên ngón chân (bệnh thần kinh do chèn ép).</li> <li>- Gout (đau dữ dội và sưng nề, thường là khớp bàn – ngón I).</li> <li>- Ván đẽ ở ngón chân (biến dạng ngón cái, móng mọc vào trong, ngón chân hình vuốt, ngón chân hình búa).</li> </ul> |

### List 25.2. Các nguyên nhân gây đau đốt bàn ngón chân.

- Mang giày quá chật.
- Teo tám mờ đốt bàn chân ở người già.
- Sẹo chai lòng bàn chân.
- Viêm khớp bàn ngón chân.
- Bàn chân bị biến dạng, bàn chân khoén.
- Chóng ngón chân.
- Chèn ép dây thần kinh liên ngón chân.
- Bệnh mạch máu ngoại biên.

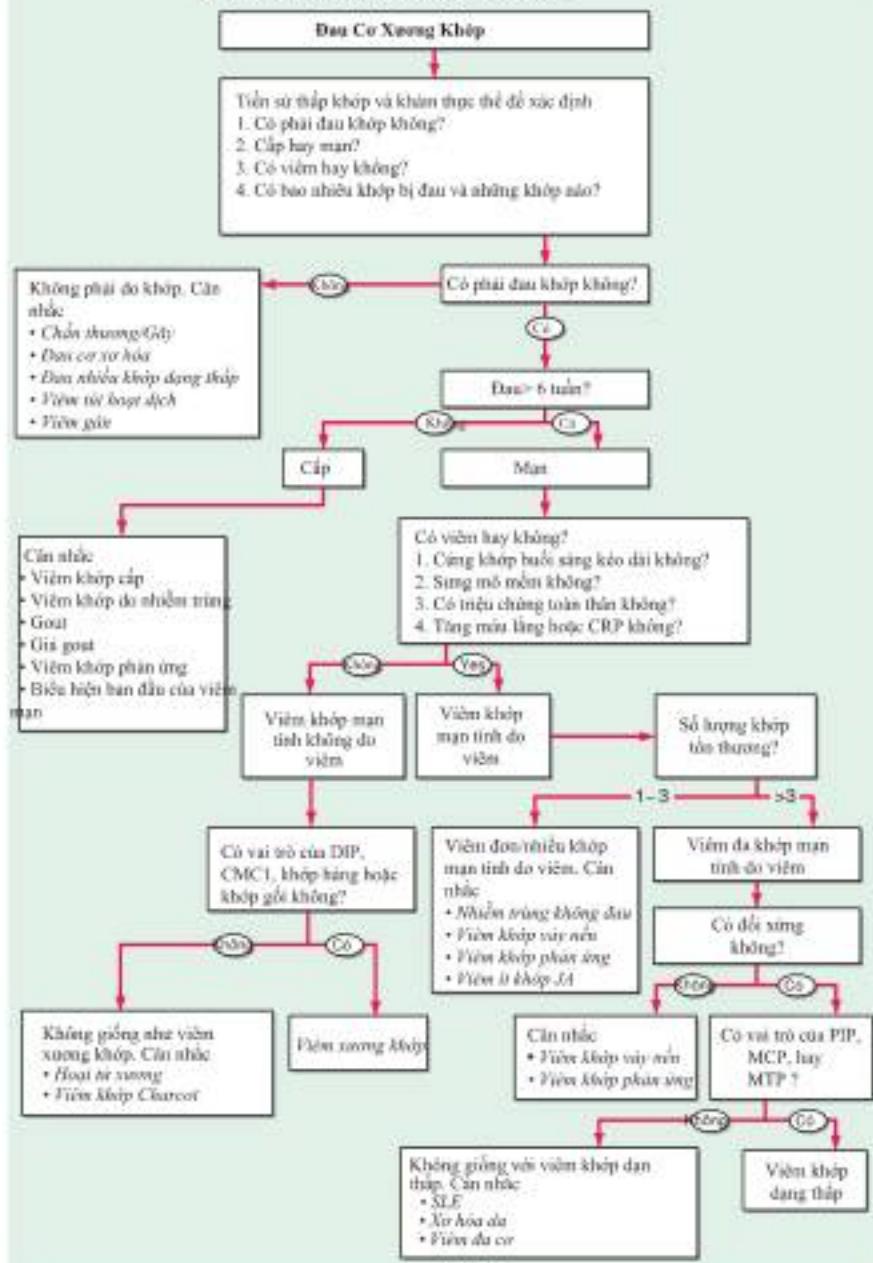
### List 25.1. Các nguyên nhân gây dày và co rút da.

- Xơ cứng hệ thống (xơ cứng bì), thê lán tỏa: những biến đổi mức độ nhẹ hơn trong xơ cứng bì giới hạn.
- Bệnh lý mô liên kết hỗn hợp (một rối loạn dễ nhận thấy với đặc điểm của xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, viêm cơ).
- Viêm bao cơ bạch cầu ái toan – dày da lan rộng do viêm nhiễm lớp cảm mạc thường sau hoạt động thể lực quá mức, xảy ra trong trường hợp tăng bạch cầu ái toan và gammaglobulin máu.
- Bệnh bụi phổi.
- Hội chứng đau cơ bạch cầu ái toan.
- Hội chứng ngộ độc dẫn.
- Xơ cứng bì khu trú – một nhóm các rối loạn không đồng nhất trên những vùng nhỏ bị xơ cứng, dày là dạng thường gặp nhất của xơ cứng bì, thường bắt đầu bằng những sưng thương hàn dạng mảng lớn màu đỏ và đỏ sậm, kèm theo đau và lẩn dần vào vùng xơ cứng, sau đó tự thoái lui sau vài năm.
- Do hóa chất: vinyl chloride, pentazocine, bleomycin.
- Gia xơ cứng bì: bệnh porphyrin da muộn, bệnh cực đại đầu chí, hội chứng carcinosid.
- Phù cứng bì (scleredema): dày da ở vùng vai và lưng trên ở BN dài thời thường.
- Bệnh lý mành ghép kháng lại vật ký chủ.

Bảng 25.1. Viêm mạch máu.

| Tên   | Mạch máu  | Đặc điểm  |
|---|---|---|
| <b>Mạch máu nhỏ</b>                             |   |   |
| U hạt Wegener                                   | Mao mạch nhỏ đến trung bình, tĩnh mạch, tiêu động mạch, động mạch nhỏ.          | U hạt nhoèm trùng tác động lên đường hô hấp, viêm cầu thận hoại tử, biến dạng mũi gây kiết yên ngựa.  |
| Hội chứng Churg – Strauss                       | Nhỏ.  | Hen, tăng bạch cầu ái toan, nốt ở da, viêm đơn dày thận kinh da ô, thâm nhiễm ở phổi.   |
| Ban xuất huyết Henoch Schonlein                 | Nhỏ.  | Ánh huyễn đến trẻ em, ban xuất huyết ở mông, đau bụng, viêm khớp ở gối và cổ chân, viêm thận (40%).   |
| Viêm da mạch vỉ thể                             | Nhỏ.  | Viêm cầu thận, xuất huyết phế nang, bệnh lý thận kinh, tràn dịch màng phổi.   |
| Hỗn hợp globulin lạnh trong máu                 | Nhỏ.  | Viêm khớp, xuất huyết cổ thể sờ được ở chi, bệnh lý thận kinh, bệnh Raynauld, viêm gan C thường gặp.  |
| <b>Viêm mạch kích thước trung bình</b>          |   |   |
| Viêm da động mạch dạng nút                      | Kích thước từ nhỏ đến trung bình.   | Đau cơ, đau khớp, sốt, ban xuất huyết sờ được, loét hoặc nhồi máu da, sụt cân, đau tĩnh hoàn, bệnh lý thận kinh, tăng huyết áp, nhồi máu thận, kèm theo viêm gan B. |
| Bệnh Kawasaki                                   | Kích thước trung bình (động mạch vành cổ thể bị tổn thương).                    | Tắc động mạch trung ương, phát ban tróc vảy ở chi, lưỡi như quả dâu tây.  |
| <b>Viêm mạch máu lớn</b>                        |   |   |
| Viêm động mạch tê bào không lò (xem hình 25.16) | Trung bình đến lớn (động mạch thận dương, động mạch mao và những nhánh của nó). | Đau đầu khu trú, triệu chứng toàn thân, đau hầm, mất khả năng nhìn ở động mạch lồng mồ sau (tuổi > 50)  |
| Bệnh Takayasu                                   | Lớn (động mạch chủ, cánh tay, cánh, trụ và nách).                               | Triệu chứng toàn thân, đau cách hồi, mất mạch (thường ở người Châu Á ≤ 40 tuổi).  |

### SƠ ĐỒ PHÂN TÍCH ĐAU CƠ XƯƠNG KHỚP



**HÌNH 53-1** Sơ đồ chẩn đoán các bệnh đau xương khớp. Tiếp cận với các chẩn đoán phân biệt (xem chữ in nghiêng). CMC, carpo-metacarpal (khớp cổ đốt bàn); CRP, C-reactive protein; DIP, distal interphalangeal (khớp gian đốt xa); ESR, erythrocyte sedimentation rate (tốc độ máu lắng); JA, juvenile arthritis (viêm khớp tự phát ở thiếu niên); MCP, metacarpophalangeal (khớp bàn ngón); MTP, meta-tarsophalangeal (khớp bàn ngón chân cái); PIP, proximal interphalangeal (khớp gian đốt gần); SLE, systemic lupus erythematosus (Lupus ban đỏ hệ thống).

## GIẢI THÍCH SỰ HÚT DỊCH TỪ BAO HOẠT DỊCH

Cần nhắc kĩ hút dịch từ bao hoạt dịch và phân tích nếu như có:

- Viêm mót khớp (cấp hay慢)
- Chấn thương có tràn dịch khớp
- Viêm mót khớp ở bệnh nhân viêm da khớp慢 tình
- Nghi ngờ nhiễm trùng khớp, viêm khớp do tinh thể hoặc tụ máu khớp

Phân tích dịch về

- Hình thể, độ nhầy
- Số lượng BC khác nhau
- Nhuộm Gram, cây và độ nhạy (nếu được chỉ định)
- Xác định tinh thể bằng kính hiển vi phân cực

Có tràn máu?

Bệnh khớp có viêm hay không có viêm?

BC > 2000/ $\mu$ L?

Cần nhắc bệnh khớp không có viêm

- Viêm xương khớp
- Chấn thương
- Khác

Cần nhắc bệnh viêm khớp có viêm hoặc nhiễm khuẩn

- Nhuộm Gram, nuôi cây

BC > 50,000/ $\mu$ L?

Có thể viêm khớp do viêm

Cần nhắc

- Chấn thương hoặc sự cố y tế
- Bệnh đông máu
- Bệnh khớp thần kinh
- Khác

% PMNs > 75%?

Có tinh thể?

Xác định tinh thể cho chẩn đoán đặc hiệu

- Gout
- Giả gout

Có thể viêm khớp do nhiễm trùng

**HÌNH 53-2** Sơ đồ tiếp cận, phân tích, sử dụng, giải thích sự hút dịch từ bao hoạt dịch. PMNs, polymorphonuclear leukocytes; WBC, white blood cell count.

BẢNG 54-1 BỆNH RẼ THÁT LUNG CÙNG - ĐẶC ĐIỂM THẨM KINH HỌC

| Rẽ Thắt<br>Lung CÙng | Phản Xạ                            | Dấu Hiệu Thực Thể             | Phân Bộ<br>Đau   |  |
|----------------------|------------------------------------|-------------------------------|--|--|
| L2 <sup>a</sup>      | —                                  | Dùi<br>trước<br>trên          | Cơ thắt<br>lung (phản<br>xạ hông)  | Dùi<br>trước   |
| L3 <sup>a</sup>      | —                                  | Dùi<br>dưới<br>sau            | Cơ thắt<br>lung (phản<br>xạ hông)  | Dùi<br>trước, gối  |
| L4 <sup>a</sup>      | Cơ từ đầu<br>(gối)                 | Bắp<br>chân<br>giữa           | Cơ từ đầu (mở<br>rộng gối) <sup>b</sup><br><br>Khép dùi<br><br>Chày trước<br><br>(gấp ngón cái )               | Gối, bắp<br>chân giữa<br><br>Dùi trước<br>bên                      |
| L5 <sup>c</sup>      | —                                  | Diện lung-<br>ngón chân       | Cơ mác<br>(gấp ngón) <sup>b</sup><br><br>Chày trước<br>(Gấp ngón về<br>phía mu)<br><br>Mông nhô<br>(khép háng) | Bắp chân<br>bên, mặt<br>lung ngón<br>chân, dùi<br>sau bên,<br>mông |
| S1 <sup>c</sup>      | Cơ sinh đôi/<br>cơ dép (mắt<br>cá) | Diện bàn<br>ngón<br>chân      | Cơ sinh đôi/cơ<br>dép (phản xạ bàn<br>ngón chân) <sup>b</sup>  | Dáy ngón,<br>bắp sau,<br>dùi sau,                                  |
|                      |                                    | Diện<br>bên -<br>ngón<br>chân | Cơ giang ngón<br>cái (phản xạ ngón<br>cái) <sup>b</sup>  | mông   |
|                      |                                    |                               | Cơ mông lớn<br>(giãn khớp háng)  |  |

<sup>a</sup>Nghiệm pháp Lassuge đảo ngược—xem “Khám Lung.”<sup>b</sup>Các cơ này nhận phản hồi từ rẽ này.<sup>c</sup>Nghiệm pháp Lassgue—xem “Khám Lung.”

**BẢNG 54-4 BỆNH LÝ RÊ ĐỚT SỐNG CÓ—BIỂU HIỆN THẦN KINH**

| Rê Thần Kinh Cố | Phân Xạ       | Cảm Giác                               | Triệu Chứng Lâm Sàng   | Vận Động  | Chỉ Phổi Dau                                  |
|-----------------|---------------|--|--|---|---|
| C5              | Cơ nhí đầu    | Phía ngoài cơ delta                    | Cơ trên gai <sup>a</sup> (dang cánh tay)<br>Cơ dưới gai <sup>a</sup> (xoay ngoài ánh tay)<br>Cơ delta <sup>a</sup> (dang cánh tay) | Cơ nhí đầu (gấp cánh tay)<br>Cơ nhí đầu (gấp cánh tay)<br>Cơ sấp tròn (xoay trong cẳng tay) | Cánh tay ngoài, vai trong                     |
| C6              | Cơ nhí đầu    | Ngón cái, vùng quay ngón trỏ, cẳng tay | Cơ nhí đầu (gấp cánh tay)<br>Cơ sấp tròn (xoay trong cẳng tay)   | Cơ nhí đầu (duỗi cánh tay)<br>Duỗi cổ tay <sup>a</sup>                                      | Cẳng tay sau, mặt sau cẳng tay, bàn tay ngoài |
| C7              | Cơ tam đầu    | Ngón giữa<br>Cẳng tay sau              | Cơ tam đầu <sup>a</sup> (duỗi cánh tay)<br>Cơ duỗi các ngón tay <sup>a</sup> (Duỗi các ngón)                                       |   |   |
| C8              | Duỗi ngón tay | Ngón út<br>Cẳng và bàn tay trong       | Cơ duỗi ngón cái (dang D1)<br>Cơ giun cột mұt tay (dạng D2)  | Cơ duỗi ngón cái (dang D1)<br>Cơ giun cột mұt (dạng D2)                                     | Ngón tay 4, 5, cẳng tay trong                 |
| T1              | Duỗi ngón tay | Hô nách và cánh tay trong              | Cơ giang ngón út (dạng D5)   | Cơ dạng ngón út (dạng D1)<br>Cơ giun cột mұt tay (dạng D2)                                  | Cẳng tay trong, hô nách                       |
|                 |               |  | Cơ giang ngón út (dạng D5)   | Cơ dạng ngón út (dạng D5)   |   |

<sup>a</sup>Các cơ nhận chỉ phổi chủ yếu từ các rễ này.

### BẢNG 55-1 NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP GÂY ĐAU ĐẦU

| Đau đầu nguyên phát |     | Đau đầu thứ phát     |     |
|---------------------|-----|----------------------|-----|
| Dạng                | %   | Dạng                 | %   |
| Căng thẳng          | 69  | Nhiễm trùng hệ thống | 63  |
| Đau nira đầu        | 16  | Chấn thương đầu      | 4   |
| Vô căn              | 2   | Bệnh mạch máu        | 1   |
| Găng sức            | 1   | Xuất huyết dưới nhện | <1  |
| Đau từng cơn        | 0.1 | U não                | 0.1 |

Nguồn: Sau khi J Olesen et al: Đau đầu. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.

### BẢNG 55-2 CHỨNG ĐAU ĐẦU GỌI Ý TÌNH TRẠNG NGHIÊM TRỌNG

- Đau lúc nào tồi tệ
- Đau giữ dội ngay lần đầu tiên
- Đau nặng bán cấp trong vài ngày hoặc vài tuần
- Kháng thần kinh bất thường
- Sốt hoặc có triệu chứng toàn thân không rõ nguyên nhân
- Nôn trước đau đầu
- Đau khi ho, gặp người, đi lên cao
- Đau có rối loạn giấc ngủ, đau ngay khi thức dậy
- Bệnh hệ thống không rõ
- Khởi phát sau 55 tuổi
- Án đau cục bộ ví dụ ở vùng động mạch thái dương

### BẢNG 55-3 TIÊU CHUẨN CHUẨN ĐOÁN ĐAU NỬA ĐẦU

Đợt đau đầu cấp tái phát kéo dài 4-72 h, khám lâm sàng bình thường, không có nguyên nhân khác gây đau đầu và,

| Ít nhất hai biểu hiện sau   | Cộng với ít nhất một biểu hiện sau |
|-----------------------------|------------------------------------|
| Đau một bên                 | Nôn/ buồn nôn                      |
| Đau nhói                    | Sợ ánh sáng và âm thanh            |
| Tăng lên khi vận động       |                                    |
| Mức độ trung bình hoặc nặng |                                    |

Nguồn: Trích từ phân loại đau đầu quốc tế ( Ủy ban phân loại đau đầu của tổ chức đau đầu quốc tế, 2004).

**BẢNG 55-4 ĐIỀU TRỊ ĐAU NỬA ĐẦU (MIGRAINE)**

| Thuốc                                | Tên biệt dược           | Liều  |
|--------------------------------------|-------------------------|---|
| <b>Thuốc giảm đau thông thường</b>   |                         |   |
| Acetaminophen, aspirin, caffeine     | Excedrin Migraine       | Hai viên hoặc caplets q6h (tối đa 8 viên/ ngày)   |
| <b>NSAIDs</b>                        |                         |   |
| Naproxen                             | Aleve, Anaprox, generic | 220–550 mg uống ngày 2 lần  |
| Ibuprofen                            | Advil, Motrin, generic  | 400 mg uống cách 3-4h/ lần  |
| Tolfenamic acid                      | Clotam Rapid            | 200 mg uống. Có thể nháck lại 1 lần sau 1-2 h   |
| <b>Chất chủ vận 5-HT<sub>1</sub></b> |                         |   |
| <b>Uống</b>                          |                         |   |
| Ergotamine                           | Ergomar                 | 2 mg khói đầu ngâm một viên dưới lưỡi và q½h ( tối đa 3 v/ngày, 5v/tuần)  |
| Ergotamine 1 mg, caffeine 100 mg     | Ercaf, Wigraine         | Khói đầu một hoặc hai viên, sau đó một viên q½h (tối đa 6/ngày, 10/ tuần)   |
| Naratriptan                          | Amerge                  | viên 2.5 mg khói đầu, có thể nháck lại sau một lần sau 4h   |
| Rizatriptan                          | Maxalt                  | Khói đầu viên 5 hoặc 10mg có thể nháck lại sau 2 h (tối đa 30mg/ngày)   |
|                                      | Maxalt-MLT              |   |
| Sumatriptan                          | Imitrex                 | Khói đầu viên 50 hoặc 100mg có thể nháck lại sau 2h (tối đa 200mg/ngày)   |
| Frovatriptan                         | Frova                   | Khói đầu viên 2.5mg, có thể nháck lại sau 2h (tối đa 5mg/ngày)  |
| Almotriptan                          | Axert                   | khói đầu viên 12.5mg, có thể nháck lại sau 2h (tối đa 25mg/ngày)  |
| Eletriptan                           | Relpax                  | 40 hoặc 80 mg   |
| Zolmitriptan                         | Zomig                   | Khói đầu viên 2.5mg, có thể nháck lại sau 2h (tối đa 10mg/ngày)   |
|                                      | Zomig Rapimelt          |   |
| <b>Dạng Xịt</b>                      |                         |   |
| Dihydroergotamine                    | Migranal Nasal Spray    | Đầu tiên xịt thứ 4 lần; sịt 1 lần (0.5mg), sau 15 phút xịt liều thứ hai   |
| Sumatriptan                          | Imitrex Nasal Spray     | Xịt mũi liều 5- hoặc 20-mg,xịt 4 lần 5mg hoặc liều đơn 20mg( có thể nháck lại 1 lần sau 2h, không quá liều 40mg/ngày) |
| Zolmitriptan                         | Zomig                   | Xịt mũi 5-mg 1 lần (có thể nháck lại một lần sau 2h, không dùng quá 10 mg/ngày)                                       |

#### BÀNG 55-4 ĐIỀU TRỊ ĐAU NỬA ĐẦU CẤP (TIẾP)

| Thuốc   | Tên biệt dược                                   | Liều   |
|---|---|--|
| <b>Ngoài ruột</b>   |   |  |
| Dihydroergotamine   | DHE-45  | Khói dầu 1 mg IV, IM, hoặc SC và<br>mỗi 1h (tối đa 3 mg/ngày, 6 mg/tuần)     |
| Sumatriptan   | Imitrex<br>Injection                            | Khói dầu 6 mg SC (có thể<br>nhắc lại một lần sau 1 h tối đa<br>2 liều/ 24 h) |
| <b>Chất đối kháng Dopamine</b>  |   |  |
| <b>Uống</b>   |   |  |
| Metoclopramide  | Reglan, <sup>a</sup><br>generic <sup>b</sup>    | 5–10 mg/ngày   |
| Prochlorperazine  | Compazine, <sup>a</sup><br>generic <sup>b</sup> | 1–25 mg/ngày   |
| <b>Ngoài ruột</b>   |   |  |
| Chlorpromazine  | Generic <sup>a</sup>                            | 0.1 mg/kg IV với 2 mg/<br>min; tối đa 35 mg/ngày                             |
| Metoclopramide  | Reglan, <sup>a</sup><br>generic <sup>b</sup>    | 10 mg IV   |
| Prochlorperazine  | Compazine, <sup>a</sup><br>generic <sup>b</sup> | 10 mg IV   |
| <b>Khác</b>   |   |  |
| <b>Uống</b>   |   |  |
| Acetaminophen,<br>325 mg, cộng<br>dichloralpheno-<br>zone, 100 mg,<br>cộng isomethop<br>tene, 65 mg | Midrin,<br>Duradrin,<br>generic                 | Khói dầu 2 viên mềm, sau đó 1 viên<br>mỗi 1h (tối đa 5 viên)                 |
| <b>Xịt mũi</b>  |   |  |
| Butorphanol   | Stadol <sup>c</sup>                             | 1 mg (xịt 1 lần vào 1 bên mũi),<br>nhắc lại nếu cần thiết trong 1–2 h        |
| <b>Ngoài ruột</b>   |   |  |
| Narcotics   | Generic <sup>a</sup>                            | Đa dự phòng và liều; xem Bảng<br>6-2   |

\*Không phải tất cả các thuốc được chỉ định đặc hiệu do FDA cho đau nửa đầu. Quy định và hướng dẫn cụ thể nên được tham vấn.

**Chú ý:** Antiemetics (ví dụ., domperidone 10 mg hoặc ondansetron 4 hoặc 8 mg) hoặc prokinetics (ví dụ., metoclopramide 10 mg) đôi khi là thuốc hỗ trợ hiệu quả.

Viết tắt: NSAIDs, thuốc chống viêm không steroid; 5-HT, 5-hydroxytryptamine.

**BÀNG 57-1 ĐẶC ĐIỂM CỦA CHỐNG MẶT NGOẠI BIÊN VÀ TRUNG ƯƠNG**

| Dấu hiệu hoặc triệu chứng                                   | Ngoại biên (Mê đạo hoặc TK tiền đình)   | Trung ương (Thân não hoặc tiêu não)                                       |
|---|---|---|
| Hướng của rung giật nhăn cầu                                | Một hướng; pha nhanh ngược hướng với tồn thương <sup>a</sup>  | Hai hướng (hướng thay đổi) hoặc một hướng                                 |
| Rung giật nhăn cầu hoàn toàn theo chiều ngang không có xoay | Ít gấp  | Có thể có   |
| Hoàn toàn theo chiều dọc hoặc xoay                          | Không bao giờ có <sup>b</sup>   | Có thể có   |
| Nhin cố định  | Úc chế rung giật nhăn cầu   | Không úc chế  |
| Ù tai và/hoặc điếc  | Thường có   | Thường không có   |
| Kèm theo các triệu chứng bất thường hệ thần kinh trung ương | Không   | Rất hay gấp (như nhìn đôi, nắc cụt, bệnh thần kinh sọ não, loạn vận ngôn) |
| Các nguyên nhân thường gặp                                  | Chóng mặt tư thế kinh phát lành tính, nhiễm trùng (viêm mê đạo), viêm thần kinh tiền đình, bệnh Ménière, thiếu máu mê đạo, chấn thương, nhiễm độc | Mạch máu, thoái hóa myeline, u tăng sinh                                  |

<sup>a</sup>Trong bệnh Ménière, hướng của pha nhanh hay biến đổi.

<sup>b</sup>Rung giật nhăn cầu kết hợp theo chiều dọc-xoay gọi ý chóng mặt tư thế kinh phát lành tính.

ở

## BẢNG 57-2 ĐIỀU TRỊ CHỐNG MẶT

| Thuốc <sup>a</sup>  | Liều <sup>b</sup>   |
|---|---|
| Kháng Histamine   |   |
| Meclozine   | 25–50 mg 3 lần/ngày   |
| Dimenhydrinate  | 50 mg 1–2 lần/ngày  |
| Promethazine  | 25 mg 2–3 lần/ngày (có thể tiêm bắp hoặc đặt hậu môn)   |
| Benzodiazepines   |   |
| Diazepam  | 2.5 mg 1–3 lần/ngày   |
| Clonazepam  | 0.25 mg 1–3 lần/ngày  |
| Kháng cholin  |   |
| Scopolamine thẩm thấu qua da <sup>c</sup>                   | Thuốc dán   |
| Vật lý trị liệu   |   |
| Nghiệm pháp thay đổi tư thế <sup>d</sup>                    |   |
| Phục hồi chức năng tiền đình                                |   |
| Thuốc khác  |   |
| Lợi tiểu và/hoặc chế độ ăn ít muối (1 g/ngày) <sup>e</sup>  |   |
| Thuốc trị đau nửa đầu <sup>f</sup>                          |   |
| Methylprednisolone <sup>g</sup>                             | 100 mg/ngày 1–3; 80 mg/ngày 4–6; 60 mg/ngày 7–9; 40 mg/ngày 10–12; 20 mg/ngày 13–15; 10 mg/ngày 16–18, 20, 22 |
| Thuốc ức chế tái hấp thu có chọn lọc serotonin <sup>h</sup> |   |

<sup>a</sup>Tất cả các thuốc trong danh sách đều được chấp thuận bởi Cục quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ, nhưng đa số đều không được chấp thuận để điều trị chóng mặt.

<sup>b</sup>Thường uống (trừ khi có chỉ định khác) liều khởi đầu ở người lớn; có thể đạt được liều duy trì cao hơn bằng cách tăng liều từ từ.

<sup>c</sup>Chỉ dùng cho say tàu xe.

<sup>d</sup>Dùng cho chóng mặt từ thế kinh phát lành tính.

<sup>e</sup>Dùng cho bệnh Ménière.

<sup>f</sup>Dùng cho đau nửa đầu tiền đình.

<sup>g</sup>Dùng cho viêm dây thần kinh tiền đình cấp tính (bắt đầu dùng trong vòng 3 ngày kể từ khi khởi phát).

<sup>h</sup>Dùng cho chóng mặt tâm thần.

## BẢNG 57-2 ĐIỀU TRỊ CHÓNG MẶT

| Thuốc <sup>a</sup>  | Liều <sup>b</sup>  |
|---|--|
| Kháng Histamine   |  |
| Meclizine   | 25–50 mg 3 lần/ngày  |
| Dimenhydrinate  | 50 mg 1–2 lần/ngày   |
| Promethazine  | 25 mg 2–3 lần/ngày (có thể tiêm bắp hoặc đặt hậu môn)  |
| Benzodiazepines   |  |
| Diazepam  | 2.5 mg 1–3 lần/ngày  |
| Clonazepam  | 0.25 mg 1–3 lần/ngày   |
| Kháng cholin  |  |
| Scopolamine thâm thấu qua da <sup>c</sup>                   | Thuốc dán  |
| Vật lý trị liệu   |  |
| Nghiệm pháp thay đổi tư thế <sup>d</sup>                    |  |
| Phục hồi chức năng tiền đình                                |  |
| Thuốc khác  |  |
| Lợi tiểu và/hoặc chế độ ăn ít muối (1 g/ngày) <sup>e</sup>  |  |
| Thuốc trị đau nửa đầu <sup>f</sup>                          |  |
| Methylprednisolone <sup>g</sup>                             | 100 mg/ngày 1–3 ; 80 mg/ngày 4–6; 60 mg/ngày 7–9; 40 mg/ngày 10–12; 20 mg/ngày 13–15; 10 mg/ngày 16–18, 20, 22 |
| Thuốc ức chế tái hấp thu có chọn lọc serotonin <sup>h</sup> |  |

<sup>a</sup>Tất cả các thuốc trong danh sách đều được chấp thuận bởi Cục quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ, nhưng đa số đều không được chấp thuận để điều trị chóng mặt.

<sup>b</sup>Thường uống (trừ khi có chỉ định khác) liều khởi đầu ở người lớn; có thể đạt được liều duy trì cao hơn bằng cách tăng liều từ từ.

<sup>c</sup>Chỉ dùng cho say tàu xe.

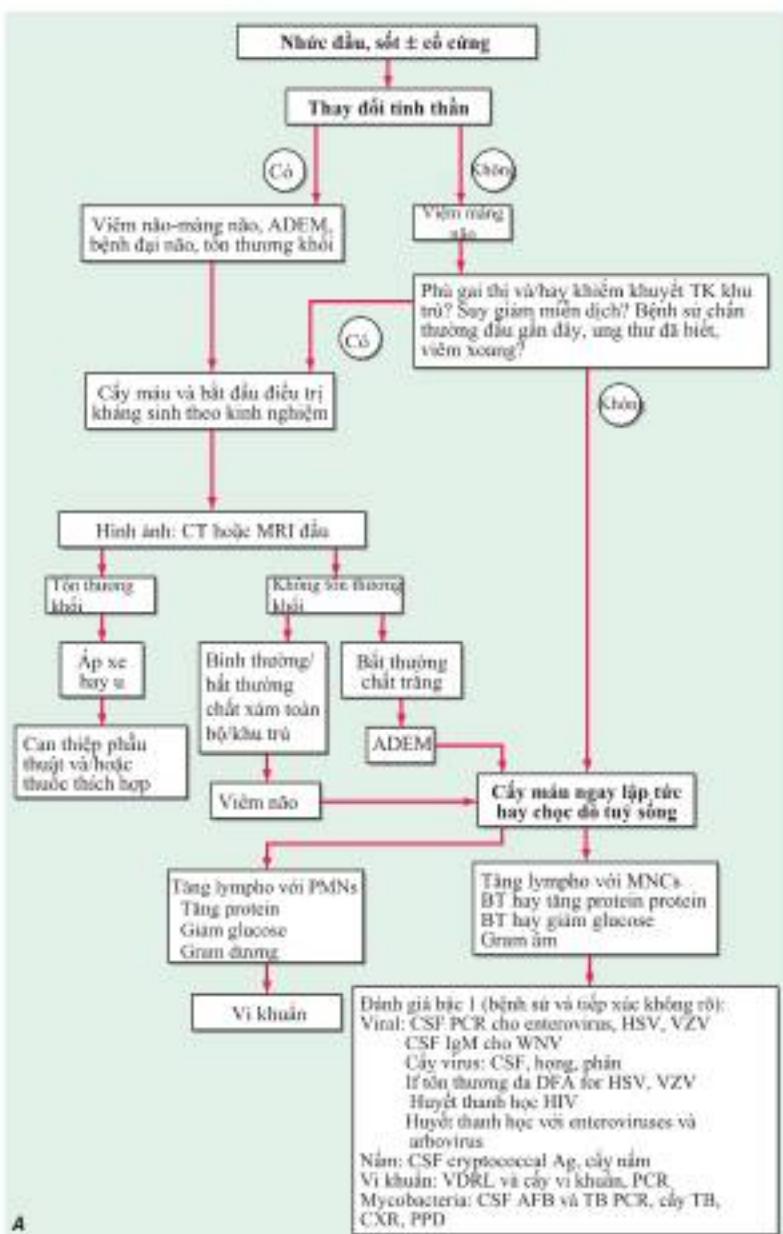
<sup>d</sup>Dùng cho chóng mặt từ thẻ kịch phát lành tính.

<sup>e</sup>Dùng cho bệnh Ménière.

<sup>f</sup>Dùng cho đau nửa đầu tiền đình.

<sup>g</sup>Dùng cho viêm dây thần kinh tiền đình cấp tính (bắt đầu dùng trong vòng 3 ngày kể từ khi khởi phát).

<sup>h</sup>Dùng cho chóng mặt tám thè.



**HÌNH 203-1** Quản lý BN nghi ngờ nhiễm trùng CNS. ADEM, viêm não tuý rái rắc cấp; AFB, trực khuẩn kháng acid; Ag, kháng nguyên; CSF, dịch não tuý; CT, cắt lớp điện toán; CTFV, Colorado tick fever virus; CXR, x quang ngực; DFA, kháng thể huỳnh quang trực tiếp; EBV, Epstein-Barr virus; HHV, human herpesvirus; HSV, herpes simplex virus; LCMV, lymphocytic choriomeningitis virus; MNCs, tế bào đơn nhân; MRI, cộng hưởng từ; PCR, phản ứng chuỗi polymerase; PMNs, bạch cầu đang nhân dạng; PPD, dẫn xuất tinh khiết protein; TB, lao; VDRL, test giang mai; VZV, varicella-zoster virus; WNV, West Nile virus.

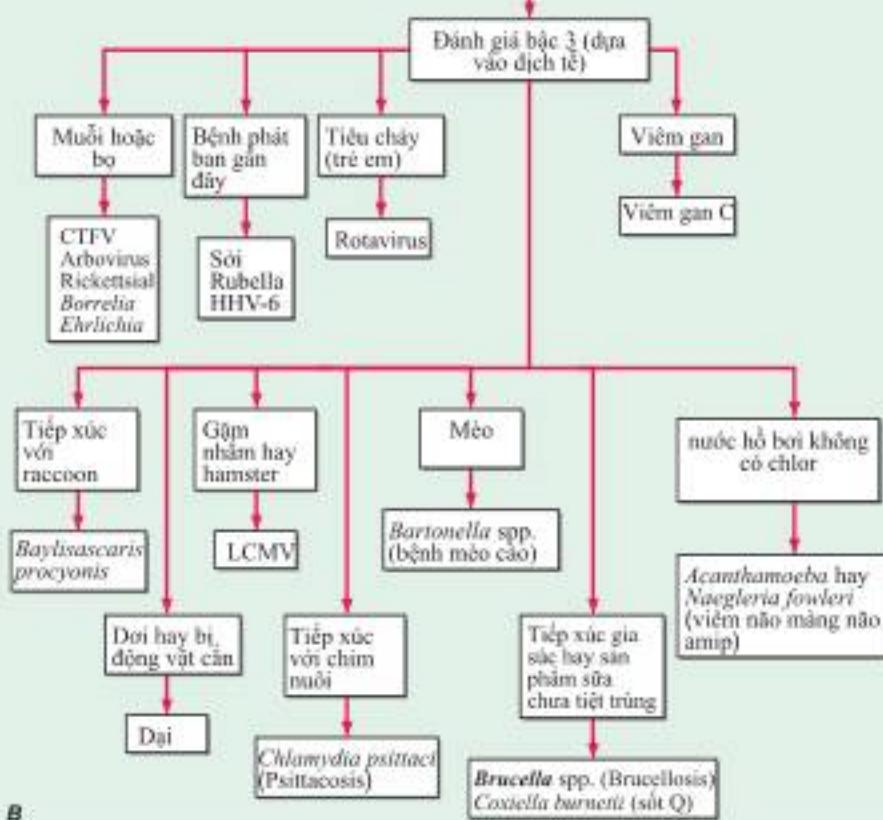
Danh giâ boc 2 (nếu ở trên âm tính):  
EBV: huyết thanh, CSF PCR

Mycoplasma: huyết thanh, CSF PCR

Influenza A, B: huyết thanh, cây đâm, CSF PCR

Adenovirus: huyết thanh, tim họng, CSF PCR

Nâm: kháng thể coccidioides CSF & huyết thanh, kháng nguyên & kháng thể *Histoplasma*



**HÌNH 203-1 (tiếp tục)**

**BẢNG 203-2 KHÁNG SINH DÙNG TRONG ĐIỀU TRỊ THEO KINH NGHIỆM CỦA VIÊM MÀNG NÃO VI KHUẨN VÀ NHIỄM TRUNG CNS KHU TRÚ<sup>a</sup>**

| Chi Định   | Kháng Sinh  |
|--|---|
| Trẻ trước sinh đến <1 tháng  | Ampicillin + cefotaxime   |
| Trẻ 1-3 tháng  | Ampicillin + cefotaxime hay ceftriaxone                           |
| Trẻ >3 tháng và người lớn <55  | Cefotaxime, ceftriaxone hay ceftazidime + vancomycin              |
| Người lớn >55 và người nghiện rượu hay bệnh suy nhược khác   | Ampicillin + cefotaxime, ceftriaxone hay ceftazidime + vancomycin |
| Viêm màng não do bệnh viện, sau chấn thương hay phẫu thuật thần kinh; bệnh nhân giàm bạch cầu, suy yếu miễn dịch trung gian tế bào | Ampicillin + ceftazidime hay meropenem + vancomycin               |

| Kháng Sinh    | Tổng liều mỗi ngày và khoảng liều  |                             |
|---------------|------------------------------------|-----------------------------|
|               | Trẻ em (>1 tháng)                  | Người lớn                   |
| Ampicillin    | 200 (mg/kg)/ngày, q4h              | 12 g/ngày, q4h              |
| Cefepime      | 150 (mg/kg)/ngày, q8h              | 6 g/ngày, q8h               |
| Cefotaxime    | 200 (mg/kg)/ngày, q6h              | 12 g/ngày, q4h              |
| Ceftriaxone   | 100 (mg/kg)/ngày, q12h             | 4 g/ngày, q12h              |
| Ceftazidime   | 150 (mg/kg)/ngày, q8h              | 6 g/ngày, q8h               |
| Gentamicin    | 7.5 (mg/kg)/ngày, q8h <sup>b</sup> | 7.5 (mg/kg)/ngày, q8h       |
| Meropenem     | 120 (mg/kg)/ngày, q8h              | 3 g/ngày, q8h               |
| Metronidazole | 30 (mg/kg)/ngày, q6h               | 1500-2000 mg/ngày, q6h      |
| Nafcillin     | 100-200(mg/kg)/ngày, q6h           | 9-12 g/ngày, q4h            |
| Penicillin G  | 4K(U/kg)/ngày, q4h                 | 20-24 million U/ngày, q4h   |
| Vancomycin    | 60 (mg/kg)/ngày, q6h               | 2 g/ngày, q12h <sup>b</sup> |

<sup>a</sup>Tất cả kháng sinh dùng đường tĩnh mạch với liều lượng cho chức năng thận và gan bình thường.

<sup>b</sup>Liều nên điều chỉnh dựa trên định huyết thanh và nồng độ tối thiểu: với gentamicin: định: 5-8 µg/mL; tối thiểu: <2 µg/mL; với vancomycin: định: 25-40 µg/mL; tối thiểu: 5-15 µg/mL.

**BÀNG 203-3 LIỆU PHÁP KHÁNG SINH CHO NHỊEM TRÙNG CNS DO VI KHUẨN DỰA TRÊN TÁC NHAN GÂY BỆNH\***

| Vi Khuẩn   | Kháng Sinh   |
|--|--|
| <i>Neisseria meningitidis</i>                          |  |
| Nhạy Penicillin  | Penicillin G hay ampicillin                            |
| Kháng Penicillin                                       | Ceftriaxone hay cefotaxime                             |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i>                        |  |
| Nhạy Penicillin  | Penicillin G   |
| Nhạy virus Penicillin                                  | Ceftriaxone hay cefotaxime hay cefepime                |
| Kháng Penicillin                                       | (Ceftriaxone hay cefotaxime hay cefepime) + vancomycin |
| Trục khuẩn gram âm (ngoại trừ <i>Pseudomonas</i> spp.) | Ceftriaxone hay cefotaxime                             |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                          | Ceftazidime hay cefepime hay meropenem                 |
| <i>Staphylococci</i> spp.                              |  |
| Nhạy Methicillin                                       | Nafcillin  |
| Kháng Methicillin                                      | Vancomycin   |
| <i>Listeria monocytogenes</i>                          | Ampicillin + gentamicin                                |
| <i>Haemophilus influenzae</i>                          | Ceftriaxone hay cefotaxime hay cefepime                |
| <i>Streptococcus agalactiae</i>                        | Penicillin G hay ampicillin                            |
| <i>Bacteroides fragilis</i>                            | Metronidazole  |
| <i>Fusobacterium</i> spp.                              | Metronidazole  |

\*Liệu đã được chỉ định ở Bảng 203-2.

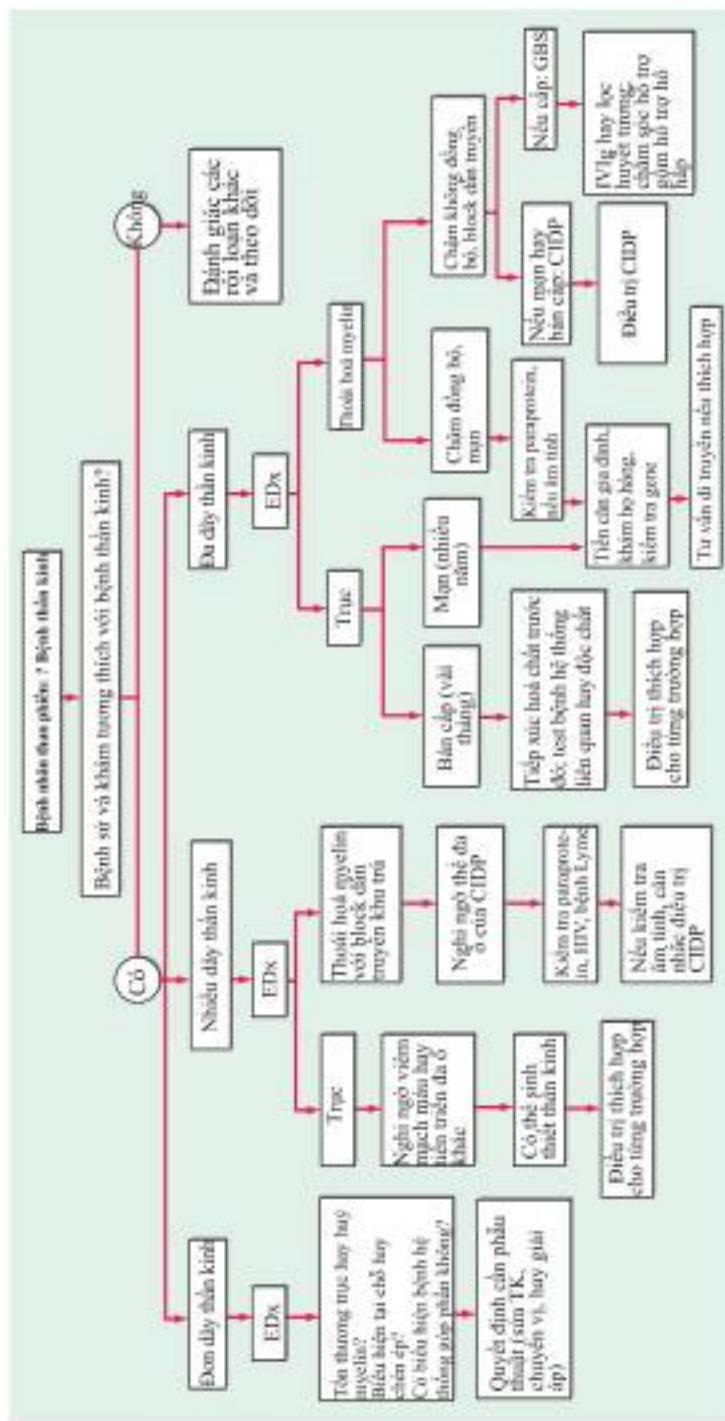
**BÀNG 203-1 BẤT THƯỜNG DỊCH NÃO TUÝ TRONG VIÊM MÀNG NÃO VI TRÙNG**

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Áp lực                  | >180 mmH <sub>2</sub> O   |
| Bạch cầu                | 10/ $\mu$ L đến 10,000/ $\mu$ L; neutrophils ưu thế   |
| Hồng cầu                | Xuất hiện khi chấn thương   |
| Glucose                 | <2.2 mmol/L (<40 mg/dL)   |
| Glucose CSF/huyết thanh | <0.4  |
| Protein                 | >0.45 g/L (>45 mg/dL)   |
| Gram                    | Gram dương trong >60%   |
| Cây                     | Dương tính >80%   |
| Ngưng kết latex         | Có thể dương tính trong viêm màng não do: <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> loại b, <i>E. coli</i> , streptococci nhóm B |
| Limulus lysate          | Dương tính trong viêm màng não gram âm  |
| PCR                     | Phát hiện DNA vi khuẩn  |

**BANG 204-1 TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG VÀ THỰC THẾ CỦA VIỄM  
MÀNG NÃO MAN**

| Triệu chứng cơ năng        | Triệu chứng thực thể   |
|----------------------------|--|
| Đau đầu mạn                | +/- Phù gai thị  |
| Đau cổ hay lưng            | Đau Brudzinski hay Kernig của kích thích màng não  |
| Thay đổi tinh thần         | Tinh thần thay đổi—buồn ngủ, mắt tập trung, mắt phương hướng, mắt trí nhớ, dấu giải phóng thuỷ Trần (nám, hút) |
| Yếu mặt                    | Liệt CN VII ngoại biên   |
| Nhìn đôi                   | Liệt CN III, IV, VI  |
| Mắt thị lực                | Phù gai thị, teo dây thần kinh thị   |
| Mắt thính lực              | Liệt CN VIII   |
| Yếu tay hay chân           | Bệnh tuỷ sống hay bệnh rễ thần kinh  |
| Tê tay hay chân            | Bệnh tuỷ sống hay bệnh rễ thần kinh  |
| Rối loạn chức năng cơ vòng | Bệnh tuỷ sống hay bệnh rễ thần kinh; rối loạn chức năng thuỷ Trần (não ứng thuỷ)                               |
| Vung vè                    | Thất điệu  |

*Viết tắt:* CN, thần kinh số.



**HÌNH 205-1** Tiếp cận đánh giá bệnh thần kinh ngoại biên CIDP, viêm da rễ và dây thần kinh huy nyelin mạn tính EDX, chẩn đoán điện; GBS, hội chứng Guillain-Barre; IV Ig, tiêm immunoglobulin.

## BẢNG 205-1 NHỮNG KIỂU RỐI LOẠN BỆNH THẦN KINH

### Kiểu 1: Yếu đổi xứng gốc và ngọn chỉ với mất cảm giác

Nghị định: Viêm da dây thần kinh huỷ myelin (GBS và CIDP)

### Kiểu 2: Mất cảm giác ngọn chỉ đổi xứng có/không yếu ngọn chỉ

Nghị định: bệnh da thần kinh cảm giác vô căn (CSPN), đổi tháo đường và các rối loạn chuyển hoá khác, thuốc, độc chất, di truyền (Charcot-Marie-Tooth, amyloidosis, khác)

### Kiểu 3: Yếu ngọn chỉ không đổi xứng với mất cảm giác

Tồn thương nhiều thần kinh

Nghị định: CIDP đa ổ, viêm mạch máu, cryoglobulin máu, amyloidosis, sarcoid, nhiễm trùng (phong, Lyme, viêm gan B hay C, HIV, CMV), bệnh TK di truyền với nguy cơ liệt áp lực (HNPP), khối u xâm nhập

Tồn thương đơn thần kinh/vùng

Nghị định: có thể bất kỳ kiểu nào ở trên nhưng cũng có thể là bệnh đơn dây thần kinh chèn ép, bệnh lý đám rối, hay bệnh rễ thần kinh

### Kiểu 4: Yếu ngọn-gốc chỉ không đổi xứng với mất cảm giác

Nghị định: bệnh da rễ thần kinh hay đám rối do đổi tháo đường, carcinoma màng não hay lymphoma, bệnh đám rối di truyền (HNPP, HNA), vô căn

### Kiểu 5: Yếu ngọn chỉ không đổi xứng không mất cảm giác

Có dấu thần kinh vận động trên

Nghị định: bệnh thần kinh vận động

Không dấu thần kinh vận động trên

Nghị định: teo cơ tiền trán, teo cơ một chi thể non (bệnh Hirayama), bệnh thần kinh vận động đa ổ, bệnh trực thần kinh vận động đa ổ mức phải

### Kiểu 6: Mất cảm giác đổi xứng và mất phản xạ ngọn chỉ với dấu thần kinh vận động trên

Nghị: Thiếu vitamin B<sub>12</sub>, vitamin E, và đồng với kết hợp thoái hóa hệ thống với bệnh thần kinh ngoại biên, loạn dưỡng chất trắng não di truyền (vd adrenomyeloneuropathy)

### Kiểu 7: Yếu đổi xứng không mất cảm giác

Yếu gốc-ngọn chỉ

Nghị: teo cơ tuy

Yếu ngọn chỉ

Nghị: bệnh TK vận động di truyền (SMA "xa") hay CMT không diễn hình

### Kiểu 8: Mất cảm giác bàn thể không đổi xứng không yếu

Nghị nguyên nhân của bệnh TK cảm giác (bệnh hạch TK):

Ung thư (Cận ung)

Hội chứng Sjögren

Bệnh thần kinh cảm giác vô căn (có thể GBS biến thể)

## BẢNG 205-1 NHỮNG KIỀU RỐI LOẠN BỆNH THẦN KINH

### Kiểu 8: Mất cảm giác bàn tay không đổi xứng không yếu

Cisplatin và chất hoá trị khác

Độc vitamin B<sub>6</sub>

Bệnh TK cảm giác liên quan HIV

### Kiểu 9: Triệu chứng tự chủ

Nghỉ bệnh TK liên quan với rối loạn chức năng tự chủ nổi bật:

Bệnh TK cảm giác hay tự chủ di truyền

Amyloidosis (di truyền hay mắc phải)

Dái thảo đường

Bệnh TK tự chủ vô căn (có thể là biến thể của GBS)

Porphyria

Bệnh TK tự chủ liên quan HIV

Vinceristine và chất hoá trị khác

*Viết tắt:* CIDP, viêm đa thần kinh huy myelin mạn; CMT, bệnh Charcot-Marie-Tooth; CMV, cytomegalovirus; GBS, bội chứng Guillain-Barré; HIV, human immunodeficiency virus; HNA, teo cơ đau thần kinh di truyền; SMA, teo cơ tuý.

**BÀNG 205-2 ĐIỀU TRỊ BỆNH THẦN KINH CẢM GIÁC DAU**

| Thuốc   | Cách dùng    | Liều                | Tác dụng phụ  |
|---|--------------|---------------------|---|
| <b>Hàng đầu</b>                                   |              |                     |   |
| Miếng lidocaine 5%                                | Dán vùng đau | Lên tối 3 miếng, qd | Kích thích da   |
| Chống trầm cảm (vd: amitriptyline, nortriptyline) | Uống         | 10–100 mg qhs       | Thay đổi nhận thức, tê, khô mắt và miệng, bí tiểu, táo bón  |
| Gabapentin  | Uống         | 300–1200 mg tid     | Thay đổi nhận thức, tê, phù ngoại biên  |
| Pregabalin  | Uống         | 50–100 mg tid       | Thay đổi nhận thức, tê, phù ngoại biên  |
| Duloxetin   | Uống         | 30–60 mg qd         | Thay đổi nhận thức, tê, khô mắt, buồn nôn, tiêu chảy, táo bón, tiết mồ hôi  |
| <b>Hàng hai</b>                                   |              |                     |   |
| Carbamazepine                                     | Uống         | 200–400 mg q 6–8h   | Thay đổi nhận thức, choáng váng, giảm bạch cầu, loạn chức năng gan  |
| Phenytoin   | Uống         | 200–400 mg qhs      | Thay đổi nhận thức, choáng váng, loạn chức năng gan   |
| Venlafaxine                                       | Uống         | 37.5–150 mg/ngày    | Suy nhược, đờ mồ hôi, buồn nôn, nôn, táo bón, chán ăn, ngủ gà, khô miệng, choáng váng, rung, lo âu, nhìn mờ, cũng như bất thường dương cương và bất lực |
| Tramadol  | Uống         | 50 mg qid           | Thay đổi nhận thức  |
| <b>Hàng ba</b>                                    |              |                     |   |
| Mexiletine  | Uống         | 200–300 mg tid      | Loạn nhịp tim   |
| <b>Thuốc khác</b>                                 |              |                     |   |
| Kem EMLA<br>2.5% lidocaine<br>2.5% prilocaine     | Da           | qid                 | Mẩn đỏ  |
| Kem capsaicin<br>0.025%–<br>0.075%                | Da           | qid                 | Dau, nóng da  |

**BẢNG 59-1 CÁC DẤU HIỆU PHÂN BIỆT NGUYÊN NHÂN GÂY YẾU**

| Dấu hiệu          | Neuron vận động trên | Neuron vận động dưới | Bệnh lý cơ       |
|-------------------|----------------------|----------------------|------------------|
| Teo cơ            | Không                | Nặng                 | Nhẹ              |
| Rung giật bó cơ   | Không                | Phổ biến             | Không            |
| Trương lực cơ     | Tăng                 | Giảm                 | Bình thường/giảm |
| Tính chất yếu cơ  | Dạng thấp/tึง vùng   | Xa gốc/tึง đoạn      | Gắn gốc          |
| Phản xạ gân xương | Tăng                 | Giảm/mất             | Bình thường/giảm |
| Babinski          | Có                   | Không                | Không            |

**BẢNG 59-2 CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY YẾU PHỔ BIẾN****Neuron Vận Động Trên**

*Vỏ não:* thiếu máu; xuất huyết; khối trong não (ung thư nguyên phát hay thứ phát, áp xe); khối ngoài não (tụ máu dưới màng cứng); bệnh lí thoái hóa (xơ cứng teo cơ một bên)

*Chất trắng dưới vỏ/bao trong:* thiếu máu; xuất huyết; khối trong não (ung thư nguyên phát hoặc thứ phát, áp xe); tự miễn (đa xơ cứng); nhiễm trùng (bệnh lí chất trắng đa ổ tiến triển)

*Thân não:* thiếu máu; tự miễn (đa xơ cứng)

*Tuy sống:* chèn ép từ bên ngoài (thoái hóa cột sống cổ, ung thư di căn, áp xe ngoài màng cứng); tự miễn (đa xơ cứng, viêm tuy cát ngang); nhiễm trùng (bệnh lí tuy do AIDS, bệnh lí tuy do HTLV-1, bệnh Tabes); thiếu dinh dưỡng (thoái hóa phổi hợp bán cấp)

**Đơn Vị Vận Động**

*Neuron vận động tủy:* thoái hóa (xơ cứng teo cơ một bên); nhiễm trùng (bệnh bại liệt)

*Rễ TK tuy:* chèn ép (thoái hóa đĩa đệm); tự miễn (hội chứng Guillain-Barré); nhiễm trùng (bệnh da rễ thần kinh do AIDS, bệnh Lyme)

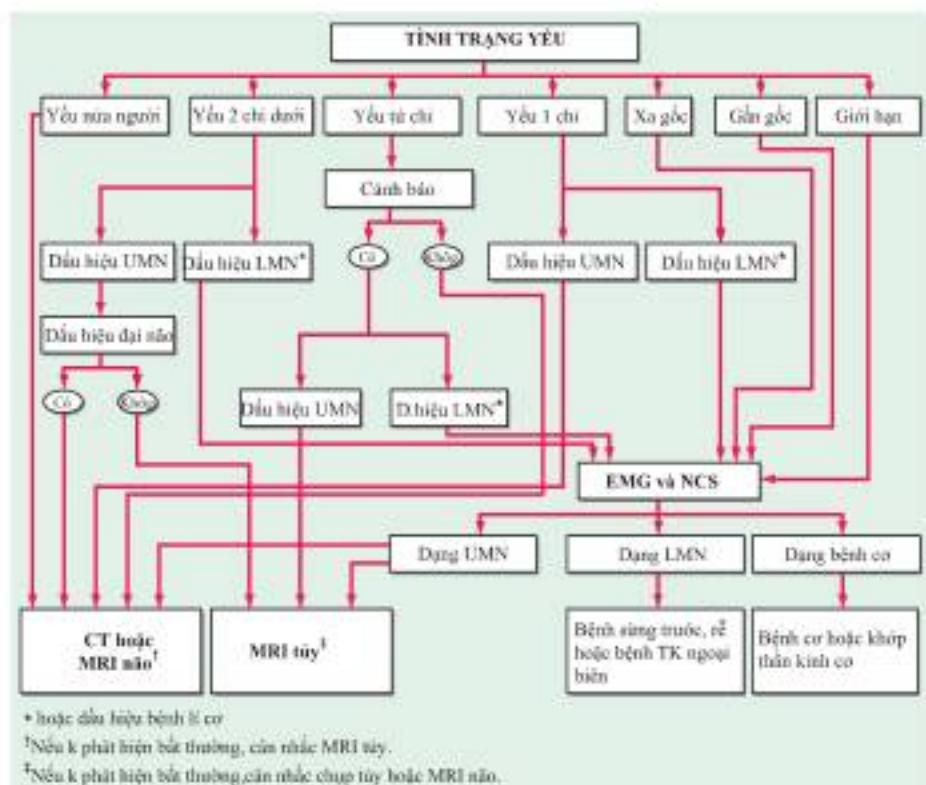
*DTK ngoại biên:* chuyển hóa (DTD, tăng ure máu, bệnh porphyria); nhiễm độc (ethanol, kim loại nặng, thuốc, bạch hầu); dinh dưỡng (thiếu B<sub>12</sub>); viêm (viêm đa động mạch nút); di truyền (bệnh Charcot-Marie-Tooth); miễn dịch (cận ung thư, paraprotein máu); nhiễm trùng (bệnh da DTK do AIDS và viêm đơn DTK da ô); chèn ép (mắc ket)

*Khớp thần kinh cơ:* tự miễn (nhược cơ); nhiễm độc (ngô độc thịt, thuốc aminoglycosides)

*Cơ:* viêm (viêm da cơ, viêm cơ thê vùi); thoái hóa (loạn dưỡng cơ); nhiễm độc (glucocorticoids, ethanol, AZT); nhiễm trùng (bệnh giun xoắn); chuyển hóa (suy giáp, liệt chu kì); bẩm sinh (bệnh lồi trung tâm-CCD)

**BẢNG 59-3 BIỂU HIỆN YẾU TỪ NHỮNG VÙNG KHÁC NHAU CỦA NÃO**

| Vị trí tổn thương           | Dạng yếu  | Điều kiện liên quan   |
|-----------------------------|---|---|
| <b>Neuron vận động trên</b> |   |   |
| Võ não                      | Yếu nửa người (trội ở mặt và tay hoặc trội ở chân)  | Mắt CG 1/2 ng;c giật, bán mạnh đ.dah hay mất t.giác 1/4 t.trường,mắt ng.ngữ,mắt dùng đ.tác, thích nhìn chằm                       |
| Bao trong                   | Yếu nửa người (mặt, tay, chân có thể bị ảnh hưởng như nhau)   | RL CG nửa người; bán mạnh đồng danh hay mất thị giác 1/4 thị trường   |
| Thân não                    | Yếu nửa người (có thể không bị đồng thời tay, chân và mặt)  | Chóng mặt, nôn và buồn nôn, thất điệu và loạn vận ngôn, bắt thường vận động mắt, RL chức năng DTK sọ, RL ý thức, hội chứng Horner |
| Tủy sống                    | Yếu từ chi nếu t.thuong trên hoặc ngang CS cổ<br>Yếu 2 chi dưới nếu dưới CS cổ và ngực<br>Yếu nửa người dưới mức tổn thương (Brown-Séquard) | Mức cảm giác; RL chức năng ruột và bàng quang<br><br>Mắt cảm giác đau/nhiệt đối bên dưới mức tổn thương                           |
| <b>Đơn vị vận động</b>      |   |   |
| Neuron vận động tủy         | Yếu lan tỏa, có thể ảnh hưởng đến hoạt động nói và nuốt   | Teo cơ và rung giật bó cơ; không mất cảm giác   |
| Rễ thần kinh tủy            | Dạng yếu kiểu rẽ  | Mắt cảm giác theo dermatome; thường đau kiểu rẽ do chèn ép  |
| <b>DTK ngoại biên</b>       |   |   |
| Đa DTK                      | Yếu cơ xa gốc, thường gặp ở bàn chân hơn bàn tay; thường đ.xưng   | Mắt cảm giác vùng xa gốc, thường gặp ở bàn chân hơn bàn tay   |
| Đơn DTK                     | Yếu theo nơi phân bố của DTK  | Mắt cảm giác theo nơi phân bố của DTK   |
| Khớp thần kinh cơ           | Yếu cơ do mỏi, thường ảnh hưởng mắt gây nhìn đôi và sa mi mắt   | Không mất cảm giác; không thay đổi phản xạ  |
| Cơ                          | Yếu cơ gần gốc  | Không mất cảm giác; chỉ giảm phản xạ khi nâng; có thể có nhạy cảm đau cơ  |



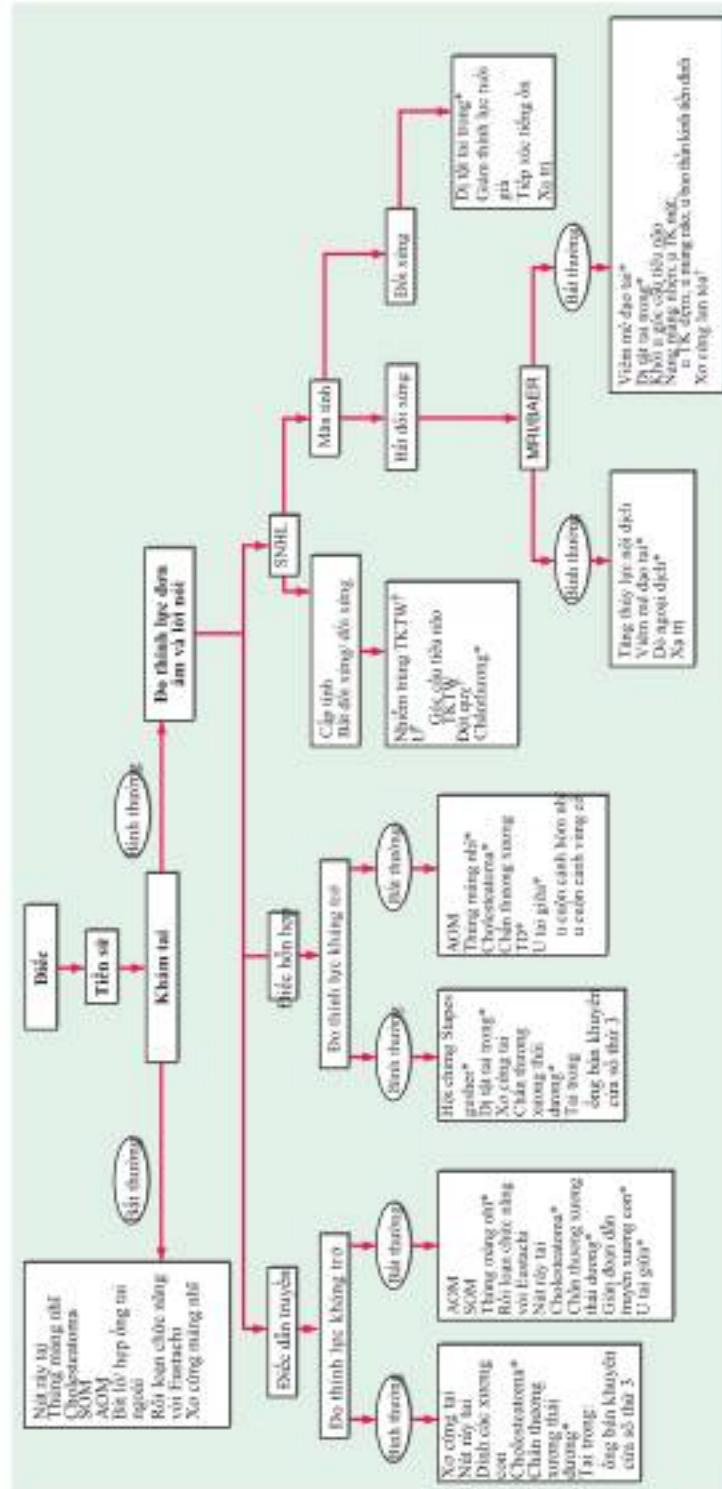
**HÌNH 59-1** Thuật toán đánh giá ban đầu bệnh nhân bị yếu. CT: cắt lớp vi tính; EMG: điện cơ đồ; LMN: neuron vận động dưới; MRI: cộng hưởng từ; NCS: đo dẫn truyền thần kinh; UMN: neuron vận động trên.

**BẢNG 60-1** KHÁM TĂNG CƯỜNG: PHÂN BIỆT RUN VÔ CĂN VỚI RUN TRONG PARKINSON

|                              | Run vô căn      | Run Parkinson     |
|------------------------------|-----------------|-------------------|
| Tốc độ                       | 5–10 Hz         | 4–6 Hz            |
| Sự đổi xứng                  | 2 bên           | Thường k đổi xứng |
| Dạng thường gặp nhất         | Run theo tư thế | Run lúc nghỉ      |
| Triệu chứng Parkinson khác   | Không có        | Có                |
| Tăng tr. chứng khi uống rượu | Thường xuyên    | Hiếm              |
| Tiền sử gia đình             | Thường có       | Thường không      |

**BẢNG 61-1 LÂM SÀNG MÁT NGÔN NGỮ VÀ CÁC BỆNH LIÊN QUAN**

|                            | Sự thông hiểu              | Khả năng lắp lại lời nói | Khả năng gọi tên | Sự lưu loát                                    |
|----------------------------|----------------------------|--------------------------|------------------|--|
| Mất ngôn ngữ Wernicke      | Giảm                       | Giảm                     | Giảm             | Bình thường hoặc tăng                          |
| Mất ngôn ngữ Broca         | Bình thường (trừ ngữ pháp) | Giảm                     | Giảm             | Giảm   |
| Toản bộ                    | Giảm                       | Giảm                     | Giảm             | Giảm   |
| Dẫn truyền                 | Bình thường                | Giảm                     | Giảm             | Bình thường                                    |
| K lưu loát (v.độg)xuyên vỏ | Bình thường                | Bình thường              | Giảm             | Giảm   |
| Lưu loát(c.giác) xuyên vỏ  | Giảm                       | Bình thường              | Giảm             | Bình thường                                    |
| Đơn độc (Isolation)        | Giảm                       | Nhái lời (Echolalia)     | Giảm             | Nói k mục đích                                 |
| Định danh (Anomic)         | Bình thường                | Bình thường              | Giảm             | Bình thường nhưng có những đoạn dừng để tìm từ |
| Điếc từ đơn thuần          | Chi giảm với ngôn ngữ nói  | Giảm                     | Bình thường      | Bình thường                                    |
| Mù đọc đơn thuần           | Chi giảm khả năng đọc      | Bình thường              | Bình thường      | Bình thường                                    |



**HÌNH 63-4** So đồ tiếp cận bệnh nhân mắt thính lực. AOM, viêm tai giữa cấp tính; HL, điếc; SNHL, điếc tiếp nhận; SOM, viêm tai giữa thành dịch; TM, màng nhĩ; \*, CT scan xương thái dương; †, MRI scan.

### Good signs guide 31.1. Viêm động mạch thái dương.

| Dấu hiệu  | LR+ | LR-  |
|---|-----|------|
| - Nhìn đôi  | 3,6 | 0,90 |
| - Đau hàm khi nhai (đau hàm dưới gần khớp thái dương hàm sau khi nhai một ít thức ăn dai) | 4,3 | 0,72 |
| - Da đầu nhạy cảm   | 1,7 | 0,73 |
| - Cơn đau đầu bất kỳ  | 1,7 | 0,67 |
| - Rối loạn thị giác (thường đột ngột mù (mất mắt)   | 1,1 | 0,97 |

Ghi nhớ từ POUND khi cần phân biệt đau đầu migraine với đau đầu do căng thẳng:

Pulsatile headache: Đau theo nhịp đập

Ours duration: kéo dài 4 – 72 giờ

Unilateral (not bilateral): một bên

Nauseau and/or vomiting: buồn nôn/nôn ối

Disabling headache: Đau đầu làm mất khả năng

Nếu có 4 đến 5 đặc điểm này thì LR+ của đau đầu migraine là rất cao.

Bảng 31.1. Bệnh sử và nguyên nhân của chóng mặt.

| Triệu chứng   | Chẩn đoán thích hợp                                     |
|---|---|
| Chóng mặt liên tục và không có giảm thính giác        | Viêm dây thần kinh tiền đình (vestibular neuritis)      |
| Chóng mặt không liên tục và không có giảm thính giác  | Chóng mặt tư thế lành tính (benign positioning vertigo) |
| Chóng mặt liên tục và có giảm thính giác              | Viêm mè đàm (labyrinthitis)                             |
| Chóng mặt không liên tục và có ứ tai, giảm thính giác | Bệnh Meniere (Meniere's disease)                        |

## Run và những cử động không tự ý

Bảng 31.2. Tần số của cơn run.

|                             |           |
|-----------------------------|-----------|
| Parkinson                   | 3 – 5 Hz  |
| Nguyên phát/yếu tố gia đình | 4 – 7 Hz  |
| Sinh lý                     | 8 – 13 Hz |

Bảng 31.3. Định nghĩa các thuật ngữ để mô tả các rối loạn vận động.

|                                   |  |
|-----------------------------------|--|
| Đứng ngồi không yên (akathisia)   | Vận động không ngừng, các chuyển động của tay chân bùn hữu ý hàng định   |
| Run tay (asterixis)               | Đột ngột mất trương lực cơ trong quá trình co cơ để duỗi chi   |
| Múa vờn (athetosis)               | Các cử động chậm uốn éo, quắn quại đặc biệt ở cánh tay và cổ tay   |
| Múa giật (chorea)                 | Các cử động giật nhỏ và nhanh, thường che đậy cử động hữu ý cuối cùng (ví dụ: cử động giật tay lên trên được chuyển thành cử động vô ý làm cao tay lên mặt). |
| Rối loạn vận động (dyskinesia)    | Các cử động không hữu ý và liên tục, thường xuất hiện ở mặt và miệng. Rối loạn này do sử dụng thuốc an thần nặng để điều trị các loạn thần.                  |
| Loạn trương lực cơ (dystonia)     | Co liên tục một nhóm cơ đồng vận và đối vận, thường là gấp duỗi chi tạo ra một tư thế kỳ quái  |
| Múa vung bàn tay (hemiballismus)  | Là một dạng nặng của múa giật xuất hiện nửa người. Đó là những cử động mạnh có thể làm tổn thương BN hoặc những xung quanh                                   |
| Giật tự động tay (myoclonic jerk) | Co cơ ngắn tạm thời gây giật đột ngột không hữu ý ở một chi  |
| Rung cơ cục bộ (myokymia)         | Các co thắt nhôm co nhỏ lặp đi lặp lại, thường liên quan đến các cơ vùng mi  |
| Tic                               | Các cử động không cường lực được lặp đi lặp lại, đó là những cử động hữu ý hoặc hàn hữu ý  |
| Rung                              | Đó là các rối loạn cử động nhí nhảnh   |

## Tình trạng tâm thần và lời nói

### List 31.2. Thuốc và các triệu chứng thần kinh.

#### Thuốc hạ áp

- Sử dụng điều trị: giảm nguy cơ đột quỵ
- Tác dụng phụ: chóng mặt, tê liệt, ngất, trầm cảm (methylldopa)

#### Thuốc chống tiêu cầu và chống đông

- Sử dụng điều trị: giảm nguy cơ đột quỵ.
- Tác dụng phụ: xuất huyết não.

#### Statins

- Sử dụng điều trị: giảm nguy cơ đột quỵ.
- Tác dụng phụ: bệnh cơ

#### Thuốc an thần

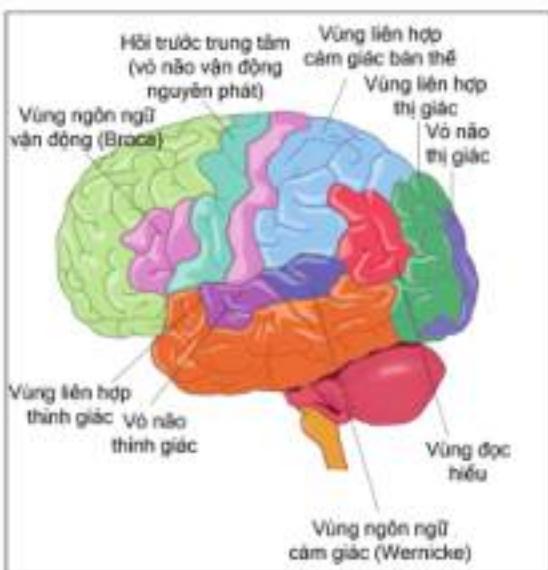
- Sử dụng điều trị: điều trị rối loạn tâm thần.
- Tác dụng phụ: mất điên hóa, an thần, run Parkinson

#### Triệu chứng thần kinh khác có liên quan thuốc

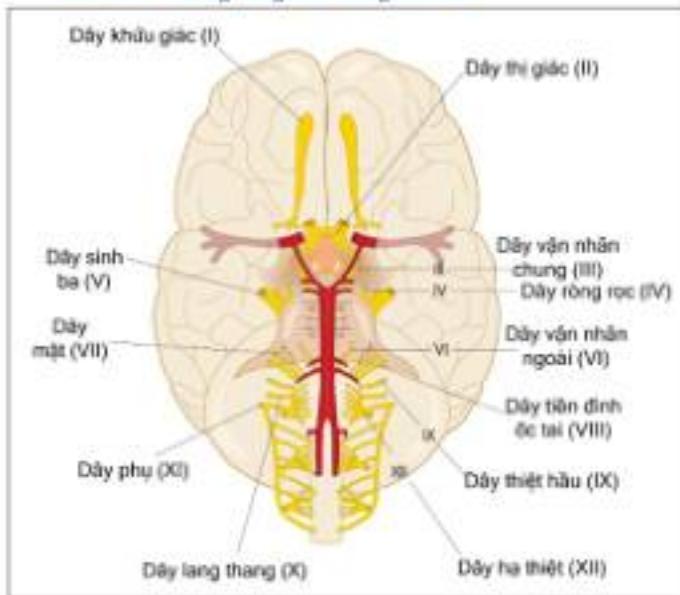
- Nhức đầu: nitrat, sildenafil.
- Điếc: kháng sinh aminoglycoside, aspirin, furosemide.
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên: amiodarone, isoniazid, metronidazole.
- Non - Parkinson run: thuốc giãn phế quản, amphetamines.
- Khô mắt: bisphosphonates.
- Lú lẫn và mất trí nhớ: thuốc an thần lớn và nhỏ, thuốc kháng cholinergic (như amitriptyline).
- Động kinh: lignocaine.

Bảng 31.4. Ví dụ về bệnh lý thần kinh mang tính di truyền.

|                          |   |
|--------------------------|---|
| NST X                    | Mù mờ, bệnh cơ Duchenne và Becker, bệnh mắt Leber                 |
| Tình trạng trội          | Mùa giật Huntington, xơ teo dạng cu, loạn đường co                |
| Tình trạng lặn           | Bệnh Wilson, bệnh Refsum, bệnh Friedreich, bệnh Tay-Sachs         |
| Tăng theo tí lệ gia đình | Bệnh Alzheimer (tình trạng trội, tăng nguy cơ với ApoE epsilon 4) |



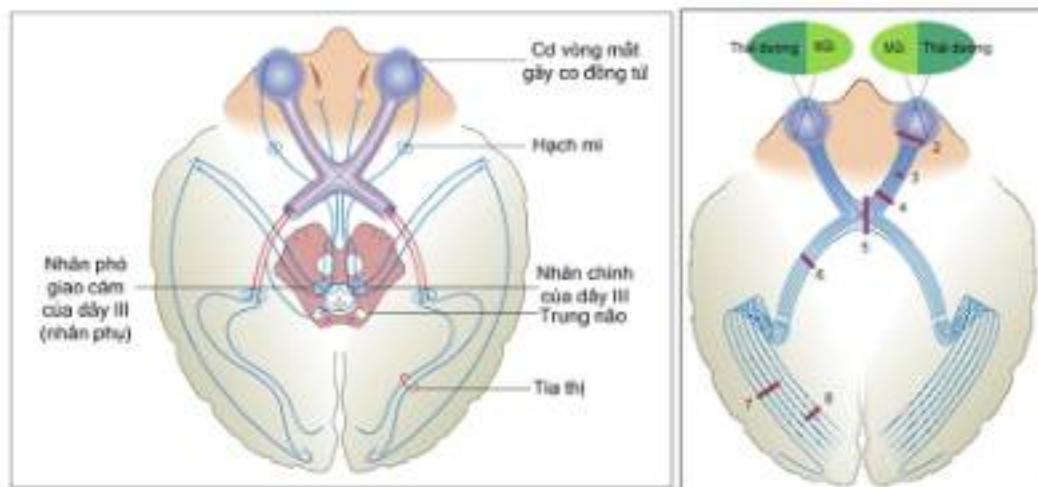
Hình 32.1. Những vùng chức năng của não.



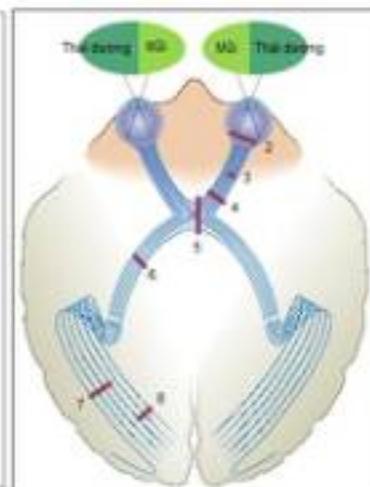
Hình 32.2. Các dây thần kinh số.

Bảng 32.1. Các dòi dây thần kinh số.

| Dây<br>thần<br>kinh số | Tên               | Lỗ đ<br>ưa  | Sợi                                | Nhánh   | Chức năng  |
|------------------------|-------------------|---|------------------------------------|---|--|
| I                      | Khuỷ giác         | Lỗ sàng   | Cảm giác                           | -   | Nghìn  |
| II                     | Thị giác          | Lỗ thị<br>giác  | Cảm giác                           | -   | Nhìn   |
| III                    | Vận nhún<br>chung | Khe ô<br>mắt trên   | Vận động                           | -   | Cơ vận nhún ngoại trừ:<br>chéo trên và thẳng ngoài;<br>co đồng tử                          |
| IV                     | Rõng rọc          | Khe ô<br>mắt trên   | Vận động                           | -   | Cơ chéo trên   |
| V                      | Sinh ba           | V1: khe<br>ô mắt<br>trên<br>V2: lỗ<br>tròn lớn<br>V3: lỗ<br>bầu dục | Vận động và cảm giác               | V1: mắt<br>V2: hàm<br>trên<br>V3: hàm<br>dưới     | Cảm giác vùng mặt; vận<br>động các cơ nhai   |
| VI                     | Vận nhún<br>ngoài | Khe ô<br>mắt trên   | Vận động                           | -   | Cơ thẳng ngoài   |
| VII                    | Mặt               | Ông tai<br>trong  | Vận động và cảm giác               | Thái<br>duong<br>Gò má<br>Miệng<br>Hàm dưới<br>Cổ | Cơ biểu cảm mặt<br>Cơ hàn đạp<br>Vị giác 2/3 trước lưỡi                                    |
| VIII                   | Thính giác        | Ông tai<br>trong  | Cảm giác                           | -   | Thẳng bằng và nghe   |
| IX                     | Thiết hồn         | Lỗ cánh   | Vận động, cảm giác vú;<br>chẽ tiết | -   | Cảm giác hồn, tai, 1/3 sau<br>lưỡi. Chẽ tiết tuyến mang<br>tai. Vận động cơ trism -<br>hầu |
| X                      | Lang thang        | Lỗ cánh   | Vận động và cảm giác               | -   | Cảm giác hồn và thanh<br>quan<br>Cơ vùng hồn, thanh quản<br>và khâu cái                    |
| XI                     | Phụ               | Lỗ cánh   | Vận động                           | -   | Cơ thang và cơ úc - đòn<br>- châm  |
| XII                    | Hạ thiết          | Lỗ hạ<br>thiết  | Vận động                           | -   | Cơ lưỡi  |



Hình 32.5. Đường đi của dây II và phần xạ thị giác.



Hình 32.8. Thị trường và đường dẫn truyền thị giác, các số đánh dấu trên hình tương ứng với những tổn thương nêu trong Hình 32.9.

#### 1. THỊ TRƯỞNG ĐƯỜNG HẦM

Giảm đồng tâm, như: glaucoma, phù gai thị, giang mai.

#### 2. ĐIỂM MŨ RỘNG

Phi đại đầu dây thị giác.

#### 3. ẨM ĐIỂM TRUNG TÂM

Tổn thương đầu dây II đến giao thị, như: thoái hóa myelin, nhiễm độc, mạch máu, dinh dưỡng.

#### 4. MẶT THỊ TRƯỞNG MỘT BÊN

Tổn thương dây I, như: u mạch máu.

#### 5. BẢN MANH THÁI DƯƠNG HAI BÊN

Tổn thương giao thị, như: u tuyến yên, u màng não hố yên.



#### 6. BẢN MANH ĐỒNG DANH

Tổn thương dài thị đến vỏ não thùy chẩm, như: mạch máu, u (Lưu ý: còn thị giác trung tâm nếu tổn thương không hoàn toàn).

#### 7. BẢN MANH ĐỒNG DANH 1/4 TRÊN

Tổn thương thùy thái dương, như: u, mạch máu.

#### 8. BẢN MANH ĐỒNG DANH 1/4 DƯỚI

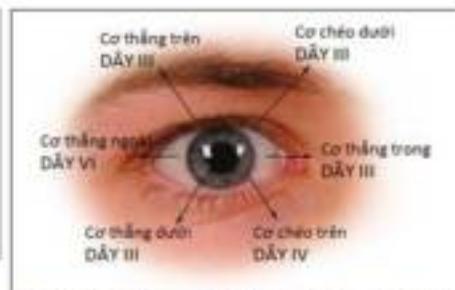
Tổn thương thùy đinh



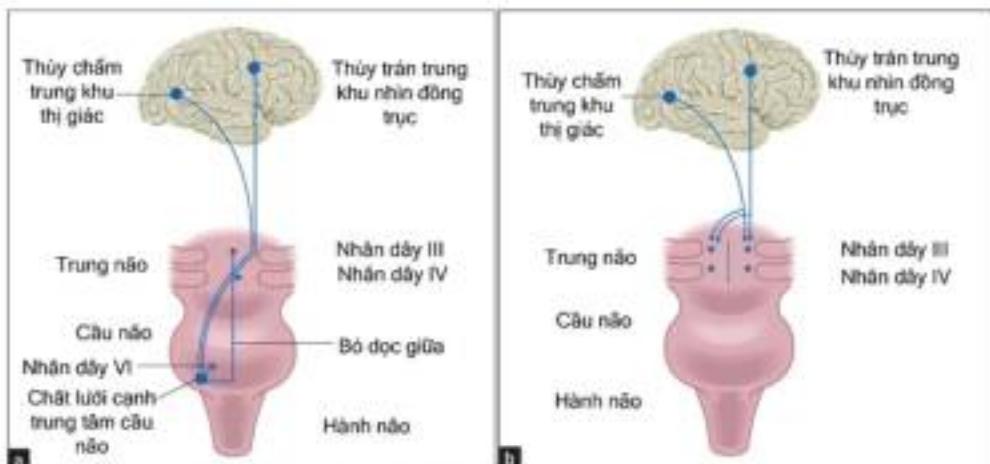
Hình 32.9. Khiếm khuyết thị trường tương ứng với những vị trí tổn thương khác nhau trên đường dẫn truyền thị giác.



Hình 32.12. Giải phẫu trung não.



Hình 32.13. Các cơ vận nhãn và dây thần kinh vận động.



Hình 32.14. Cử động mắt theo hướng ngang (a) và theo hướng dọc (b).

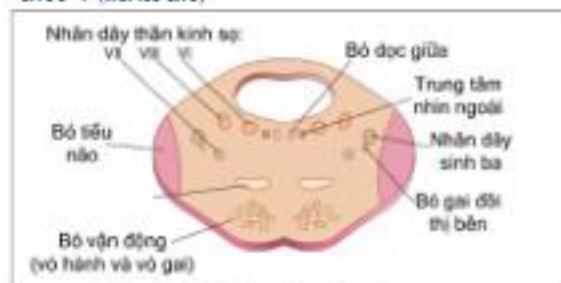


Hình 32.17. Liệt trên nhôm. (a) cải nhìn đặc trưng, (b) nhìn lên giới hạn, (c) nhìn xuống giới hạn.

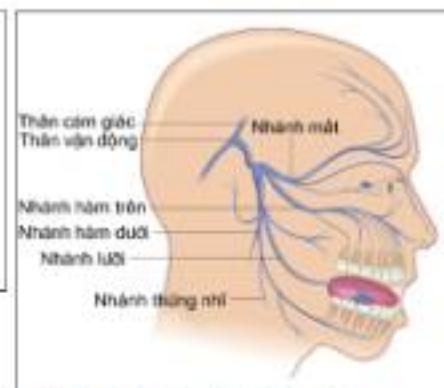


Hình 32.18. Liệt mắt nhân trung gian. (a) nhìn sang phải bình thường, (b) nhìn sang trái (nystagmus mắt trái và mắt phải không nhìn vào trong được (bệnh bệnh)).

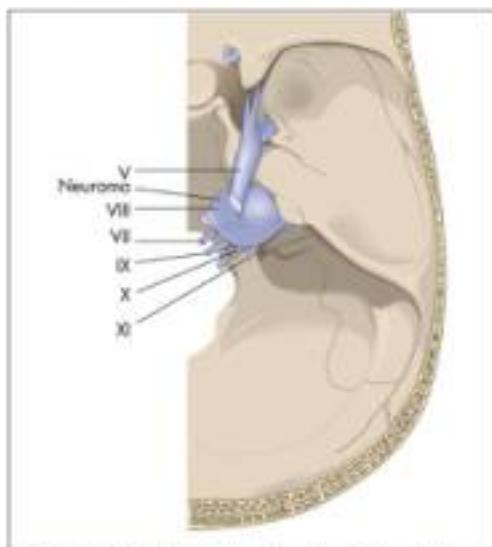
## DÂY V (SINH BA)



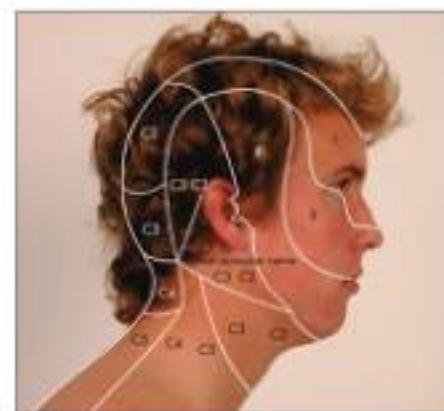
Hình 32.19. Giải phẫu cầu não.



Hình 32.20. Dây thần kinh sinh ba.

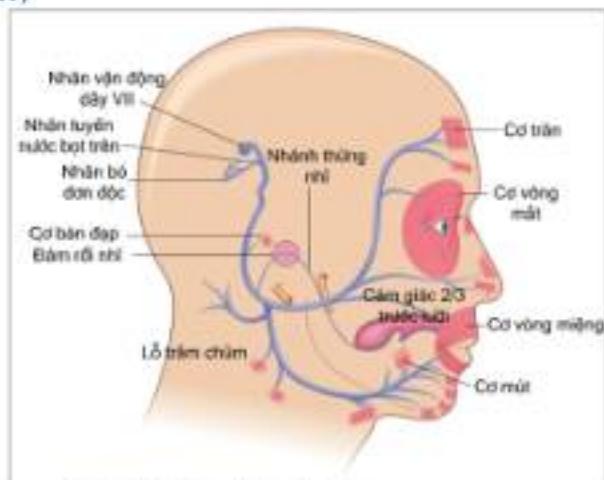


Hình 32.25. U gốc cầu tiêu não. Một u thần kinh xuất phát từ dây VIII, gây chèn ép các cấu trúc xung quanh gồm có dây V, dây VII, thần não, tiêu não.



Hình 32.21. Sơ đồ cảm giác da của dây V.

## DÂY VII (MẶT)



Hình 32.26. Dây thần kinh mặt.

## DÂY VIII (THỈNH GIÁC)

Tư thế 1



Bệnh nhân ngồi  
trên giường-  
thầy thuốc đứng  
sau lưng bệnh  
nhân

Tư thế 2



Xoay đầu bệnh  
nhân sang 1 bên,  
kéo nhanh người  
bệnh nhân về phía  
sau

Tư thế 3

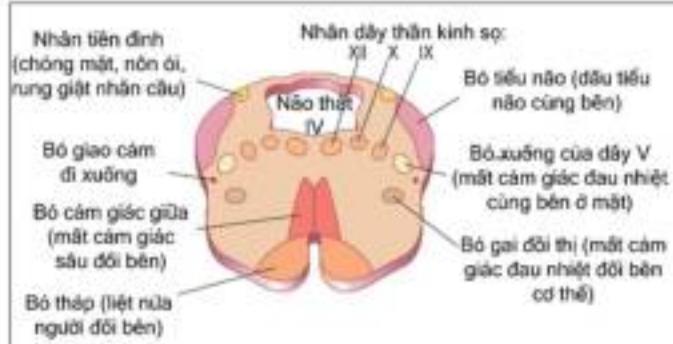


Đầu ở vị trí 45°  
độ so với mặt  
phẳng ngang,  
mắt vẫn mở và  
nhìn xuống sàn  
khoảng 30 giây.  
Lặp lại với đầu  
xoay sang bên  
còn lại

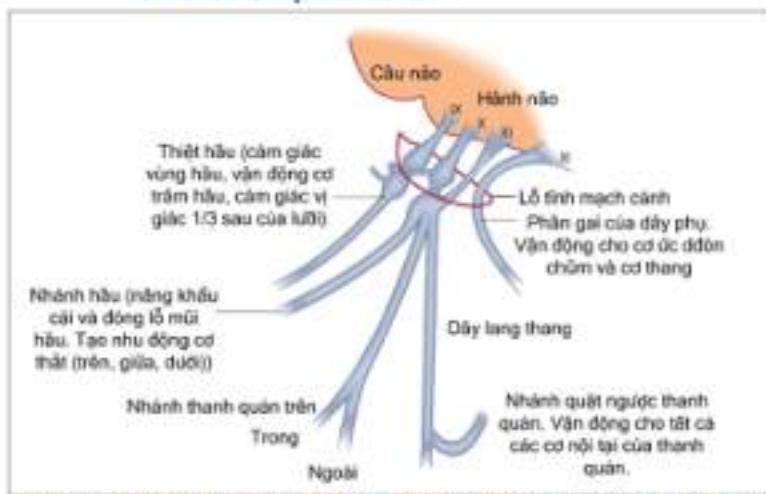
Lưu ý: Halpike dương tính: có thời gian tiềm tàng ở  
tư thế 3 trước rung giật nhConnectionFactory cầu (+/-), khi ở trong  
tư thế không an toàn với tai bệnh nằm phía dưới

Hình 32.35. Nghiệm pháp Halpike.

## DÂY IX (THIỆT HẦU) VÀ DÂY X (LANG THANG)



Hình 32.36. Giải phẫu hành não.



Hình 32.37. Các dây thần kinh số thấp. Hạ thiêt (IX), lang thang (X), phụ (XI)

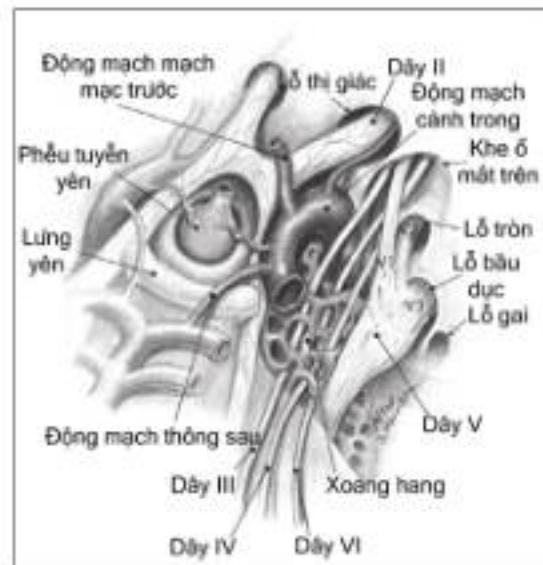
Bảng 32.2. Đặc điểm lâm sàng của liệt hành não và liệt hành não.

| Đặc điểm          | Giả liệt hành não (liệt trung ương hai bên dây IX, X và XIII) | Liệt hành não (liệt ngoại biên hai bên dây IX, X và XIII) |
|-------------------|---|---|
| Phản xạ mũi       | Tăng hoặc bình thường   | Mất   |
| Lưỡi              | Cơ cứng   | Teo, hợp thành bờ cơ                                      |
| Dấu giật hàm dưới | Tăng  | Mất hoặc bình thường                                      |
| Lát nói           | Loan vận ngôn kiêu cơ cứng                                    | Giọng mũi   |
|                   | Dấu hiệu vận động trung ương hai bên (bó dài)                 | Dấu hiệu của bệnh tiêm ản (cơ cứng chi)                   |
|                   | Cảm xúc không ổn định   | Cảm xúc bình thường                                       |
| Nguyên nhân khác  | Bệnh lý mạch máu não hai bên (hao trong hai bên)              | Bệnh neuron vận động hôi chứng Guillain-Barré             |
|                   | Xo cứng ráo rác   | Bại liệt  |
|                   | Bệnh neuron vận động  | Nhồi máu não  |

List 32.1. Nguyên nhân liệt đa dây thần kinh số.

- Carcinoma mũi – hals.
- Viêm màng não mạn tính (carcinoma, bệnh máu ác tính, lao, bệnh u hạt).
- Hôi chứng Guillain - Barré (ngoại trừ dây cảm giác).
- Tồn thương thần não. Thường do bệnh mạch máu gây liệt chéo vận động hoặc cảm giác (dây thần kinh số một bên và dấu hiệu của bó dài đối bên). BN có u thần não (ví: gốc cầu - tiêu não) cũng có các dấu hiệu tương tự.
- Dị tật Arnold - Chiari.
- Chấn thương.
- Bệnh Paget.
- Viêm dẹm dây thần kinh đa ô (hiếm) (dài thoái đường).

## BẦU VÀ CỘ



Hình 32.44. Giải phẫu động mạch cảnh.



### List 33.2. Triệu chứng và dấu hiệu của chức năng thần kinh cao cấp.

#### Thúy dinh

- Dysphasia (bản câu trôi).
- Mất khả năng tính toán (acalculia), mất khả năng viết, mất khả năng phân biệt phai trái và phải nhận thức ngón tay (finger agnosia).
- Mất chú ý cảm giác và thị giác, mất phối hợp trong động tác về hoặc mặc quần áo, mất nhận thức không gian (spatial neglect), bùn mành tay dưới, mất nhận thức xúc giác.
- Động kinh.

#### Thúy trán

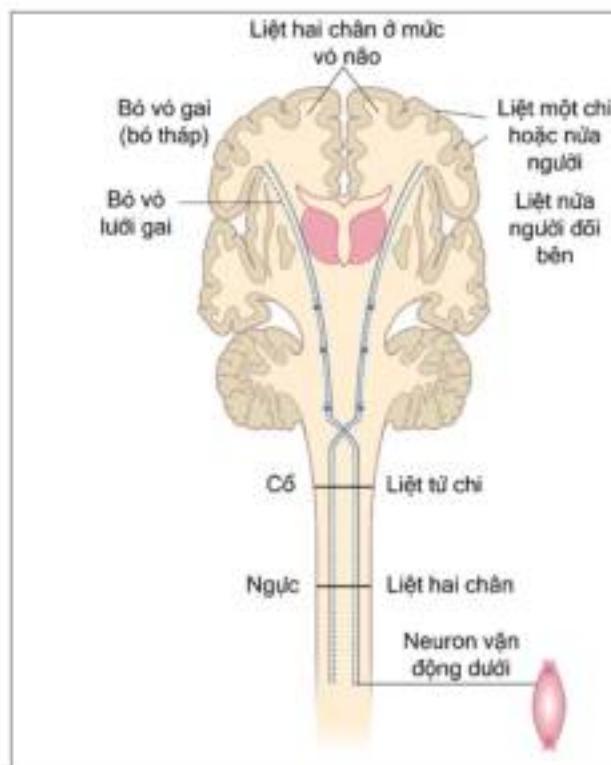
- Thay đổi tính cách.
- Xuất hiện các phản xạ nguyên thủy (phản xạ cầm nắm, phản xạ tim bù).
- Mất khứu giác (anosmia).
- Chèn ép thần kinh thị (teo giác thị).
- Thất điệu (gait apraxia).
- Yếu chân (canh đường giữa).
- Tiêu không kiểm soát.
- Dysphasia (vận động), mất khả năng viết
- Động kinh.

#### Thúy thái dương

- Mất trí nhớ.
- Bùn mành t/4 trên.
- Dysphasia (tiếp nhận nếu ở bản câu ưu thế).
- Động kinh.

#### Thúy chẩm

- Bùn mành đồng danh.
- Mất khả năng đọc.
- Động kinh (biến triệu cò ảng sảng chớp).



Hình 34.1. Phân chia vùng tổn thương thần kinh vận động.

**List 34.1. Nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) của rung giật bó cơ.**

- Bệnh lý neuron vận động.
- Chấn ép rễ thần kinh vận động.
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên (ví dụ: biến chứng dài tháo đường).
- Bệnh lý tại cơ nguyên phát
- Hội chứng cường giáp

*Chú ý: rung cơ thi thường tự như rung giật bó cơ lớn là xảy ra ở cùng nhóm cơ, thường liên quan đến cơ vòng mị và hầu hết lành tính. Rung cơ khu trú thường đặc trưng cho bệnh lý ở của thần kinh (như xơ cứng rắn rác hay u thần kinh diêm). Rung sói cơ chí được thấy trên điện cơ.*

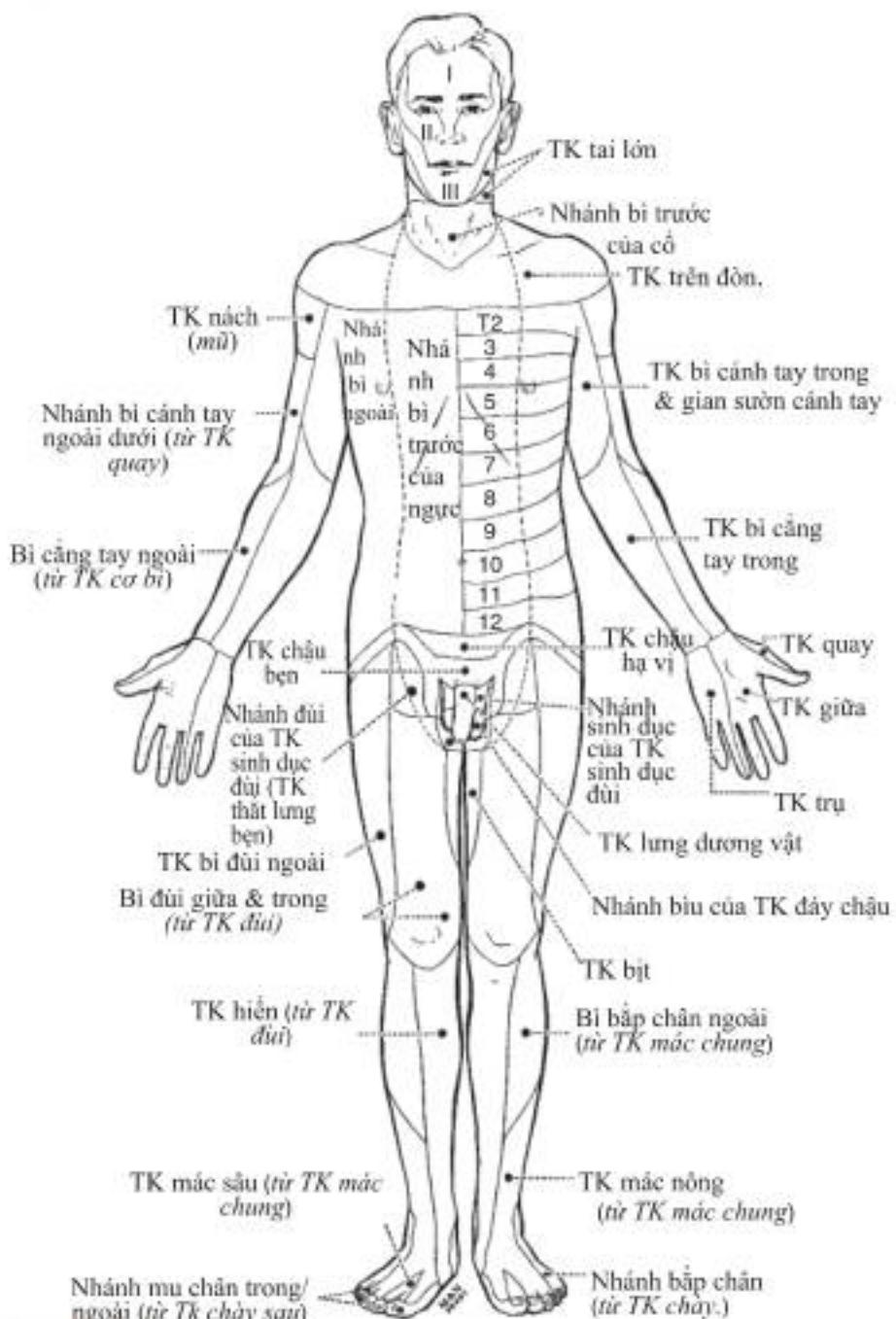


Sức cơ được phân loại dựa trên sự đáp ứng tối đa, theo Hội đồng Nghiên cứu Y khoa của Anh:

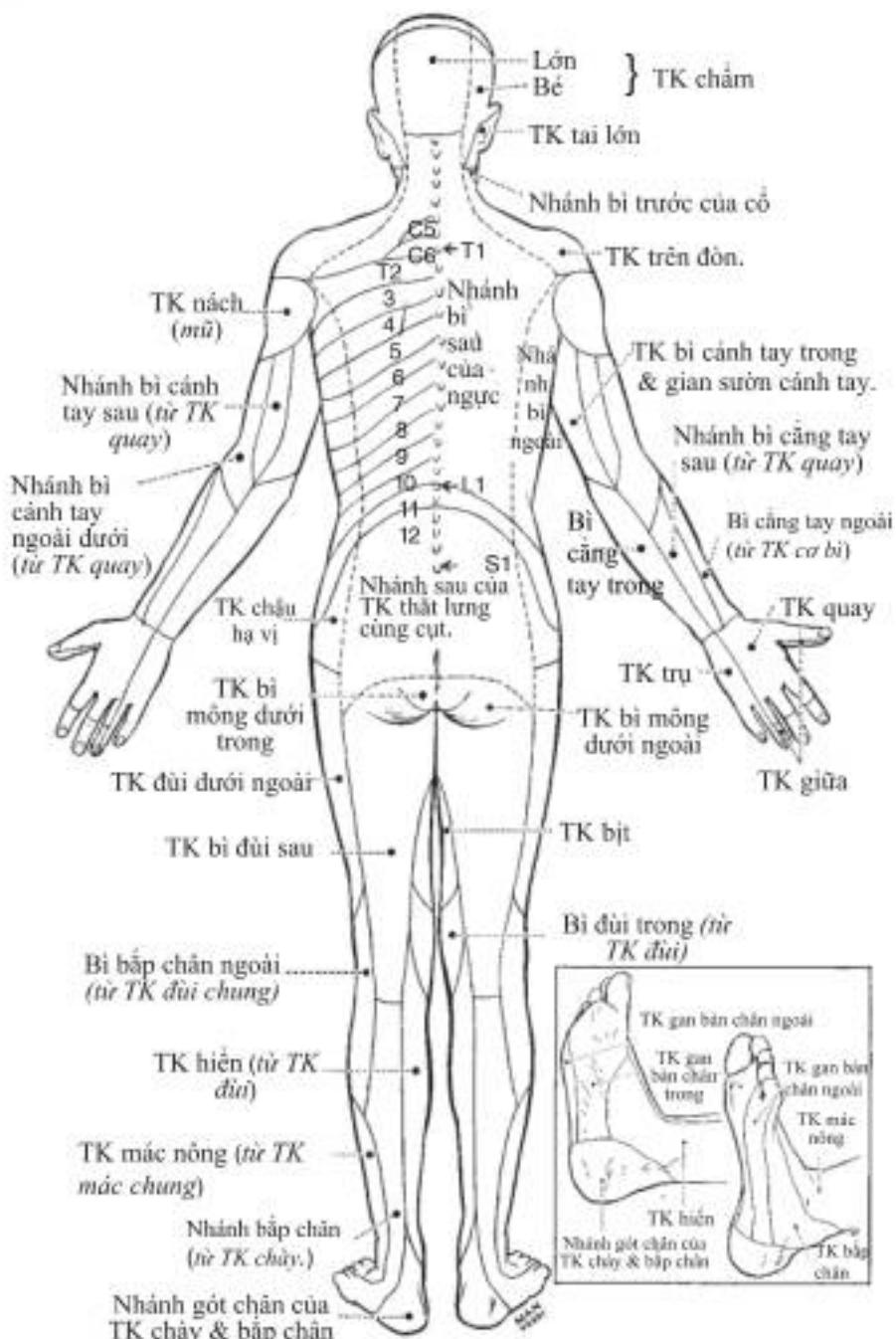
- Dộ 0/5: liệt hoàn toàn.
- Dộ 1/5: vận động cơ có thể nhìn thấy được, nhưng không cử động khớp.
- Dộ 2/5: cử động được khớp nhưng không thẳng được trọng lực.
- Dộ 3/5: thẳng được trọng lực, nhưng không thẳng được lực cản.
- Dộ 4/5: chống được lực cản, nhưng chưa đạt đến sức cơ bình thường.
- Dộ 5/5: sức cơ bình thường.

Bảng 34.1. Phân loại mức độ phản xạ gần cơ.

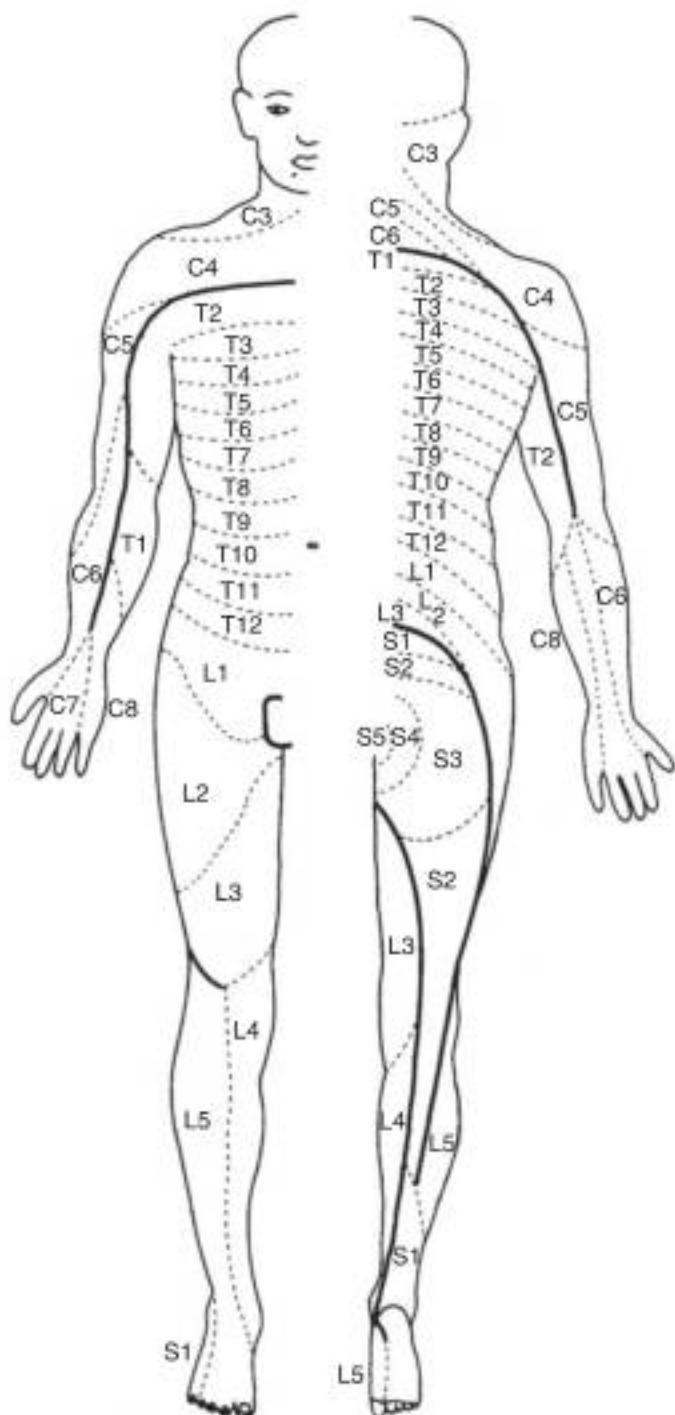
|      |  |
|------|--|
| 0    | Mất phản xạ  |
| +    | Giảm phản xạ   |
| ++   | Bình thường  |
| +++  | Tăng phản xạ ít, không kèm theo clonus (dấu đù đồng) |
| ++++ | Tăng phản xạ nhiều, có kèm theo clonus               |



**HÌNH 191-1** Vùng da chi phối của TK ngoại biên. (Trích *W. Haymaker, B. Woodhall: Peripheral Nerve Injuries, 2nd ed.* Philadelphia, Saunders, 1953.)

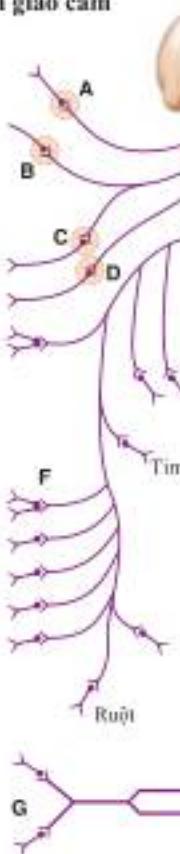


**HÌNH 191-1** (Tiếp theo)



**HÌNH 191-2** Phân bố của nhánh cảm giác gai sống trên bề mặt da. (Từ *D Sinclair: Mechanisms of Cutaneous Sensation. Oxford, UK: Oxford University Press, 1981*)

### Đồi giao cảm



#### Hệ thống đồi giao cảm

từ TK số III, VII, IX, X và S2, S3

**A** Hạch mi

**B** Hạch chân bướm-khẩu cái

**C** Hạch dưới hàm

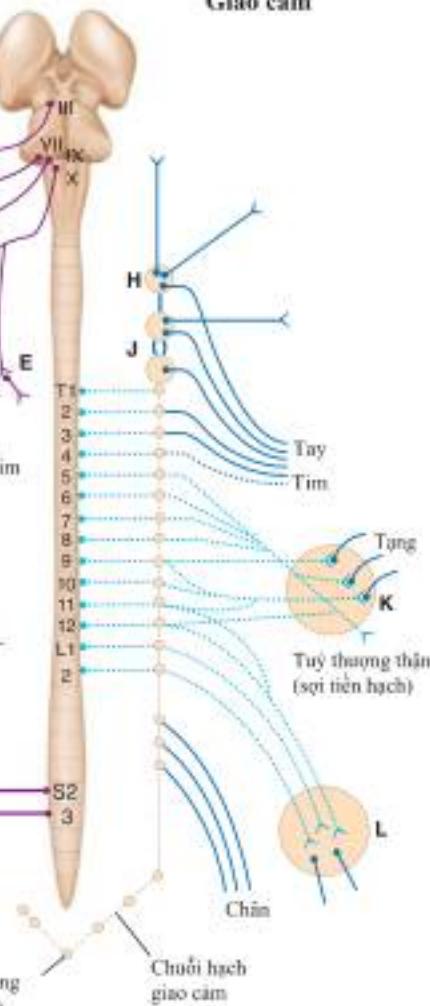
**D** Hạch tai

**E** TB hatch TK V ở cơ tim

**F** TB hatch TK V ở thành ruột

**G** Hạch châu

### Giao cảm



#### Hệ thống giao cảm

từ T1-L2

Sợi tiền hạch

Sợi hậu hạch

**H** Hatching

**J** Hatching között és hatching alatt (hatching sao) tartalmazó hatching T1

**K** Hatching törzs és hatching a hasonban külön

**L** Hatching giao cảm hasonban alatt

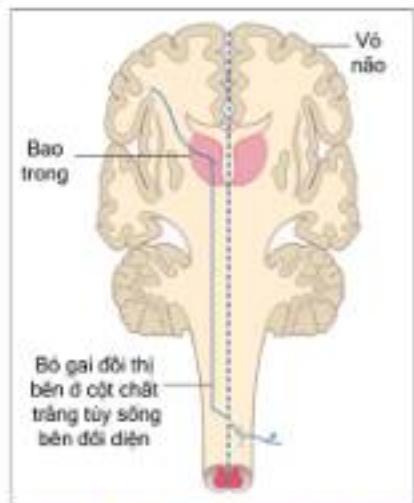
**HÌNH 198-1** Giải phẫu hệ thần kinh tự chủ (Tir M. Moskowitz: Clin Endocrinol Metab 6:745, 1977.)

**BẢNG 191-3 DẤU CHỨNG HỮU ÍCH ĐỂ ĐỊNH VỊ  
TRONG HỆ THỐNG KINH**

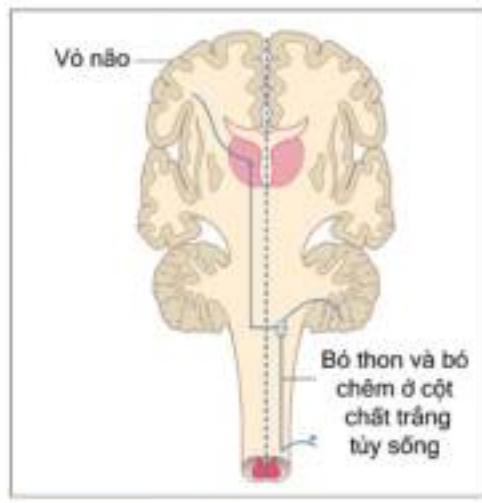
| Triệu chứng    |  |
|----------------|--|
| Đại não        | Bất thường tâm thần và suy giảm nhận thức<br>Co giật<br>Yếu một bên <sup>a</sup> và bất thường cảm giác ở đầu và chi<br>Bất thường thị trường<br>Cử động bất thường (vd: rối loạn phối hợp vận động lan toả, rung, múa giật) |
| Thân não       | Bất thường TK sọ riêng biệt (đơn lẻ hay nhiều)<br>Yếu "chéo" <sup>a</sup> và bất thường cảm giác ở đầu và chi (vd: yếu mặt phải và chân tay trái)  |
| Tuy sống       | Đau lưng<br>Yếu <sup>a</sup> và bất thường cảm giác ngoại trừ vùng đầu<br>Đau chứng bệnh neuron vận động chi trên và dưới<br>Mức độ cảm giác<br>Rối loạn chức năng cơ vòng   |
| Rễ TK gai sống | Đau chi di chuyển<br>Yếu <sup>b</sup> hay bất thường cảm giác theo sự phân bố rẽ TK (Hình 191-1 và 191-2)<br>Mất phản xạ   |
| TK ngoại biên  | Đau ở đầu hay giữa chi<br>Yếu <sup>b</sup> hay bất thường cảm giác theo sự phân bố sợi TK (Hình 191-1 và 191-2)<br>Mất cảm giác kiểu "mang găng-mang vớ"<br>Mất phản xạ  |
| Tiếp hợp TK cơ | Yếu hai bên gồm mặt (sa mi mặt, song thị, nuốt khó) và gốc chi<br>Tăng yếu cơ khi gắng sức<br>Giảm cảm giác  |
| Cơ             | Yếu gốc hay đau chi hai bên<br>Giảm cảm giác   |

<sup>a</sup>Yếu đi kèm với những bất thường khác có kiểu "neuron vận động chi trên", vd: cứng cơ kiểu thấp, yếu cơ dưới > cơ gấp ở chi trên và cơ gấp > cơ dưới ở chi dưới, tăng phản xạ.

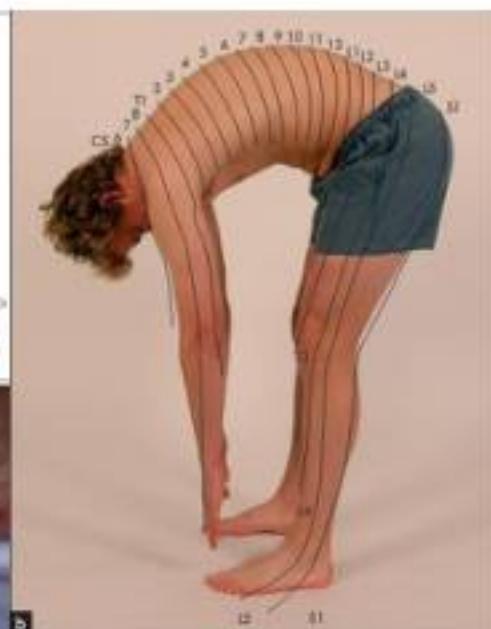
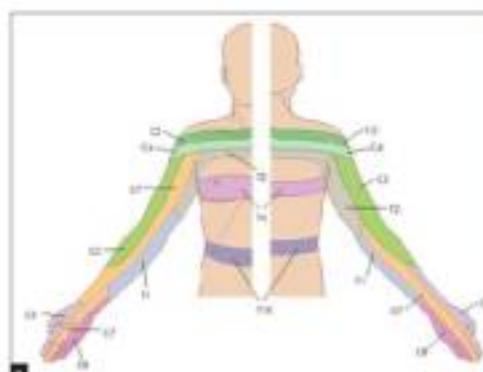
<sup>b</sup>Yếu đi kèm với những bất thường khác có kiểu "neuron vận động chi dưới" vd: mềm nhũn và giảm phản xạ.



Hình 34.16. Đường dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt.



Hình 34.18. Đường dẫn truyền cảm giác run và tư thế khớp.



Hình 34.20. Những vùng da do các khoanh tuy chi phối cảm giác ở chi trên và thân. (a) giải thích sự chi phối cảm giác của mỗi khoanh tuy, (b) những vùng da do các khoanh tuy chi phối được nhận thấy rõ hơn khi chúng ta đứng bằng 4 chi, (c) bệnh zona làm tổn thương vùng da do C8 chi phối.



Hình 34.21. Các vùng bị mất cảm giác do tổn thương các thần kinh quan trọng ở chi trên.

Dây thần kinh này vận động cho tất cả các cơ ở mặt trước cẳng tay trừ cơ gấp cổ tay trụ, ngón IV và ngón V của cơ gấp chung các ngón sâu. Nó còn chi phối các cơ ngắn của bàn tay sau đây – LOAF

Lateral two lumbricals Ô hai cơ giun ngoài.  
Opponens pollicis Ô cơ đối ngón cái  
Abductor pollicis brevis Ô cơ dạng ngón cái ngắn  
Flexor pollicis brevis (ở nhiều người) – cơ gấp ngón cái ngắn

#### List 34.2. Những nguyên nhân gây ra bàn tay vuốt trụ (ở tất cả các ngón).

- Tổn thương thần kinh trụ và thần kinh giữa (tổn thương thần kinh trụ đơn độc chỉ gây ra ở ngón 4 và 5).
- Tổn thương đâm rát thần kinh cánh tay (C8 – T1).
- Bệnh thần kinh khác (như rồng tủy, bại liệt).
- Cơ co thiếu máu (giai đoạn nặng và muộn).
- Viêm khớp dạng thấp (bệnh không điều trị và tiến triển nặng).

#### List 34.3. Các nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) teo các cơ nhỏ ở bàn tay.

##### Tổn thương tủy sống

- Bệnh rồng tủy.
- Thoái hóa cột sống cổ gây chèn ép C8.
- Do khối u.
- Do chấn thương.

##### Bệnh té bao thần kinh sưng trước tủy sống

- Bệnh thần kinh vận động, bệnh bại liệt.
- Bệnh teo cơ tủy (như bệnh Kugelberg – Welander\*).
- Tổn thương rễ.
- Chèn ép C8.

##### Tổn thương thần dười của đâm rát thần kinh cánh tay

- Hội chứng lỗ thoát ngực (thoracic outlet syndrome)
- Chấn thương, phỏng xé, thâm nhiễm và nham trùm

*Chú ý:* Phân biệt tổn thương thần kinh trụ với tổn thương thần dười/rẽ C8 của đâm rát cánh tay phụ thuộc vào sự mất cảm giác với tổn thương rẽ C8 có thể lan đến đầu gối của cổ tay và yếu các cơ không bàn tay trong tổn thương rẽ C8 và thần dười của đâm rát cánh tay. Phân biệt tổn thương rẽ C8 với thần dười trên kèm sưng là rất khó, nhưng nếu có hội chứng Horner hoặc khởi chèn ép ở nách thì gợi ý tới tổn thương đâm rát thần kinh cánh tay.

\* Eric Klas Kugelberg (1913 – 1983) là một giáo sư về thần kinh lâm sàng ở Karolinska Institute, Stockholm và Lisa Welander (1909 – 2001) đã mô tả hội chứng này năm 1956. Lisa Welander là một nữ giáo sư thần kinh đầu tiên của Thụy Điển.

##### Bệnh thần kinh ngoại biên

- Tổn thương thần kinh trụ và quay
- Bệnh dây thần kinh vận động ngoại biên

##### Bệnh cơ

- Loạn trương lực cơ teo – cẳng tay bị ảnh hưởng hon bàn tay
- Bệnh dài xa của cơ

##### Rối loạn dinh dưỡng

- Các bệnh khớp (không điều trị)
- Bệnh thiếu máu gồm cả bệnh viêm mạch
- Hội chứng vai – tay

## Normal



## Froment's positive



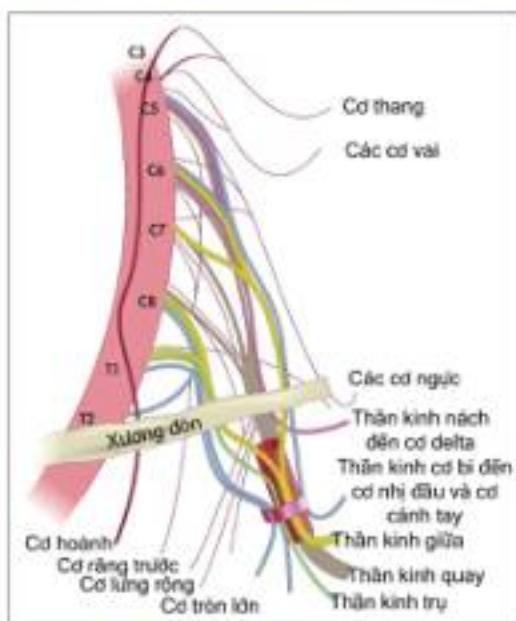
Hình 34.24. Nghiệm pháp Froment.

Bảng 34.2. Các rẽ thần kinh và các thân của dăm rẽ thần kinh cánh tay.

| Rẽ thần kinh | Thân | Chỉ phôi các cơ                                      |
|--------------|------|--|
| C5 và C6     | Trên | Các cơ vùng vai (đặc biệt là cơ nhí đầu và cơ Delta) |
| C7           | Giữa | Cơ tam đầu và một số cơ căng tay                     |
| C8 và T1     | Dưới | Các cơ bắp tay và một số cơ căng tay                 |

Bảng 34.3. Các dây, các bó của dăm rẽ cánh tay và các cơ chúng chỉ phôi.

| Bó thần kinh | Dây thần kinh                    | Các cơ chỉ phôi                            |
|--------------|----------------------------------|--|
| Bó bên       | Thân kinh cơ bì, thân kinh giữa  | Cơ nhí đầu, cơ sấp tròn, cơ gấp cổ tay trụ |
| Bó giữa      | Thân kinh giữa và thân kinh trù  | Các cơ bắp tay                             |
| Bó sau       | Thân kinh nách và thân kinh quay | Cơ Delta, cơ tam đầu và cơ đuôi căng tay   |



Hình 34.26. Dăm rẽ thần kinh cánh tay.

#### List 34.4. Khám dài vai.

Phương pháp: sự bất thường có thể là do lạn đường cơ, tổn thương rễ hoặc dây thần kinh. Kiểm tra mỗi cơ, bắt các mạch lớn và khám chức năng như sau:

1. Cơ thang (XI, C3, C4): yêu cầu BN nâng vai lên chống lại sức cản và quan sát hai bên cánh của vai trên.
2. Cơ răng trước (C5 – C7): yêu cầu BN chống hai tay lên tường và quan sát hai bên cánh của vai dưới.
3. Các cơ trầm (C4, C5): yêu cầu BN kéo hai hà vai lại bằng cách đặt hai bàn tay ở phía sau hông.
4. Cơ trên gai (C5, C6): yêu cầu BN dạng cánh tay chống lại lực cản.
5. Cơ dưới gai (C5, C6): yêu cầu BN xoay phần trên cánh tay ra ngoài chống lại lực cản đặt ở khuỷu tay với khuỷu gấp.
6. Cơ tròn lớn (C5 – C7): yêu cầu BN xoay phần trên cánh tay vào trong chống lại lực kháng.
7. Cơ lưng rộng (C7, C8): yêu cầu BN chống lại lực cản để khép tay sát người.
8. Cơ ngực lớn, đầu xương đòn (C5 – C8): yêu cầu BN nâng phần trên cánh tay lên nằm ngang và đẩy lên chống lại lực cản phía trước.
9. Cơ ngực lớn, đầu úc – suôn (C6 – T11) và cơ ngực bé (C7): yêu cầu BN khép cánh tay chống lại lực cản.
10. Cơ Delta (C5, C6 và thần kinh nách): yêu cầu BN dạng cánh tay ra chống lại lực cản.

#### List 34.5. Những tổn thương dám rối cánh tay

##### Tổn thương dám rối hoàn toàn (hiếm gặp)

- Các dấu hiệu về neuron vận động dưới đều bị ảnh hưởng.
- Mát cảm giác (toàn bộ cánh tay).
- Hội chứng Horner (một số ý quan trọng)
- Chú ý: nó thường gây đau.

##### Tổn thương thần trên (hội chứng Duchenne – Erb) (C5, C6)

- Mát vận động vùng vai và động tác gấp khuỷu – chỉ trên ở tư thế rời xuống – bàn tay cò từ thế waiter's tip.
- Mát cảm giác phía mặt ngoài vùng cánh tay và cổ tay.

##### Tổn thương thần dưới (hội chứng Klumpke') (C8, T1)

- Bàn tay mòng vuốt thật sự với mát vận động các cơ nội tay.
- Mát cảm giác phía xương trụ từ cổ tay đến bàn tay.
- Hội chứng Horner.

\* Wilhelm Heinrich Erb (1840 – 1921) là nhà thần kinh học nổi tiếng nhất nước Đức.

+Auguste Déjerine – Klumpke (1859 – 1927) là nhà thần kinh học người Pháp, đã mô tả tổn thương này khi là một sinh viên. Cô ấy là người Mỹ nhưng được học ở Thụy Sĩ. Khi là sinh viên năm cuối, cô ấy kết hôn với một nhà thần kinh học nổi tiếng người Pháp Jules Déjerine.

#### List 34.6. Hội chứng suôn – cổ

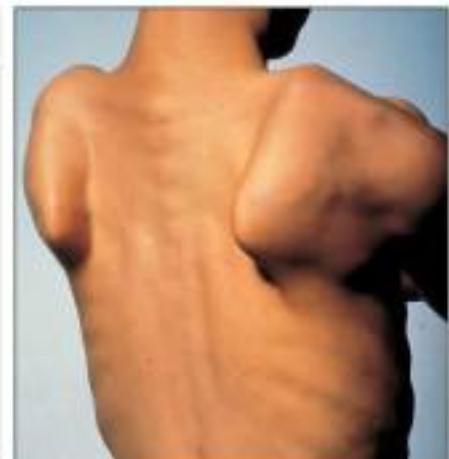
##### Lâm sàng đặc trưng bởi:

- Yếu và teo cơ các cơ nhỏ ở bàn tay (bàn tay mòng vuốt).
- Mát cảm giác C8 và T1
- Mạch quay và huyết áp thay đổi
- Ẩm thời động mạch dưới đòn khi cử động cánh tay (có thể gặp ở người khỏe mạnh)
- Sở được xương suôn cổ ở vùng cổ (hất thường)

Erb's palsy / Erb Duchenne Palsy



Hình 34.27. Tư thế bàn tay waiter's tip trong liệt Erb.



Hình 34.29. Cảnh xương vai lồi ra do teo cơ.

Bảng 34.4. Phân biệt tổn thương dám rỗi cánh tay với chèn ép rẽ thần kinh.

|                     | Dám rỗi                                      | Rẽ  |
|---------------------|--|---|
| Tiền sử chấn thương | Một vài trường hợp                           | Thỉnh thoảng gặp  |
| Khởi phát âm thầm   | Một vài trường hợp                           | Thường xuyên  |
| Đau cổ              | Không  | Có  |
| Đau vai một bên     | Không  | Có  |
| Yếu liệt            | Thường nghiêm trọng                          | Mức độ trung bình   |
| Kiểu yếu liệt       | Thường ở vùng vai và cơ nhị đầu hoặc bàn tay | Thường nhất là cơ tam đầu (tổn thương C7, nhì là tổn thương rẽ) |

BẢNG 198-1 CHỨC NĂNG BÌNH THƯỜNG CỦA ANS

|                    | Giao cảm                | Đối giao cảm       |
|--------------------|-------------------------|--------------------|
| Nhịp tim           | Tăng                    | Giảm               |
| Huyết áp           | Tăng                    | Giảm nhẹ           |
| Bảng quang         | Tăng trương lực cơ vòng | Giảm trương lực cơ |
| Nhu động ruột      | Giảm nhu động           | Tăng               |
| Phổi               | Dẫn phế quản            | Cô phế quản        |
| Tuyến mồ hôi       | Tiết mồ hôi             | —                  |
| Đồng tử            | Dẫn                     | Cô                 |
| Tuyến thượng thận  | Tiết catecholamine      | —                  |
| Chức năng tình dục | Phóng tinh, khoái cảm   | Cương              |
| Tuyến lệ           | —                       | Rơi nước mắt       |
| Tuyến mang tai     | —                       | Tiết nước bọt      |

Cảm giác theo khoanh da. Ghi nhớ hướng dẫn theo Hình 34.50.

L2 chi phối vùng đùi trước.

L3 chi phối vùng xung quanh gốc.

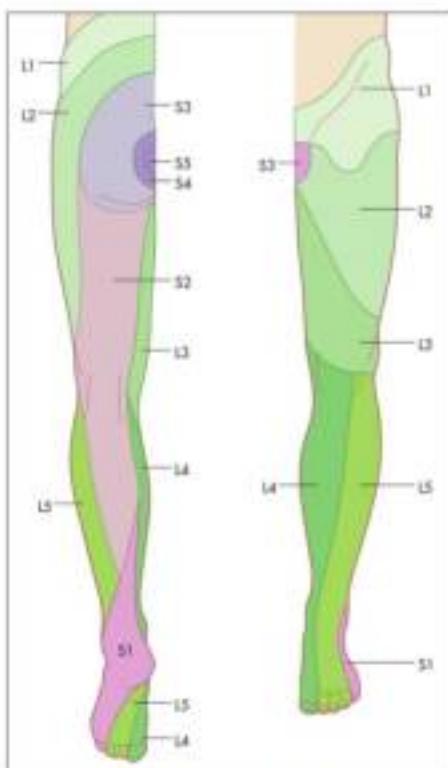
L4 chi phối mặt trong cẳng chân.

L5 chi phối mặt ngoài cẳng chân và bìa trong của mu bàn chân.

S1 chi phối gốc chân và hầu hết lông bàn chân.

S2 chi phối mặt sau đùi.

S3,S4,S5 chi phối cơ vòng và hầu mòn.



Hình 34.50. Cảm giác theo khoanh da ở chi dưới.

#### List 34.7. Các tổn thương có dấu hiệu bàn chân rủ.

- liệt thần kinh cảm chung.
- liệt thần kinh tọa.
- Tổn thương đám rối thần kinh cẳng.
- Tổn thương rễ L4 – L5.
- Bệnh lý thần kinh vận động ngoại biên.
- Bệnh lý cơ ở ngọn chi.
- Bệnh lý neuron vận động.
- Đột quỵ – động mạch não trước hoặc hội chứng lỗ khuyết (lacunar syndrome).

### **List 34.8. Rối loạn dáng đi.**

---

**Lật nửa người.** Bàn chân gấp về phía lồng và du đưa theo một cung bên.

**Lật cung hai chi dưới.** Dáng đi hình cây kèo

**Bệnh Parkinson.**

- Khởi động chậm chạp
- Kéo lè chân
- Dừng im
- Tiến lên
- Lùi lại

**Tiểu nôn.** Dáng đi kiểu say rượu, BN lảo đảo về bên tồn thương

**Tồn thương cột sau.** Dáng đi nhanh vụng về, bước chân rộng.

**Bàn chân rũ.** Di nhảy chân lên cao.

**Bệnh cơ ở gốc chi.** Dáng đi lạch bạch ở cả hai chân.

**Tồn thương thùy trán.** Chân giống như bị đinh vào nền nhà khi họ đứng thẳng và cử động để dang bơm khi họ nằm ngửa.

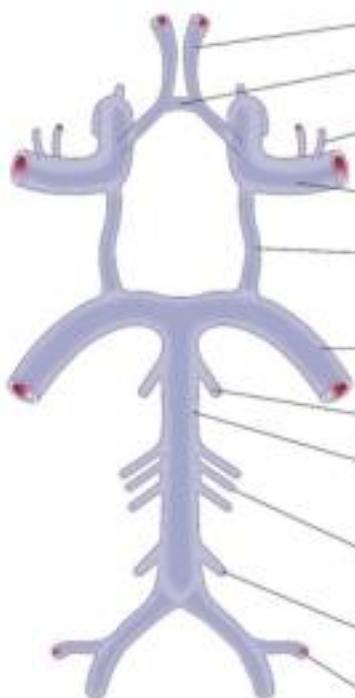
**Hysteria.** Dáng đi kỳ lạ, không hàng định

---



## TỐN THƯƠNG NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Chân: L1 trờ lên.
- Tay: C3 trờ lên.
- Mặt: Cầu não trờ lên.
- Song thị: trung não trờ lên.



| Động mạch                                     | Chức năng  |
|---|--|
| 1. DM não trước                               | Vận động nguyên phát ở chân  |
| 2. DM thông trước                             | Thông nối giữa hai DM não trước  |
| 3. Nhánh xuyên, nhánh dưới vỏ của DM não giữa | Gây nhồi máu lỗ khuyết*, gây rối loạn ngôn ngữ hoặc rối loạn chức năng ở bán cầu không có hemisfer |
| 4. DM cảnh trong, DM não giữa                 | Gây rối loạn ngôn ngữ hoặc rối loạn chức năng ở bán cầu không có hemisfer                          |
| 5. DM thông sau                               | Có lớn khi tuần hoàn sau được cấp máu từ DM cảnh trong   |
| 6. DM não sau                                 | Cấp máu cho thùy chẩm và không gây yếu liệt  |
| 7. DM tiểu não trên                           | ít khi tổn thương đơn độc  |
| 8. DM nền                                     | Tắc DM này dẫn tới liệt tứ chi và tử vong nếu không có bằng hệtot từ tuần hoàn trước               |
| 9. Nhánh xuyên của DM nền đến thân não        | Nhồi máu nhồi máu nhỏ ở thân não thường có nhồi máu lỗ khuyết điển hình                            |
| 10. DM tiểu não trước dưới                    | ít khi tổn thương đơn độc  |
| 11. DM tiểu não sau dưới                      | Hội chứng hành tùy biến, thường khởi phát sau tắc DM đót sống ngày ở nguyên ủy của nó              |

\* Nhồi máu lỗ khuyết: thường nhỏ do các mảng xơ vữa gây tắc ở các nhánh xuyên.

Hình 35.1. Giải phẫu da giác Willis, chức năng quan trọng của các động mạch cấp máu.

## LIỆT NỨA NGƯỜI

Bảng 35.1. Huyết khối hoặc thuyên tắc nội sọ: đặc điểm lâm sàng.

| Động mạch não giữa  | Động mạch não sau  | Động mạch não trước  | Động mạch đốt sống/thần nền (thần não)   |
|---|--|--|--|
| Nhánh chính<br>Nhồi máu 1/3 giữa một bên bán cầu: UMN mặt, tay > chân; bán mạnh đồng danh; loạn ngôn hoặc dấu hiệu bán cầu không không ưu thế (tùy bên); mất cảm giác vỏ não. | Nhánh chính"<br>Nhồi máu dồn thi và vỏ não thùy chẩm; mất cảm giác nửa người (mất tất cả cảm giác); bán mạnh đồng danh (hoàn toàn); mù mù. | UMN chân > tay; chỉ mất cảm giác vỏ não phản chân; (nếu có tồn thương thể chẩm) tiêu không tự chủ. | Vận động cảm giác "chéo" (ví dụ mặt trái, tay phải); mất cảm giác/vận động nặng 2 bên; hội chứng Horner; đau tiêu não; các dấu hiệu thần kinh số thấp. |
| Nhánh xuyên<br>Nhồi máu bao trong: UMN mặt, UMN tay > chân  |  |  |  |

UMN = upper motor neurone lesion; tổn thương neuron vận động trên.  
"Các tác động rất đa dạng bởi vì mạng lưới thông nội của các nhánh xa động mạch não giữa và cấp máu từ động mạch thông sau, nhưng nên đánh giá riêng biệt mất chức năng thùy chẩm và thùy thái dương."

List 35.2. Hội chứng hành tuy bên (hội chứng Wallenberg\*)

Tắc nghẽn động mạch đốt sống hoặc động mạch tiểu não sau dưới hoặc động mạch hành tuy bên gây ra các dấu thần kinh cùng bên và "chéo bên":

- Đau tiêu não (cùng bên).
- Hội chứng Horner (cùng bên).
- Tồn thống dày TK sọ nằm dưới thấp (IX, X) – liệt khẩu cá và dây thanh âm (cùng bên).
- Mất cảm giác đau ở mặt (cùng bên).
- Mất cảm giác đau ở tay và chân (đối bên).
- Không có tổn thương neuron vận động trên.

\* Adolf Wallenberg (1862 – 1942), giáo sư y khoa, thành phố Darmstadt.

## TỐN THƯƠNG NEURON VẬN ĐỘNG DƯỚI

### List 35.3. Tốn thương neuron vận động trên và dưới.

#### Dấu hiệu tổn thương neuron vận động trên (bô tháp)

- Yếu tắt cả các nhóm cơ. Tuy nhiên chỉ dưới yếu nhiều ở cơ gấp và cơ dạng. Chỉ trên yếu nhiều ở cơ dưới và cơ khớp. Ít khi có teo cơ.
- Cơ cứng: tăng trương lực cơ (kiểu dao nhíp) và thường di kèm với da động.
- Tăng phản xạ ngoại trừ phản xạ bờ mặt (ví dụ: phản xạ da bụng), thường mất.
- Phản xạ da lồng bàn chân (Babinski) dương tính.

#### Dấu hiệu tổn thương neuron vận động dưới

- Yếu cơ biểu hiện rõ ở ngón chỉ hơn gốc chỉ, cơ gấp và cơ dưới như nhau. Teo cơ là triệu chứng nổi bật.
- Trưởng lực cơ giảm.
- Giảm phản xạ và phản xạ Babinski bình thường hoặc mất.
- Có thể xuất hiện rung giật bò cơ.

### List 35.4. Bệnh thần kinh ngoại biên.

#### Nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) các bệnh lý thần kinh ngoại biên

1. Thuốc (ví dụ: isoniazid, vincristine, phenytoin, nitrofurantoin, cisplatinum, kiềm loại nặng, amiodarone).
2. Nghiện rượu (có hoặc không thiếu vitamin B<sub>1</sub>).
3. Chuyển hóa (ví dụ: đái tháo đường, bệnh thận mạn).
4. Hội chứng Guillain – Barré.
5. Bệnh lý ác tính (ví dụ: carcinoma phổi [bệnh thần kinh cận u], bệnh bạch cầu, u lympho).
6. Giảm vitamin (ví dụ: B<sub>12</sub>) hoặc tăng (ví dụ: B<sub>6</sub>).
7. Bệnh lý mô liên kết hoặc viêm mạch máu (ví dụ: PAN, SLE).
8. Di truyền (ví dụ: bệnh lý thần kinh vận động và cảm giác di truyền).
9. Khác (ví dụ: thoái hóa dạng bột, nhiễm HIV).
10. Vô căn.

#### Nguyên nhân từ bệnh lý ưu thế trên thần kinh vận động

1. Hội chứng Guillain – Barré, viêm da rẽ dày thần kinh mạn tính.
2. Bệnh thần kinh vận động và cảm giác di truyền.
3. Đái tháo đường.
4. Khác (ví dụ: rối loạn chuyển hóa porphyrin giai đoạn cấp, ngộ độc chì, bệnh bạch hầu, bệnh lý thần kinh block dẫn truyền da ô).

#### Nguyên nhân bệnh thần kinh cảm giác đau ngoại biên

1. Đái tháo đường.
2. Rượu.
3. Giảm vitamin B<sub>1</sub> hoặc B<sub>12</sub>.
4. Carcinoma.
5. Loạn chuyển hóa porphyrin.
6. Nghiêm độc arsen hoặc thallium.

PAN = polyarteritis nodosa – viêm đa động mạch dạng nút.

SLE = systemic lupus erythematosus – lupus ban đỏ hệ thống.

HIV = human immunodeficiency virus.

### **List 35.5. Các biểu hiện làm sùng gọi ý xem cũng rã rác.**

- Liệt mắt liên nhau, mắt bị ảnh hưởng - yếu cơ vận động nhau trong; mắt còn lại - rụng giác nhau cầu theo hướng ngang khi nhìn ngoài.
- Viêm thần kinh thị (mắt thị lực trung tâm, đau mắt, đĩa thị nhạt màu).
- Động từ Marcus Gunn.
- Tồn thương neuron vận động trên.
- Đầu tiêu não.
- Mắt cảm giác cột sau.
- Tiểu tiêu không tự chủ.

### **List 35.6. Viêm dây thần kinh đa ổ.**

**Định nghĩa.** Là tình trạng viêm riêng biệt nhiều hơn một dây thần kinh ngoại biên (ít gặp ở dây thần kinh số) bởi một bệnh duy nhất.

#### **Nguyên nhân cấp (thường là mạch máu)**

- Viêm da động mạch dạng nốt.
- Đái tháo đường.
- Bệnh mô liên kết (ví dụ: viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống).

#### **Nguyên nhân慢**

- Bệnh lý chèn ép da dây thần kinh.
- Sarcoidosis.
- Tu眼界.
- Nhiễm HIV.
- Bệnh phong.
- Bệnh Lyme.
- Khác (ví dụ: carcinoma - hiếm gặp).



Hình 35.3. Giải phẫu và cung cấp máu của tủy sống.

#### List 35.7. Các thay đổi về vận động và phản xạ quan trọng do chèn ép tủy sống.

Xem Hình 35.5 đến Hình 35.7: thay đổi cảm giác

##### Cổ cao

Dấu neuron vận động trên ơ chi trên và chi dưới:

- C5
  - + Yếu cơ kiệu neuron vận động dưới và teo cơ trâm, cơ delta, cơ nhị đầu và cơ cánh tay – quay.
  - + Dấu neuron vận động trên ở phần còn lại của chi trên và toàn bộ cơ chi dưới; mất phản xạ cơ nhị đầu và tăng phản xạ cơ cánh tay – quay.
- C8
  - + Yếu cơ kiệu neuron vận động dưới và teo cơ bàn tay.
  - + Dấu neuron vận động trên ở chi dưới.

##### Ngực giữa

Liệt cơ liên sườn.

Dấu neuron vận động trên ở chi dưới.

Mất phản xạ da bụng trên ở T7 và T8.

- T10 – T11
  - + Mất phản xạ da bụng dưới và rồn lêch lên trên.
  - + Dấu neuron vận động trên ở chi dưới.
- L1
  - + Mất phản xạ da尻 (phản xạ da bụng bình thường).
  - + Dấu neuron vận động trên ở chi dưới.
- L4
  - + Yếu cơ kiệu neuron vận động dưới và teo cơ từ đầu dài.
  - + Phản xạ gót mắt.

+ Phản xạ gót cổ thắt cùng với dấu Babinski (+), nhưng da phản nón tuy bị ảnh hưởng, dẫn đến tổn thương neuron vận động dưới;

- L5 – S1
  - + Yếu cơ kiệu neuron vận động dưới; gấp gối, duỗi hông (S1) và dạng hông (L5), cơ bụng chân và cơ bàn chân.
  - + Phản xạ gót còn.
  - + Mất phản xạ gót và Babinski (-).
  - + Côn phản xạ hậu môn.
  - S3 – S4
    - + Mất phản xạ hậu môn.
    - + Mất cảm giác yên ngựa.
    - + Hai chi dưới bình thường.

##### Nguyên nhân chèn ép tủy sống

- **Đốt sống**
  - + Thoái hóa cột sống.
  - + Chấn thương.
  - + Lồi đĩa đệm.
  - + U.
  - + Nhiễm trùng.
- **Ngoài màng cứng**
  - + U lympho, u di căn.
  - + Nhiễm trùng (ví dụ: áp xe).
  - **Trong màng cứng nhưng ngoài tủy**
    - + U (ví dụ: u màng tủy, u sợi thần kinh).
    - **Trong tủy**
      - + U (ví dụ: glioma, ependymoma).
      - + Rỗng tủy.
      - + Xuất huyết tủy.

\* Dấu neuron vận động dưới có thể lan ra vài khoanh tủy và kết cùng thường xảy ra vào giải đoạn muộn, không giống các trường hợp tổn thương ngoài tủy.

Bảng 35.2. Các kiểu bất thường cảm giác quan trọng.

| Dấu hiệu  | Vị trí tổn thương   |
|---|---|
| Mất hoàn toàn cảm giác một bên.   | Dồi thị hoặc thần não trên (tổn thương rộng).   |
| Mất cảm giác đau nhiệt một bên mặt và thân mình đối bên.                      | Phản hành não chứa nhân của bộ gai xuống của dây V và bộ gai dời thị lên (tổn thương hành não bên) (xem Hình 35.9).   |
| Mất hoàn toàn cảm giác hai bên dưới tổn thương.                               | Tổn thương tủy sống (tổn thương này trước: chỉ ảnh hưởng cảm giác đau nhiệt).   |
| Mất cảm giác đau nhiệt một bên dưới tổn thương.                               | Tổn thương tủy sống một bên (hội chứng Brown - Séguard; xem Hình 35.8).   |
| Mất cảm giác đau nhiệt vài khoanh tuy, phản ứng tuy sống còn lại bình thường. | Tổn thương tuy nội tại gần trung tâm trước (bao gồm các sợi hất chéo) – ví dụ: rỗng tuy sống, u tuy nội tại (chú ý: tổn thương phía sau nhiều hơn sẽ gây mất cảm giác bàn tay). |
| Mất cảm giác nhiều khoanh tuy, ngoại trừ tay cùng.                            | Chèn ép tuy nội tại.  |
| Mất cảm giác hình yên ngựa (phản thấp nhất của tuy cùng).                     | Tổn thương chùm dưới ngựa (còn cảm giác số trong tổn thương hành não tuy).  |
| Mất cảm giác sâu.   | Tổn thương cột sau.   |
| Mất cảm giác kiểu mang giăng – mang vỏ (chân và tay).                         | Bệnh thần kinh ngoại biên.  |
| Mất tất cả cảm giác một phần nào đó của cơ thể                                | Tổn thương rễ sau (chi có cảm giác) hoặc thần kinh ngoại biên (thường kèm theo bất thường vận động).  |



Hình 35.4. Các hội chứng tuy sống.



Hình 35.5. Hội chứng Brown – Séguard. Mất cảm giác đau nhiệt đối bên tồn thương, mất cảm giác sâu cùng bên tồn thương.



Hình 35.6. Mất cảm giác do cắt ngang tuy sống.



Hình 35.7. Kiểu mất cảm giác do các bệnh lý bên trong tuy sống. Ví dụ: u trung tâm hoặc ít gấp hơn là chèn ép từ bên ngoài với tuy cùng bình thường.



Hình 35.8. Tồn thương chèp tuy hay chèm đuôi ngựa – mất cảm giác vùng yên ngựa.



Hình 35.9. Kiểu mất cảm giác trong hội chứng hành tủy bên.

Bảng 35.3. Phân biệt tổn thương trong tủy và ngoài tủy.

| Trong tủy   | Ngoài tủy  |
|---|--|
| Đau theo rẽ hiếm gặp  | Đau theo rẽ thường gặp                               |
| Các dấu hiệu vò – gai khởi phát muộn  | Các dấu hiệu vò – gai khởi phát sớm                  |
| Đầu neuron vận động dưới lan rộng ra nhiều khoanh tủy                       | Đầu neuron vận động dưới tại chỗ                     |
| Mất cảm giác kiểu phân ly (đau nhiệt) có thể xuất hiện                      | Hội chứng Brown – Séquard nếu có chèn ép nửa bên tủy |
| Dịch não tủy bình thường hoặc thay đổi ít. Tủy sống cũng không bị ảnh hưởng | Bất thường dịch não tủy, xuất hiện sớm               |



### List 35.8. Các nguyên nhân (chẩn đoán phân biệt) yếu cơ gốc chỉ và bệnh cơ.

#### Nguyên nhân yếu cơ gốc chỉ

- Bệnh cơ.
- Bệnh tiếp hợp thần kinh cơ (ví dụ: bệnh nhuộm cơ).
- Nguồn gốc thần kinh (ví dụ: bệnh lý neuron vận động, bệnh lý da rẽ thần kinh, bệnh Kugelberg – Welander [eo cơ gốc chỉ và rung giật bò cơ do tổn thương tế bào sừng trước – gen lặn trên NST thường]).

#### Nguyên nhân bệnh cơ

- Loạn dưỡng cơ di truyền (xem List 35.9).
- Bệnh cơ bẩm sinh (hiếm gặp).
- Bệnh cơ mêt phai (cho dễ nhớ: PACE, PODS):  
+ Polymyositis (viêm da cơ) hoặc viêm da cơ (xem Hình 35.11).  
+ Alcohol (rượu), AIDS (nhiễm HIV).  
+ Carcinoma.  
+ Endocrine (nội tiết), ví dụ: cường giáp, suy giáp, hội chứng Cushing, to đàu chỉ, suy tuyến yên).  
+ Periodic paralysis (liệt chu kỳ, kali máu có thể tăng, giảm hoặc bình thường).  
+ Osteomalacia (nhuyễn xương).  
+ Drugs (thuốc, ví dụ: clofibrate, chloroquine, steroids, zidovudine).  
+ Sarcoidosis.

**Chú ý:** các nguyên nhân bệnh cơ gốc chỉ kèm với bệnh thần kinh ngoại biên:

- Hội chứng cận u.
- Rối loạn.
- Suy giáp.
- Bệnh lý mô liên kết.

### List 35.9. Bệnh loạn dưỡng cơ.

#### Loạn dưỡng cơ Duchenne\* (già phì đại cơ)

- Chỉ xảy ra ở nam (gen lặn trên NST giới tính).
- Cơ bụng chân và cơ delta: lúc đầu phì đại, sau đó yếu cơ.
- Yếu cơ gốc chỉ: xảy ra sớm.
- Bệnh cơ tim dần.

#### Becker\*

- Chỉ xảy ra ở nam (gen lặn NST giới tính).
- Lát sàng giống với Duchenne ngoại trừ ít ảnh hưởng đến tim, khởi phát muộn hơn và diễn tiến chậm hơn.

#### Loạn dưỡng cơ quanh vai hoặc chậu (girdle)

- Có thể xảy ra ở nam và nữ (gen lặn NST thường), khởi phát vào năm 30 tuổi.
- Ảnh hưởng các cơ quanh vai và chậu.
- Mắt và tim thường không bị ảnh hưởng.

#### Loạn dưỡng mặt – vai – cánh tay

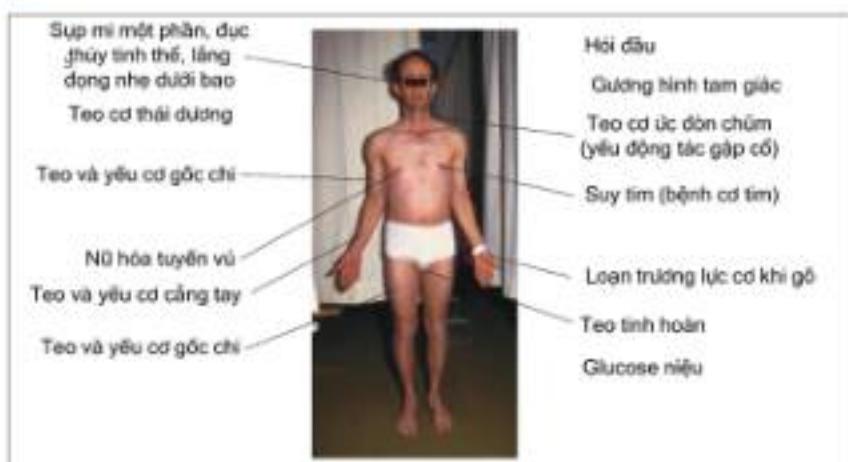
- Nam hoặc nữ (gen trội NST thường).
- Yếu cơ ngực hoặc cơ mặt kèm phì đại cơ delta.

#### Loạn trương lực cơ teo (gen trội NST thường)

\* Guillaume Duchenne (1806 – 75), một người tài giỏi nhưng quái gở, khai sinh ra thần kinh học của Pháp. Ông chết vì đột quỵ.

\* Peter Becker (1908 – 2000), giáo sư di truyền học người Đức.

## BỆNH CO



Hình 35.12. Loạn trương lực cơ teo.

### Bệnh Charcot – Marie – Tooth\*

- Bàn chân vòm (pes cavus).
- Teo cơ ngón chỉ do thoái hóa dây thần kinh ngoại biên; thường không xuất hiện từ khuỷu trở lên hoặc trên 1/3 giữa đầu; teo cơ mác khiến cho chân có hình dạng chai rượu champagne lật ngược.
- Mắt phản xạ.
- Cảm giác chí dưới giảm nhẹ hoặc bình thường.
- Dây dày thần kinh.
- Teo thị, đồng tử Argyll Robertson (hiếm).

\* Jean Martin Charcot (1825 – 93), bác sĩ và nhà thần kinh học ở Paris; Pierre Marie (1853 – 1940), nhà thần kinh học ở Paris và là học trò giỏi nhất của Charcot; và Howard Henry Tooth (1856 – 1926), bác sĩ ở London, người đã tự mình mô tả các triệu chứng vào năm 1886. Loại I thường là gen trội trên NST thường,

### List 35.11. Nguyên nhân bệnh tiêu não.

Tồn thương phần mô thùy耕耘 (chỉ ảnh hưởng chí đườn). Thường do rượu.

#### Một bên

- Tồn thương do khối u (u, abscess, u hạt).
- Thiếu máu nuôi (bệnh lý động mạch đốt sống – thận nén).
- Xơ cứng rải rác.
- Chấn thương.

#### Hai bên

- Thuốc (ví dụ: phenytoin).
- Rượu (cấp và mạn tính, có thể do giảm thiamine).
- Mất điều hòa Friedreich.
- Suy giáp.
- Hội chứng cận u.
- Xơ cứng rải rác.
- Dị dạng Arnold – Chiari.
- Tồn thương chồi chỏ rộng, bệnh lý mạch máu não.

#### Đường giữa

- Hội chứng cận u.
- U đường giữa.

### List 35.12. Đặc điểm lâm sàng mất điều hòa Friedreich (gen lặn NST thường)

Thường xảy ra ở người trẻ:

- Đầu tiêu não (hai bên) bao gồm rung giật nhãn cầu.
- Bàn chân vòm<sup>1</sup>, ngón chân quặp; gù vẹo cột sống.
- Đầu neuron vận động trên ổ chi (mặc dù các phản xạ mặt).
- Bệnh thần kinh ngoại biên.
- Mất cảm giác cột sau ở chi.
- Bệnh cơ tim (hơn 50% BN có bất thường ECG).
- Đái tháo đường (thường gấp).
- Teo thị (ít gấp).
- Tâm thần bình thường.

<sup>1</sup> Các nguyên nhân khác của bàn chân vòm bao gồm: bệnh thần kinh vận động và cảm giác di truyền, thoái hóa gai – tiêu não hoặc bệnh thần kinh ở trẻ em.

### List 35.13. Nguyên nhân gây co và liệt nhẹ 2 chỉ dưới mất điều hòa (kết hợp đầu neuron vận động trên và đầu tiêu não).

#### Tuổi vị thành niên

- Thoái hóa gai – tiêu não (ví dụ: mất điều hòa co cứng Marie).

#### Trưởng thành

- Xơ cứng rải rác.
- Thoái hóa gai – tiêu não.
- Viêm tuy – màng tuy do giang mai.
- Dị dạng Arnold – Chiari hoặc các tồn thương khác ở đoạn mõi não – tuy.

#### Lớn tuổi

- Xơ cứng rải rác.
- Rỗng tuy.
- Nhồi máu (phản trên cầu não hoặc bao trùm một bên – “thất điều – liệt nhẹ nửa người”)
- Tồn thương đoạn mõi não – tuy (ví dụ: u mảng não)

*Chú ý: các bệnh không liên quan nhau nhưng có mối tương đồng (ví dụ: thoái hóa cột sống cổ và thoái hóa tiêu não do rượu) có thể gây ra các bệnh cảnh giống nhau.*

## BỆNH PARKINSON



Hình 35.16. Chậm vận động. (a) gõ ngón tay; (b) xoay vòng.

### List 35.14. Phân loại run không do sinh lý.

1. Bệnh Parkinson – run tay lúc nghỉ.
2. Run tự thỉ/hot động: xảy ra trong suốt thời gian vận động. Những nguyên nhân thường gặp gây run tự thỉ kiêu dạng – dưới cánh tay:
  - Tự phát (thường gặp nhất).
  - Lo lắng.
  - Thuốc.
  - Gia đình.
  - Nhuộm độc giáp.
3. Vô cảm/gia đình
4. Run tự ý (bệnh tiêu não); tăng khi tập trung vào vật đích
5. Trung não ("nhìn đỡ") – cử động dạng – khớp của chỉ trên với cổ tay gấp – duỗi (thường đi kèm với run tự ý).

\* *Rutter là dao động có nhịp điệu của một phần cơ thể quan sát điểm cố định.*

### Good signs guide 35.1. Bệnh Parkinson.

| Dấu hiệu   | LR+ | LR - |
|--|-----|------|
| - Cố cứng, run tay và chậm vận động đều xuất hiện. | 3,2 | 0,5  |
| - Chỉ cổ run tay.                                  | 1,5 | 0,47 |
| - Cố cứng.   | 2,8 | 0,38 |
| - Gõ gốc mũi.                                      | 4,5 | 0,13 |
| - Giọng nói yếu.                                   | 3,7 | 0,25 |
| - Khó khăn khi di gót chân – ngón chân.            | 2,9 | 0,32 |

**List 35.15. Nguyên nhân của hội chứng Parkinson.**

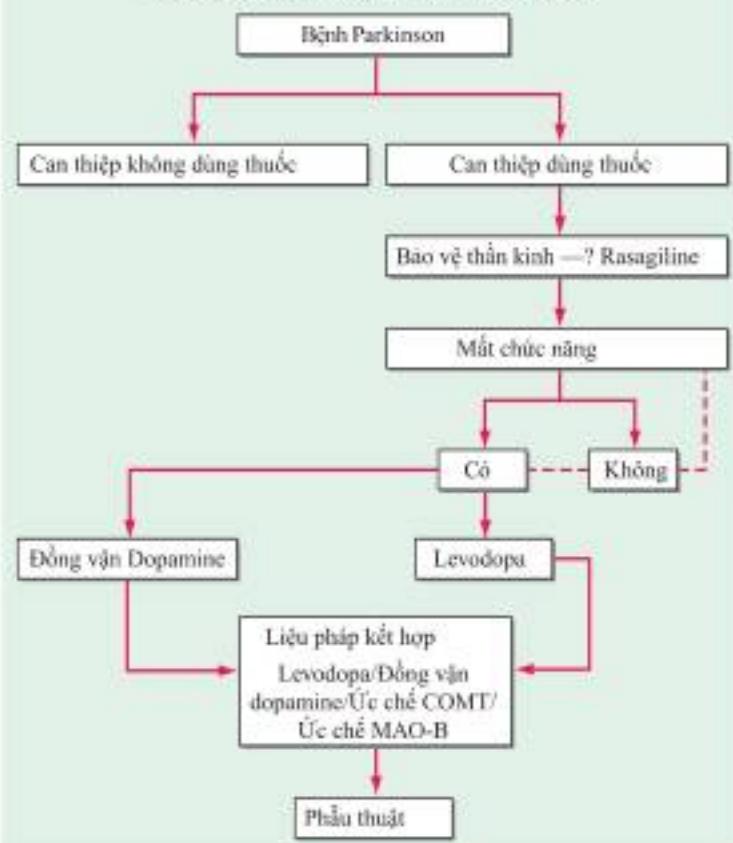
1. Vô căn: bệnh Parkinson.
2. Thuốc (ví dụ: phenothiazines, methyldopa).
3. Sau viêm não (hiện nay rất hiếm).
4. Khác: ngộ độc (CO, mangan), bệnh Wilson, liệt trên nhân tiền trội, hội chứng Steele – Richardson, hội chứng Shy – Drager, giang mai, u (ví dụ: u màng não thùy thái dương kích thước lớn).
5. Xơ vữa là nguyên nhân vẫn còn băn căn.

**BẢNG 195-1 CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT HỘI CHỨNG PARKINSON**

| Bệnh Parkinson          | Hội chứng Parkinson không điển hình | Hội chứng Parkinson thứ phát  | Rối loạn thoái hóa thần kinh khác                     |
|-------------------------|-------------------------------------|---|---|
| Di truyền               | Teo da hệ thống (MSA)               | Do thuốc  | Bệnh Wilson   |
| Tự phát                 | Loại tiêu não (MSA-c)               | Khỏi u  | Bệnh Huntington                                       |
| Sa sút trí tuệ thê Lewy | Loại Parkinson (MSA-p)              | Nhiễm trùng   | Thoái hóa thần kinh do tích tụ sắt trong não          |
|                         | Liệt trên nhân tiền trội            | Mạch máu  | SCA 3 (spinocerebellar atrophy)                       |
|                         | Thoái hóa hạch nền vỏ não           | Não ứng thuỷ áp lực bình thường   | Fragile X-associated ataxia-tremor-parkinsonism       |
|                         | Sa sút trí tuệ thùy trán-thái dương | Chấn thương   |   |
|                         |                                     | Suy gan   | Bệnh Prion.   |
|                         |                                     | Độc chất (vd CO, Mn, MPTP, cyanide, hexane, methanol, carbon disulfide) | Loạn trương lực co-hội chứng parkinson (DYT3).<br>259 |
|                         |                                     |   | Bệnh Alzheimer với hội chứng Parkinson                |

*Abbreviation:* MPTP, 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine.

## SO ĐỘ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON



**HÌNH 195-1** Lựa chọn điều trị PD. Những điểm quyết định gồm:

- Giới thiệu liệu pháp bảo vệ thần kinh: không thuốc nào được tạo ra để có tác dụng bảo vệ thần kinh hay làm giảm bớt bệnh, nhưng có vài thuốc có tiềm năng dựa trên thử nghiệm và nghiên cứu lâm sàng sơ bộ (vd: rasagiline 1 mg/ngày, coenzyme Q10 1200 mg/ngày, đồng vận dopamine: ropinirole and pramipexole).
- Khi nào điều trị triệu chứng: Có xu hướng điều trị khỏi đầu ngay lúc chẩn đoán hay sớm trong quá trình bệnh vì BN có thể có vài khiếm khuyết thậm chí ở giai đoạn sớm và có lẽ rằng điều trị sớm có thể kéo dài cơ chế bù trừ hữu hiệu, tuy nhiên, một số chuyên gia khuyến cáo chờ đợi đến khi có mất chức năng trước khi điều trị đầu tiên.
- Liệu pháp nào đầu tiên: Nhiều chuyên gia thích bắt đầu với thuốc úc chế MAO-B đối với bệnh nhẹ vì có tiềm năng làm giảm nhẹ bệnh; đồng vận dopamine ở BN trẻ mất chức năng quan trọng để giảm nguy cơ biến chứng vận động; và levodopa cho những BN có bệnh tiến triển, người già, người suy giảm nhận thức,
- Quản lý biến chứng vận động: biến chứng vận động duy trì: tiếp cận một cách diễn hình bằng liệu pháp kết hợp để cố gắng và giảm rối loạn vận động và tăng vào thời kỳ “on”; Khi điều trị thuốc không thể kiểm soát thỏa đáng, phẫu thuật có thể được xem xét;
- Tiếp cận không dùng thuốc: can thiệp như tập luyện, giáo dục, và hỗ trợ nên được xem xét trong suốt quá trình bệnh

## CÁC RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG NGOẠI THÁP KHÁC (LOẠN VẬN ĐỘNG)

### List 35.16. Nguyên nhân gây múa giật.

- Thuốc (ví dụ: quá liều levodopa, phenothiazines, thuốc ngừa thai uống, phenytoin).
- Bệnh Huntington (gen trội NST thường).
- Mùa giật Sydenham (thấp tím) và tình trạng hậu nhiễm trùng khác (cả hai đều hiếm xảy ra).
- Lão suy.
- Bệnh Wilson.
- Bệnh vàng da nhán não (hiếm).
- Viêm mạch máu hoặc bệnh mô liên kết (ví dụ: lupus ban do hệ thống – rất hiếm).
- Nhiễm độc giáp (rất hiếm).
- Da hồng cầu hoặc hội chứng tăng độ nhớt máu (rất hiếm).
- Viêm não do virus (rất hiếm).

### TIẾP CẬN BỆNH NHÂN MÊ

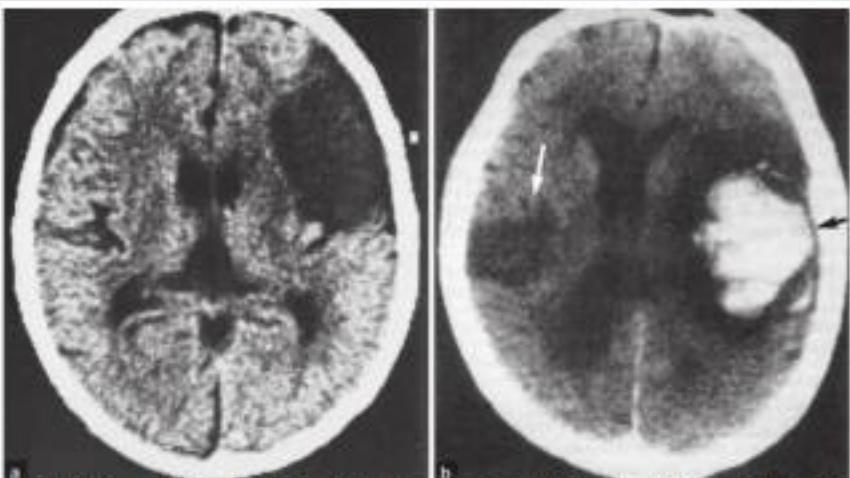
Thăm khám nhanh chóng và hiệu quả là điều quan trọng đối với BN mê. Từ COMA (hỗn mê) giúp thầy thuốc dễ nhớ 4 nhóm nguyên nhân chính gây mất tri giác:

- CO<sub>2</sub>: hỗn mê do CO<sub>2</sub> (suy hô hấp; ít gấp).
- Overdose: quá liều (ví dụ: thuốc giảm đau, rượu, salicylate, CO, thuốc chống trầm cảm).
- Metabolic: chuyển hóa (ví dụ: hạ đường huyết, toan chuyển hóa do dài tháo đường, ure huyết, suy giáp, hỗn mê gan, tăng calci máu, suy thận).
- Apoplexy: tổn thương cấp ở não (ví dụ: chấn thương đầu, tai biến mạch máu não [nhồi máu hoặc xuất huyết], tụ máu dưới màng cứng hoặc ngoài màng cứng, viêm màng não, viêm não, động kinh).

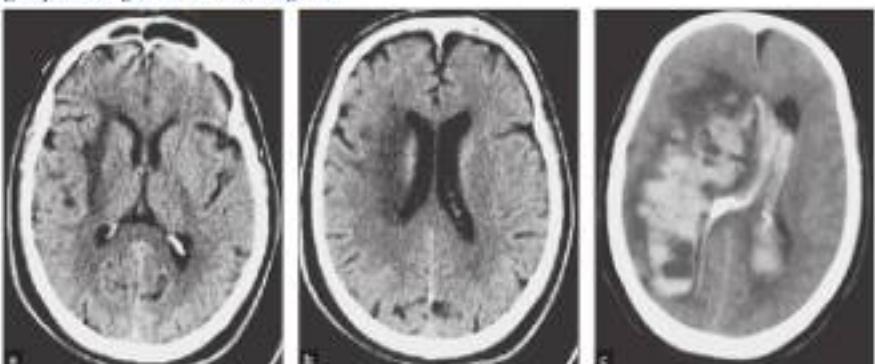
Bảng 35.4. Thang điểm Glasgow.

| Mắt            | Mở             | Tự nhiên                   | 4 |
|----------------|----------------|----------------------------|---|
|                |                | Gọi mở mắt                 | 3 |
|                |                | Kích thích đau             | 2 |
| Không phản ứng |                |                            | 1 |
| Vận động       | Theo mệnh lệnh | Lâm dung                   | 6 |
|                |                | Gạt dung                   | 5 |
|                |                | Có – rút lại               | 4 |
|                |                | Gồng cứng                  | 3 |
|                |                | Đuỗi cứng                  | 2 |
|                |                | Không phản ứng             | 1 |
| Lời nói        |                | Định hướng dung            | 5 |
|                |                | Lãnh lòn                   | 4 |
|                |                | Các từ không phù hợp       | 3 |
|                |                | Chi phai ra tiếng khó hiểu | 2 |
|                |                | Không                      | 1 |

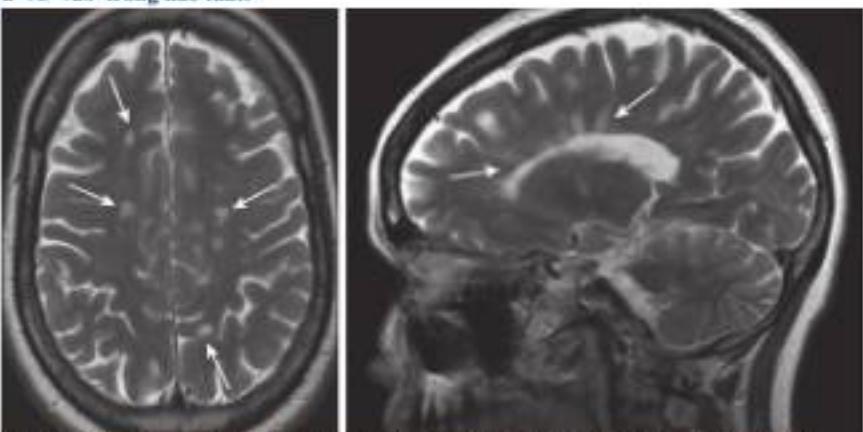
Cộng điểm ở 1, 2 và 3. Nhỏ hơn 4 = biến lượng rất xấu; lớn hơn 11 = biến lượng hồi phục tốt.



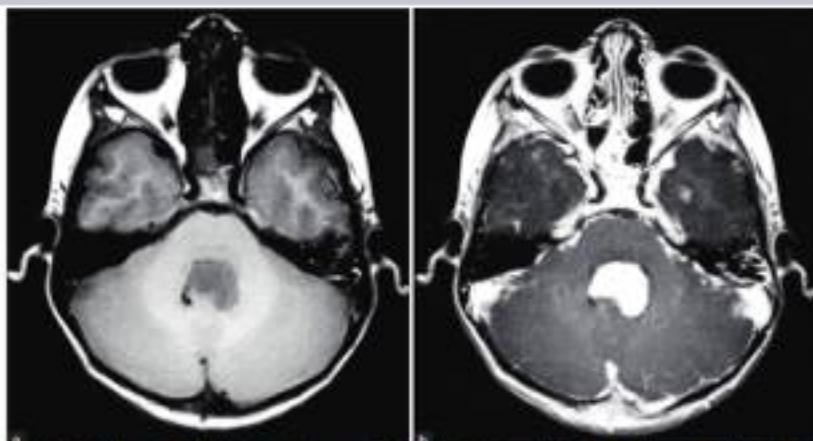
Hình 36.2. Dột quy nhồi máu. Những hình CT scan này cho thấy có một vùng nhồi máu lớn của động mạch não giữa ở BN có rung nhồi.



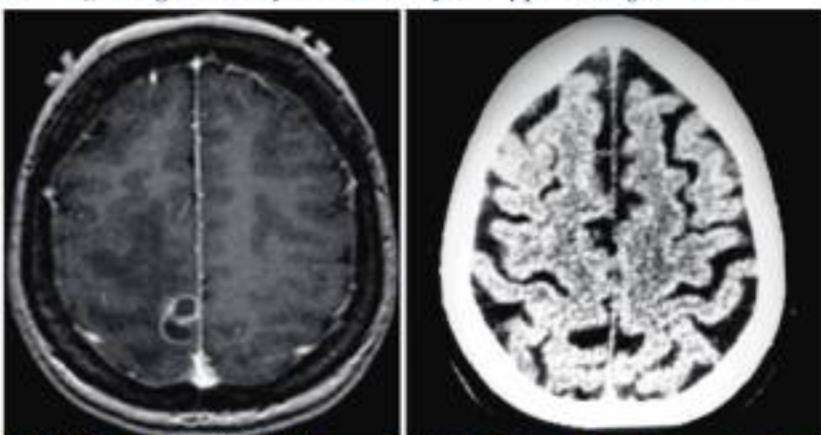
Hình 36.3. Dột quy xuất huyết não trên nền nhồi máu. Những CT scan này không có cầu quang, (a) và (b) cho thấy có thay đổi đậm độ ở vùng chất trắng sâu trên BN có liệt ½ người trái. (c) hai ngày sau đó BN diễn tiến sang tình trạng xuất huyết trong vùng nhồi máu và vỡ vào trong não thất.



Hình 36.4. Bệnh xơ cứng rải rác. Các tổn thương xơ cứng rải rác trên MRI có khuynh hướng nằm ở vùng quanh não thất, thể chui, thân kinh thị giác. (a) những tổn thương này dạng khối cầu, nằm riêng biệt và có tín hiệu cao trên T2. (b) tổn thương dạng oval với một trục dài từ phía trên não thất đến bờ mặt của não thất gọi là ngón tay Dawson.

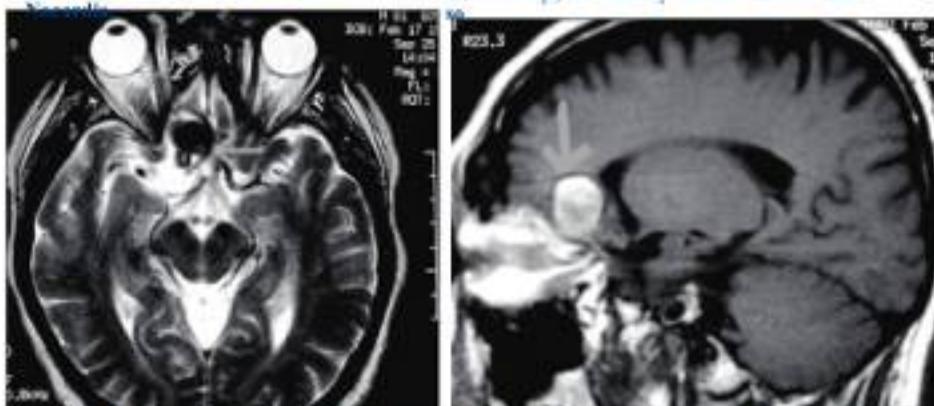


Hình 36.5. U tiêu não. Đây là loại u não xuất hiện điển hình trên MRI, gọi là u nguyên tuy bão. (a) những khối u này có tín hiệu thấp trên spin echo T1. (b) sau khi tiêm chất tương phản (Gadolinium), những khối u này bắt thuốc rất mạnh do sự phá vỡ hàng rào máu não.



Hình 36.6. Áp xe não. Trên MRI có tiêm chất tương phản thấy được những tổn thương dạng vòng nhẫn, bắt thuốc dạng viên do nhiễm trùng.

Hình 36.7. Teo não. Trên CT scan này cho thấy các rãnh não rộng hơn so với bình thường của hộ sọ. Não thất dãn ra, thường. Các thùy não teo lại, vỏ não bị co rút so với hán



Hình 36.8. Phình mạch máu não. MRI cho thấy có huyết khối phản trong lồng túi phình khổng lồ.

## SỨC KHỎE TÂM THẦN

### RỐI LOẠN KHÍ SẮC (MOOD DISORDERS)

Rối loạn khí sắc là một rối loạn bệnh lý (trầm cảm hoặc hưng cảm) với đặc điểm trầm cảm hoặc hưng cảm chiếm ưu thế trong khoảng thời gian nào đó. Chúng phân biệt nhau bởi khí sắc bình thường và thay đổi theo thời gian, độ nặng và sự dai dẳng của các triệu chứng. Có thể đi kèm với các triệu chứng khác và sự suy giảm chức năng.

#### Rối loạn lưỡng cực (bipolar disorder)

Định nghĩa rối loạn lưỡng cực là các cơn hưng cảm xen kẽ với trầm cảm, giao giữa hai giai đoạn này là cảm xúc bình thường.

##### a) Hưng cảm (mania)

- Tăng khích sắc, hoang tưởng tự cao, rối loạn hành vi (tăng hoạt động và mất kiểm soát hành vi).
- Triệu chứng khác: nói nhanh, nói nhiều và dễ bị kích thích, giảm nhu cầu ngủ, mất khả năng ức chế (xuất hiện hành vi buông thả như: tiêu thụ tiền vào các cuộc ăn chơi, hành vi tình dục lỗ lāng, hành vi xã hội quá thân mật).

#### Questions box 37.1. Những câu hỏi để hỏi BN bị hưng cảm.

- Ông/bà có thấy mình giỏi một cách đặc biệt không?
- Ông/bà muôn ngủ ít hơn so với bình thường?
- Ông/bà có thấy mình là một người đặc biệt hay có sức mạnh đặc biệt?
- Có khi nào ông/bà có những việc làm quá mức so với thường ngày?

##### b) Trầm cảm (depression)

- Rối loạn có đặc điểm: khí sắc trầm - sự hiện diện của thay đổi thực thể (rối loạn giấc ngủ, ăn mất ngon, mệt mỏi và tăng cân), tinh thần (giảm tự tin, lo âu, ý tưởng bi thảm, ý tưởng tự sát), xúc động (buồn, dễ bị kích thích, mất hứng thú, mất sinh lực), triệu chứng tâm thần vận động (vận động chậm chạp, bồi rò).

#### Questions box 37.2. Những câu hỏi để hỏi BN bị trầm cảm.

- Ông/bà cảm giác về bản thân mình như thế nào?
- Khí sắc của ông/bà như thế nào?
- Có bao giờ ông/bà buồn, chán nản, thất vọng hay tuyệt vọng?
- Có bao giờ ông/bà mất hứng thú với các hoạt động thiết yếu hàng ngày?
- Giấc ngủ của ông/bà như thế nào?

### RỐI LOẠN LO ÂU (ANXIETY DISORDERS)

Định nghĩa: BN trải qua tình trạng lo âu quá mức. Lo âu có thể là thực thể (đánh trống ngực, khó thở, mึng khò, nôn ói, di chuyển thường xuyên, chống mặt, căng cơ, vã mồ hôi, tăng nhu động ruột, run, da lạnh) hoặc tâm lý (sợ kinh sợ, nói sô hãi, dễ bị kích thích, hoang mang, lo âu, căng thẳng về tinh thần, lo lắng quá mức về tin đồn nhảm nhí, khó tập trung, mất ngủ, không thể thư giãn).

#### 1. Rối loạn lo âu thông thường (generalised anxiety disorder – GAD)

- Rối loạn mạn tính với khuynh hướng lo âu quá mức về tất cả mọi thứ xuất hiện mỗi ngày.
- Các triệu chứng đi kèm: lo âu, căng thẳng về tinh thần (lo lắng, mệt tập trung, bức bách, dễ cău gắt), căng thẳng về thực thể.

#### Questions box 37.3. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn lo âu.

- Ông/bà có cảm thấy lo lắng hay căng thẳng?
- Ông/bà có lo lắng về nhiều vấn đề xảy ra xung quanh ông/bà không? Có khó khăn khi muốn nghỉ ngơi hay dừng lại không?
- Ông/bà có lo lắng về những thứ mà nhiều người không bao giờ lo lắng về chúng?

#### 2. Rối loạn hoảng sợ (panic disorder)

- Đặc trưng bởi những cơn hoảng loạn xảy ra trong những tình huống tự phát mà đa số mọi người không lùi kinh.
- Triệu chứng đặc trưng bởi các rối loạn thực thể (hở họng, đánh trống ngực, đau ngực, cảm giác ngạt thở, co thắt da dày, chống mặt, cảm giác thấy mồ hôi) hoặc sợ hãi với một số tham họa (mất kiểm soát, mất trí, đam tim, đột tử). Chứng xuất hiện bất thình lình, nhanh chóng và mất đi sau vài phút.

#### Questions box 37.4. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn hoảng sợ.

- Ông/bà có khi nào có cảm giác rất lo lắng hoảng sợ và cảm giác một điều tồi tệ nào đó sắp xảy ra?
- Sự hoảng sợ của ông/bà xảy ra trong trường hợp mà người khác không sợ hãi không?
- Nó có thể đến vào bất kỳ lúc nào không?

### 3. Ám ảnh sợ khoảng rộng (phobic anxiety)

- Định nghĩa: rối loạn có sự tránh né riêng biệt một số nơi (như: siêu thị, ga tàu hỏa) nơi mà họ cảm thấy sợ hãi, có thể có những cơn hoảng loạn và không thể trốn chạy.

### 4. Rối loạn ám ảnh và cưỡng bức (obsessive – compulsive disorder)

- Rối loạn vừa có ám ảnh và cưỡng bức gây ảnh hưởng đến cuộc sống thường ngày.

Questions box 37.5. Những câu hỏi để hỏi BN có ám ảnh sợ khoảng rộng.

1. Ông/bà có từ chối việc đi ra ngoài không?
2. Ông/bà từ chối di dời một vài địa điểm vì ông/bà sợ rằng ông/bà có thể có những cơn hoảng loạn?

Questions box 37.6. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn ám ảnh và cưỡng bức.

1. Ông/bà có nhiều thói quen hay sở thích mà ông/bà phải thực hiện chúng mỗi ngày không?
2. Chúng có là nguyên nhân dẫn đến các vấn đề của ông/bà hoặc khiến ông/bà lo âu không?
3. Ông/bà có thấy rằng, ông/bà phải làm nhiều thứ mặc dù chúng đương như không cần thiết và nó giúp ông/bà ngăn chặn ám ảnh đó?
4. Có bao giờ ông/bà có một suy nghĩ diễn ra trong đầu ông/bà và ông/bà không thể giải thoát khỏi chúng không?

## CÁC RỐI LOẠN LIÊN QUAN ĐẾN STRESS

### 1. Rối loạn stress cấp tính (acute stress disorder)

- Đặc trưng hỏi sự xuất hiện trong thời gian rất ngắn sau một sang chấn với các triệu chứng: lo âu, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ, có vấn đề về trí nhớ hoặc sự tập trung. Các hình ảnh, giấc mơ, đoạn hồi tưởng về sang chấn đó có thể xảy ra.

Questions box 37.7. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn stress cấp tính.

1. Ông/bà đang có vấn đề liên quan đến...?
2. Có bao giờ ông/bà cảm thấy mình lo âu hay lo lắng quá mức? Hoặc chán nản, thất vọng? Không thể loại những suy nghĩ đó ra khỏi đầu.
3. Có bao giờ ông/bà rối loạn giấc ngủ không?
4. Ông/bà có điều gì tồi tệ trong ký ức không?

### 2. Rối loạn stress sau sang chấn (post – traumatic stress disorder)

- Sự kiện sang chấn có tác động nặng nề riêng rẽ diễn ra trong 6 tháng trở lại đây.

- Đặc trưng sự tái hiện lại và lặp lại các hình ảnh, giấc mơ, hồi ức về sang chấn. Giấc ngủ sự tập trung, trí nhớ, khi sác và sự chú ý có thể bị rối loạn. Ngoài ra còn có thể có trạng thái thờ ơ, không có cảm xúc và tránh né những thứ có thể gợi lại sự kiện trên.

Questions box 37.8. Những câu hỏi để hỏi BN có PTSD.

1. Từ sau sự việc ... xảy ra, có bao giờ ông/bà cảm thấy phiên nhủn về những ký ức tồi tệ đó không?
2. Có bao giờ ông/bà gặp ác mộng không?
3. Có bao giờ giấc ngủ của ông/bà bị rối loạn không?
4. Ông/bà có lo lắng với những kí ức của mình không?
5. Ông/bà có cố gắng để tránh né bất kỳ sự việc nào gợi nhớ đến sự kiện đó không?
6. Ông/bà hay hốt hoảng, bồn chồn không?

## TÂM THẦN PHÂN LIỆT VÀ RỘI LOẠN HOANG TƯỜNG (SCHIZOPHRENIA AND DELUSIONAL DISORDER)

- Đặc trưng bởi sự xuất hiện các rối loạn hoang tưởng, cách suy nghĩ (khó hiểu để liên kết các ý nghĩ của người bệnh), ao giác (ảo giác thường là ám ảnh), hành vi (đi lang thang hoặc hành vi kỳ quái) và cảm xúc (thở ơi hoặc hối chung cãi).

### Questions box 37.9. Những câu hỏi để hỏi BN có tâm thần phân liệt và rối loạn hoang tưởng.

- Ông/bà có bao giờ nghe thấy tiếng người đang nói chuyện trong khi xung quanh không có ai?
- Ông/bà có bao giờ nghe giọng nói ở bên tai như thế là có ai đó ở đây?
- Ông/bà có nghe thấy tiếng người nói chuyện trong đầu của ông/bà như thế có ai đang ở đây?
- Ông/bà có bất kỳ suy nghĩ hay niềm tin nào mà người khác cho là bất thường hoặc kỳ lạ không?
- Ông/bà có cảm giác ai đó đang chống lại mình?
- Có bao giờ ông/bà cảm thấy TV hay radio gửi một số thông điệp cho ông/bà?
- Ông/bà có bao giờ có cảm giác như ai đó đang theo dõi hay âm mưu âm hại ông/bà?
- Ông/bà có bất kỳ ý tưởng nào mà ông/bà không thích nói về chúng bởi sợ người khác sẽ không tin hoặc sẽ nghĩ là có một vài điều không đúng với ông/bà?

## RỘI LOẠN TÂM THẦN DO NÃO (ORGANIC BRAIN DISORDER)

- Định nghĩa: có nhiều rối loạn xảy ra đặc trưng bởi sự suy giảm chức năng của não với các biểu hiện của ở sự rối loạn hành vi như mất trí nhớ, mất định hướng và rối loạn hành vi.

### 1. Mê sảng (hội chứng não cấp)

- Rối loạn đặc trưng bởi sự khởi phát cấp tính của rối loạn ý thức cộng với sự thay đổi về hành vi mà không có sự sút trí tuệ trước đó. Nó là hậu quả sinh lý trực tiếp của các bệnh lý thực thể thường như nhiễm độc, hội chứng cai, sử dụng thuốc, tiếp xúc với chất độc hoặc kết hợp với các yếu tố trên.

- Đặc trưng bởi sự thay đổi tri giác, ý thức và cảm xúc. Có thể đi kèm với kẽm tấp trung, kích động, mất trí nhớ, mất định hướng, rối loạn về cảm xúc, hoang tưởng, ao giác, sự đa nghĩ và rối loạn giấc ngủ (đảo ngược hoàn toàn thời gian ngủ).

- Mê sảng giảm hoạt động: đặc trưng bởi hội chứng cai, chậm chạp trong suy nghĩ và hành vi, biểu hiện dạng giật đênh.

### Questions box 37.10. Những câu hỏi để hỏi BN có mê sảng.

- Ngày hôm nay là thứ mấy?
- Ông/bà đã ở đây bao lâu rồi?
- Địa điểm mà chúng ta đang ở tên là gì?
- Ông/bà có nhớ tên của tôi không?
- Ông/bà có bị rối loạn về sự thức tỉnh?

Hỏi để yêu cầu BN tập trung

- Ông/bà có thể tập trung trong mọi sự thay đổi của hoàn cảnh?

- Những vấn đề trên xuất hiện một cách đột ngột? (thăm khám sức khỏe tâm thần Bang 37.4).

### 2. Sa sút trí tuệ (hội chứng não mạn)

- Sự suy giảm chung về nhận thức, trí nhớ và nhận cách nhưng không có suy giảm về ý thức. Đặc trưng bởi mất trí nhớ (đặc biệt là trí nhớ gần), sự mất định hướng và huy hoại các chức năng xã hội, hành vi và khả năng kiểm soát cảm xúc (có thể xuất hiện sớm: buồn bã hay kích động).

### Questions box 37.11. Những câu hỏi để hỏi BN có sa sút trí tuệ

- Hôm nay là ngày mấy?
- Ông/bà ở đây được bao lâu rồi?
- Nơi ông/bà đang ở là nơi nào?
- Ông/bà có nhớ tên tôi không?

(Bang 37.4 về khám sức khỏe tâm thần.)

## MỘT SỐ RỐI LOẠN KHÁC

Có nhiều rối loạn khác có thể xuất hiện với các vấn đề thực thể hoặc có thể thấy ở khoa cấp cứu với một số biến chứng (đặc biệt là tự sát).

### A. Rối loạn ăn uống (chán ăn, thèm ăn tẩm thần)

- Da sờ gập ở phụ nữ; họ gặp vấn đề về vóc dáng cơ thể với một nỗi sợ hãi không giải thích được về sự béo phì. Họ làm mọi biện pháp mạnh mẽ để giảm cân (ăn kiêng, nôn ói, sử dụng thuốc sô, tập thể dục quá mức). BN phu nhận việc mình có vấn đề về cân nặng và sở thích ăn uống.

- Thèm ăn tẩm thần có đặc điểm ăn uống diễn cường theo sau là nôn ói và uống thuốc xô. Chán ăn tẩm thần có đặc điểm ăn kiêng quá mức, nhưng có thể cũng xuất hiện ăn nhiều, nôn ói và dùng thuốc xô. BN sẽ thiếu cảm nhận cách trâm trọng và xuất hiện các dấu hiệu của suy dinh dưỡng. Vô kinh cũng là biểu hiện thường gặp.

Questions box 37.12. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn ăn uống?

1. Ông/bà có lo lắng về cân nặng của ông/bà?
2. Ông/bà có nghĩ là ông/bà mập không? Ông/bà cảm thấy gì về cân nặng của ông/bà?
3. Ông/bà đang ăn kiêng? Những điều mà ông/bà làm để kiểm soát cân nặng của mình?
4. Có bao giờ ông/bà làm cho mình bị bệnh sau một bữa ăn?

### B. Các rối loạn dạng bán thề

#### 1. Rối loạn bán thề

- Đặc trưng bởi nhiều lời than phiền thực thể mà không thể giải thích rõ ràng hàng bệnh thực thể. Đặc biệt là những than phiền về các cơ quan như: da dày, tim mạch, hô hấp, cơ xương khớp, kinh nguyệt. Thường khởi đầu ở tuổi vị thành niên hoặc giai đoạn sớm của tuổi trưởng thành và có các yếu tố nguy cơ của biến chứng do thay đổi gây ra.

Questions box 37.13. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn bán thề?

1. Ông/bà có vấn đề y khoa nào khác không?
2. Có khi nào ông/bà có các triệu chứng mà bác sĩ không thể tìm được nguyên nhân?
3. Ông/bà có thường xuyên bị bệnh không?

#### 2. Rối loạn nghi bệnh

- Những BN này sợ hãi cho rằng họ có một bệnh nặng mặc dù việc sử dụng lại thuốc được bao dàm và bị ảnh hưởng bởi các triệu chứng thực thể. Họ thường cố gắng tìm lý do để tiếp tục uống thuốc. Một vài trường hợp, rối loạn có thể bị đánh lừa (nhầm lẫn sinh trùng ở da).

Questions box 37.14. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn nghi bệnh?

1. Ông/bà có lo lắng về sức khỏe của ông/bà?
2. Ông/bà nghĩ rằng điều gì là không đúng với sức khỏe của mình?
3. Bác sĩ đã nói gì với ông/bà?

#### 3. Các rối loạn phản ly (hysteria)

- BN xuất hiện các bất thường về thần kinh mà không giải thích được. Một số triệu chứng như: mờ mắt, rối loạn đăng đùi, mất cảm giác, liệt vận động, mất khả năng nói. Thường xuất hiện sau sang chấn tâm lý đột ngột và tiền sử có nhiều đợt tương tự.

Questions box 37.15. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn phản ly?

1. Ông/bà có nhận thấy các hành vi của ông/bà là không đúng không?
2. Ông/bà đã làm những test gì rồi?
3. Ông/bà nói gì về căn bệnh của mình?

## LẠM DỤNG CHẤT

- Bao gồm lạm dụng rượu, sử dụng thuốc cảm, thuốc bản theo đơn.

## RỐI LOẠN NHÂN CÁCH

- Đặc trưng bởi các triệu chứng không đặc hiệu gồm: rối loạn về hành vi, có vấn đề với kiểm soát các cảm xúc giận, các mối quan hệ cá nhân và khí sắc. Thường có nhiều vấn đề liên quan đến nhiều khía cạnh nhân cách của BN.

Questions box 37.16. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn nhân cách?

1. Có bao giờ ông/bà cố gắng gây hại cho chính bản thân mình?
2. Ông/bà đang có vấn đề với các mối quan hệ của mình không?

- Việc cá nhân có ý lặp đi lặp lại các hành vi tự làm hại bản thân thường có rối loạn nhân cách. Họ có thể có những hành vi không thể dự đoán trước, khi ở BV, họ thường gây nhiều khó khăn cho các nhân viên y tế.

## SUY NHƯỢC THẦM KINH

- Vấn đề đang được tranh luận bao gồm phản ứng WHO cho các rối loạn tâm thần.

### RỐI LOẠN TÂM THẦN SAU SINH

Bao gồm loạn thần và trầm cảm sau sinh. Việc phát hiện sớm rối loạn này ở mẹ và trẻ rất quan trọng. Nó phân biệt với một hội chứng gọi là trầm cảm sau sinh (post partum blues - xuất hiện từ ngày thứ 4, 5 sau khi sinh, các tình chất bao gồm đê khóc, đê cău kinh, buồn và thất vọng, kết thúc ngày thứ 10 sau khi sinh). Người mẹ xuất hiện các triệu chứng đặc biệt: lo lắng quá mức về đứa trẻ hoặc cảm thấy thất bại hoặc mất phương hướng trong việc làm mẹ. Nó có thể còn là sự mất tình cảm của đứa trẻ và người mẹ trở nên cô lập với mọi người. Về loạn thần sau khi sinh, trẻ có thể gặp phải những vấn đề do loạn thần của mẹ.

Questions box 37.17. Những câu hỏi để hỏi BN có rối loạn tâm thần sau sinh.

- Có bao giờ bà lo lắng khi bà có thể muốn gây tổn thương cho con mình?
- Có bao giờ bà suy nghĩ việc làm tổn thương chính mình?

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Ảnh hưởng             | Kết quả hành vi quan sát được đánh giá bởi trạng thái cảm xúc bên trong của con người.  |
| Kích động             | Sự gia tăng quá mức của hoạt động kết hợp những căng thẳng về nội tâm. Các hoạt động thường không đa dạng và lặp đi lặp lại. Bao gồm các hành vi: đứng ngồi không yên, tăng vận động, tay liên tục cua quay, cầu xé quần áo, không thể duy trì trạng thái ngồi lâu. |
| Lo âu                 | Sự sợ hãi dự đoán được về mỗi nguy hiểm hoặc sự rủi ro ở tương lai. Nó thường kết hợp với cảm giác căng thẳng và triệu chứng của hệ thần kinh tự động.  |
| Rối loạn phản ứng     | Mất hoặc thay đổi chức năng vận động và cảm giác.<br>Các yếu tố tâm lý được đánh giá kết hợp với sự tiến triển của các triệu chứng không được giải thích bởi điều kiện về giải phẫu hay sinh lý. Triệu chứng là kết quả của những xung đột vô thức và không già vở? |
| Hoang tưởng           | Niềm tin hoặc ý tưởng sai lệch với thực tại, BN không bao giờ thừa nhận ý nghĩ của mình là sai lầm. Hoang tưởng không liên quan đến học vấn, văn hóa và địa vị xã hội.  |
| Sự giải thể nhân cách | Thay đổi về trạng thái thực tinh của BN. Cảm giác đặc biệt như thế họ không có thật.  |
| Mất nhận thức         | Sự thay đổi về nhận thức hoặc trải nghiệm từ thế giới bên ngoài đường như không có thật.  |
| Mất định hướng        | Lỗi lện về thời gian trong ngày, ngày hoặc mùa, nơi chốn và con người.  |
| Tư duy phi tần        | Những lời nói liên tục, nối tiếp nhau với sự thay đổi đột ngột từ chủ đề này sang chủ đề khác dựa trên thông tin hiểu biết phù hợp, sao nhãng các kích thích hoặc chơi chữ. Trong trường hợp nặng, lời nói có thể không có trật tự hoặc thể hiện sự rời rạc.        |
| Tự cao                | Sự đánh giá quá mức về giá trị, sức mạnh, sự hiếu臾, tầm quan trọng, cá tính. Khi nồng lên, có thể trở thành hoang tưởng thật sự.  |
| Ảo giác               | Cảm giác như có thật về sự vật, hiện tượng nhưng xảy ra khi không có kích thích phù hợp từ bên ngoài đến các giác quan. Nó không sử dụng trong trường hợp cảm giác sai lệch xuất hiện trong giấc mơ, khi buồn ngủ hoặc mới thức dậy (mơ màng).                      |



|                    |   |
|--------------------|---|
| Tư duy liên hệ     | Cảm thấy các sự kiện xảy ra không chủ định, các sự kiện bên ngoài có ý nghĩa đặc biệt và không bình thường nhưng lại có ý nghĩa riêng biệt với người đó.  |
| Ảo tưởng           | Nhận thức sai lầm hoặc ý nghĩa sai lầm về các kích thích thực tế bên ngoài.   |
| Khi sặc            | Là trung lực của cảm xúc, mang tính kéo dài và ổn định trong một thời gian, tố điểm cho cảm giác về thế giới xung quanh.  |
| Dịnh kiến          | Niềm tin vô lý, quá mức đang tồn tại nhưng không mạnh bằng hoang tưởng (người bệnh có khả năng biết được niềm tin đó là không đúng). Niềm tin này được chấp nhận bởi các thành viên khác của một cộng đồng hay nền văn hóa. |
| Nhân cách          | Tổng thể nhận thức lâu dài, các mối quan hệ và suy nghĩ về môi trường và bản thân.  |
| Ảm ảnh sự hãi      | Nỗi sợ không hợp lý về một sự vật đặc biệt, một hoạt động hay tình huống (ám ảnh kích thích) kết quả là hình thành một hành động bắt buộc để né tránh nó.   |
| Nói dồn dập        | Lời nói tăng về số câu chữ, tốc độ và khó ngắt lời. Thường nói rất lớn và mạnh mẽ. Người bệnh thường nói khi không có kích thích từ bên ngoài và có thể nói chuyện dù không có ai nghe.                                     |
| Chạm chạp vận động | Hiện diện thường xuyên sự chạm chạp trong hoạt động và lời nói.   |
| Luận thần          | Đứng với nghĩa nhất hết sự kết nối với thực tại, bao gồm cả sự xuất hiện của ám ảnh và hoang tưởng.   |

Text box 37.1. Dánh giá nguy cơ tự sát.

- Tự sát có thể là bi kịch, là kết quả của bệnh tâm thần. Đánh giá về yếu tố nguy cơ tự sát là một phần cần thiết trong cuộc trò chuyện về tâm thần.
- Khi hỏi về vấn đề này không có nghĩa là làm tăng nguy cơ hay gieo rắc ý tưởng tự sát vào đầu BN. Nô có thể làm giảm nguy cơ, để họ có thể cảm thấy tin tưởng và nói ra hết nỗi sợ của họ. Yếu tố nguy cơ tự sát được đánh giá bởi những câu hỏi trực tiếp rằng BN có dự tính trước điều đó không?

**Câu hỏi:**

1. Có bao giờ ông/bà nghĩ cuộc sống này không đáng sống không?
2. Có bao giờ ông/bà cảm thấy tôi tớ đến nỗi có suy nghĩ muốn kết thúc mọi thứ không?

**Nếu “có”:**

1. Có bao giờ ông/bà nghĩ sẽ tự sát?
2. Ông/bà nghĩ sẽ thực hiện điều đó như thế nào?
3. Ông/bà đã từng lên kế hoạch để thực hiện nó?

Bảng 37.3. Một số loại thuốc thần kinh và tác dụng chủ yếu.

|  |  |
|--|--|
| Giai lo âu (benzodiazepines, beta-blockers [kiểm soát triệu chứng thực thể]).  | Rối loạn lo âu, hội chứng cai rượu, mất ngủ.           |
| Thuốc chống loạn thần thử yếu, phenothiazines, butyrophenones, hầu hết các thuốc an thần.                                      | Tâm thần phân liệt, hung cảm, mè sảng.                 |
| Thuốc chống trầm cảm (ba vòng, ức chế chọn lọc tái hấp thu serotonin - SSRI, ức chế hấp thu serotonin - noradrenaline [SNRI]). | Trầm cảm, rối loạn lo âu, rối loạn ám ảnh - cuồng chế. |
| Thuốc ổn định khí sắc: lithium, thuốc chống động kinh như carbamazepine, natri valproate.                                      | Ngăn chặn rối loạn lưỡng cực hoặc điều trị hung cảm.   |

List 37.1. Các tác dụng phụ thường gặp của thuốc chống loạn thần.

1. Anticholinergic: khô miệng, nhìn mờ, bí tiểu, rối loạn cương dương, hội chứng chuyển hóa (tăng cân, đê kháng, tăng lipid máu), an thần kéo dài.
2. Tăng nhạy cảm quá mức: viêm da do nhạy cảm với ánh sáng, vàng da ở mặt, mắt bạch cầu hạt (clozapine)
3. Thuốc ức chế dopamin: parkinson, mất kiểm soát vận động tay chân, rối loạn vận động tự ý, rối loạn trương lực cơ, chứng vù to ở nam, hội chứng an thần ác tính.

Bảng 37.4. Bảng kiểm tra trạng thái sức khoẻ tâm thần.

| Mô tả<br>cân<br>bản                 | Đánh giá mô tả, quan<br>sát căn bản   | Biểu hiện bệnh lý tâm<br>thần thường gặp         | Chẩn đoán  |
|-------------------------------------|---|--|--|
| <b>Các dấu hiệu tổng quát</b>       |   |  |  |
| Đang<br>diệu                        | Bao gồm hình dáng, tư thế, ăn mặc phù hợp, khuôn mặt trang điểm,穿戴, chải chuốt và sạch sẽ. Chủ ý bắt kỳ dấu hiệu nào trên cơ thể (hình xăm,...), biểu lộ cảm xúc trên nét mặt (trầm cảm, xô lệch, sợ hãi, lo lắng,...). | Đang điệu kỳ quái.                               | Rối loạn loạn thần (tâm thần phản liệt, hung cảm), rối loạn nhân cách. |
|                                     |   | Ăn mặc lòi loét, nhách nhác.                     | Tâm thần phản liệt, trầm cảm, mê sảng, suy trì hoãn.                   |
|                                     |   | Xô lệch, sợ hãi, lo lắng.                        | Rối loạn lo lắng.  |
|                                     |   | Ăn mặc lòe loẹt, mất kiểm soát.                  | Hung cảm.  |
|                                     |   | Sợ ô cù tuy, hình xăm không chuyên nghiệp.       | Rối loạn nhân cách.  |
| Hành vi                             | Sự phù hợp hành vi của BN trong suốt quá trình giao tiếp. Một số cử động bất thường: kêu cách, định hình, tic. Thay đổi vận động: mất vận động, thay đổi hoạt động cơ thể (kích động, giảm động,...).                   | Hành vi bất hợp tác.                             | Rối loạn loạn thần, rối loạn nhân cách, mê sảng, nhiễm độc.            |
|                                     |   | Hành vi kiểu cách.                               | Rối loạn loạn thần.  |
|                                     |   | Hành vi định hình.                               | Rối loạn loạn thần, mất khả năng phát triển, các hội chứng thực thể.   |
| Thái độ<br>đối với<br>người<br>khám | Cách BN phản ứng, mức độ hợp tác, sẵn sàng bộc lộ các thông tin. Phạm vi của thái độ và sự sai lệch cơ thể xảy ra từ thủ tục đến sự thân thiện.   | Hành vi kỳ quái.                                 | Rối loạn loạn thần, nhiễm độc, mê sảng.                                |
|                                     |   | Hung hăng, đe dọa.                               | Hung cảm, rối loạn nhân cách, mê sảng, nhiễm độc, rối loạn thần kinh.  |
|                                     |   | Vận động không ngừng.                            | Động ngắt không yên do tác dụng của thuốc chống loạn thần.             |
|                                     |   | Thay đổi tâm thần vận động động (hội chứng cat). | Trầm cảm, mê sảng.   |
| Khi sắc và sự phản ứng              | Trạng thái cảm xúc kéo dài: mức độ, cường độ, đau động của khi sắc. Khi sắc có thể trung tính, phản khởi, trầm cảm, lo âu hay kích động.  | Khi sắc trầm                                     | Trầm cảm.  |
|                                     |   | Lo lắng dễ kích động                             | Trầm cảm, rối loạn lo âu.  |
| Phản ứng                            | Cách BN thể hiện trạng thái, cảm xúc của họ. Cố thể trầm trú, thiếu ý tứ, hạn chế, không phù hợp.   | Khi sắc trầm.                                    | Trầm cảm.  |
|                                     |   | Thiếu ý tứ, nghiêm khắc.                         | Tâm thần phản liệt.  |



|                            |   |                             |   |
|----------------------------|---|-----------------------------|---|
| Sự phán<br>bep             | BN có phản ứng phù hợp với chủ đề đang nói trong suốt cuộc trò chuyện.  | Không phù hợp.              | Tâm thần phân liệt.   |
| Lời nói                    | Nhịp độ, ngữ điệu và âm lượng lời nói của BN cần được mô tả.  | Tăng nhịp độ.               | Hưng cảm, tâm thần phân liệt cấp.   |
|                            | Chú ý những trường hợp rối loạn ngôn ngữ và rối loạn vận ngôn.  | Chậm chạp.                  | Trầm cảm.   |
| Rối loạn nhận thức         | Xuất hiện áo giác (ao thanh, ao thí, ao vị, ao xúc). Việc kiểm tra xem có sự chỉ phẩn của bộ phận cảm giác không là rất quan trọng.   | Ao thí.                     | Hội chứng não cấp (mê sang), động kinh, cai rượu, ngộ độc thuốc.                |
|                            | Ao giác lúc buồn ngủ hay mồi thức dậy là bình thường và một số rối loạn nhận thức khác cần chú ý như ao tưởng, phủ định nhận cách....   | Ao thanh.                   | Tâm thần phân liệt, mê sang, tồn thương thực thể (loạn áo).                     |
|                            |   | Ao vị/ ao xúc.              | Động kinh, tâm thần phân liệt.  |
| Tư duy                     | Là quá trình suy nghĩ của BN. Nó gồm số lượng các ý tưởng (tư duy dồn dập, tư duy ngập ngừng) và cách thức hình thành tư duy. Chúng có logic và thích hợp hay rối rắc và không liên quan? Sự liên kết giữa các nội dung cần được đánh giá - trực tiếp hay rời rạc, thiếu liên kết? Chúng được kết nối bằng những quan điểm không có thực (nhịp, cách họ nói - dí kèm "tiếng vang"). | Rối loạn hình thành tư duy. | Tâm thần phân liệt, hung cảm, mê sang.  |
| Hình thành tư duy          | Tư duy nhịp nhath.  |                             | Hưng cảm, tâm thần phân liệt.   |
|                            | Tư duy nghèo nàn.   |                             | Tâm thần phân liệt, trầm cảm, sa sút trí tuệ.                                   |
| Nội dung tư duy            | Nội dung các suy nghĩ của BN, đi từ lô lắng, ám ảnh, đánh giá quá mức đến hoang tưởng. Các chủ đề nên được đánh giá: ý tưởng tự sát, giết người, ý nghĩ hoang tưởng. Trong tình huống bệnh thực thể sự lô lắng về bệnh tật (hoang tưởng nghĩ bệnh) cần được đánh giá đi cùng với suy nghĩ áu tú hay huyền bí, sự phủ định bệnh tật khi đang hiện hữu.                               | Hoang tưởng.                | Tâm thần phân liệt, hung cảm, trầm cảm, mê sang và các hội chứng thực thể khác. |
| Các giác quan và nhận thức | Những điều liệt kê dưới đây là những test liên quan để đánh giá cơ bản về chức năng nhận thức:  |                             |   |
| Sự thức tỉnh               | Mức độ của tri giác cần được đánh giá. Tri giác u ám hay sự dao động của tri giác cần được chú ý.   | U ám.                       | Mê sang.  |
| Định hướng                 | Định hướng về không gian, thời gian và con người. Ngày, tháng, năm, nơi chốn.   | Mất định hướng.             | Mê sang, sa sút trí tuệ.  |

|   |  |   |   |
|---|--|---|---|
| <b>Trí nhớ ngắn hạn</b>                 | Là khả năng lập lại thông tin sau 3 – 5 phút. Nếu ít hơn thì gọi là nhớ lại ngay lập tức. Cho BN lập lại tên ba đồ vật sau 3 – 5 phút.   | Mất trí nhớ ngắn hạn.<br>Mất khả năng gọi tên các thứ trong mè sảng do kém tập trung. | Mè sảng, sa sút trí tuệ.                                |
| <b>Trí nhớ dài hạn</b>                  | Khả năng nhớ lại những sự kiện đã lâu. Yêu cầu BN nhớ lại các sự kiện của vài ngày cũng như vài năm trước đây.   | Mất trí nhớ dài hạn.  | Sa sút trí tuệ.   |
| <b>Tập trung</b>                        | Yêu cầu BN lặp 100 từ 7 và tiếp tục trả cho 7 hoặc đánh vần các chữ cái theo thứ tự ngược lại.   | Kém tập trung.  | Mè sảng, sa sút trí tuệ.                                |
| <b>Kiến thức cơ bản, trí thông minh</b> | Hỏi về một số sự kiện gần đây. Trí thông minh có thể được đánh giá qua việc sử dụng ngôn ngữ. Yêu cầu BN thực hiện một vài phép tính đơn giản. Khả năng đọc viết cũng cần được đánh giá.                     | Kiến thức cơ bản yếu kém.   | Mè sảng, loạn thần cấp, sa sút trí tuệ.                 |
| <b>Sự phản đoán và sáng suốt</b>        |  |   |   |
| <b>Phản đoán</b>                        | Khả năng thực hiện những hành vi phù hợp. Mô tả một tình huống giả định và hỏi BN sẽ hành động như thế nào với những tình huống đó. (Ông/bà sẽ làm gì nếu ngã dậy mù mờ khi đang ngủ trong rạp chiếu phim?). | Mất khả năng phản đoán.   | Loạn thần, rối loạn nhận cách, mè sảng, sa sút trí tuệ. |
| <b>Sự sáng suốt</b>                     | Xác định liệu BN có nhận thấy là họ đang có vấn đề và mức độ hiểu biết của BN về vấn đề đó.  | Thiếu sự sáng suốt.   | Loạn thần, sa sút trí tuệ, mè sảng.                     |

Bảng 37.5. Các nguyên nhân thường gặp của mè sảng.

|  |  |
|--|--|
| <b>Ngô độc thuốc</b>                   | Rượu, thuốc giảm lo âu, Digoxin, L-dopa, thuốc không rõ nguồn gốc.                             |
| <b>Trạng thái cũ</b>                   | Rượu (mè sảng nặng), thuốc an thần, giảm lo âu.  |
| <b>Rối loạn chuyển hóa</b>             | Tăng ure máu, suy gan, suy tim, rối loạn nước – điện giải, trạng thái hậu phẫu, thiếu oxy máu. |
| <b>Rối loạn nội tiết</b>               | Nhiễm keto do đái tháo đường, tăng glucose máu.  |
| <b>Nhiễm trùng hệ thống</b>            | Viêm phổi, nhiễm trùng tiêu, nhiễm trùng huyết, nhiễm virus.                                   |
| <b>Nhiễm trùng nội sọ</b>              | Viêm màng não, viêm não.   |
| <b>Tổn thương nội sọ khác</b>          | Khóie chấn thương nội sọ làm tăng áp lực nội sọ.   |
| <b>Chấn thương đầu</b>                 | Tụ máu dưới màng cứng, dập não, chấn động não.   |
| <b>Thiếu hụt đường chất và vitamin</b> | Thiamine (bệnh não Wernicke), B12, acid nicotinic.   |
| <b>Động kinh</b>                       | Trạng thái động kinh, trạng thái sau cơn động kinh.  |

Bảng 37.6. Các nguyên nhân gây sa sút trí tuệ.

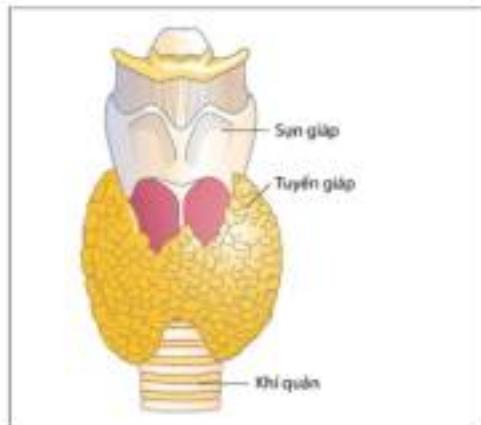
|  |  |
|--|--|
| <b>Thoái hóa</b>                           | Sa sút trí tuệ tuổi già của bệnh Alzheimer, sa sút trí tuệ do sự thoái hóa thủy Trần và thủy thai dương (châm chích trong tư duy, rối loạn ngôn ngữ,...), mèo giật Huntington, bệnh Parkinson, tràn dịch não thất với áp lực bình thường, xơ cứng rải rác. |
| <b>Alzheimer di truyền</b>                 | Đột biến của gen tổng hợp presenilin - 1.  |
| <b>Khởi hoàn chỗ nội sọ</b>                | U, tụ máu dưới màng cứng.  |
| <b>Chấn thương</b>                         | Chấn thương đầu, bệnh não do boxing.   |
| <b>Nhiễm trùng và các yếu tố liên quan</b> | Viêm não, giang mai thần kinh, HIV (sa sút trí tuệ do AIDS), bệnh Jacob-Creutzfeldt.   |
| <b>Mạch máu</b>                            | Sa sút trí tuệ do nhồi máu da trắng, tắc động mạch cảnh.   |
| <b>Chuyển hoá</b>                          | Tăng ure máu, suy giảm chức năng gan.  |
| <b>Độc chất</b>                            | Sa sút trí tuệ do rượu, ngộ độc kim loại nặng.   |
| <b>Thiếu oxy máu</b>                       | Thiếu máu, ngộ độc CO, ngừng tim, suy hô hấp mạn tính.   |
| <b>Thiếu hụt vitamin</b>                   | Vitamin B12, axit folic, B1 (thịt chưng Wernicke - Korsakoff).   |
| <b>Nội tiết</b>                            | Phù niêm, bệnh Addison.  |

Bảng 37.7. Hệ thống xác định chẩn đoán.

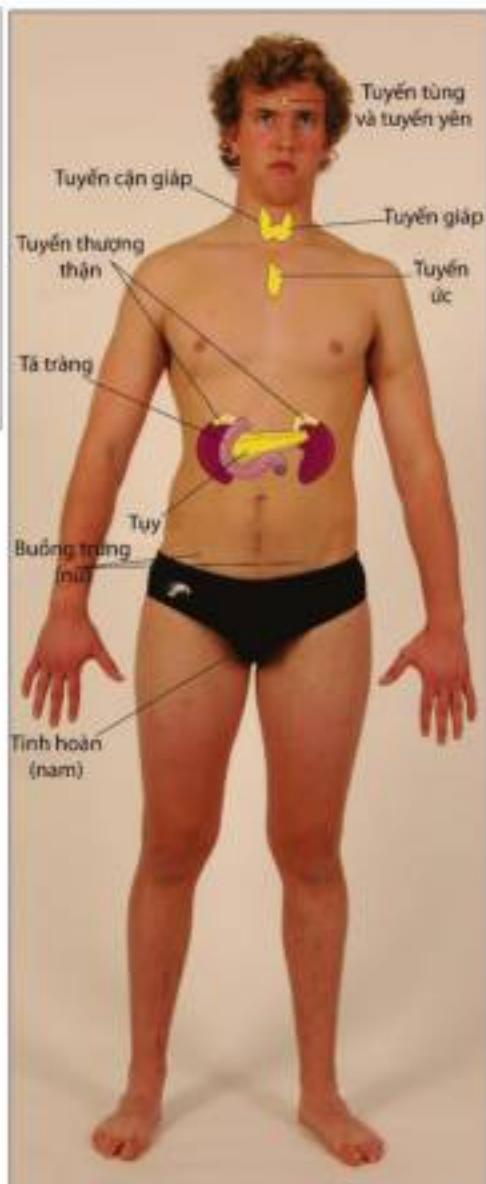
|                             | <b>Yếu tố khởi phát bệnh</b> | <b>Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh</b> | <b>Yếu tố duy trì bệnh</b> |
|-----------------------------|------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|
| <b>Yếu tố sinh học</b>      |                              |                                       |                            |
| <b>Yếu tố tâm lý</b>        |                              |                                       |                            |
| <b>Yếu tố tâm lý xã hội</b> |                              |                                       |                            |

Bảng 37.8. Hệ thống chẩn đoán hoàn chỉnh.

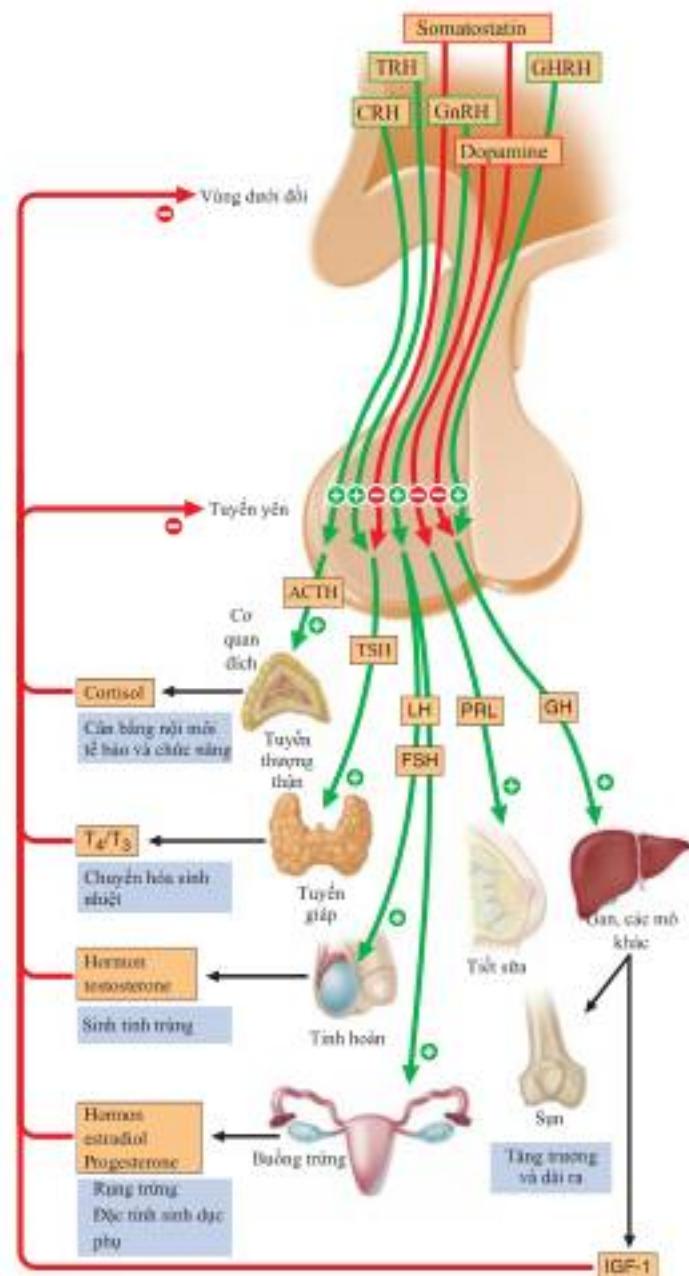
| <b>Yếu tố</b> | <b>Yếu tố khởi phát</b>  | <b>Nguyên nhân gây bệnh</b> | <b>Yếu tố duy trì bệnh</b>                |
|---------------|--|-----------------------------|---|
| Sinh học      | Di truyền.   | Nhồi máu cơ tim cấp.        | Sự thay đổi di truyền thần kinh.          |
| Tâm lý        | Giảm tự trọng.   | Không được thẳng đứng.      | Giảm tự trọng và công việc không bao đảm. |
| Tâm lý xã hội | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thiếu sự hỗ trợ.</li> <li>- Thất bại trong hôn nhân.</li> </ul> |                             | Thất bại trong hôn nhân.                  |



Hình 28.1. Giải phẫu tuyến giáp.

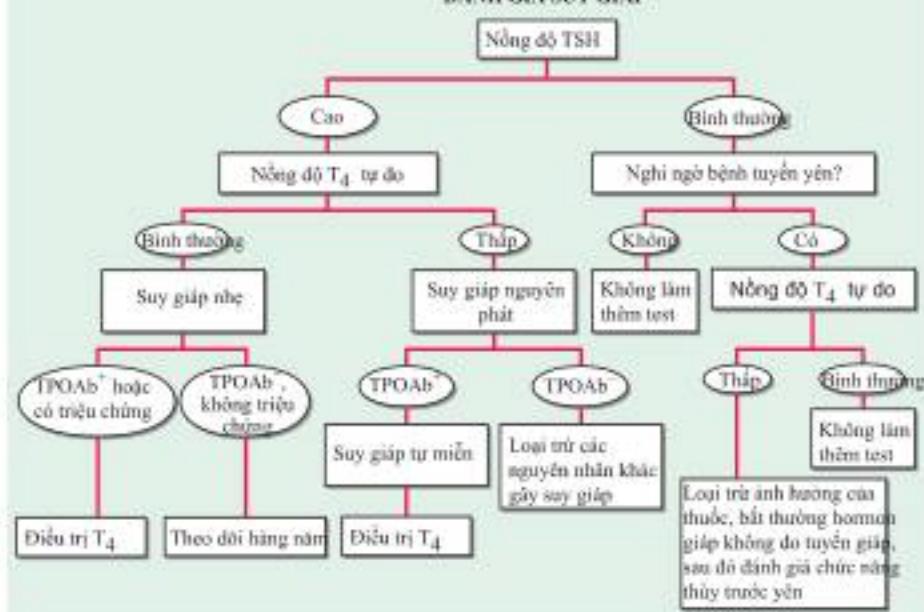


Hình 28.2. Các tuyến nội tiết.

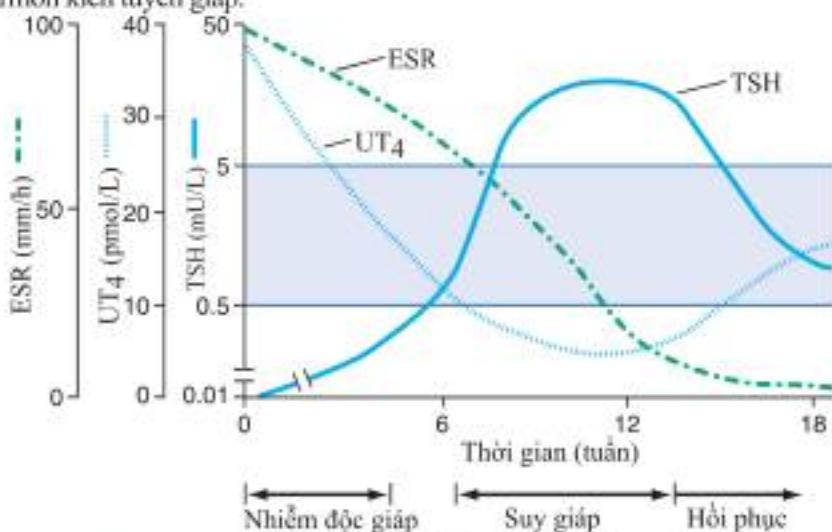


**HÌNH 179-1** Sơ đồ trực tuyến yên. Hormon vùng dưới đồi điều tiết hormone thùy trước tuyến yên, rồi đến các tuyến đích. Hormon tuyến đích ngoại vi feedback điều hòa hormon vùng dưới đồi và tuyến yên. GHRH, hormon giải phóng hormon tăng trưởng; SRIF, somatostatin, yếu tố ức chế giải phóng somatotropin; TRH, hormon giải phóng thyrotropin; các chữ viết tắt khác, xem text.

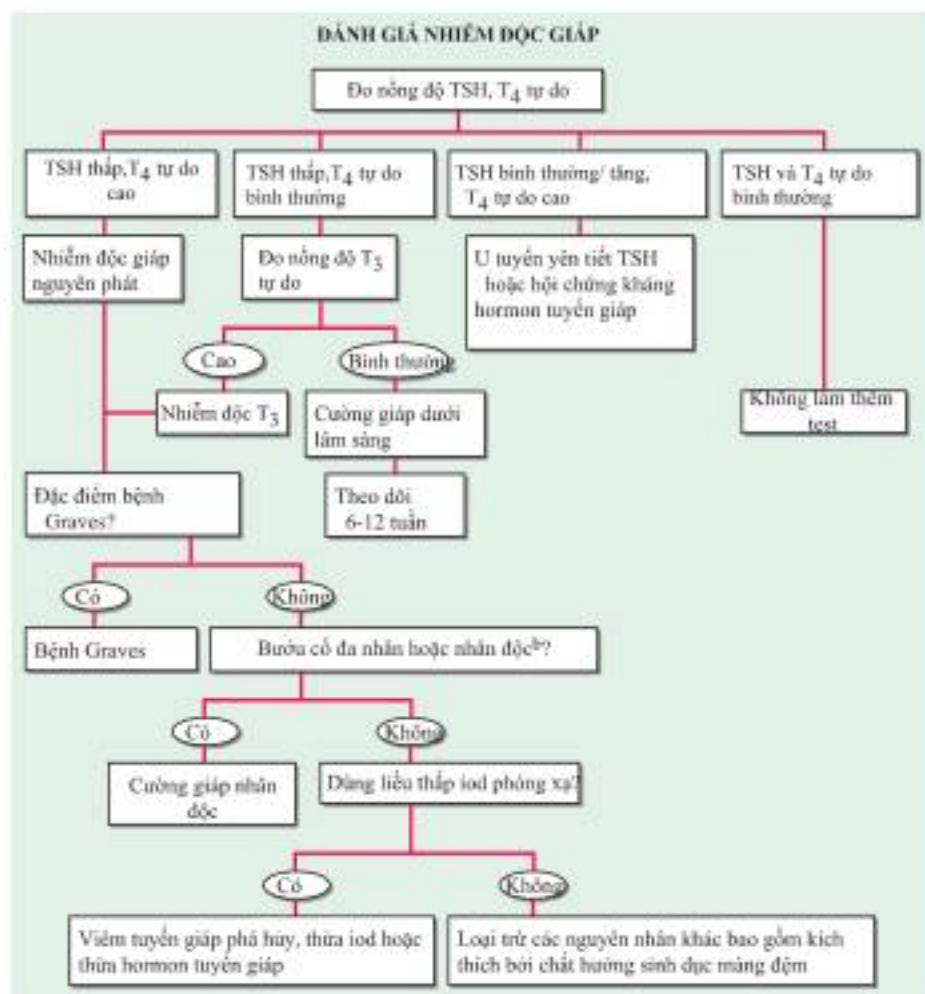
### DÁNH GIÁ SUY GIÁP



**HÌNH 181-1** Đánh giá suy giáp. TPOAb<sup>+</sup>, có kháng thể kháng peroxidase tuyến giáp; TPOAb<sup>-</sup>, không có kháng thể kháng peroxidase tuyến giáp; TSH, hormon kích tuyến giáp.

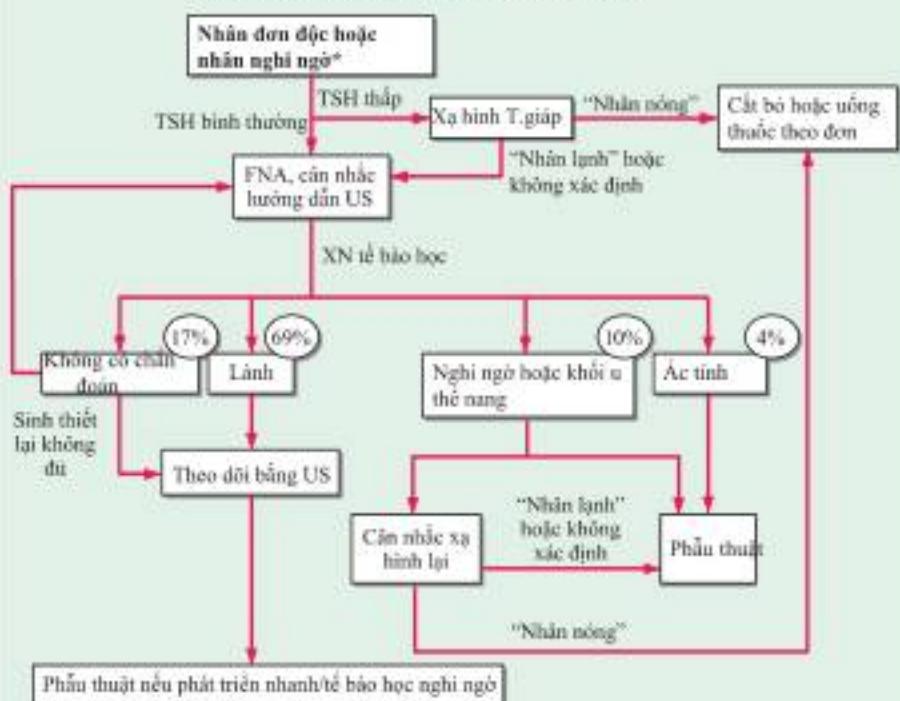


**HÌNH 181-3** Giai đoạn lâm sàng của viêm tuyến giáp bán cấp. Giai đoạn hormone tuyến giáp bán đầu tiên quan đến giai đoạn nhiễm độc giáp và TSH bị ức chế. Giai đoạn suy giáp xảy ra sau đó, với nồng độ T<sub>4</sub> và TSH mà ban đầu thấp nhưng dần dần tăng lên. Trong giai đoạn hồi phục, mức TSH tăng kết hợp với dung giải nang tuyến giáp chán thường làm chức năng tuyến giáp trở về bình thường, thường là vài tháng sau khi khởi phát bệnh. ESR, tốc độ lắng máu; UT<sub>4</sub>, T<sub>4</sub> tự do.



**HÌNH 181-2** Dánh giá nhiễm độc giáp. aBướu cổ lan tỏa, kháng thể Thyroperoxidase (TPO) dương tính, bệnh ở mắt, bệnh ở da; b có thể được xác định bởi xạ hình. TSH, hormon kích thích tuyến giáp.

### TIẾP CẬN BỆNH NHÂN BỊ NHÂN TUYẾN GIÁP



**HÌNH 181-4** Tiếp cận bệnh nhân bị nhân tuyến giáp. \*Khoảng 1/3 nhân tuyến giáp là nang hoặc hỗn hợp nang đặc. FNA, chọc hút bằng kim nhỏ; TSH, hormon kích thích tuyến giáp; US, siêu âm.

### List 28.1. Các nguyên nhân gây khởi phong ở cổ.

#### **Dương giữa**

- Bướu (di chuyển theo nhịp nuốt).
- Nang giáp lưỡi (di chuyển khi thè lưỡi và cảm bất động).
- Hạch lympho dưới cằm.

#### **Phía bên**

- Hạch lympho.
- Tuyến nước bọt (sỏi, bướu).

+ Tuyến dưới hàm.

+ Tuyến mang tai (cực dưới).

- Da: nang bã hoặc u mô.

- Hạch bạch huyết: nang dịch (trong suốt).

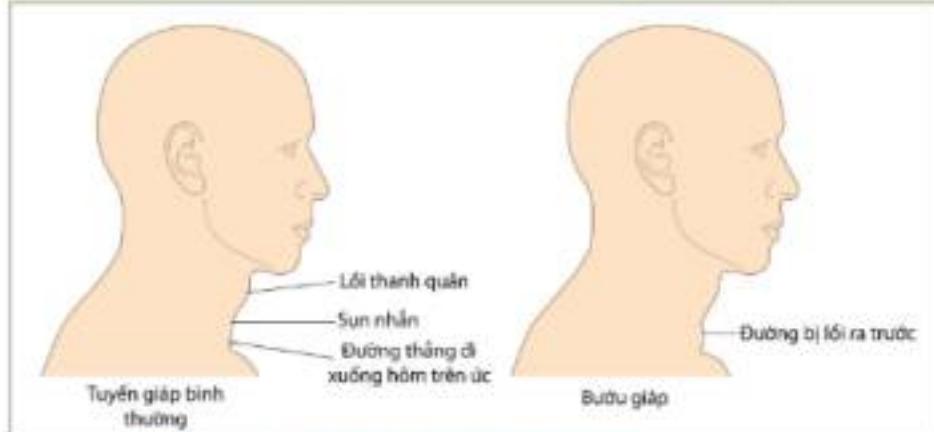
- Động mạch cảnh: phình, u (hiếm, có mạch đập).

- Họng: túi hawa, tồn tại cung khe mang (nang khe mang – branchial cyst).

- Tuyến cận giáp (rất hiếm).

**Good signs guide 28.1. Độ chính xác trong thăm khám lâm sàng về kích thước tuyến giáp (so với trên siêu âm).**

| Kích cỡ tuyến giáp                       | LR + | LR - |
|--|------|------|
| - Bình thường $\leq 20$ g                | 0,26 | -    |
| - Gấp hai lần bình thường ( $20 - 40$ g) | 2,6  | -    |
| - Hơn hai lần bình thường $\geq 40$ g    | 13,0 | -    |



Hình 28.3. Tuyến giáp bình thường và bướu giáp.

### List 28.2. Các chẩn đoán phân biệt khi sờ thấy nốt trong tuyến giáp.

1. Carcinoma (5% trong các trường hợp sờ được nốt) – cố định với các mô xung quanh, sờ thấy hạch bạch huyết, liệt dây thanh âm, cứng, lớn hơn 4 cm (tuy nhiên, hầu hết các trường hợp đều nhỏ).
2. U tuyến (adenoma) – di động, tách biệt với mô xung quanh.
3. Nốt lùm trong bệnh bướu giáp da nhân có thể sờ thấy được.

### List 29.1. Các dạng cường cận giáp.

#### **Nguyên phát**

- Adenoma (80%).
- Tăng sản.
- Carcinoma.

#### **Thứ phát**

- Tăng sản sau suy thận mạn.

#### **Tam phát (tỷ trắc)**

- Sự xuất hiện của cường cận giáp tự trị là một biến chứng của cường cận giáp thứ phát.

### List 28.3. Các nguyên nhân gây bướu giáp.

Nguyên nhân gây bướu giáp lan tỏa (BN có chức năng giáp bình thường).

- Tự phát (đa số).
- Dày thai hoặc thai kỳ.
- Viêm giáp.
- + Hashimoto.
- + Bản cấp (dau tuyến giáp).
- Bướu giáp đơn thuần (thiếu iod).
- Goitrogen: dư thừa iodide, thuốc (lithium).
- Khiếm khuyết trong tổng hợp hormone (hội chứng Pendred's – bệnh lý duy truyền tính trung trội nằm trên NST thường liên quan đến diệc thần kinh).

Nguyên nhân tạo nên các nốt đơn độc trong tuyến giáp

- Lành tính
- + Nốt trội trong bướu giáp da nhân.
- + Thoát hóa hoặc xuất huyết vào nang keo hoặc nốt.
- + U nang tuyến.
- + Nang đơn thuần.
- + Ác tính
- + Carcinoma – nguyên phát – thứ phát (hiếm).
- + Lymphoma (hiếm).

### List 28.4. Nhiễm độc giáp và nhược giáp.

Nguyên nhân nhiễm độc giáp

- + Nguyên phát
- + Bệnh Graves.
- + Bướu giáp da nhân độc.
- + Bướu đơn nhân độc: u tuyến độc
- + Viêm giáp Hashimoto (giai đoạn đầu; sau đó gây nhược giáp).
- + Viêm giáp bản cấp (thoảng qua).
- + Viêm giáp sau sinh (không đau).
- + Do iod (hiện tượng Jod – Basedow, cung cấp iod sau chế độ ăn thiếu iod)
- + Thứ phát
- + Tuyến yên (hiếm): tăng tiết TSH.
- + Thai trứng hoặc carcinoma nhau thai: tăng tiết hCG (hiếm).
- + Bướu giáp buồng trứng (hiếm)
- + Thuốc (sử dụng quá mức hormone tuyến giáp, amiodarone).

Nguyên nhân nhược giáp

- Nguyên phát
- + Không có bướu (giảm hoặc mất mô giáp):
  - Suy nguyên phát.
  - Điều trị nhiễm độc giáp ( $I^{131}$ , phẫu thuật).
  - Bắt sán tuyến giáp hoặc tuyến giáp ở lưỡi.
  - Không đáp ứng với TSH.
- + Có bướu (giảm tổng hợp hormone giáp):
  - Bệnh lý tự miễn mạn (viêm giáp Hashimoto).
  - Thuốc (lithium, amiodarone).
  - Khiếm khuyết bẩm sinh (thiểu enzym).
  - Thiếu iod địa phương
- Thứ phát
- + Tôn thương tuyến yên (xem List 28.7)
- + Tam phát.
- + Tôn thương vùng hạ đồi.
- + Thoảng qua.
- + Phản ứng điều trị hormone tuyến giáp.
- + Viêm giáp bản cấp.
- + viêm giáp sau sinh.

### List 28.5. Các nguyên nhân gây lỗi mắt.

Hai bên

- Bệnh Graves

Một bên

- U ổ mắt (u thần kinh đệm thần kinh thị giác, u sợi thần kinh, u hạt, u bì)
- Huyết khối xoang hung.
- Bệnh Graves.
- Giả u ổ mắt.

### Good signs guide 28.2. Nhược giáp

| Dấu hiệu             | LR+  | LR-  |
|----------------------|------|------|
| Da                   | 2,6  | 0,71 |
|                      | 5,1  | 0,09 |
|                      | 1,6  | 0,82 |
|                      | 1,5  | 0,8  |
|                      | 3,2  | 0,61 |
|                      | 3,1  | 0,8  |
|                      | 1,95 | 0,83 |
| Lời nói: khám giọng  | 2,3  | 0,83 |
| Tuyên giáp: hưu giáp | 2,6  | 0,68 |
| Mạch: < 70 lần/phút  | 3,9  | 0,64 |

### List 28.6. Các tồn thương thần kinh liên quan đến nhược giáp.

#### Thường gặp

- Ông cổ tay, ông cổ chân.
- Phản xạ muôn ở cổ chân.
- Chuột rút.

- Hội chứng tiêu não.

- Bệnh tâm thần.

- Hỗn mê.

- Nhược cơ.

- Bệnh lý mạch máu não.

- Protein dịch mạch máu não cao.

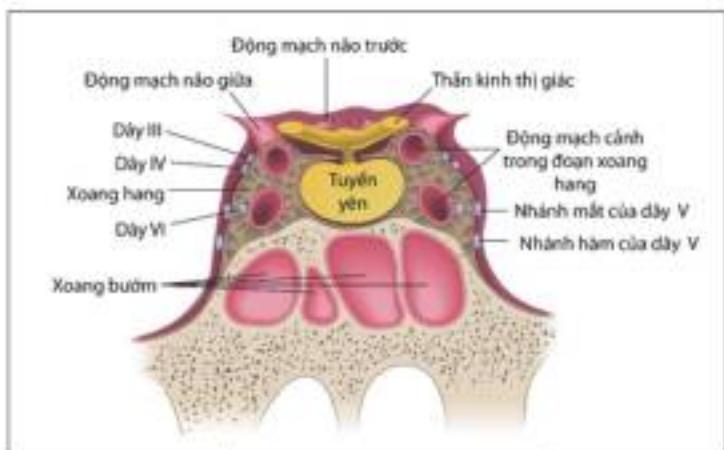
- Diết thần kinh.

#### Ít gặp

- Bệnh thần kinh ngoại biên.
- Bệnh cơ gốc chi.
- Liệt chu kỳ do hạ kali máu.

### Phản ứng bướu giáp lớn

- 0 : Tuyên giáp ko lớn.
- Ia : Ngót xa vẫn không thấy, chỉ sờ mới thấy.
- Ib : Ngót xa vẫn nhìn thấy được (<5m)
- II : Nhìn thấy được bướu giáp khi để cổ tự nhiên ở khoảng cách nhỏ hơn 5m.
- III : Đểng xa hơn 5m vẫn nhìn thấy bướu giáp.



Hình 28.10. Xoang hang. Mối liên quan của nó với các dây thần kinh sọ và tuyến yên.

#### Questions box 28.3. Những câu hỏi để hỏi BN suy tuyến yên toàn thể.

- Ông/bà có bao giờ bị mè sảng, yếu chi vú/mắt/môi hoặc sụt cân chân ăn? (thiếu adrenocorticoïd)
- Ông/bà có tăng cân, thấy thời tiết lạnh hơn và đã từng bị táo bón? (thiếu TSH)
- (Nam) Ông có suy giảm khả năng hoạt động tình dục, giảm sức cơ, liệt dương hoặc có vấn đề vô sinh? (thiếu FSH)
- (Nữ) bà có ra máu kinh ít hơn bình thường không? (thiếu FSH)
- Ông/bà có nhận thấy mình giảm năng lượng và khả năng gắng sức? (thiếu GH ở người lớn)
- Ông/bà có đau đầu hay suy giảm thị lực không? (u tuyến yên)

#### List 28.7. Các nguyên nhân gây suy tuyến yên.

- Khối u do chấn thương.
- + U tuyến yên (không tiết hoặc tiết).
- + U khác: u sọ hố, ung thư di căn, sarcoma.
- + U hạt (sarcoid, lao).
- Do thủy thuốc (phẫu thuật hoặc chiếu xạ).
- Chấn thương đầu.
- Hội chứng Sheehan \* (xuất huyết thùy sau tuyến yên sau sinh dẫn đến luỵ tử tuyến).
- Hội chứng hổ yên trắng (phát hiện tình cờ trên MRI và không phải lúc nào cũng đi kèm với suy tuyến yên).
- Nhồi máu hoặc xuất huyết tuyến yên.
- Tự phát.

\* Harold Sheehan (1900 – 1988), giáo sư bệnh học ở Liverpool, Anh, ông mô tả hội chứng này vào năm 1937.

Bảng 28.1. Các đặc điểm phát triển giới tính thứ cấp.

| Những thay đổi xuất hiện ở tuổi dậy thì do gonadotropin của tuyến yên                                 |  |
|---|--|
| <b>Nam giới</b>   |  |
| Giai đoạn   |  |
| 1. Tiền dậy thì   |  |
| 2. Tinh hoàn và bìu bắt đầu to lên  |  |
| 3. Dương vật bắt đầu dài ra   |  |
| 4. Tăng đường kính dương vật, quy đầu phát triển và sụm mài da bìu.                                   |  |
| 5. Trưởng thành: tất cả những đặc điểm trên cộng với việc mọc lông mu trai dài đến mặt trong của đùi. |  |
| <b>Nữ giới</b>  |  |
| Vú  | Lông mu  |
| Giai đoạn   | Giai đoạn  |
| 1. Tiền dậy thì   | 1. Không có lông mu.   |
| 2. Chồi vú (vú nhô ra khỏi thành trước ngực).   | 2. Mọc thươn thớt, chủ yếu ở âm hộ.                                    |
| 3. Vú và quầng vú to ra (chưa có đường viền riêng biệt).  | 3. Lông đen, thô, xoắn mọc thươn thớt trên khớp mu.                    |
| 4. Núm vú và quầng vú nhô lên trên vú.  | 4. Gần trưởng thành: lông mu mọc chưa tới mặt trong của đùi.           |
| 5. Trưởng thành: quầng vú lớn; vào vú núm vú nhô ra.  | 5. Trưởng thành: mọc theo kiểu ngang và trai dài tới mặt trong của đùi |

**List 28.8. Các nguyên nhân gây hội chứng Cushing.**

Thứ steroid hoặc ACTH ngoại sinh (thường gặp nhất).

Tăng sản thượng thận

- Thủ phát do tuyến yên tăng tiết ACTH (bệnh Cushing)
- + U tuyến nhỏ.
- + U tuyến lớn.
- + Rối loạn chức năng tuyến yên - hạ đồi.
- Thủ phát do u sản xuất ACTH (carcinoma phổi tế bào nhô).

U sản sinh ở tuyến thượng thận

- U tuyến.
- Carcinoma (hiếm).

**Good signs guide 28.3. Hội chứng Cushing.**

| Dấu hiệu                                | LR+  | LR-  |
|---|------|------|
| <b>Dấu hiệu sinh tồn: tăng huyết áp</b> | 1,5  | 0,74 |
| <b>Thể trạng</b>                        |      |      |
| - Mát tròn như mặt trăng                | 1,7  | 0,05 |
| - Béo phì trung tâm                     | 3,7  | 0,17 |
| - Béo phì toàn thể                      | 0,12 | 2    |
| <b>Da</b>                               |      |      |
| - Da nhẵn mông                          | 29,7 | 0,22 |
| - Mắt đỏ                                | 2,7  | 0,25 |
| - Rạm lông                              | 1,8  | 0,67 |
| - Vết bầm                               | 4,3  | 0,48 |
| - Rạn da dò/tím                         | 1,9  | 0,7  |
| - Mụn trứng cá                          | 2,2  | 0,63 |
| <b>Chí</b>                              |      |      |
| - Yếu cơ gốc chí                        | 3,95 | 0,45 |
| - Phù chí                               | 2    | 0,73 |

**List 28.9. Các nguyên nhân gây ra bệnh Addison.**

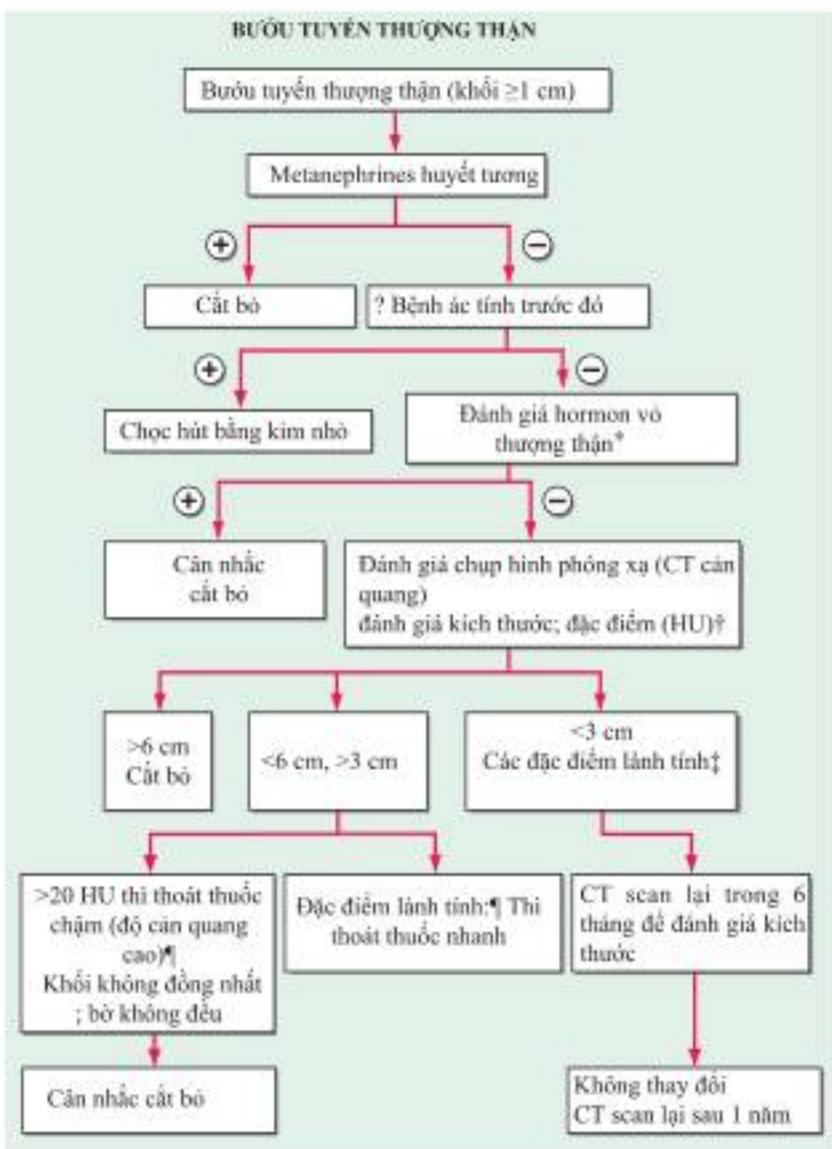
| Mạn tính                             | Cấp tính  |
|--------------------------------------|---|
| - <b>Nguyên phát</b>                 | - Nhiễm khuẩn huyết: náo mõ cầu.  |
| + Bệnh thượng thận do tự miễn.       | - Phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận.  |
| + Nhiễm khuẩn (lao, HIV).            | - Một số stress nào ở những BN có suy thượng thận mạn tính hoặc ngang đột ngột của quá trình điều trị bằng steroid kéo dài. |
| + U hạt.                             |   |
| + Sau điều trị bằng heparin.         |   |
| + Thảm nhiễm ác tính.                |   |
| + Loạn dưỡng chất trắng thượng thận. |   |
| + Nhiễm sắc tố sắt.                  |   |
| - <b>Thứ phát</b>                    |   |
| + Bệnh tuyến yên hạ đồi.             |   |

**Bảng 28.2. Phân loại các bệnh lý được tìm thấy trong sự phối hợp đa dạng của hội chứng tự miễn da hật.**

| Type 1 (hiếm)  | Type 2 (thường gặp, HLA DRB1, DQAI, DQB1)  |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>Nhiễm nấm candida mạn tính ở da.</li> <li>Suy cận giáp.</li> <li>Bệnh Addison.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>Đái tháo đường phụ thuộc insulin.</li> <li>Bệnh lý tuyến giáp mạn tính.</li> <li>Bệnh Addison.</li> <li>Nhuộm cơ.</li> <li>Thiếu máu ác tính.</li> <li>Suy sinh dục nguyên phát.</li> </ol> |

**BẢNG 182-1 LỰA CHỌN GLUCOCORTICOID**

| Tên chung                  | Hiệu lực từng loại |                   |                  |
|----------------------------|--------------------|-------------------|------------------|
|                            | Glucocorticoid     | Mineralocorticoid | Liều tương đương |
| <b>Tác dụng ngắn</b>       |                    |                   |                  |
| Hydrocortisone             | 1.0                | 1.0               | 20.0             |
| Cortisone                  | 0.8                | 0.8               | 25.0             |
| <b>Tác dụng trung bình</b> |                    |                   |                  |
| Prednisone                 | 4.0                | 0.25              | 5.0              |
| Methylprednisolone         | 5.0                | 0                 | 4.0              |
| Triamcinolone              | 5.0                | 0                 | 4.0              |
| <b>Tác dụng dài</b>        |                    |                   |                  |
| Dexamethasone              | 30.0               | 0                 | 0.75             |
| Betamethasone              | 25.0               | 0                 | 0.8              |



**HÌNH 182-1** Bướu tuyến thượng thận. \*Danh giá hormon vỏ thượng thận: nghiệm pháp ức chế dexamethasone ở tất cả bệnh nhân; tỷ lệ hoạt độ renin/aldosterone huyết tương khi có tăng huyết áp; steroid sinh dục (DHEA sulfate, estradiol) khi có các dấu hiệu lâm sàng ở nữ và nam, tương ứng. †Đơn vị Hounsfield (HU): đo sự hấp thụ tia X hoặc tỷ trọng lipid của khối u. Khối nhiều lipid (<10 HU) được chẩn đoán u vỏ tuyến thượng thận lành tính.

‡Các đặc điểm lành tính: khối đồng nhất, bờ đều, HU <10.

¶U tuyến thượng thận lành tính có đặc điểm thải thuốc sớm hơn ở vùng cản quang cao so với các khối u khác.

**BẢNG 184-2 CÁC ĐẶC TÍNH CỦA THUỐC INSULIN**

| Thuốc                                  | Thời gian tác dụng |              |                          |
|--|--------------------|--------------|--------------------------|
|  | Bắt đầu, h         | Dinh, h      | Thời gian có hiệu quả, h |
| <b>Tác dụng ngắn</b>                   |                    |              |                          |
| Aspart                                 | <0.25              | 0.5–1.5      | 3–4                      |
| Glulisine                              | <0.25              | 0.5–1.5      | 3–4                      |
| Lispro                                 | <0.25              | 0.5–1.5      | 3–4                      |
| Regular                                | 0.5–1.0            | 2–3          | 4–6                      |
| <b>Tác dụng dài</b>                    |                    |              |                          |
| Detemir                                | 1–4                | —*           | >24                      |
| Glargine                               | 1–4                | —*           | >24                      |
| NPH                                    | 1–4                | 6–10         | 10–16                    |
| <b>Insulin kết hợp</b>                 |                    |              |                          |
| 75/25–75% protamine lispro, 25% lispro | <0.25              | 1.5 h        | >10–16                   |
| 70/30–70% protamine aspart, 30% aspart | <0.25              | 1.5 h        | >10–16                   |
| 50/50–50% protamine lispro, 50% lispro | <0.25              | 1.5 h        | >10–16                   |
| 70/30–70% NPH, 30% regular             | 0.5–1              | 2 thời điểm* | 10–16                    |

\*Glargine and detemir có đỉnh tác dụng thấp nhất.

\*2 thời điểm: 2 đỉnh—1 là sau 2–3 h, đỉnh thứ 2 sau đỉnh thứ nhất vài giờ.

**Nguồn:** Adapted from JS Skyler: Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders, American Diabetes Association, Alexandria, VA, 2004.

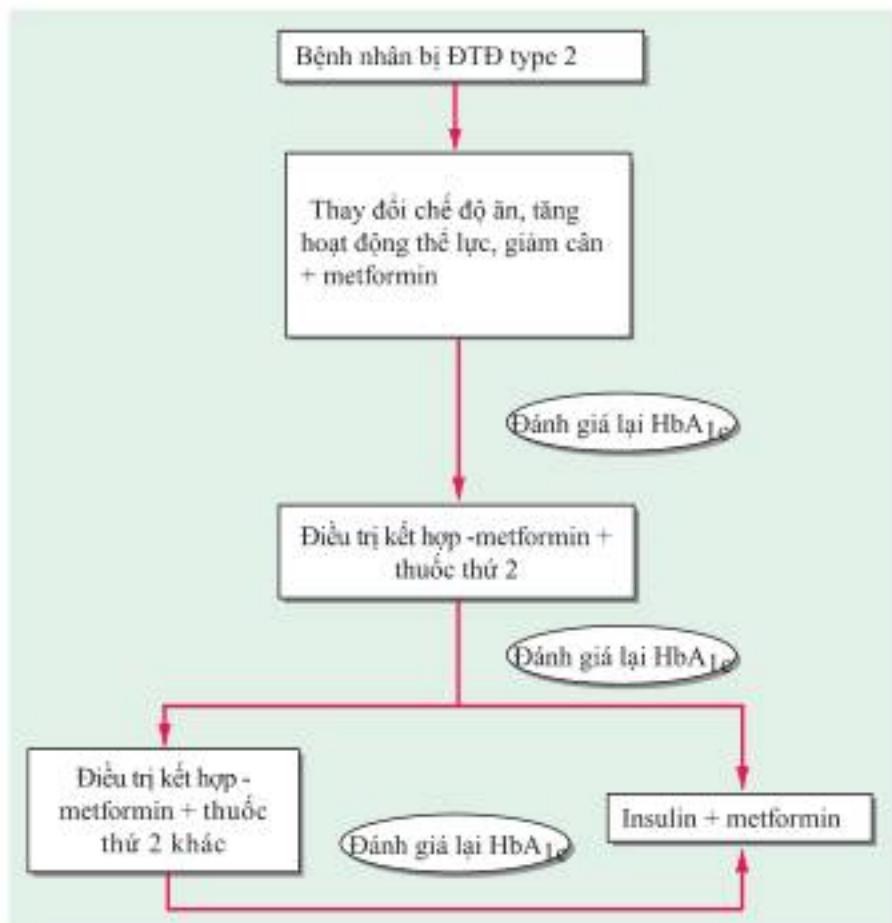
**BẢNG 184-2 CÁC ĐẶC TÍNH CỦA THUỐC INSULIN**

| Thuốc                                  | Thời gian tác dụng |                          |                          |
|--|--------------------|--------------------------|--------------------------|
|  | Bắt đầu, h         | Đỉnh, h                  | Thời gian có hiệu quả, h |
| Tác dụng ngắn                          |                    |                          |                          |
| Aspart                                 | <0.25              | 0.5–1.5                  | 3–4                      |
| Glulisine                              | <0.25              | 0.5–1.5                  | 3–4                      |
| Lispro                                 | <0.25              | 0.5–1.5                  | 3–4                      |
| Regular                                | 0.5–1.0            | 2–3                      | 4–6                      |
| Tác dụng dài                           |                    |                          |                          |
| Detemir                                | 1–4                | — <sup>a</sup>           | >24                      |
| Glargine                               | 1–4                | — <sup>a</sup>           | >24                      |
| NPH                                    | 1–4                | 6–10                     | 10–16                    |
| Insulin kết hợp                        |                    |                          |                          |
| 75/25–75% protamine lispro, 25% lispro | <0.25              | 1.5 h                    | >10–16                   |
| 70/30–70% protamine aspart, 30% aspart | <0.25              | 1.5 h                    | >10–16                   |
| 50/50–50% protamine lispro, 50% lispro | <0.25              | 1.5 h                    | >10–16                   |
| 70/30–70% NPH, 30% regular             | 0.5–1              | 2 thời điểm <sup>b</sup> | 10–16                    |

<sup>a</sup>Glargine and detemir có đỉnh tác dụng thấp nhất.

<sup>b</sup>2 thời điểm: 2 đỉnh—1 là sau 2–3 h, đỉnh thứ 2 sau đỉnh thứ nhất vài giờ.

**Nguồn:** Adapted from JS Skyler: Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders, American Diabetes Association, Alexandria, VA, 2004.



**HÌNH 184-1** Kiểm soát đường huyết ở người DM type 2. Các thuốc có thể được phối hợp với metformin gồm thuốc tiết insulin, thiazolidinediones, ức chế  $\alpha$ -glucosidase, ức chế DPP-IV, và đồng vận thụ thể GLP-1.



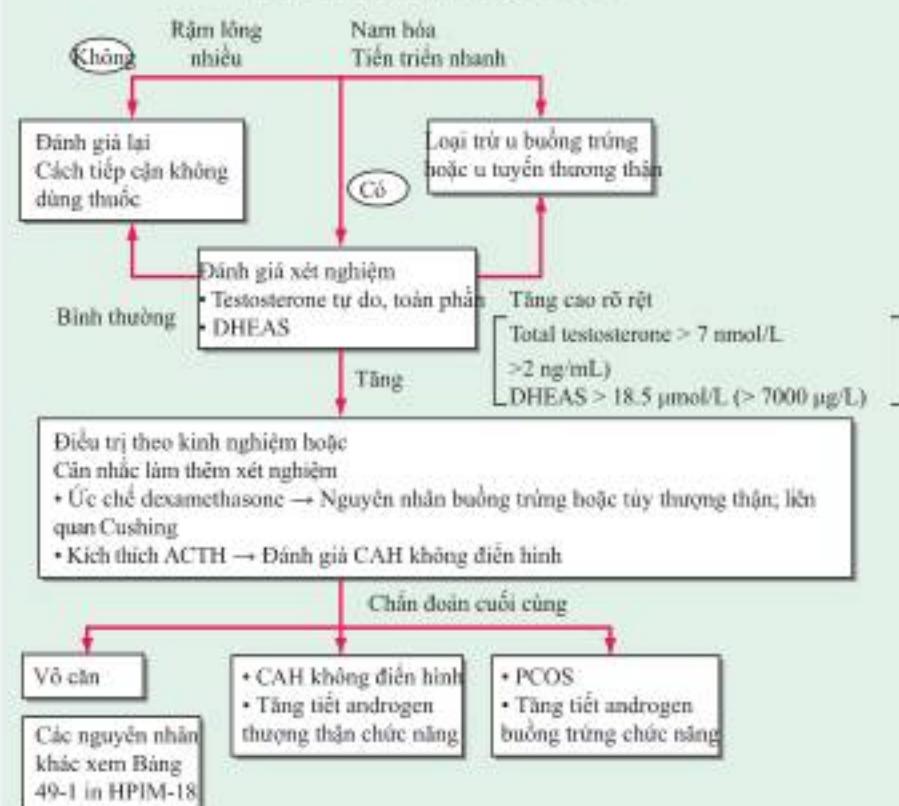
### List 29.2. Các nguyên nhân gây tăng calci máu.

- Cường cận giáp nguyên phát.
- Carcinoma (từ di căn xương hay hòa chất trung gian miễn dịch đích thể).
- Thuốc lợi tiểu thiazides.
- Thiếu vitamin D.
- Sản xuất quá mức chất chuyển hóa vitamin D (sarcoidosis, u lympho tế bào T xác định).
- Ngộ độc giáp.
- Liên quan đến suy thận (cường cận giáp thứ phát nặng).
- Đau u tủy.
- Tăng calci huyết giám calci niệu có tính chất gia đình.
- Bất động hoặc ngồi máy bay, phi thuyền lâu ngày.

### List 29.2. Các nguyên nhân gây hạ calci máu.

- Suy tuyến cận giáp: sau cắt bỏ tuyến giáp, tự phát.
- Kém hấp thu.
- Thiếu vitamin D.
- Bệnh thận mạn.
- Viêm tụy cấp.
- Giả suy cận giáp.
- Thiếu magne.
- Hạ calci do bệnh lý ác tính.

### DÁNH GIÁ LÂM SÀNG RẬM LÔNG



**NH 186-2** Sơ đồ đánh giá và chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây rậm lông. ACTH, hormon vỏ thượng thận; CAH, Tăng sản thượng thận bẩm

### List 29.5. Các nguyên nhân gây rậm lông.

1. Hội chứng buồng trứng đa nang (thường gặp).
2. Tư phái.
3. Thượng thận: khối u tiết androgen (hội chứng Cushing, tăng sản thượng thận bẩm sinh, khối u nam hóa – thường do carcinoma hòm lá adenoma).
4. Buồng trứng: khối u tiết androgen.
5. Thuốc: phenytoin, diazoxide, streptomycin, minoxidil, đồng hóa steroids (testosterone).
6. Khác: bệnh cực đại đầu chí, bệnh chuyển hóa porphyrin

### List 29.6. Nguyên nhân gây nữ hóa tuyến vú.

#### Tăng sản xuất estrogen

- U tế bào Leydig (oestrogen)
- Carcinoma thượng thận (oestrogen)
- Carcinoma phế quản
- Bệnh gan (tăng chuyển hóa estrogen từ androgen).
- Nhồi máu giáp (tăng chuyển hóa estrogen từ androgen).
- Thiếu ăn.

#### Giảm sản xuất androgen (thiểu năng sinh dục)

- Hội chứng Klinefelter (xem Hình 29.11).
- Suy tinh hoàn thứ phát: viêm tinh hoàn, cắt bỏ tinh hoàn, chấn thương.

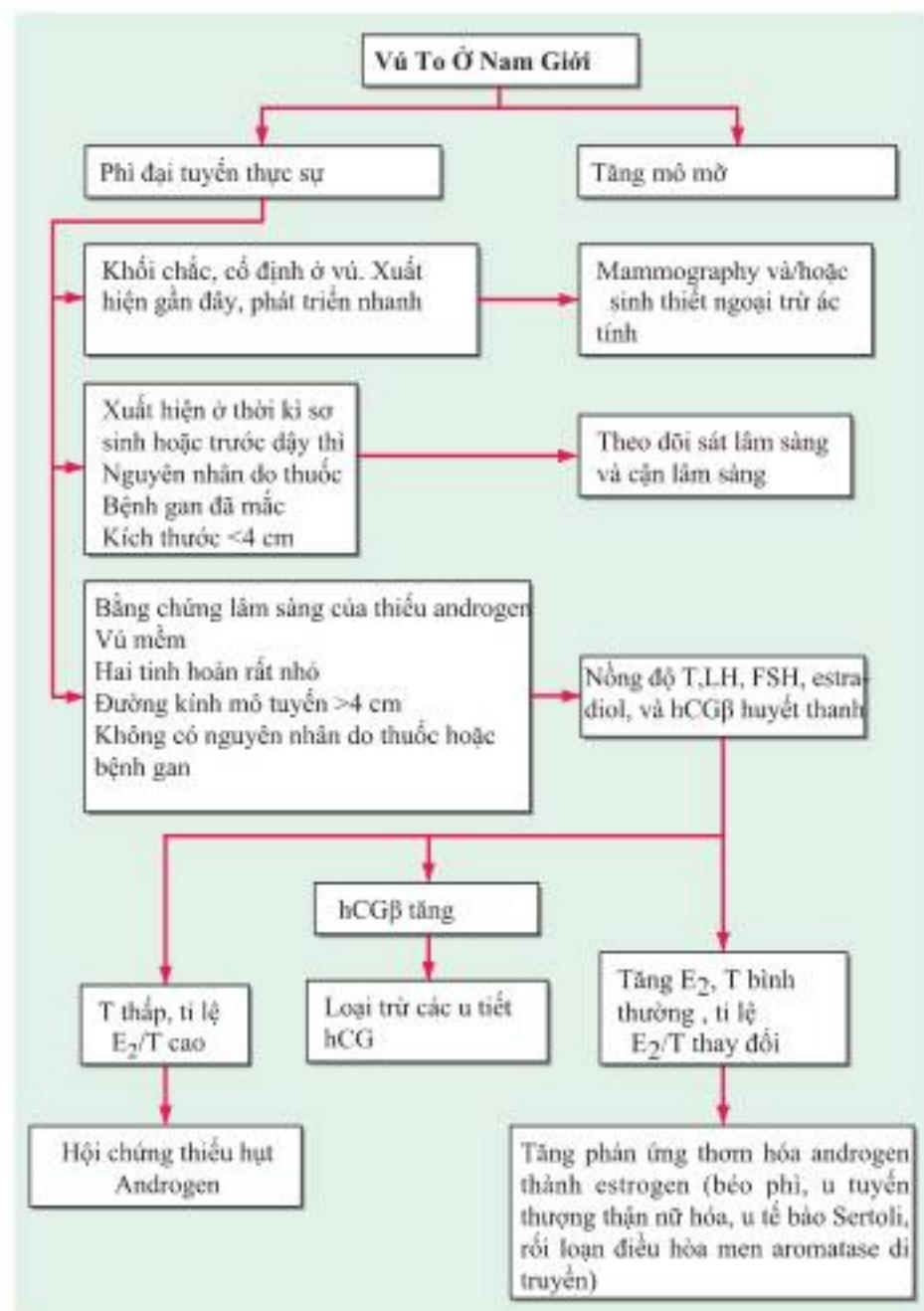
#### Hội chứng nữ hóa tinh hoàn

##### Thuốc

- Chất kết dính Oestrogen: oestrogen, digoxin, marijuana.
- Kháng androgens: spironolactone, cimetidine.

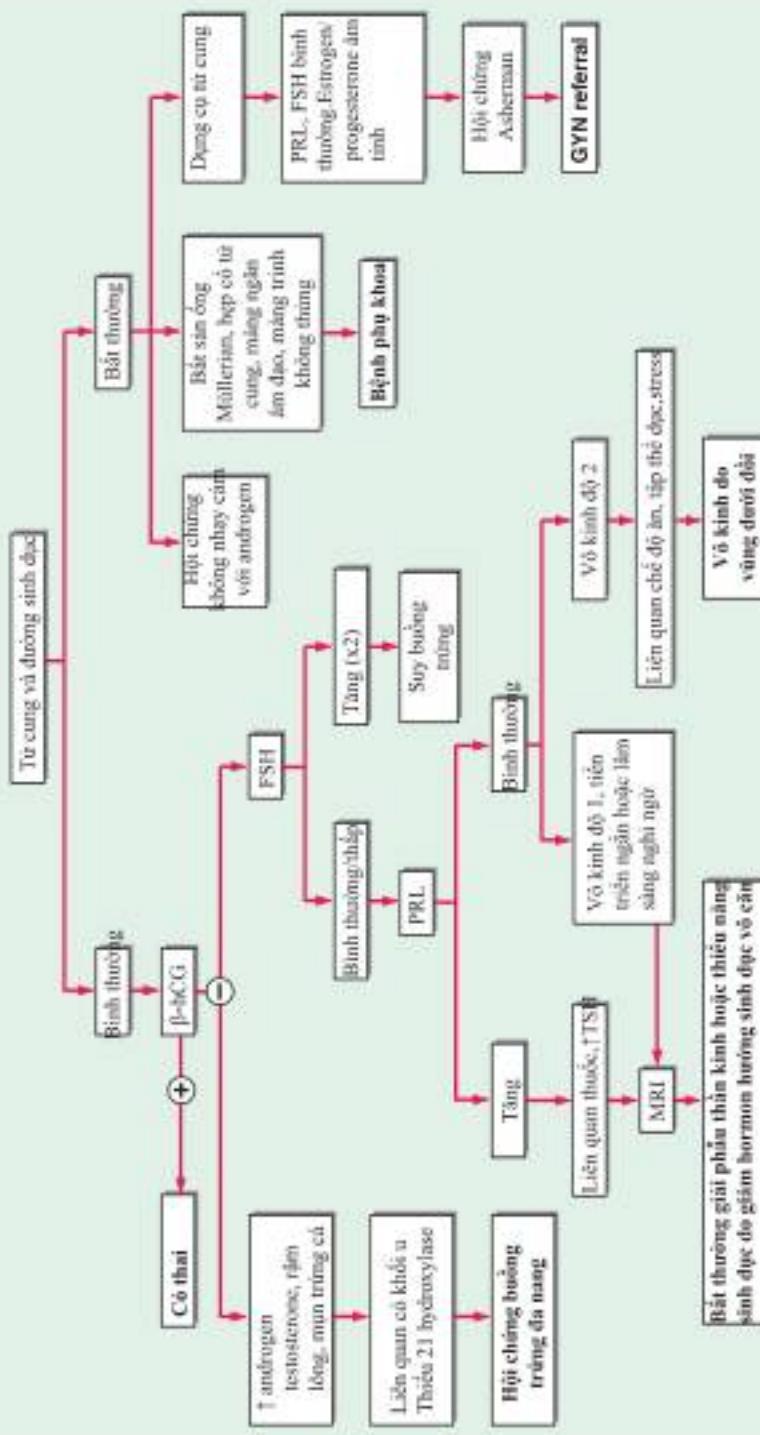
BẢNG 186-1 CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ĐAU VÙNG CHẬU

|                       | Cấp tính  | Mạn tính  |
|-----------------------|---|---|
| Dau theo chu kì       |   | <p>Triệu chứng trước kì kinh<br/>Mittelschmerz (đau giữa kì kinh)</p> <p>Dau bụng kinh</p> <p>Lạc nội mạc tử cung</p>                               |
| Dau không theo chu kì | <p>Viêm vùng chậu<br/>Vỡ hoặc xuất huyết nang buồng trứng hoặc xoắn buồng trứng<br/>Thai ngoài tử cung<br/>Viêm nội mạc tử cung<br/>U cơ tử cung phát triển cấp tính hoặc thoái hóa</p> | <p>Hội chứng tắc nghẽn vùng chậu<br/>Tử cung dinh và ngà sau<br/>Bệnh lí ác tính vùng chậu<br/>Dau âm hộ mạn tính<br/>Tiền sử lạm dụng tình dục</p> |



**HÌNH 185-1** Dánh giá chứng vú to ở nam. T, testosterone; LH, hormon tạo hoàng thể; FSH, hormon kích nang trứng, hCG $\beta$ , human chorionic gonadotropin  $\beta$ ; E2, 17 $\beta$ -estradiol.

## VỎ KINH/HỘI CHỨNG



**HÌNH 186-1** Sơ đồ đánh giá vỏ kinh.  $\beta$ -hCG, human chorionic gonadotropin; FSH, hormone kích thích tuyến giáp; prolactin; TSH, Hormon kích thích tuyến giáp.

**List 29.7. Các nguyên nhân gây đái tháo đường.**

**Type 1**

- Type 1A (sự tự hủy tự miễn của tế bào beta của tuyến tụy).
- Type 1 khởi phát ở người trưởng thành (không thể tế bào đảo tụy).

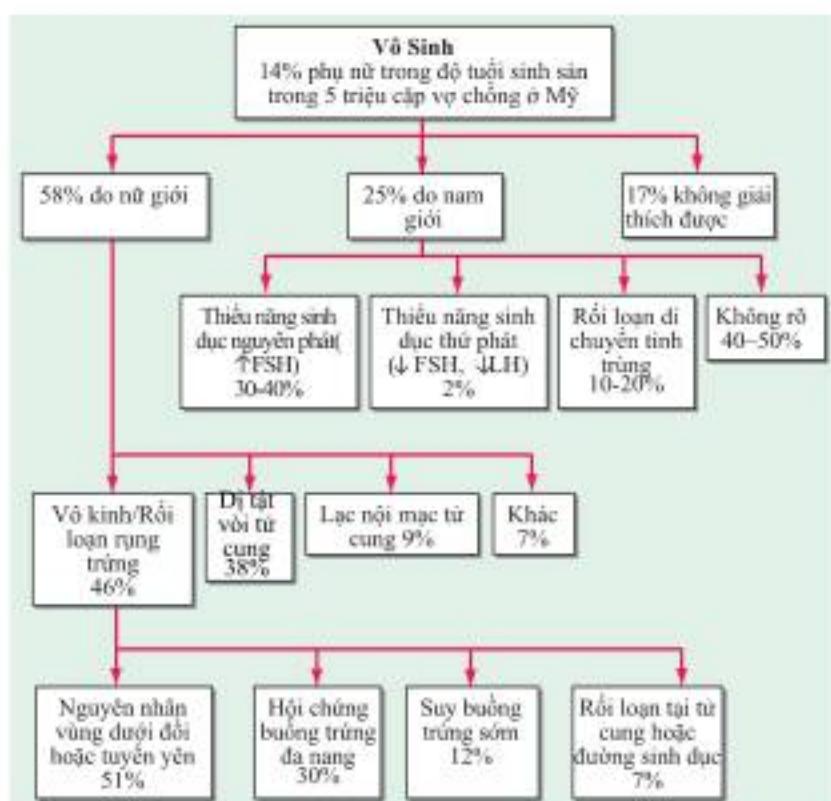
**Type 2 (thiểu hụt insulin và đề kháng insulin) – loại đái tháo đường thường gặp**

**Các loại đái tháo đường khác**

- Đột biến dẫn đến rối loạn chức năng của tế bào beta.
- Khiếm khuyết di truyền trong hoạt động của insulin (đái tháo đường dạng teo mồ – đặc trưng bởi teo mồ, gan to, nệm lỏng, gai đen, tăng sắc tố và tăng lipid máu).
- Bệnh của tuyến tụy ngoại tiết (viêm tụy mạn, u tụy, nhiễm sắc tố sắt).
- Nội tiết bất thường (cực đại đầu chi, hội chứng Cushing, u tế bào ua chrom, u tụy tiết glucagon, u tiết somatostatin).

- Do thuốc (steroids, thuốc tránh thai, streptozotocin, diazoxide, phenytoin, lợi tiểu thiazide).
- Nhiễm khuẩn (cytomegalovirus, coxsackie, rubella, bẩm sinh).
- Dụng hiềm của đái tháo đường miễn dịch trung gian (kháng thể kháng insulin).
- Đái tháo đường liên quan đến bất thường gen (hội chứng Down, hội chứng Klinefelter, hội chứng Turner).
- Hội chứng người cứng (cứng cơ thần kinh tròn).

**Đái tháo đường thai kỳ.**



**ÍNH 186-3** Các nguyên nhân gây vô sinh. FSH, hormon kích nang trứng; LH, hormon tạo hoàng thể.

## NHIỄM CETON ACID VÀ TĂNG ÁP LỰC THÂM THẦU TRÊN BỆNH NHÂN DÁI THẢO DƯỜNG

|                             | NHIỄM CETON ACID  | TĂNG ALTTM  |
|-----------------------------|---|---|
| Dương huyết (mmol/L)        | >14   | >34   |
| pH máu DM                   | ≤ 7,3   | >7,3  |
| Dự trữ kiềm (mmol/L)        | ≤ 15  | >15   |
| Ceton nước tiểu             | dương   | ít  |
| Ceton huyết thanh           | dương   | ít  |
| AL.TT huyết thanh           | ≤ 320 (mosmol/l)  | >320 mmol/l   |
| Khoảng trống ion            | > 12  | thay đổi  |
| Tri giác                    | thay đổi  | mè mệt, hỗn mè  |
| Na <sup>+</sup> huyết thanh | thay đổi  | thay đổi, thường tăng   |
| K <sup>+</sup> huyết thanh  | thường giảm, có thể tăng<br>giả   | thay đổi  |
| HCT, urê, creatinin máu     | tăng  | tăng  |
| Bệnh sử                     | ĐTD type 1<br>BN trẻ, gầy<br>Trước đó hoàn toàn khỏe<br>Diễn tiến bệnh <24h | ĐTD type 2 BN già, béo<br>phì Thoáng có bệnh thận<br>mẫn Diễn tiến bệnh 2-3<br>ngày |

$$\text{Na thực} = \text{Na đo được}(mmol/l) + (1,6 \times (\text{glucose đo (mg\%)} - 100)/100).$$

| Kali huyết thanh (mmol/l) | Kali căn bù (mmol/l) |
|---------------------------|----------------------|
| <3,5                      | 40                   |
| 3,5 – 4,4                 | 20                   |
| 4,5 – 5,5                 | 10                   |
| >5,5, vỏ niệu             | Không truyền         |

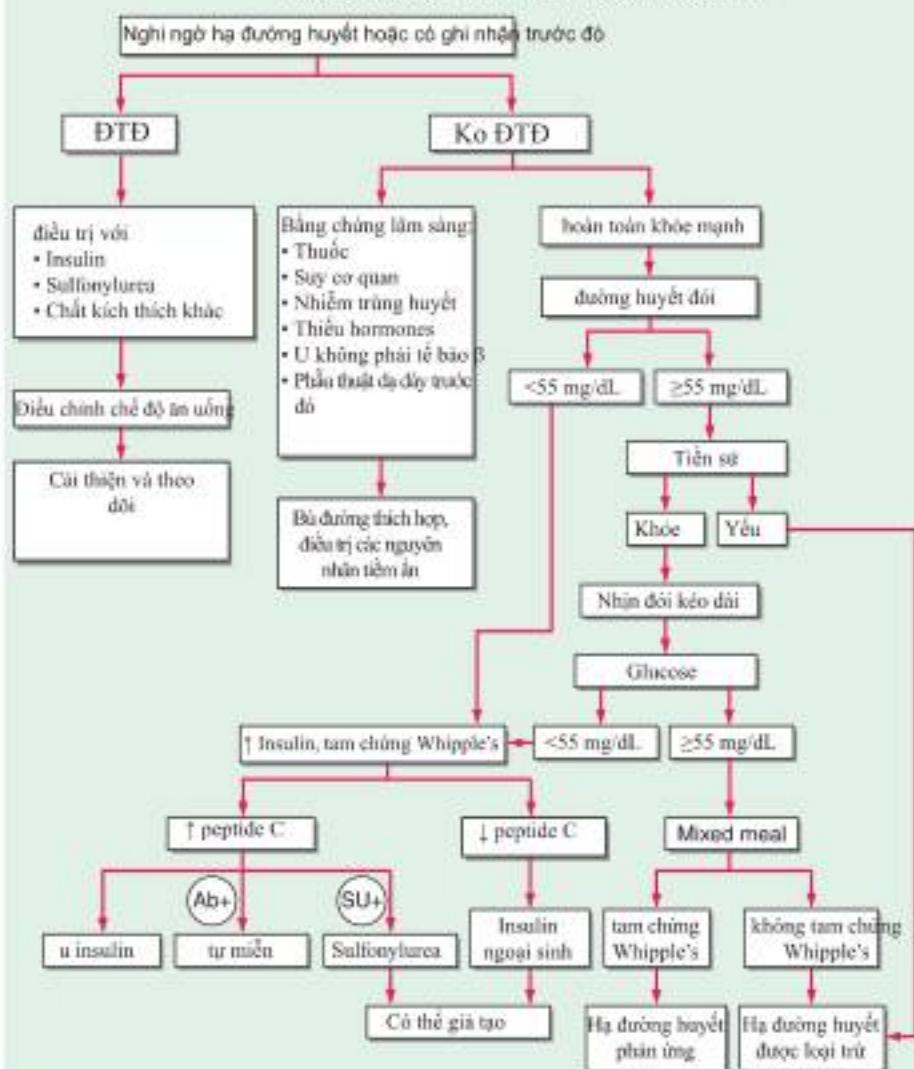
## BẢNG 24-2 KIỂM SOÁT NHIỄM CETON ACID DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

- Xác định chẩn đoán (glucose huyết tương, ceton huyết thanh dương tính, toàn chayen hoà).
- Nhập viện; thiết lập chăm sóc đặc biệt có thể cần thiết để theo dõi thường xuyên hoặc khi pH <7.00 hoặc mất ý thức.
- Dánh giá: điện giải huyết thanh ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Cl^-$ , bicarbonate, phosphate) tình trạng Acid-bazo—pH,  $HCO_3^-$ ,  $PCO_2$ ,  $\beta$ -hydroxybutyrate, Chức năng thận (creatinine, lượng nước tiểu)
- Dung dịch thay thế: 2–3 L dung dịch saline 0.9% trong 1–3 giờ đầu (10–15 mL/kg mỗi giờ); sau đó, dung dịch saline 0.45% với 150–300 mL/giờ; chuyển sang dung dịch glucose 5% và saline 0.45% với 100–200 mL/giờ khi đường huyết tương đạt 14 mmol/L (250 mg/dL).
- Thêm insulin tác dụng ngắn: tiêm tĩnh mạch (0.1 đơn vị/kg) hoặc tiêm bắp (0.3 đơn vị/kg), sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 đơn vị/kg mỗi giờ; tăng gấp 2–3 lần nếu không đáp ứng trong 2–4 giờ. Nếu kali huyết thanh ban đầu <3.3 meq/L, không cho thêm insulin đến khi kali được tăng >3.3 meq/L, nếu kali huyết thanh ban đầu >5.2 meq/L, không cung cấp thêm  $K^+$  đến khi kali được phục hồi.
- Dánh giá bệnh nhân: Yếu tố gì thúc đẩy (không tuân thủ điều trị, nhiễm trùng, chấn thương, thiếu máu cục bộ, dùng cocaine)? Bắt đầu kiểm tra toàn diện thích hợp đối với các yếu tố thúc đẩy (cấy máu, x-ray ngực, ECG).
- Đo glucose mao mạch mỗi 1–2 giờ; đo điện giải đồ (đặc biệt là  $K^+$ , bicarbonate, phosphate) và anion gap mỗi 4 giờ trong vòng 24 giờ đầu.
- Theo dõi huyết áp, mạch, hô hấp, tình trạng tri giác, lượng dịch nhập và xuất mỗi 1–4 giờ.
- $K^+$  thay thế: 10 meq/giờ khi  $K^+$  huyết tương <5.0–5.2 meq/L, ECG thường quy, theo dõi lượng nước tiểu và creatinine bình thường; thêm 40–80 meq/giờ khi  $K^+$  huyết tương <3.5 meq/L hoặc khi cho bicarbonate.
- Tiếp tục thực hiện cho đến khi bệnh nhân ổn định, mục tiêu glucose là 150–250 mg/dL, và toàn hóa được giải quyết. Tiêm truyền insulin có thể giảm xuống 0.05 – 0.1 đơn vị/kg mỗi giờ.
- Thêm insulin tác dụng trung bình hoặc dài ngay khi bệnh nhân đang ăn. Cho phép kết hợp truyền insulin và tiêm insulin dưới da.

**Viết tắt:** ECG, điện tâm đồ.

**Nguồn:** Dựa theo M. Sperling, trong Liệu pháp điều trị Đái Tháo Đường vad rối loạn liên quan, Hiệp hội Đái Tháo Đường Hoa Kỳ, Alexandria, VA, 1998; và AE Kitabchi cùng cộng sự: Chăm sóc bệnh nhân ĐTD 29:2739, 2006.

### TIẾP CẬN LOGIC BỆNH NHÂN HẠ ĐƯỜNG HUYẾT



**HÌNH 25-1** Tiếp cận chẩn đoán một bệnh nhân nghi ngờ hạ đường huyết dựa trên bệnh sử, nồng độ glucose huyết tương thấp, hoặc cả hai. AB+, kháng thể kháng insulin hoặc thụ thể insulin dương tính; SU+, sulfonylurea dương tính

**BẢNG 25-1 XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN HẠ ĐƯỜNG HUYẾT**

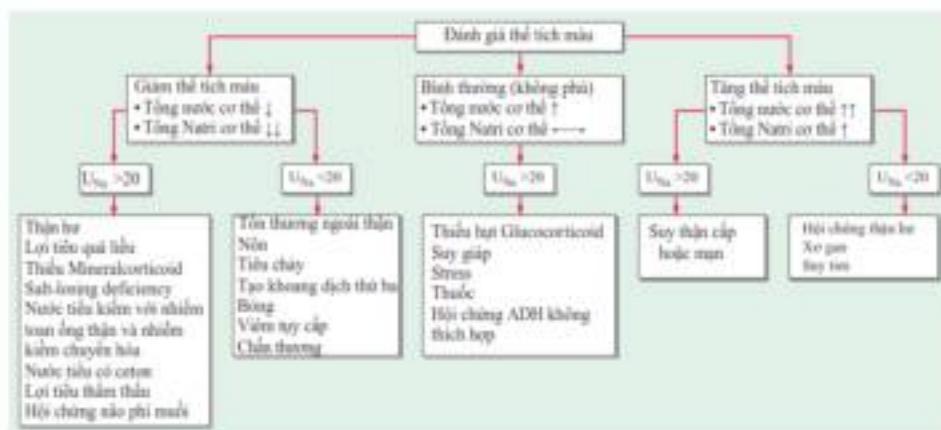
| Chẩn đoán                                   | Glucose,<br>mmol/L<br>(mg/) | Insulin,<br>μU/ | C-Peptide,<br>pmol/L | Proinsulin,<br>pmol/L | Sulfonylurea<br>trong nước tiểu<br>hoặc huyết tương |
|---|-----------------------------|-----------------|----------------------|-----------------------|---|
| Không hạ đường huyết ≥2.2 ( $\geq 40$ )     | <3                          | <200            | <5                   |                       | Không   |
| U insulin $\leq 2.5$ ( $\leq 45$ )          | $\geq 3$                    | $\geq 200$      | $\geq 5$             |                       | Không   |
| Insulin ngoại sinh $\leq 2.5$ ( $\leq 45$ ) | $\geq 3^*$                  | <200            | <5                   |                       | Không   |
| Sulfonylurea $\leq 2.5$ ( $\leq 45$ )       | $\geq 3$                    | $\geq 200$      | $\geq 5$             |                       | Có  |
| Được điều chỉnh<br>không insulin            | $\leq 2.5$ ( $\leq 45$ )    | <3              | <200                 | <5                    | Không   |

\*Thường rất cao.

### ĐIỀU TRỊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hội chứng mất ý thức do hạ đường huyết trên bệnh nhân đái tháo đường có thể cải thiện sau ít nhất 2 tuần tránh tuyệt đối tình trạng hạ đường huyết. Điều này liên quan đến sự thay đổi ngưỡng đường huyết do các triệu chứng giao cảm sau khi nồng độ đường huyết tăng cao.

Điều trị nhanh chóng đối với tình trạng hạ đường huyết cần cho uống glucose hoặc nếu có thể, dùng đường hấp thu nhanh (vd, nước trái cây), hoặc tiêm mạch 25 g dung dịch 50% sau khi truyền cố định dung dịch dextrose 5% hoặc 10% nếu cần thiết. Hạ đường huyết do sulfonylureas thường kéo dài, cần điều trị và theo dõi trong vòng 24 giờ trở lên. Glucagon tiêm dưới da hoặc tiêm bắp có thể dùng trên bệnh nhân đái tháo đường. Để phòng ngừa hạ đường huyết tái diễn, cần điều trị các nguyên nhân tiêm ăn, gồm ngưng hoặc giảm liều thuốc gây khó chịu, điều trị các bệnh lý nền, thay thế sự thiếu hụt hormon, và phẫu thuật u insulin hoặc các khối u khác. Liệu pháp Diazoxide hoặc octreotide có thể được sử dụng để kiểm soát đường huyết đối với u tiết insulin di căn không phẫu thuật được hoặc u tế bào beta đảo tụy. Điều trị các dạng khác của hạ đường huyết như chế độ ăn kiêng, với tránh nhịn đói và tăng số bữa ăn.



Hình Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán hạ Na máu

### BẢNG 2-2 ĐIỀU CHÍNH CỦA HẠ Natri MÁU

#### $H_2O$ thiếu hụt

- Ước tính tổng lượng nước của cơ thể (TBW): 50–60% cân nặng (kg) tùy thuộc vào thành phần cơ thể.
- Tính toán lượng nước thiếu hụt:  $\{[Na^+]-140\}/140 \times TBW$
- Thêm lượng nước thiếu hụt từ 48–72 h

#### Lượng $H_2O$ đang mất đi

- Tính toán lượng nước thoát ra,  $C_x H_2O$ :

$$C_x H_2O = \sqrt{1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}}}$$

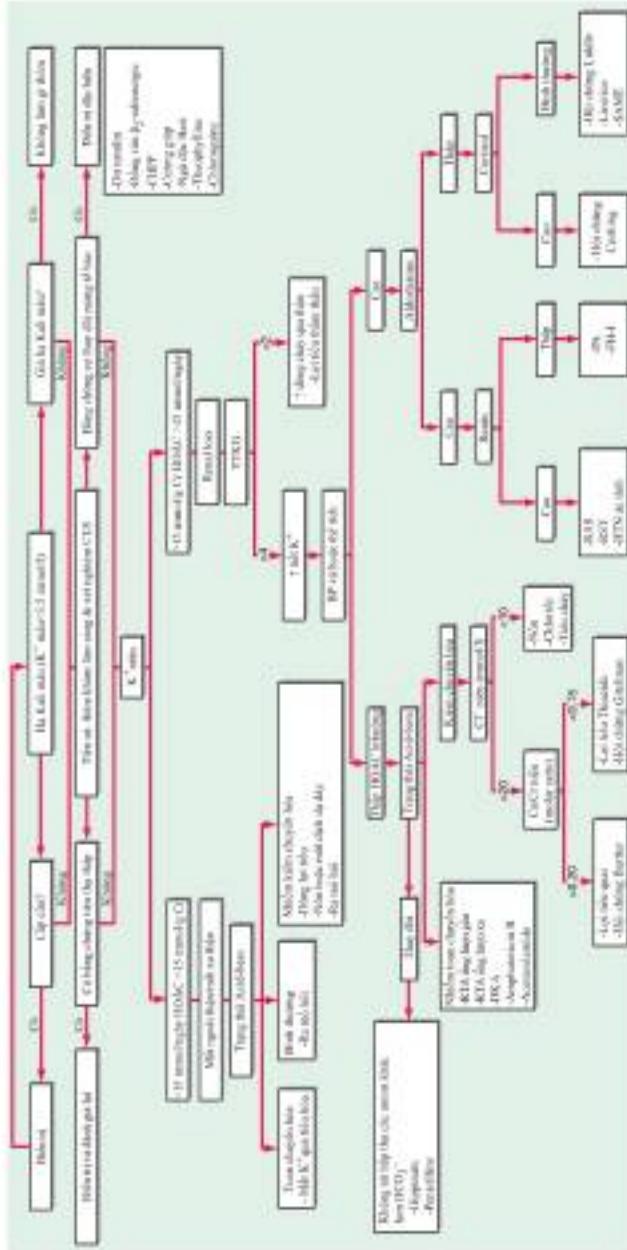
V là thể tích nước tiểu,  $U_{Na}$  là  $[Na^+]$  niệu,  $U_K$  là  $[K^+]$  niệu, và  $S_{Na}$  là  $[Na^+]$  huyết thanh.

#### Mất kín đáo

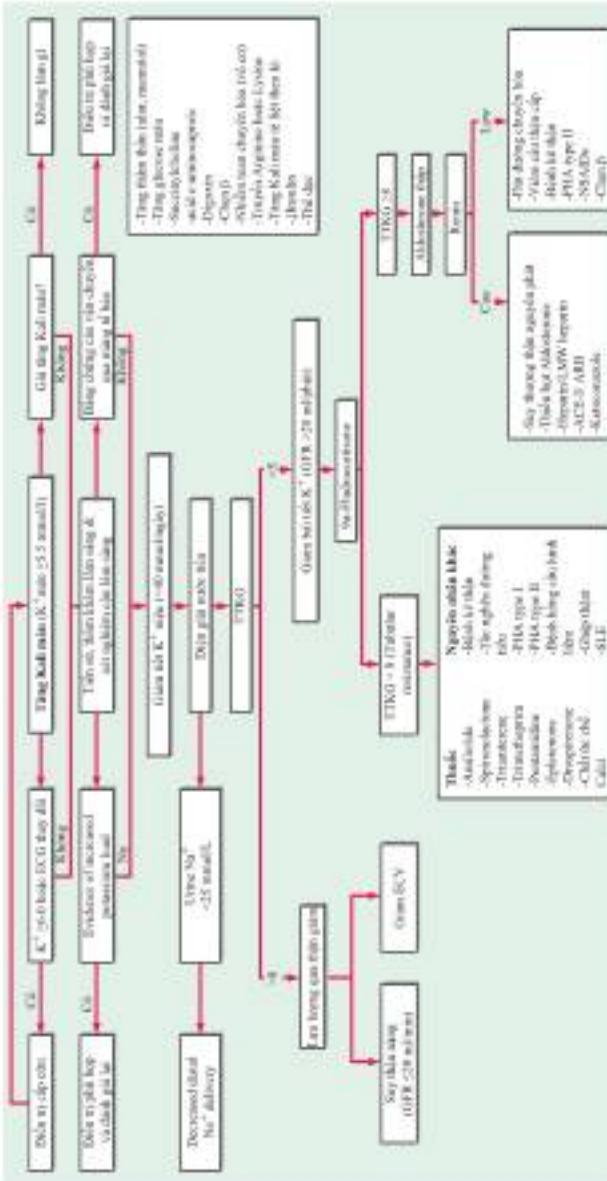
- ~10 mL/kg một ngày; ít nếu thông thoáng, nhiều nếu sốt

#### Tổng cộng

- Thêm các thành phần để xác định  $H_2O$  thiếu hụt và  $H_2O$  đang mất đi; điều chỉnh lượng  $H_2O$  thiếu hụt trên 48–72h và loại bỏ  $H_2O$  mất hàng ngày.



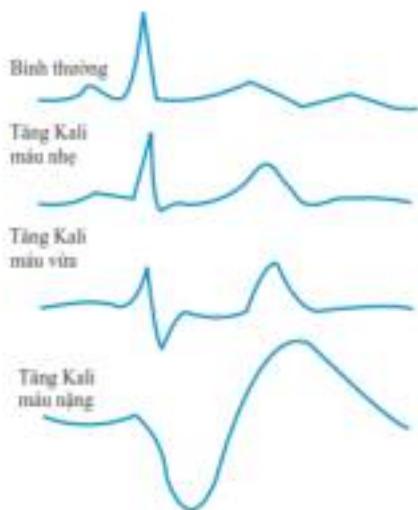
**FIGURE 2-2** Tiếp cận chẩn đoán hạ kali máu. BP, huyết áp; DKA, keto acidosis; FHPD, liệt chuỗi ceton DTD; FH-I, Tăng Aldosterone máu giả định type I; GI, dạ dày ruột; HTN, tăng huyết áp; PA, Tăng Aldosterone máu nguyên phát; RAS, bêp động mạch thận; RST, u tăng tiết renin; RTA, Toan ống thận; SAME, hội chứng thận-minerbocorticoid rõ; TTKG, chênh lệch Kali xuyên ống.



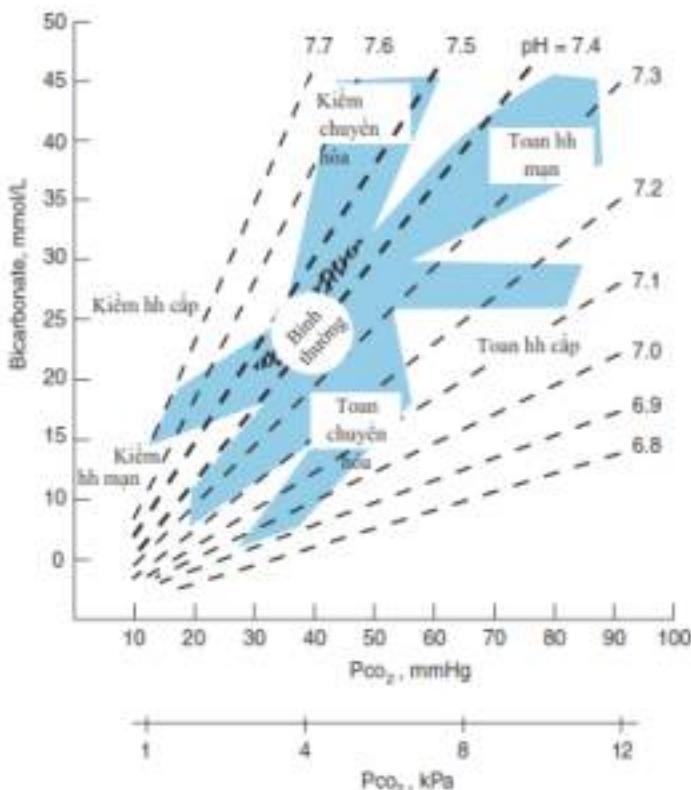
**SƠ ĐỒ 2-3** Tiếp cận chẩn đoán tăng Kali máu. ACE-I, Uc chế men chuyển; ARB, uc chế thụ thể angiotensin II; ECV, khối lượng tuần hoàn hiệu quả; GFR, mức lọc cầu thận; LMW heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp; PHA, Giả họ Aldosterone máu; SLE, Lupus ban đỏ bè thông; TTKG, chênh lệch Kali xuyên ống.

**BẢNG 2-5 ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU**

| Cơ chế                                    | Điều trị                | Liều  | Khởi phát | Tác dụng   | Chú ý   |
|---|-------------------------|---|-----------|------------|---|
| Ôn định điện<br>thể mảng tê bào           | Calcium                 | 10% Ca gluconate, 10 mL mỗi 10 min            | 1-3 phút  | 30-60 phút | Lặp lại trong 5 phút nếu cò thay đổi điện tim kéo dài; tránh ngộ độc digoxin.   |
| Tái phân bố K <sup>+</sup><br>vào nội bào | Insulin                 | 10 U R với 50 mL D50, nếu đường máu <250      | 30 phút   | 4-6 h      | Có thể lặp lại trong 15 phút, khởi đầu D10W IV 50-75 mL/h để tránh gây hạ đường huyết.  |
|   | β <sub>2</sub> -agonist | Nebulized albuterol, 10-20 mg trong 4 mL muối | 30 phút   | 2-4 h      | Có thể hiệp đồng hô hấp với insulin; không nên dùng như một liệu pháp duy nhất; thận trọng ở bệnh tim; có thể gây nhịp nhanh/tăng đường máu.  |
| Thải bỏ K <sup>+</sup>                    | Kayexalate              | 30-60 g PO trong 20% sorbitol                 | 1-2 h     | 4-6 h      | Có thể gây viêm đại tràng hoặc hoại tử ruột, đặc biệt ở dạng thuốc và sau phẫu thuật.   |
|   | Furosemide              | 20-250 mg IV                                  | 15 phút   | 4-6 h      | Phụ thuộc vào đáp ứng chức năng thận.   |
|   | Lọc máu                 |   | Lặp tức   |            | Hiệu quả phụ thuộc vào trước khi điều trị tăng Kali máu (với giảm K <sup>+</sup> huyết thanh), các dialyzer đã dừng, lưu lượng máu và lưu lượng lọc, thời gian, và huyết thanh để tách K <sup>+</sup> gradient. |



**HÌNH 2-4** Điện tâm đồ với Kali bình thường và cao. Sóng T cao, nhọn, sóng R thấp, phức bộ QRS rộng, PR kéo dài, mất sóng P

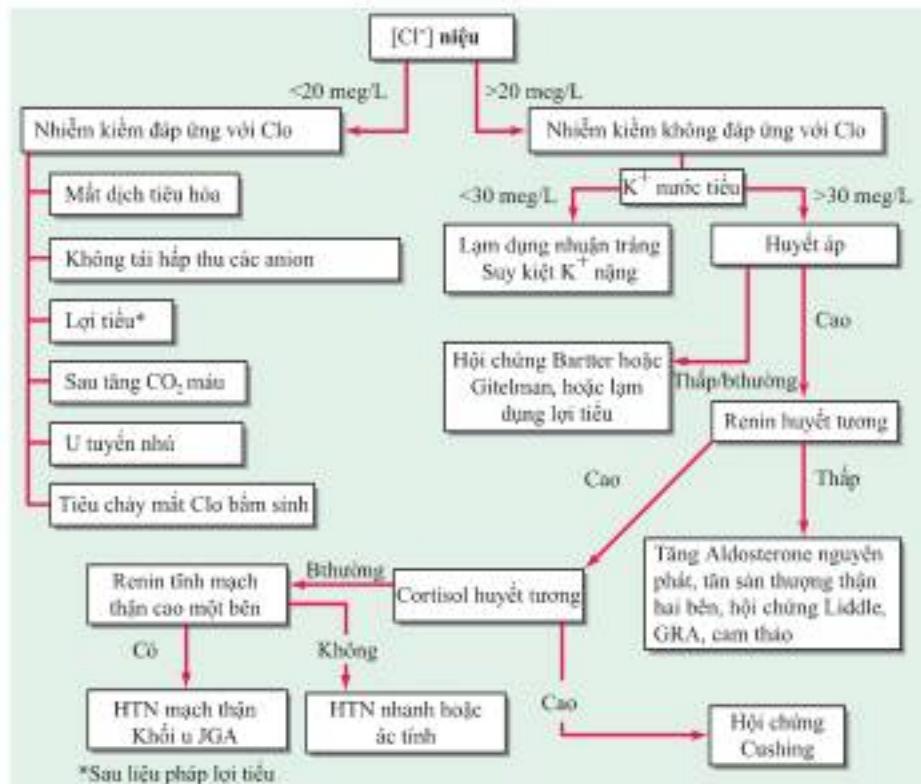


**SƠ ĐỒ 2-5** Đồ thị chỉ ra các rối loạn acid, base do hô hấp và chuyển hóa

BẢNG 2-6 NHIỄM TOAN CHUYÊN HÓA

| Nguyên nhân                             | Nhiễm toan AG bình thường  |   | Nhiễm toan AG tăng  |             |
|---|--|---|---|-------------|
|   | Gợi ý  | Nguyên nhân   | Gợi ý   | Nguyên nhân |
| Tiểu chảy dẫn lưu ruột non              | Tiểu sai; ↑ thoát K <sup>+</sup>                                   | Toan ceton DTD  | Tăng đường máu, ketones   |             |
| Suy thận                                | Bệnh thận mạn giai đoạn sớm  | Suy thận  | Bệnh thận mạn giai đoạn cuối  |             |
| Toan đông thận                          |  | Toan acid lactic  | Lâm sàng + ↑ lactate máu  |             |
| Ông luron gần                           | K <sup>+</sup> có các khuỷu tật khác của OLGian (Fanconi Syndrome) | (L-lactate)   |   |             |
| Lượn xà—hạ kali máu                     | ↓ K <sup>+</sup> ; Tăng Calci niệu; UpH >5,5                       | Nhiễm toan natri  | Tiểu溲; Nhịn ăn  |             |
| Lượn xà—tăng kali máu                   | ↑ K <sup>+</sup> ; ↑ PRA/aldo; UpH >5,5                            | Salicylates   | Tiểu溲; ủ tai; nồng độ trong máu cao; +ketones; + lactate                                  |             |
| Lượn xà—hạ renin máu                    | ↑ K <sup>+</sup> ; ↓ PRA/aldo; UpH <5,5                            | Methanol  | AG lớn; đồng thời nhiễm kiềm hó hấp; viêm vòm mạc; + độc chất; + khoáng trong thâm thấu   |             |
| hạ aldosterone máu                      |  |   |   |             |
| Lâm hoảng máu                           | Truyền lượng dịch lớn  | Ethylene glycol   | Suy thận; triệu chứng CNS; + độc chất; cản lỏng trong nước tiểu; + khoáng trong thâm thấu |             |
| Nồi thông niệu quẩn-dai                 | Tác quai ở hồng trắng  |   |   |             |
| trang sigma                             |  |   |   |             |
| Truyền đường chất                       | Truyền amino acid  |   |   |             |
| Acetazolamide, NH <sub>4</sub> Cl,      | Tiểu溲 cò cò định dìng các thuốc này                                | Toan D-lactic   | Bệnh ruột non; các triệu chứng thâm kinh đáng chú ý                                       |             |
| lysine HCl, arginine HCl, sevelamer-HCl |  | Propylene glycol  | truyền tĩnh mạch, như, lorazepam; + osm gap; RF   |             |
|   |  | Pyroglutamic aciduria, AG lớn; dung acetaminophen lâu dài |   |             |
|   |  | 5'-oxoproline   |   |             |

**Chú thích:** AG, khoáng hàng anion; CNS, hệ thần kinh trung ương; osm gap, khoảng trong thâm thấu; PRA, hoạt động renin huyết tương; RF, suy thận; RTA, toan ôxy thận; UpH, pH nước tiểu.



## SƠ ĐỒ 2-6 Tiếp cận chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hóa.

GRA, Cường aldosterone có thể điều trị bằng glucocorticoid;  
HTN, tăng huyết áp; JGA, tổ chức cạnh cầu thận.

### ĐIỀU TRỊ      Nhiễm kiềm chuyển hóa

Rối loạn acid-base trong nhiễm kiềm đáp ứng với  $\text{Cl}^-$  thường sẽ đáp ứng khi truyền dd muối; tuy nhiên, hạ Kali máu cũng cần được điều trị. Những bệnh nhân có thừa mineralocorticoid rõ cần điều trị đặc hiệu những rối loạn bên dưới. Ví dụ, tăng hoạt động của kênh ENaC nhạy cảm amiloride gây ra hội chứng Liddle, mà có thể đáp ứng với điều trị với amiloride và các thuốc liên quan; Những bệnh nhân có tăng aldosterone máu có thể block receptor của mineralocorticoid với spironolactone hoặc eplerenone. Cuối cùng, nhiễm kiềm nặng cần chăm sóc tích cực cần điều trị với những tác nhân acid hóa như acetazolamide hoặc HCl.

## ĐIỀU TRỊ      Nhiễm toan hô hấp

Mục tiêu là cải thiện tình trạng thông khí bằng cách thông thoáng phổi và giảm tình trạng co thắt phế quản. Đặt nội khí quản hoặc thở chế độ NPPV (thở áp lực dương không xâm lấn) được chỉ định trong trường hợp cấp nặng. Nhiễm toan do tăng CO<sub>2</sub> thì thường nhẹ; tuy nhiên, nhiễm toan phổi hợp hô hấp và chuyển hóa có thể gây nên giảm nặng pH. Nhiễm toan hô hấp có thể đi kèm với thể tích lưu thông thấp ở những bệnh nhân ICU và require metabolic "overcorrection" để duy trì pH.

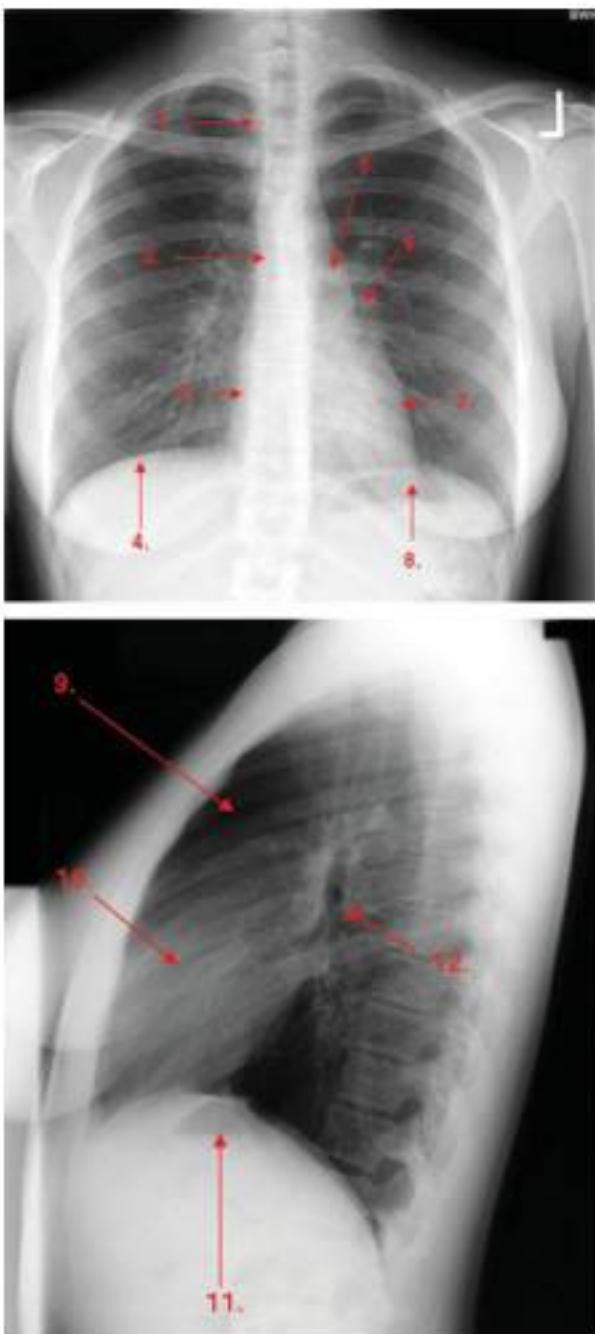
## ĐIỀU TRỊ      Nhiễm kiềm hô hấp

Cần điều trị hướng vào các rối loạn nằm bên dưới. Ở những trường hợp do tâm lý, thuốc an thần hoặc dùng túi thở có thể được chỉ định.

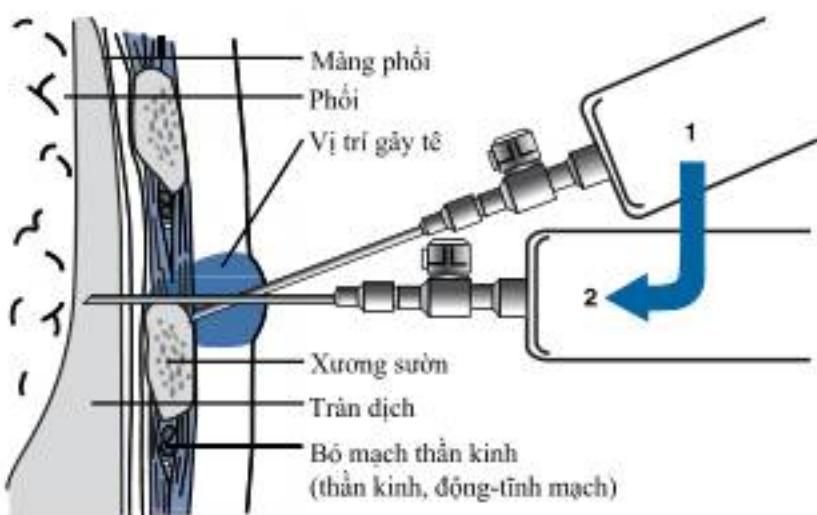
### ■ CÁC RỐI LOẠN "HỖN HỢP"

Trong nhiều trường hợp, có hơn một rối loạn acid-base tồn tại. Ví dụ như kết hợp toan chuyển hóa và hô hấp với sốc tim; kiềm chuyển hóa và nhiễm toan AG tăng ở bệnh nhân có nôn và toan keton dài đường; và nhiễm toan chuyển hóa AG tăng với nhiễm kiềm hô hấp ở những bệnh nhân ngộ độc salicylate. Những chẩn đoán có thể được thấy rõ trên lâm sàng và/hoặc gợi ý bằng sự liên hệ giữa Pco<sub>2</sub> và [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] được phân chia từ những người được tìm thấy có những rối loạn đơn giản. Ví dụ, Pco<sub>2</sub> ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp sẽ ít hơn đáng kể bằng việc tính bằng công thức Winter [P<sub>i</sub>co<sub>2</sub> = (1.5 × [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]) + 8 + 2].

Ở nhiễm toan AG tăng "đơn giản", AG tăng tỉ lệ thuận với sự suy giảm của [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]. Sự giảm của [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] máu ít hơn so với AG gợi ý có nhiễm kiềm chuyển hóa cũng xuất hiện. Ngược lại, sự giảm của [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] lớn hơn so với AG gợi ý sự xuất hiện chung của nhiễm toan chuyển hóa AG tăng và AG bình thường. Chủ ý, tuy nhiên, những giải thích này giả định 1:1 về sự liên quan giữa các anion không đo được và sự giảm của [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], nó không thống nhất giữa những bệnh nhân cụ thể hoặc nhiễm toan tiến triển. Ví dụ, hồi sức thể tích của những bệnh nhân có DKA thường sẽ làm tăng độ lọc cầu thận và thận sẽ bài tiết nước tiểu chứa keton, kết quả là giảm AG xảy ra mà không có nhiễm toan AG bình thường xuất hiện.



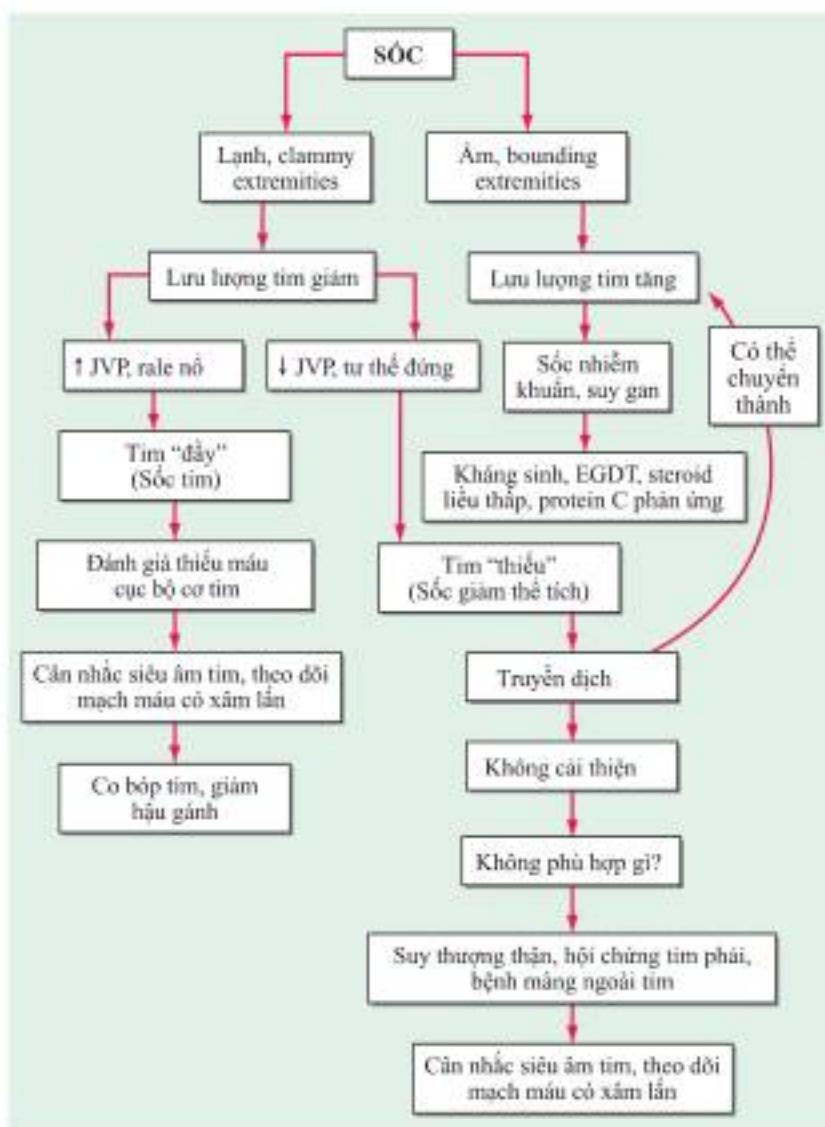
**HÌNH 3-1** Xquang ngực bình thường . 1. Khi quản. 2. Carina. 3. Nhĩ phái. 4. Vòm hoành phái. 5. Quai động mạch chủ. 6. Rốn phổi trái. 7. Thát trái. 8. Vòm hoành trái (với bóng hơi dạ dày). 9. Khoảng sáng sau xương úc. 10. Thát phái. 11. Vòm hoành trái (với bóng hơi dạ dày). 12. Phế quản thùy trái trên.



**HÌNH 4-1** Chọc dò ở vị trí bờ trên xương sườn dưới để tránh chọc các bó mạch thần kinh.



**HÌNH 4-2** Tư thế đúng của bệnh nhân là tư thế nằm nghiêng. Lưu ý vai hông phải thẳng, phần thân vuông góc với mặt giường.



**SƠ ĐỒ 5-1** Tiếp cận bệnh nhân sốc. EGDT, quy trình điều trị hướng đích sớm; JVP, Áp lực tĩnh mạch cảnh.

## BẢNG 6-1 MÔ TẢ ĐAU THẦN KINH VÀ ĐAU BẢN THỂ

### Đau bản thể

Thường do kích thích khói cảm thụ đau

Thường khu trú

Tương tự như các đau bản thể khác bệnh nhân đã trải qua

Giảm đau khi dùng kháng viêm hoặc thuốc giảm đau có gây nghiện

### Đau tạng

Phản lớn được kích hoạt bởi viêm

Đau ít khi khu trú và thường cảm nhận được

Thường kết hợp với các triệu chứng khó chịu, như, buồn nôn, đầy hơi

Giảm đau khi dùng thuốc giảm đau có gây nghiện

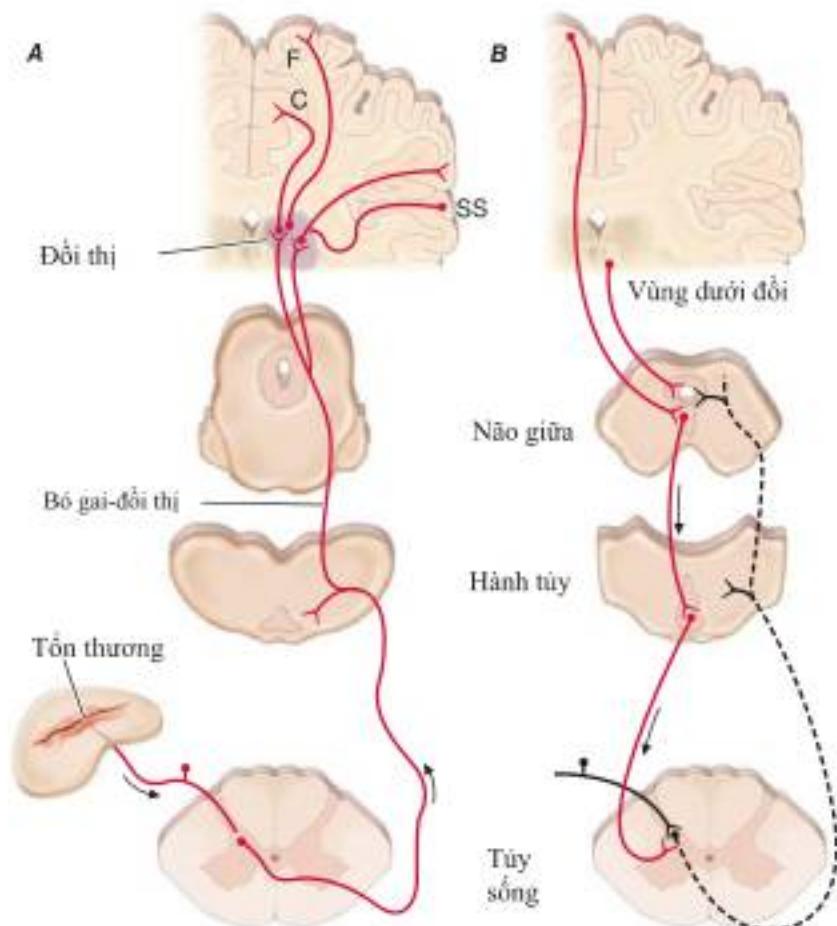
### Đau thần kinh

Không có kích thích đau rõ ràng

Thường đi kèm với tổn thương thần kinh, như, giảm cảm giác, yếu liệt

Bất thường, khác với đau bản thể, đau như xé hoặc như điện giật

Chỉ giảm một phần khi dùng thuốc giảm đau có chất gây nghiện, có thể đáp ứng với thuốc chống trầm cảm hoặc chống co giật



**HÌNH 6-1** Con đường dẫn truyền cảm giác đau

**A.** Hệ thống dẫn truyền đau thụ thể. Các tác nhân gây đau kích thích đầu tasters của các neuron hướng tâm. Sau đó thông tin được dẫn truyền qua dây thần kinh ngoại vi tới tủy sống, tại đây nó synap với các neuron của neuron trung ương, bó gai-dôi thị. Thông tin tiếp tục qua dõi thị tới vỏ não (SS)

**B.** Hệ thống điều hòa cảm giác đau. Thông tin từ vỏ não thùy chán, vùng dưới dõi hoạt hóa các tế bào tại trung não, giúp kiểm soát các tế bào dẫn truyền đau qua tủy sống.

**BẢNG 6-2 THUỐC ĐỂ CHỮA ĐAU**

| Nhóm thuốc  | Liệu, mg              | Thời gian        | Chú ý   |
|---|-----------------------|------------------|---|
| <b>Thuốc giảm đau không gây nghiện: liều thông thường và thời gian tác dụng</b> |                       |                  |   |
| Acetylsalicylic acid  | 650 PO                | q4h              | Uống sau bữa ăn   |
| Acetaminophen   | 650 PO                | q4h              | Các tác dụng phụ hiếm gặp   |
| Ibuprofen   | 400 PO                | q4-6h            | Có sẵn mà không cần kê đơn  |
| Naproxen  | 250-500 PO            | q12h             | Tác dụng trì hoãn có thể là do thời gian bán hủy dài  |
| Fenoprofen  | 200 PO                | q4-6h            | Chống chỉ định trong bệnh thận  |
| Indomethacin  | 25-50 PO              | q8h              | Tác dụng phụ đường tiêu hóa thường gặp  |
| Ketorolac   | 15-60 IM/IV           | q4-6h            | Dùng đường tiêm   |
| Celecoxib   | 100-200 PO            | q12-24h          | Hiệu quả cho viêm khớp  |
| Valdecoxib  | 10-20 PO              | q12-24h          | Loại bỏ khỏi thị trường US năm 2005   |
| Nhóm thuốc  | Tinh mạch<br>Liệu, mg | Liu PO, mg       | Chú ý   |
| <b>Thuốc giảm đau gây nghiện: liều thông thường và thời gian tác dụng</b>       |                       |                  |   |
| Codeine   | 30-60 q4h             | 30-60 q4h        | Thường gây nôn  |
| Oxycodone   | —                     | 5-10 q4-6h       | Thường có sẵn acetaminophen hoặc aspirin  |
| Morphine  | 5 q4h                 | 30 q4h           |   |
| Morphine sustained release  | —                     | 15-60 bid to tid | Dùng đường uống thì giải phóng chậm   |
| Hydromorphone   | 1-2 q4h               | 2-4 q4h          | Tác dụng ngắn hơn morphine sulfate  |
| Levonphanol   | 2 q6-8h               | 4 q6-8h          | Tác dụng dài hơn morphine sulfate; được hấp thu tốt như PO  |
| Methadone   | 5-10 q6-8h            | 5-20 q6-8h       | Chấm dứt do bán hủy dài, điều trị không nên kéo dài với >40 mg/ngày và tăng liều nên được thực hiện không thường xuyên dài hơn 3 ngày |

| Nhóm thuốc                                     | Liều PO, mg | Thời gian | Nhóm thuốc              | Liều PO, mg | Thời gian  |
|--|-------------|-----------|-------------------------|-------------|------------|
| <b>Thuốc chống trầm cảm*</b>                   |             |           |                         |             |            |
| Dosepin  | ++          | +         | Cao                     | Trung bình  | lt.        |
| Amitriptyline                                  | ++++        | ++        | Cao                     | Trung bình  | 200<br>150 |
| Imipramine                                     | ++++        | ++        | Trung bình              | Cao         | 25–300     |
| Nortriptyline                                  | +++         | ++        | Trung bình              | Cao         | 75–400     |
| Desipramine                                    | +++         | +++       | Trung bình              | Thấp        | 40–150     |
| Venlafaxine                                    | +++         | ++        | Thấp                    | Thấp        | 50–300     |
| Duloxetin                                      | +++         | +++       | Thấp                    | Không có    | 75–400     |
|  |             |           | Không có                | Không có    | 30–60      |
| Nhóm thuốc                                     | Liều PO, mg | Thời gian | Nhóm thuốc              | Liều PO, mg | Thời gian  |
| <b>Thuốc chống co giật và chống loạn nhịp*</b> |             |           |                         |             |            |
| Phenytoin                                      | 300         | Daily/qhs | Clonazepam              | 1           | qGh        |
| Carbamazepine                                  | 200–300     | qGh       | Gabapentin <sup>®</sup> | 600–1200    | qd         |
| Oxcarbazepine                                  | 300         | bid       | Pregabalin              | 150–600     | bid        |

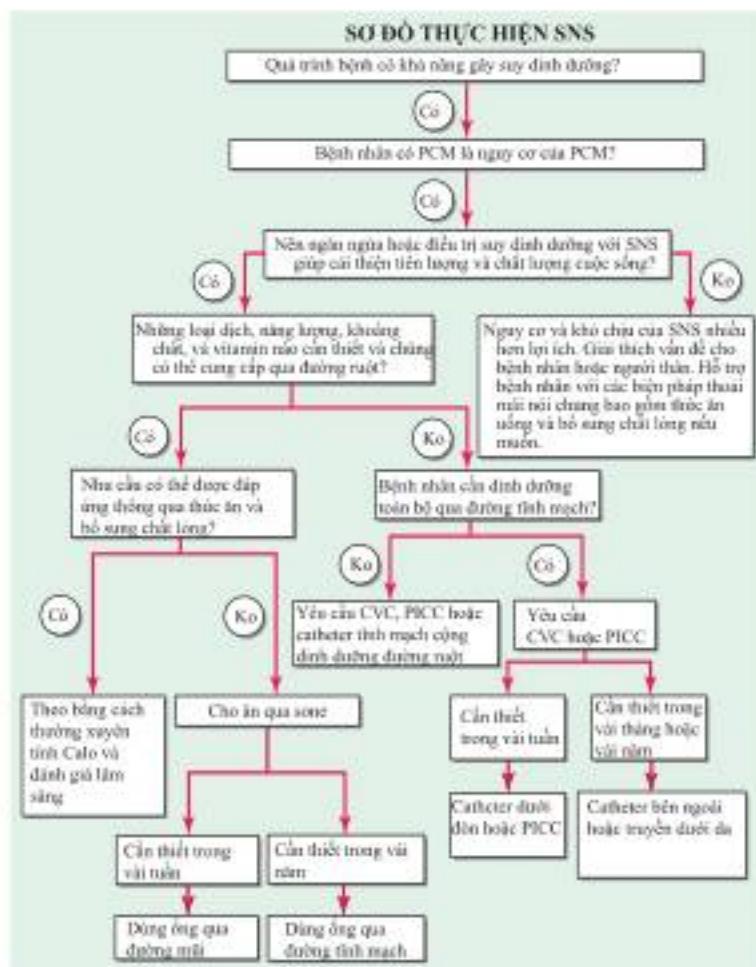
\*Thuốc chống trầm cảm, thuốc chống co giật, và thuốc chống loạn nhịp không được FDA khuyến cáo để điều trị đau.

Gabapentin ở liều 1800 mg/ngày được FDA khuyến cáo điều trị đau thần kinh hậu Herpes.

Chú thích: 5-HT, serotonin; NE, norepinephrine.



**SƠ ĐỒ 7-1** Tiêu hao năng lượng cơ bản (BEE) tính bằng kcal/ngày, công thức của Harris and Benedict. A, tuổi; H, chiều cao (cm); W, cân nặng (kg).



**SƠ ĐỒ 8-1** Hỗ Trợ Dinh Dưỡng .. CVC, catheter tĩnh mạch trung tâm; PCM, suy dinh dưỡng protein năng lượng; PICC, peripherally inserted central catheter.

## DINH DƯỠNG QUA DƯỜNG RUỘT

Các thành phần của một công thức qua đường ruột tiêu chuẩn:

- Tỉ lệ calo: 1 kcal/mL
- Protein: ~14% calo; muối của casein, đậu nành, lactalbumin
- Chất béo: ~30% calo; ngô, đậu nành, dầu hoa rum
- Carbohydrate: ~60% calo; tinh bột ngô, maltodextrin, sucrose
- Yêu cầu lượng hàng ngày của vitamin và khoáng chất ≥1500 kcal/ngày
- ASTT (mosmol/kg): ~300

BÀNG 8-1 ĐIỀU TRỊ THIẾU VITAMIN VÀ KHOÁNG CHẤT

| Dinh dưỡng                 | Điều trị  |
|----------------------------|---|
| Vitamin A <sup>a,b,c</sup> | 60 mg PO, lặp lại 1 và 14 ngày sau khi có thay đổi ở mắt; 30 mg cho lứa tuổi 6–11 tháng tuổi<br>15 mg PO qd × 1 tháng nếu kém hấp thu mạn tính  |
| Vitamin C                  | 200 mg PO qd  |
| Vitamin D <sup>a,d</sup>   | Khuyến khích tiếp xúc với ánh nắng mặt trời nếu có thể<br>50,000 đơn vị PO mỗi tuần trong 4–8 tuần, rồi<br>400–800 đơn vị PO qd<br>Có thể dùng liều cao trong trường hợp kém hấp thu mạn tính |
| Vitamin E <sup>a</sup>     | 800–1200 mg PO qd   |
| Vitamin K <sup>a</sup>     | 10 mg IV × 1<br>1–2 mg PO qd hoặc 1–2 mg IV mỗi tuần trong kém hấp thu  |
| Thiamine <sup>b</sup>      | 100 mg IV qd × 7 ngày, theo sau bởi 10 mg PO qd   |
| Niacin                     | 100–200 mg PO tid trong 5 ngày  |
| Pyridoxine                 | 50 mg PO qd, 100–200 mg PO qd nếu thiếu hụt liên quan đến thuốc   |
| Kẽm <sup>b,c</sup>         | 60 mg PO bid  |

<sup>a</sup>Liên quan tới giám hấp thu chất béo

<sup>b</sup>Liên quan tới nghiên rượu; luôn bù thiamine trước carbohydrate ở người nghiên rượu để tránh thiếu thiamine cấp.

<sup>c</sup>Liên quan tới suy dinh dưỡng protein năng lượng

<sup>d</sup>Phải theo dõi calci máu



### List 20.3. Các nguyên nhân gây xuất huyết ở da.

#### Chấn thương

#### Giảm tiêu cầu hoặc rối loạn chức năng tiêu cầu

##### Rối loạn đông máu

###### 1. Mắc phái

- Thiếu vitamin K (đẫn đến giảm yếu tố II, VII, IX và X).
- Bệnh gan (giảm tổng hợp các yếu tố đông máu).
- Thuốc chống đông máu (heparin, warfarin, protein hoạt hóa kháng đông).
- Đông máu nội mạch rải rác (DIC).

##### 2. Bẩm sinh (hiếm khi gây bầm máu và thường biểu hiện với xuất huyết)

- Hemophilia A (thiếu yếu tố VIII).
- Hemophilia B (thiếu yếu tố IX, bệnh Giang sinh).
- Bệnh von Willebrand của (một bất thường di truyền của các protein von Willebrand, chúng là một phần của phức hợp yếu tố VIII và gây suy giảm khả năng kết tập tiểu cầu).

Bầm máu tuổi già (do mất tính đàn hồi của da).

### List 21.1. Các nguyên nhân gây xuất hiện xuất huyết dưới da dạng chấm.

#### Giảm tiêu cầu. Số lượng tiểu cầu < 100 x 10<sup>9</sup>/l.

##### 1. Tăng phá hủy

- Do miễn dịch
  - + Xuất huyết giảm tiểu cầu do miễn dịch.
  - + Lupus ban đỏ hệ thống.
  - + Do thuốc (quinine, sulfonamides, methyldopa).
- Không do miễn dịch
  - + Do tiêu cầm bị phá hủy (van tim nhân tạo).
  - + Do tiêu hao (đông máu nội mạch rải rác, mất do xuất huyết).

##### + Rối loạn protein trong máu.

- + Bệnh thận mạn, bệnh gan mạn.
- + Do thuốc (aspirin).

#### Xuất huyết do bệnh lý mạch máu nhỏ

##### 2. Giảm sản xuất

- Bắt sán tủy (thuốc, hóa chất, bức xạ).
- Thâm nhiễm tủy xương (ung thư, u tủy, bệnh bạch cầu, xơ hóa).

##### - Do nhiễm khuẩn.

##### 3. Tiểu cầu bị bắt giữ

- Cường lách.

##### + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

#### Rối loạn chức năng tiểu cầu

- Do bẩm sinh hoặc bệnh mang tính chất gia đình
- Mắc phái:
- + Bệnh tăng sinh tủy.

##### + Nghiêm trọng huyết (não mô cầu).

- + Do virus phát ban (sởi).
- Thuốc (steroid).
- Scorbut (vitamin thiếu hụt C) - diễn hình ban xuất huyết quanh nang lông chi trên, đây là tiêu chuẩn chẩn đoán.
- Hội chứng Cushing.
- Viêm mạch:
- + Viêm da động mạch dạng nốt.
- + Ban xuất huyết Henoch – Schönlein \*.
- Thuyên tắc mao.
- Rối loạn protein máu.

\* Eduard Henoch (1820 – 1910), giáo sư nhi khoa ở Berlin, ông mô tả điều này vào năm 1865 và Johannes Schönlein, bác sĩ ở Berlin, ông mô tả điều này vào năm 1868.

### List 21.2. Các đặc điểm của hạch bạch huyết.

Khi sử dụng cần ghi nhận những đặc điểm:

#### 1. Vị trí

- Hạch có thể khu trú tại một vùng (nhiễm trùng tại chỗ, lymphoma giai đoạn sớm) hoặc lan rộng (lymphoma giai đoạn muộn).
- Các khu vực sờ thấy hạch là:
  - + Vùng trên lồi cầu.
  - + Nách.
  - + Vùng cổ và chẩm.
  - + Vùng thượng đòn.
  - + Vùng cạnh động mạch chủ (hiếm khi sờ thấy).
  - + Vùng bẹn.
  - + Vùng khocr.

2. Kích thước. Các hạch lớn thường là những hạch bất thường ( $> 1$  cm).
3. Mật độ. Các hạch cũng gọi ý sự lắng đọng carcinoma; hạch mềm có thể bình thường; và các hạch dai, dày hỏi có thể là lymphoma.
4. Tính chất đau. Điều này gọi ý nhiễm trùng hoặc viêm cấp tính.
5. Sự di động. Các hạch không di động nhiều khả năng là do sự thâm nhiễm của ung thư nhiều hơn so với các hạch di động.
6. Nằm trên da. Viêm bờ mặt da gọi ý nhiễm trùng, hắc mặt da có rát gọi ý carcinoma.

### List 21.3. Nguyên nhân gây phì đại hạch bạch huyết khu trú.

1. Nhóm hạch bẹn: nhiễm trùng chí dưới, bệnh lây truyền qua đường tình dục, bệnh lý ác tính vùng bụng hoặc vùng chậu, chủng ngừa.
2. Nhóm hạch nách: nhiễm trùng chí trên, carcinoma vú, bệnh lý ác tính rải rác, chủng ngừa.
3. Nhóm hạch trên lồi cầu: nhiễm trùng cánh tay, lymphoma, bệnh sarcoid.
4. Nhóm hạch thượng đòn trái: bệnh ác tính di căn từ ngực, bụng (đặc biệt là bệnh lý dạ dày - đầu Troisier) hoặc khung chậu.
5. Nhóm hạch thượng đòn bên phải: bệnh lý ác tính di căn từ ngực hoặc thực quản.

Good signs guide 21.1. Các yếu tố cho thấy phì đại hạch lympho có liên quan đến các bệnh lý nền quan trọng (lymphoma).

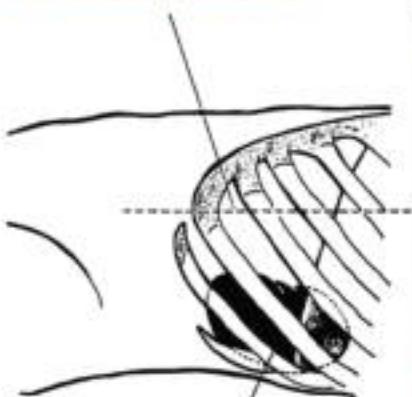
| Dấu hiệu  | LR+  | LR-  |
|---|------|------|
| - Tuổi $> 40$                                   | 2,25 | 0,41 |
| - Sốt cao                                       | 2,3  | 0,85 |
| - Sốt   | 0,71 | 1,1  |
| - Hạch dày và có nhưng không có hạch thượng đòn | 0,64 | 1,2  |
| - Hạch thượng đòn                               | 3,1  | 0,76 |
| - Hạch nách                                     | 0,66 | 1,0  |
| - Hạch bẹn                                      | 0,76 | 1,0  |
| - Kích thước:                                   |      |      |
| + $< 4 \text{ cm}^2$                            | 0,44 | 3,6  |
| + $4 \text{ } \sim 9 \text{ cm}^2$              | 2,0  | 0,87 |
| + $> 9 \text{ cm}^2$                            | 8,4  | 0,65 |
| - Mật độ chắc                                   | 3,3  | 0,64 |
| - Nhạy đau                                      | 0,61 | 1,2  |
| - Không di động                                 | 13,0 | 0,73 |



Hình 21.9. Các nhóm chính của các hạch bạch huyết ở nách. A = trung tâm; B = ngoài; C = ngực; D = dưới đòn; E = dưới vai.



Hình 21.11. (a) hạch bạch huyết vùng cổ và thượng đòn gồm: 1 = dưới cằm; 2 = dưới hàm dưới; 3 = chuỗi cổ (cổ sau và cổ trước hoặc cổ sưu); 4 = thượng đòn; 5 = góc tam giác sau; 6 = sau tai; 7 = trước tai; 8 = châm, (b) bệnh lý hạch bạch huyết ở cổ, (c) bệnh lý hạch bạch huyết dưới hàm.



Hình 21.13. Điểm Castell



Hình 21.14. Các nhóm hạch bạch huyết bẹn và các khu vực dẫn lưu của chúng

**Phì đại hạch bạch huyết lan tỏa**

- Lymphoma (hạch dài, dày hồi và cứng).
- Bệnh hạch cầu (hạch cầu cấp hay hạch cầu kinh dòng lympho).
- Nhiễm trùng.
- Virus (nhiễm trùng tăng hạch cầu đơn nhân, cytomegalovirus, HIV).
- Vi khuẩn (lao, brucella, giang mai).
- Ký sinh trùng (toxoplasmosis).

- Bệnh mờ liên kết (viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống).
- Bệnh do sám lán (sarcoid).
- Thuốc (phenytoin - giã lymphoma).

**Phì đại hạch bạch huyết khu trú**

- Nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính khu trú.
- Di căn từ carcinoma hoặc các u đặc khác.
- Lymphoma, đặc biệt là bệnh Hodgkin.

**BẢNG 68-1 CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU GIẢM SINH HỒNG CẦU**

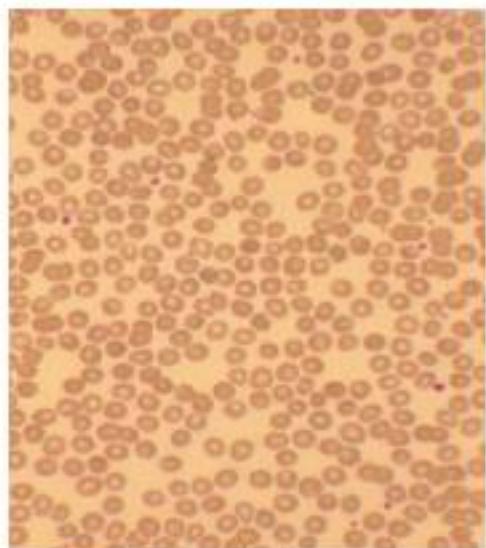
| XN                                       | Thiếu sắt    | Viêm        | Bệnh Thận    | Giảm chuyển hóa |
|--|--------------|-------------|--------------|-----------------|
| Thiếu máu                                | Nhẹ đến nặng | Nhẹ         | Nhẹ đến nặng | Nhẹ             |
| MCV (fL)                                 | 60–90        | 80–90       | 90           | 90              |
| Hình thái                                | Hồng cầu nhỏ | Bình thường | Bình thường  | Bình thường     |
| Sắt huyết thanh <30                      | <50          |             | Bình thường  | Bình thường     |
| TIBC                                     | >360         | <300        | Bình thường  | Bình thường     |
| Độ bão hòa (%) <10                       | 10–20        |             | Bình thường  | Bình thường     |
| Ferritin huyết thanh ( $\mu\text{g/L}$ ) | <15          | 30–200      | 115–150      | Bình thường     |
| Dự trữ sắt                               | 0            | 2–4+        | 1–4+         | Bình thường     |

*Viết tắt:* MCV: thể tích trung bình hồng cầu; TIBC: khả năng gắn sắt toàn phần.

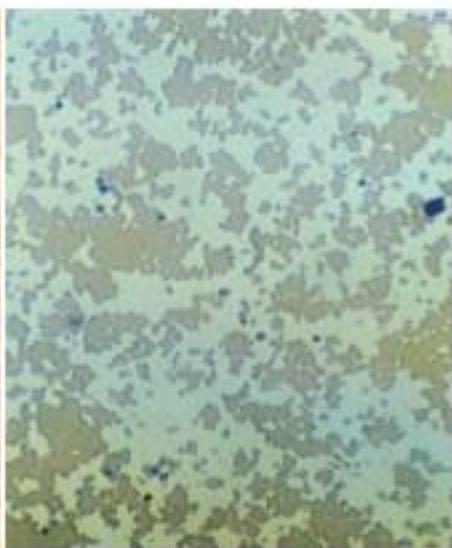
**BẢNG 68-2 CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU HỒNG CẦU NHỎ**

| XN                           | Thiếu sắt     | Viêm        | Thalassemia   | Thiếu máu nguyên HC |
|------------------------------|---------------|-------------|---|---------------------|
| Hồng cầu                     | Nhỏ/nhược sắc | Bình thường | Nhỏ/nhược sắc với hình bia  | Đa dạng             |
| SI                           | <30           | <50         | BT đến cao  | BT đến cao          |
| TIBC                         | >360          | <300        | Bình thường   | Bình thường         |
| Độ bão hòa (%)               | <10           | 10–20       | 30–80   | 30–80               |
| Ferritin ( $\mu\text{g/L}$ ) | <15           | 30–200      | 50–300  | 50–300              |
| Mẫu Hemoglobin trên điện di  | Bình thường   | Bình thường | Bất thường ở thê $\beta$ thalassemia; có thể bình thường ở thê $\alpha$ thalassemia | Bình thường         |

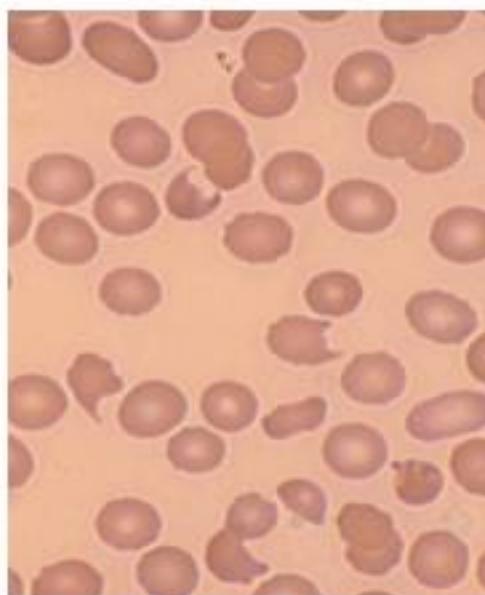
*Viết tắt:* SI: sắt huyết thanh; BT: bình thường; TIBC: khả năng gắn sắt toàn phần.



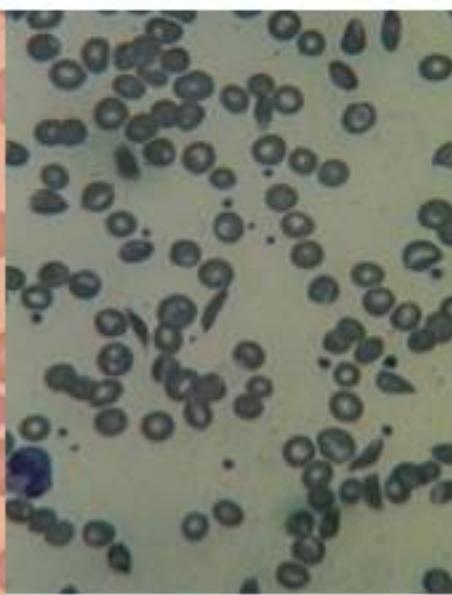
Hình 22.2. Thiếu máu hồng cầu hình cầu. Độ truyền tàng sinh hồng cầu hình cầu hoặc thiếu máu tán huyết tự miễn. Rất nhiều tế bào hồng cầu nhỏ tròn và thiếu vùng sáng ở trung tâm là hồng cầu hình cầu (hồng cầu lớn có thể là hồng cầu lưỡi).



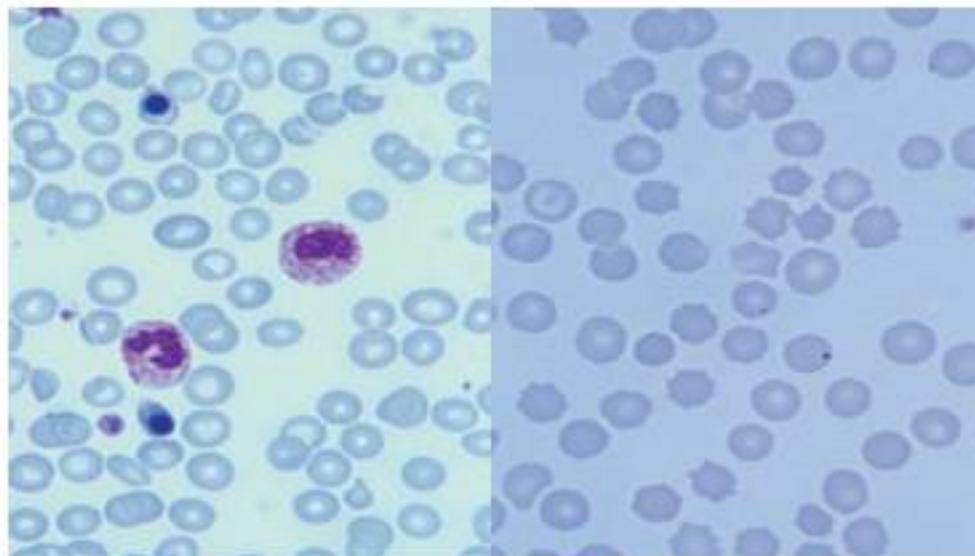
Hình 22.3. Tự đông kết. Bệnh kết tủa lạnh. Hình ảnh cho thấy khói kết tụ của hồng cầu (nồng lượng thấp).



Hình 22.4. Tân huyết trong bệnh lý vĩ mạch máu (đóng máu nội mạch rải rác). Thường quan sát thấy các mảnh vỡ của hồng cầu (dấu vết cắt).

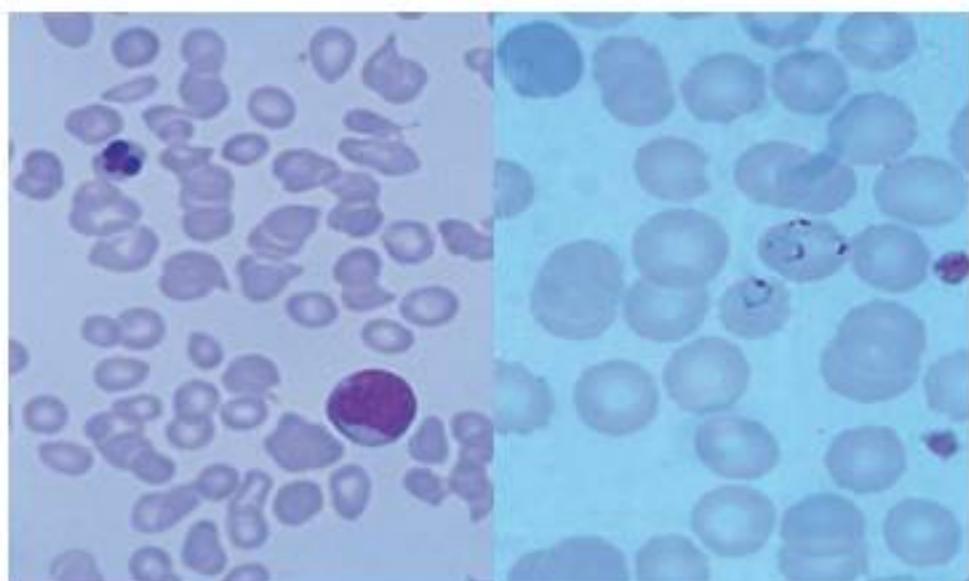


Hình 22.5. Thiếu máu hồng cầu hình liềm. Lam cho thấy có nhiều hồng cầu dạng hình liềm với hồng cầu hình bia có thể thử phát sau cắt lách trong bệnh này.



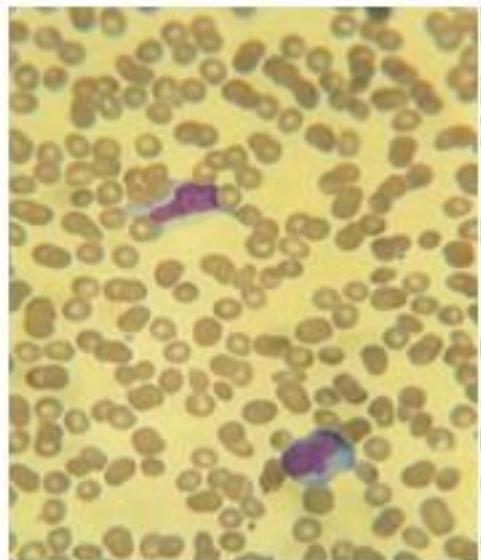
Hình 22.6. Nguyên hồng cầu - bạch cầu. Lam cho thấy có thâm nhiễm của tủy xương. Thấy được sự lưu hành của hồng cầu cỏ nhùn và bạch cầu non.

Hình 22.7. Sau cắt lách. Lam cho thấy có nhiều thể Howell - Juilly, hồng cầu hình bia và tế bào có gai.

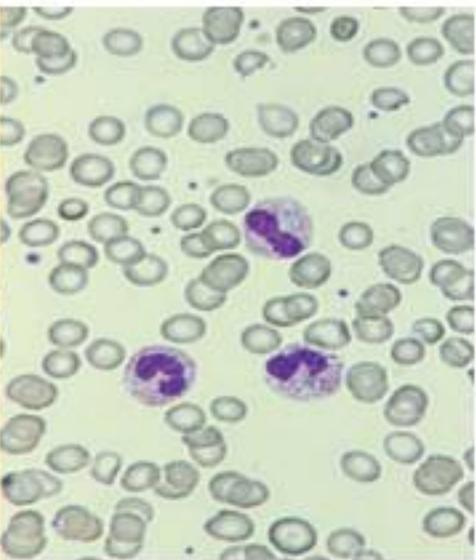


Hình 22.8. Tăng sinh nguyên bào sợi. Lam cho thấy có sự loạn sản của tế bào hồng cầu cỏ nhùn, các tế bào hồng cầu biến dạng hình giọt nước và có một bạch cầu nguyên thủy.

Hình 22.9. Sốt rét. Hai hồng cầu ở trung tâm của lam có dạng tư dưỡng.



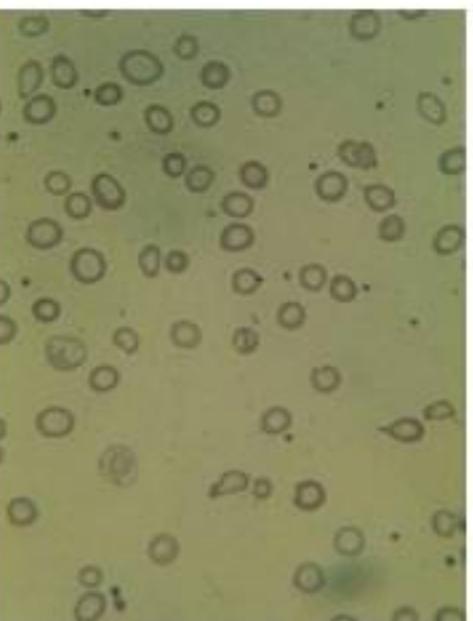
Hình 22.10. Bệnh do virus (bệnh truyền nhiễm). Trên lam có hai dạng không xác định hoặc dạng “switched-on” của tế bào lympho.



Hình 22.11. Nhiễm khuẩn (viêm phổi, viêm nội tẩm mạc nhiễm khuẩn). Các bạch cầu ở trung tâm là các bạch cầu dính với hạt độc tố trên lam.



Hình 22.12. Bạch cầu cấp. Trên lam có hai bạch cầu nguyên thủy với nhân nổi bật.



Hình 22.13. Thiếu máu thiếu sắt. Trên lam cho thấy, hồng cầu đa dạng về hình dạng và kích cỡ. Nhìn chung đều là nhuyễn sắc.

## List 22.1. Các nguyên nhân gây thiếu máu.

### Thiếu máu hồng cầu nhỏ

- Thiếu máu thiếu sắt (sắt cần thiết cho sự tổng hợp hem)
- Chảy máu mạn tính (thường gấp nhất là chảy máu từ đường tiêu hóa hoặc kinh nguyệt).
- + Rối loạn hấp thu (cắt dạ dày).
- + Giun móc (mất máu).
- + Thai nghén (tăng nhu cầu)

Lưu ý: thiếu ăn hiếm khi là nguyên nhân đơn độc.

- Bệnh thalassemia nhẹ (bất thường hemoglobin).
- Thiếu máu nguyên hồng cầu (sắt gắn vào hem là bất thường)
- Thiếu máu kéo dài trong bệnh mạn tính.

### Thiếu máu hồng cầu to

- Nguyên bào tuy xương không lò (tế bào từ hình oval trên phết máu).
- + Thiếu B<sub>12</sub> do: thiếu máu ác tính, cắt dạ dày, tiêu chảy mề nhiệt đới hoặc phát triển quá mức của vi khuẩn, bệnh hôi trắng (bệnh Crohn, cắt đoạn hôi trắng lớn hơn 60 cm), sán cá (*Diphyllobothrium latum*) đặc biệt trong vùng Bắc Âu, chế độ ăn kiêng (ăn chay, kiêng cữ)
- + Thiếu folat do: suy dinh dưỡng, đặc biệt ở người kém hấp thu do nghiện rượu, mang thai, bệnh bạch cầu, táo huyết mạn tính, viêm mạn tính, thuốc kháng folat (phenytoin, metotrexate, sulfasalazine).
- Không có tế bào tuy xương không lò (chỉ có tế bào to trên lam máu).

### Rượu.

### Xơ gan.

### Tăng hồng cầu lao (táo huyết, xuất huyết).

### Suy giáp.

### Thâm nhiễm tuy.

### Hội chứng loạn sản tuy.

### Bệnh tăng sinh tuy.

### Thiếu máu đồng bào

- Suy tuy.
- + Thiếu máu bắt sán (tuy xương hòa mờ hay trắng): do thuốc chloramphenicol, indomethacin, phenytoin, vàng, sulfonamides, kháng ung thư; phỏng xạ, lupus ban đỏ hệ thống, viêm gan siêu vi, thai nghén, hội chứng Fanconi, bệnh tự phát.
- + Tạo máu không hiệu quả (bình thường hoặc tăng sinh tuy xương): loạn sản tuy, hemoglobin niệu kịch phát về đêm.
- + Thâm nhiễm (bệnh bạch cầu, lymphoma, u tuy, u hạt, xơ tuy).
- Thiếu máu do bệnh mạn tính
- + Viêm mạn tính (nhiễm trùng – lao, áp xe; bệnh lý mô liên kết).
- + Bệnh ác tính.
- + Thiếu hụt hormone (suy giáp, suy tuyến yên, bệnh Addison).
- + Bệnh gan.
- + Bệnh thận mạn tính.
- + Suy dinh dưỡng.
- Thiếu máu táo huyết
- + Khiếm khuyết bến trong: di truyền hồng cầu hình cầu, hồng cầu hình elip, bệnh hemoglobin – hồng cầu hình liềm, thalassemia, tiểu hemoglobin kịch phát về đêm.
- + Khiếm khuyết bến ngoài: tự miễn – kháng thể nóng hay kháng thể lạnh, truyền máu không thuận hợp, cường lách, chấn thương – chạy marathon; van tim nhau tự, động máu nội mạch rải rác, sốt rét



## List 22.2. **Đa hồng cầu.**

### **Điều kiện của đa hồng cầu nguyên phát**

Xuất hiện sự sung huyết bao gồm sung huyết kết mạc và mạch máu võng mạc (không đặc hiệu).

Điều kiện trễ xuất (ngủ toàn thân).

Lách to (80%).

Để chảy máu (rối loạn chức năng tiêu cầu).

Bệnh lý mạch máu ngoại biên và thiếu máu cục bộ cơ tim (huyết khối, tuần hoàn chậm).

Bệnh gout.

Tăng huyết áp nhẹ.

### **Nguyên nhân của đa hồng cầu**

#### **1. Đa hồng cầu tuyệt đối (tăng số lượng hồng cầu)**

- Tự phát: đa hồng cầu nguyên phát.
- Thủ phát:
  - Tăng tiết erythropoietin:
  - Bệnh thận đa nang, ứ nước, khối u, sỏi ghép thận.
  - HCC.

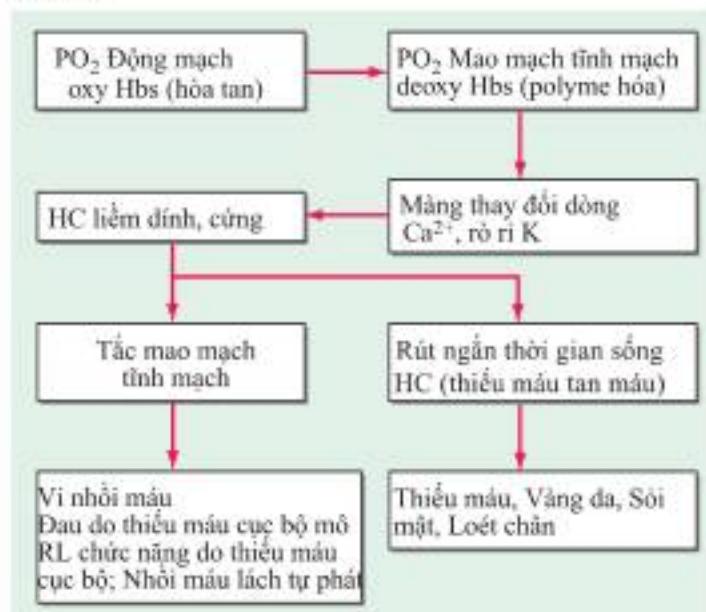
- U nguyên bào mạch máu ở tiêu não.
- U xơ hì cung.
- Hội chứng nam hóa.
- Hội chứng Cushing.
- U tế bào tim Chorom.
- + Tình trạng thiếu oxy (tăng erythropoietin thứ phát):
  - Bệnh phổi mạn tính.
  - Ngưng thở khi ngủ
  - Sống ở vùng cao.
  - Bệnh tim bẩm sinh có tim.
  - Hemoglobin bất thường.
  - Ngô độc CO.
- 2. Đa hồng cầu tương đối (giảm thể tích huyết tương)**
  - Mất nước.
  - Đa hồng cầu do stress: bệnh Gaisböck \*.

\* Felix Gaisböck (1868 - 1955), bác sĩ người Đức, mô tả vào năm 1905.

**BẢNG 68-3 PHÂN LOẠI THIẾU MÁU TAN MÁU<sup>a</sup>**

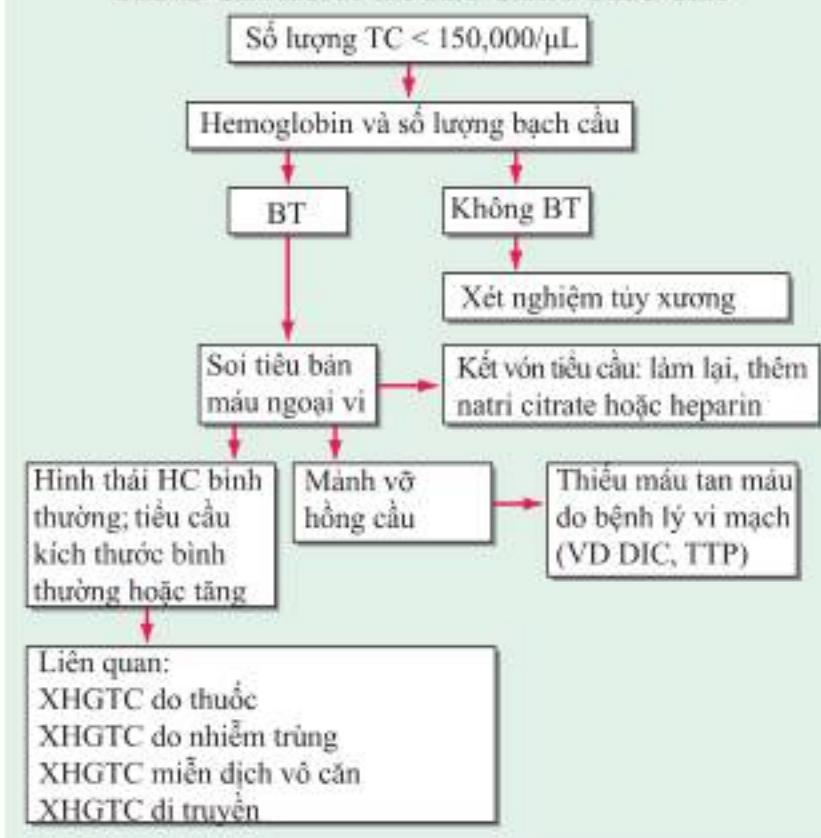
|           | Nguyên nhân tại hồng cầu  | Các yếu tố ngoài hồng cầu   |
|-----------|---|---|
| Di truyền | Bệnh về hemoglobin<br>Bệnh về enzym; Khuyết tật màng-khung xương TB | Hội chứng tan máu ure máu có tính gia đình (không diền hình)                    |
| Mắc phái  | Hemoglobin niệu kịch phát về đêm (PNH)                              | Phá hủy cơ học (bệnh lý vi mạch)<br>Hóa chất<br>Thuốc<br>Nhiễm trùng<br>Tự miễn |

<sup>a</sup>Nguyên nhân di truyền có mối tương quan với các khuyết khuyết tại hồng cầu vì các khuyết tật này là do đột biến di truyền. Trường hợp ngoại lệ là PNH vì sai sót này do đột biến soma mắc phái. Tương tự, các nguyên nhân mắc phái có mối liên hệ với các yếu tố ngoại HC vì hầu hết các yếu tố này là ngoại sinh. Trường hợp ngoại lệ là HC tan máu ure máu có tính gia đình (HUS; thường được đề cập là HUS không diền hình) bởi đây là bất thường không di truyền cho phép kích hoạt bổ sung quá mức với các đợt sản xuất các phức hợp tấn công màng có khả năng phá hủy màng hồng cầu bình thường.



**HÌNH 68-2** Sinh lý bệnh của cơn hồng cầu hình liềm.

## ĐÁNH GIÁ XUẤT HUYẾT GIẢM TIÊU CẦU



**HÌNH 70-1** Đánh giá xuất huyết giảm tiểu cầu

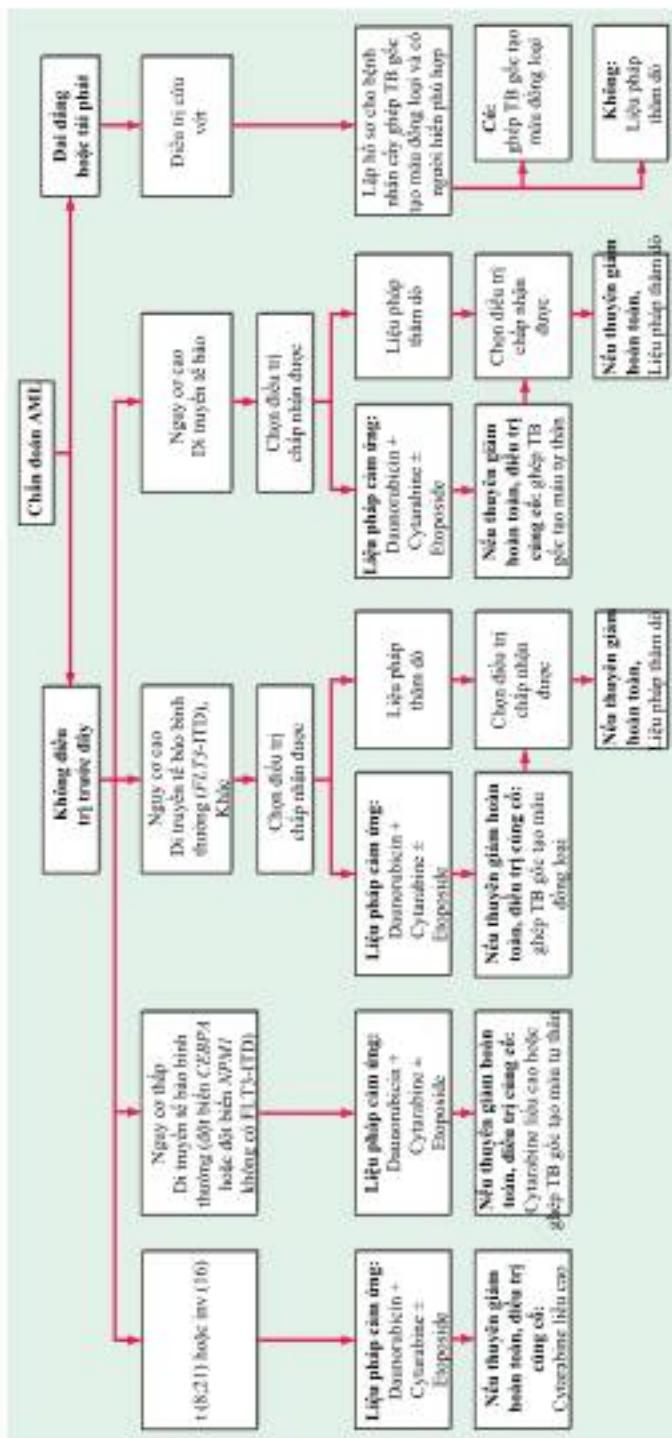
**BẢNG 70-1 CHỐNG ĐỘNG BẮNG HEPARIN TRỌNG LƯỢNG  
PHẦN TỬ THẤP VÀ HEPARIN CHUA PHẦN ĐOẠN**

| Chi định lâm sàng                    | Liều heparin và cách dùng         | Mục tiêu PTT* | Heparin TLPT thấp, cách dùng <sup>b</sup> |
|--------------------------------------|-----------------------------------|---------------|---|
| <b>Tắc huyết khối tĩnh mạch phổi</b> |                                   |               |   |
| Điều trị                             | 5000 U IV bolus;<br>1000–1500 U/h | 2–2.5         | 100 U/kg tiêm<br>DD 2 lần/ngày            |
| Dự phòng                             | 5000 U SC cách 8–12h              | <1.5          | 100 U/kg nt                               |
| <b>Nhồi máu cơ tim cấp</b>           |                                   |               |   |
| Điều trị tiêu sợi huyết              | 5000 U IV bolus;<br>1000 U/h      | 1.5–2.5       | 100 U/kg nt                               |
| Huyết khối vách                      | 8000 U TDD8h + warfarin           | 1.5–2.0       | 100 U/kg nt                               |
| ĐNKÖD                                | 5000 U IV bolus; 1000 U/h         | 1.5–2.5       | 100 U/kg nt                               |
| <b>Dự phòng</b>                      |                                   |               |   |
| Phẫu thuật                           | 5000 U TDD 2 lần/ngày             | <1.5          | 100 U/kg TDD<br>trước và 2 lần/ngày       |
| PT chính hình                        | 10,000 U TDD 2 lần/ngày           | 1.5           | 100 U/kg nt                               |
| BN suy tim sung huyết, NMCT          | 10,000 U TDD 2 lần/ngày           | 1.5           | 100 U/kg<br>TDD 2 lần/ngày                |

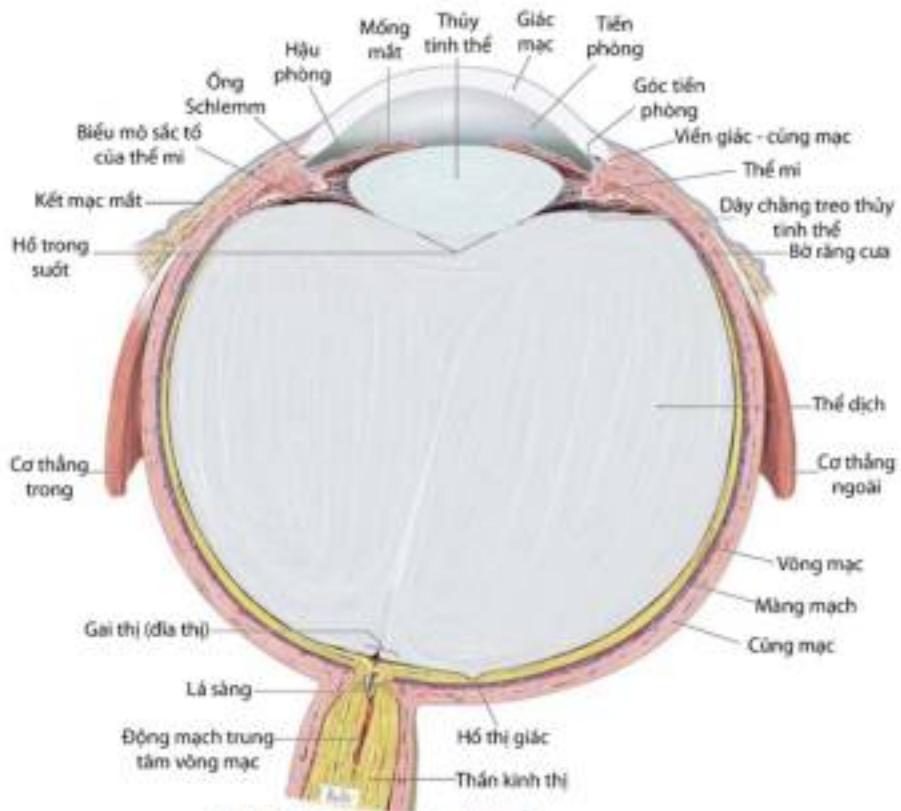
\*Kiểm soát thời gian bình thường; giả định PTT được chuẩn hóa theo nồng độ heparin để gấp 1.5–2.5 giá trị bình thường 0.2–0.4 U/mL; nếu PTT bình thường (27–35 s), bắt đầu với 5000 U bolus 1300 U/h truyền, theo dõi PTT; nếu PTT kiểm tra lại <50s, bolus lại với 5000 U và truyền tăng lên 100 U/h; nếu PTT kiểm tra lại 50–60 s, tăng tốc độ truyền lên 100 U/h; nếu PTT kiểm tra lại 60–85 s, không đổi; nếu PTT kiểm tra lại 85–100 s, giảm tốc độ truyền 100 U/h; nếu PTT kiểm tra lại 100–120 s, dừng truyền 30 phút và giảm tốc độ 100 U/h khi bắt đầu lại; nếu PTT kiểm tra lại >120 s, dừng truyền 60 phút và giảm tốc độ 200 U/h khi bắt đầu lại.

<sup>b</sup>Heparin TLPT thấp không ảnh hưởng PTT và PTT không được dùng để chỉnh liều.

Viết tắt: DNKÖD: đau ngực không ổn định; NMCT: nhồi máu cơ tim; TDD: tiêm dưới da; nt: như trên.



**HÌNH 72-1** Lưu đồ điều trị cho chẩn đoán mới bạch cầu cấp đồng tuy. Với tất cả các thể tiền tuy bao (APL), liệu pháp chuẩn bao gồm truyền liên tục 7 ngày cytarabine (100–200 mg/m<sup>2</sup>/ngày) và mỗi đợt 3 ngày daunorubicin (60–90 mg/m<sup>2</sup>/ngày) kèm theo có hoặc không 3 ngày etoposide (chi daunorubicin 60 mg/m<sup>2</sup>/ngày) hoặc liệu pháp mòn dura trên nguy cơ tái phát được dù điều trị rủi ro phản ứng). Idarubicin (12–13 mg/m<sup>2</sup>/ngày) có thể thay thế daunorubicin (không hiệu thi). Những bệnh nhân vẫn thuận giảm hoàn toàn (HSCCT) tự thân, HSCT dùng chuyển sang điều trị cùng với hóa chất truyền gián, gồm các đợt cytarabine liều cao bền tiệp, ghép tế bào gốc tạo tủy (HSCT) tự thân, HSCT dùng kít, hoặc liệu pháp mới, dựa trên nguy cơ tái phát được dù điều trị rủi ro phản ứng (tức là điều trị rủi ro phản ứng). Bệnh nhân có APL (xem sách về điều trị thường dùng tretinoin đồng thời với hóa chất điều trị với arsenic trioxide kết hợp với hóa trị dựa trên anthracycline và có thể duy trì với trentino). Vai trò của cytarabine trong APL cam ưng và kết hợp còn gây tranh cãi.



Hình 38.1. Cấu trúc của nhãn cầu.

Bảng 38.1. Các nguyên nhân thường gặp của rối loạn thị giác

| Triệu chứng  | Nguyên nhân   |
|--|---|
| Đột ngột mất một phần hoặc hoàn toàn thị lực ở một mắt (phân biệt với bán mạnh). | <ul style="list-style-type: none"> <li>Thoảng qua: thiểu máu cục bộ võng mạc (chứng thoáng mù), chứng đau nửa đầu võng mạc (retinal migraine), viêm dây thần kinh thị giác (có thể xảy ra sau khi tập thể dục hoặc tắm nước nóng).</li> <li>Kéo dài: bong võng mạc, tắc mạch võng mạc, bệnh võng mạc dài thời gian (đột ngột hoặc từ từ), viêm động mạch thái dương, chấn thương.</li> </ul>      |
| Bán mạnh   | Nhồi máu ở vùng võ não thị giác, nhồi máu đình - châm.  |
| Dần dần mất đi thị lực một bên hoặc hai bên                                      | Đục thủy tinh thể, thoái hóa hoàng điểm, tăng nhãn áp (không đau nếu mạn tính), khối u ở nền sổ (ví dụ như u màng não, adenoma tuyến yên).  |
| Mờ mắt   | Tật khúc xạ, đục thủy tinh thể, thoái hóa hoàng điểm (thường là một âm điểm trung tâm).   |
| Sóng thị   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Một mắt: lệch trực thủy tinh thể, đục thủy tinh thể, loạn thị, hysteria.</li> <li>Hai mắt: cử động mắt bất thường (ví dụ như liệt cơ vận nhãn).</li> </ul>   |
| Halos (hình ảnh bị bóp méo quanh nguồn sáng)                                     | Phù nề giác mạc, glaucoma cấp.  |
| Khô mắt (BN cảm thấy có cái gì đó trong mắt)                                     | Hội chứng Sjogren, viêm mí mắt (ví dụ như châm), nhiễm trùng mí mắt.  |
| Đau mắt và đau đầu   | Đau đầu từng cơn hoặc đau nửa đầu migraine.   |
| Đau khi béc mắt  | Viêm dây thần kinh thị giác (mắt trắng).  |
| Mắt đau và đỏ  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Lan tỏa với cường tu trung tâm: viêm kết mạc (mí mắt bị dính với nhau).</li> <li>Không cường tu trung tâm: viêm mồng mí mắt, glaucoma cấp tính (giác mạc mẩy).</li> <li>Đau khi di chuyển mắt: viêm cung mạc (ví dụ như viêm mạch hệ thống).</li> <li>Dị vật, quặn (mí dưới đảo ngược).</li> <li>Loét giác mạc (herpes simplex, kính áp tròng).</li> </ul> |
| Vết nỗi trong thị trường   | Thoái hóa thủy tinh thể (liên quan đến độ tuổi và cận thị).   |

Bảng 38.2. Phân biệt các nguyên nhân phổ biến gây đỏ và đau mắt.

| Bệnh                     | Vị trí đỏ  | Bề mặt giác mạc                             | Bóng từ   |
|--------------------------|--|---|---|
| Viêm kết mạc do vi khuẩn | Kết mạc ngoại vi<br>Hai bên (cường tu trung tâm) | Bình thường                                 | Bình thường   |
| Viêm thượng cung mạc     | Phản đoạn, thường xung quanh giác mạc<br>Một bên | Bình thường                                 | Bình thường   |
| Viêm mồng mí mắt cấp     | Mí đỏ<br>Một bên                                 | Đục (nhìn mờ)                               | Nhỏ, hình dạng bất thường, có thể mắt phản xạ ánh sáng. |
| Glaucoma                 | Xung quanh giác mạc<br>Một bên                   | Đục   | Hình oval, mắt phản xạ ánh sáng.                        |
| Loét giác mạc            | Xung quanh giác mạc<br>Một bên                   | Đục, vết loét bít mí mắt nhuộm huỳnh quang. | Bình thường   |
| Xuất huyết dưới kết mạc  | Xuất huyết khu trú<br>Không có giới hạn ở sau    | Bình thường                                 | Bình thường   |
| Xuất huyết kết mạc       | Xuất huyết khu trú<br>Có giới hạn ở sau          | Bình thường                                 | Bình thường   |

### List 38.1. Nguyên nhân của viêm màng bồ đào.

| Viêm màng mắt (viêm màng bồ đào trước)   | Viêm màng mạch (viêm màng bồ đào sau)  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Virus.</li><li>- Tự phát.</li><li>- Bệnh lý toàn thân</li><li>+ Bệnh lý khớp cột sống không có thay đổi trên huyết thanh</li><li>+ Bệnh viêm nhiễm đường ruột.</li><li>+ Dái tháo đường.</li><li>+ Bệnh u hạt (ví dụ như sarcoidosis).</li><li>+ Nhiễm trùng (ví dụ như lậu, giang mai, toxoplasmosis, brucella, lao).</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Tự phát.</li><li>- Bệnh lý toàn thân</li><li>+ Dái tháo đường.</li><li>+ Bệnh u hạt (ví dụ như sarcoidosis).</li><li>+ Nhiễm trùng (ví dụ toxoplasmosis, giang mai, bệnh lao, nhiễm toxocaral).</li><li>+ Màng bồ đào bao gồm màng bồ đào trước (móng mắt) và màng bồ đào sau (thể mi và màng mạch).</li></ul> |

#### Dục thủy tinh thể

1. Tuổi già (dục thủy tinh thể do tuổi già).
2. Nội tiết (ví dụ: dái tháo đường, steroid).
3. Di truyền hay bẩm sinh (ví dụ: loạn trương lực cơ tim, bệnh Refsum<sup>1</sup>).
4. Bệnh ở mắt (ví dụ: glaucoma).
5. Bức xạ.
6. Chấn thương.

#### Phù gai thị và viêm nhũ gal

##### Phù gai thị

- Địa thị sung phòng, không có tính mạch đập.
  - Thị lực hình thường (giai đoạn sớm).
  - Điểm mù lớn.
  - Khiếm khuyết thị trường ngoại vi.
  - Khả năng cảm nhận màu sắc bình thường.
  - Thuống bị hai bên.
- Viêm nhũ gal**
- Địa thị sung phòng.
  - Thị lực kém.
  - Âm điểm trung tâm lớn.
  - Đau khi vận nhãn.
  - Khoi phát đột ngột, thường là một bên.
  - Khả năng nhận biết màu sắc màu sắc bị ảnh hưởng (đặc biệt là màu đỏ sẫm).

#### Chấn thương đầu.

4. Tăng huyết áp.
5. Huyết khối tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

#### Nguyên nhân gây teo gal

1. Phù gai thị man tính hoặc viêm dây thần kinh thị giác.
2. Tồn thương thần kinh thị giác do tăng áp lực nội nhãn.
3. Glaucoma.
4. Thiếu máu cục bộ.
5. Di truyền (viêm võng mạc sắc tố, bệnh Leber<sup>2</sup>, mắt điều hòa Friedreich).

#### Nguyên nhân của viêm dây thần kinh thị giác

1. Bệnh xơ cứng rải rác.
2. Nhiễm độc (ethambatol, chloroquine, nicotine, rượu).
3. Chuyển hóa (thiếu hụt vitamin B12).
4. Thiếu máu cục bộ (dái tháo đường, bệnh viêm động mạch thái dương, màng xơ vữa).
5. Di truyền (ví dụ bệnh Leber).
6. Nhiễm khuẩn (ví dụ tăng bạch cầu đơn nhân do nhiễm khuẩn).

#### Nguyên nhân gây phù gai thị

1. Tồn thương choán chở (gây tăng áp lực nội so) hoặc khởi u sau ở mắt.
2. Dẫn não thất
- Tắc nghẽn (tắc não thất, công não hoặc chở thoát của não thất tự, ví dụ: khối u).
- Dẫn não thất loại thông.
- Tăng tiết dịch não tuy (u nhồi đám rối màng mạch - hiếm gặp).
- Giảm hấp thụ của dịch não tuy (khối u gây chèn ép tĩnh mạch, tắc khung dưới nhện do viêm màng não).
3. Tăng áp lực nội so lành tính (giả u não) (não thất nhỏ hoặc bình thường).
- Tự phát.
- Thuốc ngừa thai.
- Bệnh Addison.
- Thuốc (ví dụ: nitrofurantoin, tetracycline, vitamin A, steroid).

#### Nguyên nhân của viêm võng mạc sắc tố

1. Bẩm sinh (liên quan với dục thủy tinh thể và tật cảm diếc)
2. Hội chứng Laurence – Moon – Biedl<sup>3</sup>.
3. Chấn thương di truyền.
4. Bệnh lý thần kinh có tính chất gia đình (bệnh Refsum).

<sup>1</sup> Sigvald Refsum (1907 – 1991), bác sĩ người Na Uy.

<sup>2</sup> Theodor von Leber (1840 – 1917), bác sĩ nhãn khoa tại Göttingen and Heidelberg.

<sup>3</sup> John Laurence (1830 – 1874), bác sĩ nhãn khoa tại London, Robert Charles Moon (1844 – 1914), bác sĩ nhãn khoa người Mỹ, Arthur Biedl (1869 – 1933), giáo sư sinh lý tại Prague.

### List 38.3. Nguyên nhân gây hội chứng Horner.

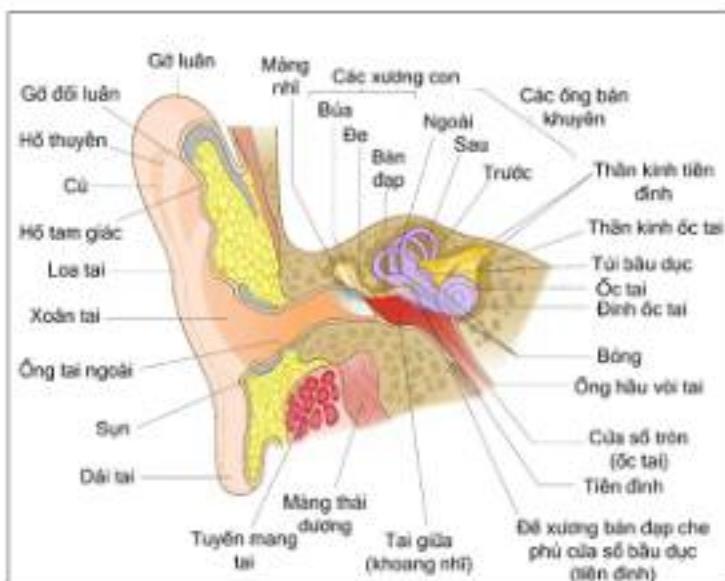
1. Carcinoma đỉnh phổi (thường ung thư biểu mô tế bào vảy).
2. Cỗ
  - Trường hợp ác tính (tuyến giáp).
  - Chấn thương hoặc phẫu thuật.
3. Tồn thương thần dười của đám rối thần kinh cánh tay
  - Chấn thương.
  - Khỏi u.
4. Tồn thương động mạch cánh
  - Phình động mạch cánh hoặc bóc tách.
  - Khỏi u quanh động mạch cánh (hội chứng Raeder \*).
  - Đau đầu từng cơn.
5. Tồn thương thần não
  - Bệnh mạch máu (đặc biệt là hội chứng hành tủy bên).
  - Khỏi u.
  - Bệnh rỗng hành não (syringohydromyelia).
6. Bệnh rỗng tủy sống (hiếm).

\* Không ảnh hưởng tới bài tiết mồ hôi khi khói u nằm ở vị trí của động mạch cánh trong

Bảng 38.3. Nguyên nhân quan trọng gây sụp mí.

| Nguyên nhân                           | Đặc điểm liên quan              |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| Lão hóa cơ hoặc cùn nâng mí.          | Phổ biến, thường không đối xứng |
| U hoặc viêm hốc mắt.                  | Hốc mắt bài thường.             |
| Cơ động từ, giảm tiết mồ hôi.         | Hội chứng Horner                |
| Mắt nhìn xuông ra ngoài, động từ dẫn. | Liệt dây III                    |
| Nhuộm cơ hoặc loạn trương lực cơ teo. | Liệt cơ hốc mắt, yếu cơ         |
| Bàm sinh hay tự phát.                 |                                 |

## TAI

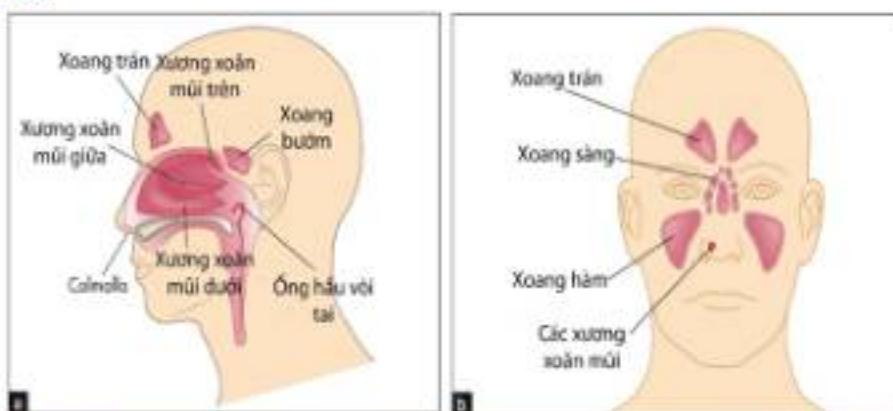


Hình 38.13. Giải phẫu cắt ngang của tai thay loa tai, ống tai ngoài, giữa và tai trong.

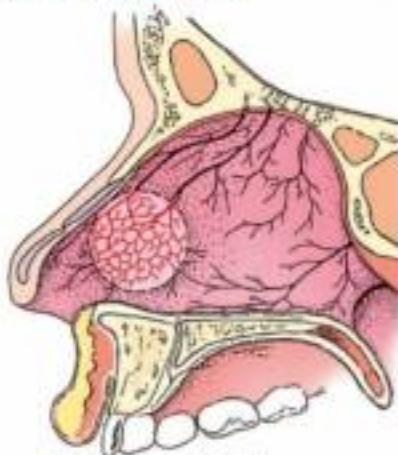
### List 38.4. Triệu chứng thường gặp của tai.

- Điếc.
- Chóng mắt.
- Ư tai.
- Dau tai.
- Chảy dịch tai.
- Ngứa tai.

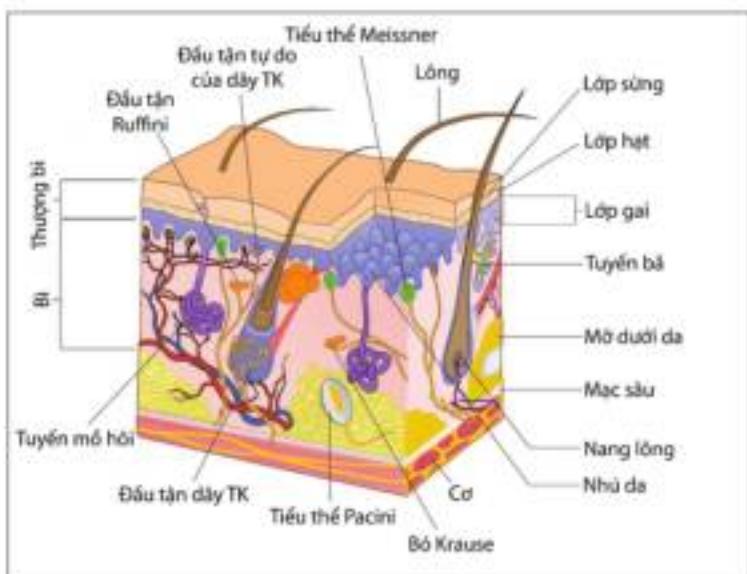
## MŨI



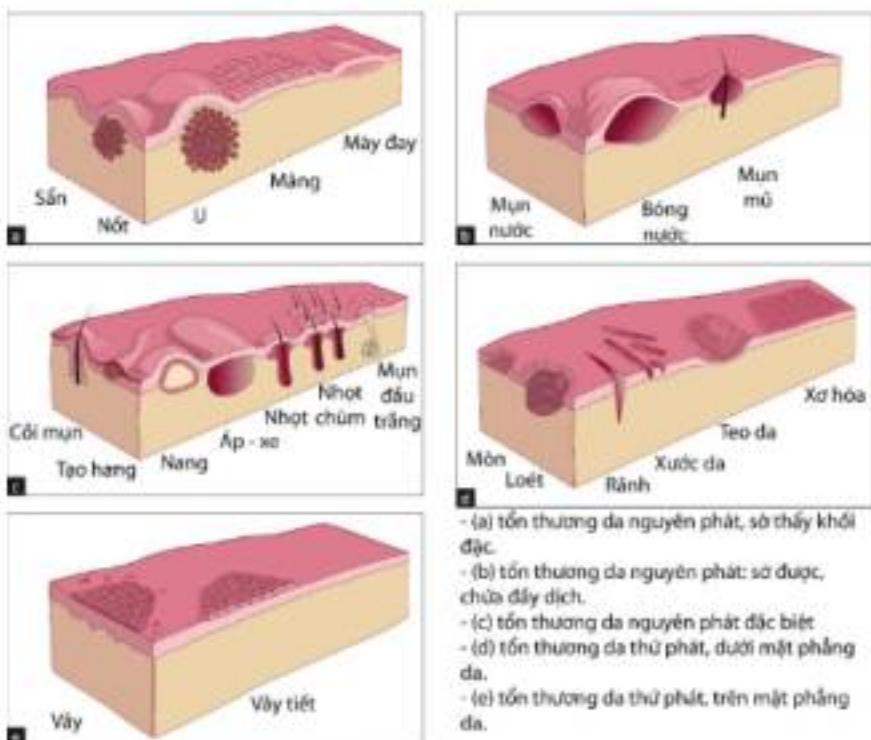
Hình 38.19. Giải phẫu mũi, (a) mặt phẳng coronal của các xoang cảnh mũi và (b) mặt phẳng sagittal của các xoang cảnh mũi.



Hình 38.21. Vùng Little.

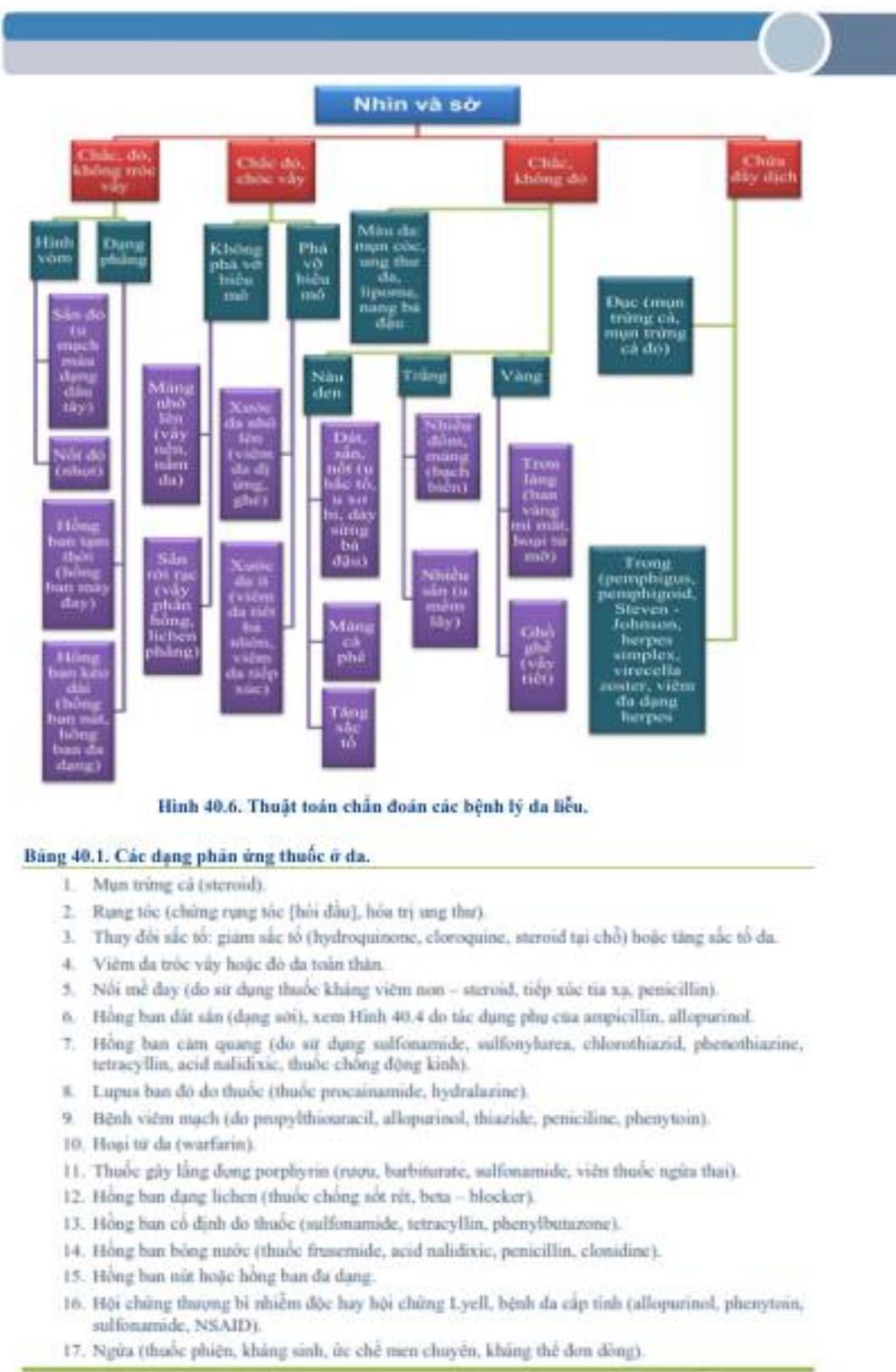


Hình 40.1. Các lớp của da.



Hình 40.5. Các loại tổn thương da.

| Thuật ngữ                           | Định nghĩa  | Thuật ngữ mô tả                    |   |
|-------------------------------------|---|------------------------------------|---|
| Teo da<br>(Atrophy)                 | Mỏng lớp thượng bì do mất màng da bình thường.  | Hình khuyên                        | Hình nhẵn hình tròn rộng trung tâm, như nút nêm da).                  |
| Bóng nước<br>(Bulla)                | Chất lỏng tích tụ bên dưới thương bì.   | Hình cung                          | Hình uốn cong (giang mai thứ phát).                                   |
| Vẩy tiết<br>(Crust)                 | Huyết thanh khô và rỉ dịch.   | Hình cuộn tròn như lá cây dương xỉ | Vòng tròn.  |
| Bầm máu<br>(Ecchymoses)             | Vết bầm tím.  | Hợp lưu                            | Những tổn thương đính lại với nhau (sỏi).                             |
| Tróc da<br>(Excavation)             | Tổn thương do gãi dẫn đến mất lớp thượng bì.  | Hình đấu.                          | Hình tròn mà trung tâm không rỗng (fugus).                            |
| Sẹo lồi<br>(Keloid - xem Hình 40.7) | Vết sẹo phi đại.  | Dụng châm                          | Viêm và có vẩy (châm đãm).  |
| Dát<br>(Macule)                     | Là một mảng vòng tròn thay đổi màu sắc da.  | Dày sừng                           | Dày lên do tăng keratin (vẩy nền).                                    |
| Nốt<br>(Nodule)                     | Một khối giới hạn sờ thấy được với đường kính > 1 cm.   | Lichen hóa.                        | Dày lên và sùi sì của lớp thượng bì đi kèm với những mảng da nổi bật. |
| Sần<br>(Papule)                     | Tổn thương nhỏ cao trên bề mặt da, bên trong chứa chất đặc, sờ chắc, đường kính < 1 cm (hồng ban dạng nút). | Dụng đường                         | Hình đường thẳng (viêm da tiếp xúc).                                  |
| Chảy xuất huyết<br>(Petechiae)      | Đỏ, ẩn không mất, < 5 mm  | Sần vẩy                            | Các mảng kết hợp với tróc vẩy.  |
| Thay đổi sắc tố                     | Tăng hoặc giảm sắc tố.  | Dụng luôi                          | Đó là hệ thống mang lưới (nhiễm ký sinh trùng ngoài da).              |
| Mảng<br>(Plaque)                    | Một tổn thương dạng hình đĩa sờ thấy được.  | Hình vẫn vèo                       | Ngoài ngoéo.  |
| Ban xuất huyết<br>(Purpura)         | Đỏ, ẩn không mất > 5mm.   | Dụng Tepet<br>(Hình 40.8)          | Phân bố theo vùng thận kinh chi phối                                  |
| Mụn mủ<br>(Pustule)                 | Là những nốt mụn có mủ bên trong.   |                                    |   |
| Vẩy da<br>(Scale)                   | Những phiến mỏng của lớp sừng tích rác khỏi lớp thượng bì.  |                                    |   |
| Xơ cứng<br>(Sclerosis)              | Sự chai cứng của các mô dưới da, liên quan đến phản ứng.  |                                    |   |
| Loét<br>(Ulcer)                     | Sự mất một vùng của mô hoặc niêm mạc.   |                                    |   |
| Mụn nước<br>(Vesicle)               | Tổn thương nhỏ cao trên bề mặt da, bên trong chứa thanh dịch, đường kính < 5 mm.                            |                                    |   |
| Mày đay<br>(Wheal)                  | Vùng da bị phồng nề.  |                                    |   |



Hình 40.6. Thuật toán chẩn đoán các bệnh lý da liễu.

Bảng 40.1. Các dạng phản ứng thuốc ở da.

- Mụn trứng cá (steroid).
- Rụng tóc (chứng rụng tóc [hói đầu], hóa trị ung thư).
- Thay đổi sắc tố: giảm sắc tố (hydroquinone, cloroquine, steroid tại chỗ) hoặc tăng sắc tố da.
- Viêm da tróc vảy hoặc đỏ da toàn thân.
- Nổi mề day (do sử dụng thuốc kháng viêm non - steroid, tiếp xúc tia xạ, penicillin).
- Hồng ban dát sần (dạng sẩn), xem Hình 40.4 do tác dụng phụ của ampicillin, allopurinol.
- Hồng ban cảm quang (do sử dụng sulfonamide, sulfonylurea, chlorothiazid, phenothiazine, tetracycline, acid nalidixic, thuốc chống động kinh).
- Lupus ban đỏ do thuốc (thuốc procainamide, hydralazine).
- Bệnh viêm mạch (do propylthiouracil, allopurinol, thiazide, penicilin, phenytoin).
- Hoại tử da (warfarin).
- Thuốc gây lắng đọng porphyrin (rượu, barbiturate, sulfonamide, viên thuốc ngừa thai).
- Hồng ban dạng lichen (thuốc chống sốt rét, beta - blocker).
- Hồng ban cố định do thuốc (sulfonamide, tetracycline, phenylbutazone).
- Hồng ban bong nước (thuốc frusemide, acid nalidixic, penicillin, clonidine).
- Hồng ban nứt hoặc hồng ban da dạng.
- Hội chứng thường bì nhiễm độc hay hội chứng Lyell, bệnh da cấp tính (allopurinol, phenytoin, sulfonamide, NSAID).
- Ngứa (thuốc phiện, kháng sinh, ức chế men chuyển, kháng thể đơn dòng).

#### **List 40.2. Các bệnh lý da nguyên phát gây ngứa.**

1. Khô da trúc vẩy (asthenosia).
2. Viêm da dị ứng (hồng ban, phu nề, sẩn ở đầu, cổ, bờ mặt uốn cong).
3. Nổi mề đay.
4. Ghé.
5. Viêm da dạng herpes.

#### **List 40.3. Các bệnh lý toàn thân gây ngứa.**

1. Tắc mật.
2. Bệnh thận mạn.
3. Mang thai.
4. Lymphoma và các bệnh lý ác tính khác.
5. Thiếu sắt, da hồng cầu.
6. Bệnh nội tiết (đái tháo đường, suy giáp, cường giáp, hội chứng carcinoid).

#### **List 40.4. Nguyên nhân gây phát ban vẩy hắc.**

1. Vẩy nến (mảng hắc ban dạng sáng và vẩy bạc).
2. Chàm dị ứng (hắc ban lan tỏa và vẩy mịn).
3. Bệnh vẩy phấn hồng (rìa màu hồng, vẩy, tổn thương phát ban như cây thông giáng sinh, mảng vệ tinh, tự giới hạn).
4. Chàm đồng tiền (những mảng tròn viêm da bán cấp).
5. Viêm da tiếp xúc (chất kích thích hoặc dị ứng).
6. Nhiễm nấm dermatophyte (bệnh eczemat mảng tròn).
7. Lichen phẳng (phẳng, màu đỏ, nhô, sần hình dù giác).
8. Giang mai thứ phát (phẳng, đỏ, tổn thương tăng sừng hóa).

#### **List 40.5. Nguyên nhân gây phát ban bong nước.**

1. Bong nước sau chấn thương hoặc bong.
2. Chốc bong nước (do liên quan đến staphylococcus aureus).
3. Bong nước do virus (herpes simplex, varicella).
4. Hồng ban bong nước da dạng.
5. Pemphigoid bong nước.
6. Viêm da herpetiformis.
7. Pemphigus.
8. Rỗi loạn chuyển hóa porphyria.
9. Bệnh lý giải thương bị bong nước.
10. Bệnh nấm da.
11. Viêm da tiếp xúc cấp tính.
12. Viêm cảm mạc hoại tử.
13. Vết côn trùng cắn.

#### **List 40.6. Nguyên nhân đỏ da toàn thân.**

1. Chàm.
2. Vẩy nến.
3. Do thuốc (phenytoin, allopurinol).
4. Vẩy phấn đỏ nang kít.
5. U sùi dạng nấm, bệnh bạch cầu, lymphoma.
6. Lichen phẳng.
7. Pemphigus foliaceus.
8. Rối loạn di truyền.
9. Bệnh nám da.
10. Hội chứng sốc nhiễm độc – đỏ da toàn thân lan rộng.

#### **List 40.7. Nguyên nhân gây những sang thương mụn mù và đóng vảy.**

1. Mụn trứng cá thông thường (mụn trứng cá, sần, mụn mù, tổn thương dạng rỗng, sẹo sâu hép – không dẫn mao mạch)
2. Mụn trứng cá đỏ (tổn thương giống mụn trứng cá, hồng ban và dẫn mao mạch ở trung tâm khuôn mặt).
3. Chốc lở.
4. Viêm chân lồng.
5. Tổn thương do virus.
6. Vẩy nến mù.
7. Phát ban do thuốc.
8. Nhiễm nấm dermatophytes.
9. Hội chứng Sweet – bệnh da mụn mù.

#### **List 40.8. Nguyên nhân gây sang thương dạng mảng ở da.**

1. U hạt dạng vòng (xem Hình 40.22).
2. Hoại tử mỡ do dài thời đường.
3. Bệnh sarcoidosis.
4. Hồng ban nứt.
5. Lupus ban đỏ.
6. Bệnh xơ cứng bì khu trú và xơ cứng bì tuôn thê.
7. Bệnh lao.
8. Bệnh phong.

#### **List 40.9. Nguyên nhân gây hồng ban nứt.**

1. Sarcoidosis.
2. Nhiễm liên cầu khuẩn.
3. Bệnh lý viêm nhiễm đường ruột.
4. Thuốc (sulfonamides, penicillin, sulfonylurea, oestrogen, iod, thuốc an thần).
5. Lao.
6. Nhiễm trùng khác (lepromatous leprosy, toxoplasmosis, histoplasmosis, yersinia, clamydia).
7. Lupus ban đỏ hệ thống.
8. Hội chứng Behcet.

#### **List 40.10. Các bệnh lý gây tăng sắc tố lan tỏa**

##### **Bệnh nội tiết**

1. Bệnh Addison (hội tiết quá mức ACTH).
2. Chế tiết ACTH bất thường (carcinoma).
3. Viêm ống tránh thai hoặc mang thai.
4. Cường giáp, bệnh cực đại đầu chi, phaeochromocytoma (u tế bào ma chrom ở tuyến thượng thận).

##### **Chuyển hóa**

1. Hấp thu kali hoặc dinh dưỡng kém.
2. Các bệnh của gan (nhiễm sắc tố sắt, xơ gan mật nguyên phát, bệnh Wilson).
3. Bệnh thận mạn, rối loạn chuyển hóa Porphirin, nhiễm trùng mạn tính (viêm nội tạng mạc nhiễm trùng).
4. Bệnh mồ liếm kết (lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm da cơ).

##### **Chủng tộc và di truyền**

##### **Khác**

1. Thuốc (chlorpromazine, busulfan, arsenicals).
2. Xạ trị.

#### **List 40.11. Nguyên gây đỏ bừng mặt**

1. Mẫn kinh.
2. Thuốc và thức ăn (nifedipin, sildenafil, mononatri glutamat).
3. Sử dụng rượu sau khi uống Disulfiram (hoặc chỉ là rượu đơn thuần ở một số người).
4. Bệnh lý tế bào muối hệ thống.
5. Bệnh lý đỏ mặt (rosacea).
6. Hội chứng carcinoid (do khởi tiết serotonin và các hóa chất trung gian khác gây ra đỏ bừng mặt, tiêu chảy và bệnh lý valve tim).
7. Rối loạn chức năng thần kinh thực vật.
8. Ung thư tuyến giáp.

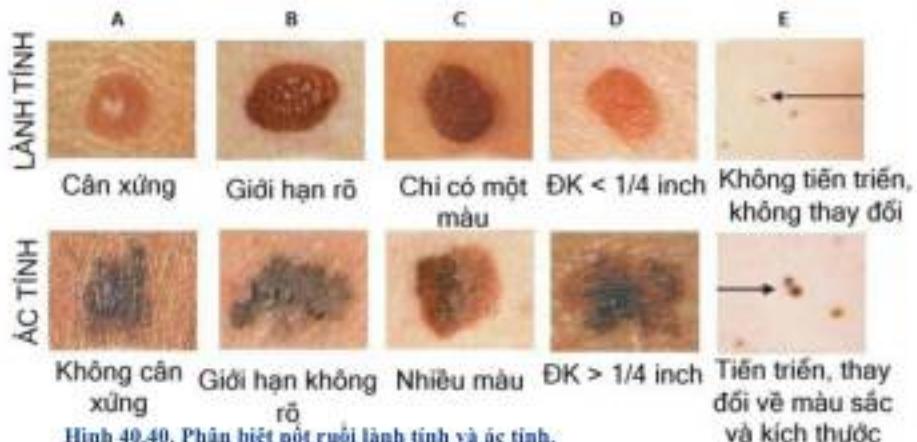
#### **List 40.12. Các loại u lành tính ở da.**

1. Mụn cúc (wart).
2. Bệnh mềm lây.
3. Dãy nồng tiết bã nhòn (seborrhoeic keratoses).
4. U xơ da.
5. U xơ thần kinh.
6. U mạch máu.
7. U vàng.

#### **List 40.13. Các loại u ác tính ở da.**

1. Ung thư tế bào đáy (basal cell carcinoma).
2. Ung thư tế bào vảy (squamous cell carcinoma).
3. Bệnh Bowen\* (ung thư tế bào vảy giới hạn bởi lớp thượng bì của da – carcinoma in situ).
4. Melanoma ác tính (có thể cho di căn xa – xem Hình 40.33).
5. U lông động thu phát.

\* John Templeton Bowen (1857 – 1941), bác sĩ da liễu ở Boston.



Hình 40.41. Vị trí của các dạng thương da thường gặp ở chi, mặt và thân.

**HÌNH 214-1** Lịch tiêm chủng ở người lớn, Mỹ, 2011. Xem đầy đủ hơn tại [www.cdc.gov/vaccines/pubs/ACIP-list.htm](http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/ACIP-list.htm).

## Lịch Tiêm Chủng Ở Người Lớn

### Hoa Kỳ - 2011

Chú ý: Phản ứng với chủng hắc đặc điểm, không ảnh hưởng đến hiệu quả của các liều và các thông tin quan trọng khác.

#### Lịch Tiêm Chủng Ở Người Lớn, Theo loại vaccine, nhóm tuổi

| VACCINE*   | Nhóm Tuổi ▶       | 16-35 years  | 27-49 years | 50-59 years     | 60-64 years              | ≥65 years          |
|--|-------------------|--|-------------|-----------------|--------------------------|--------------------|
| Cúm <sup>1,*</sup>                               |                   |  |             | 1 năm/1 liều    |                          |                    |
| Bạch hầu, ho gà, uốn ván (DPT/DT) <sup>3,*</sup> |                   | Thay 1 liều DPT cho DT; sau đó tiêm nhắc lại DT 10 năm/lần |             |                 | Không tiêm DT 10 năm/lần |                    |
| Thịt đậu <sup>4,*</sup>                          |                   |  | 2 doses     |                 |                          |                    |
| HPV <sup>4,*</sup>                               | 3 doses (females) |  |             |                 | 1 dose                   |                    |
| Zoster <sup>5</sup>                              |                   |  |             |                 | 1 dose                   |                    |
| Sởi, quai bị, rubella (MMR) <sup>6,*</sup>       | 1 or 2 doses      |  |             | 1 or 2 doses    |                          | 1 dose             |
| Phế cầu polysaccharide <sup>7,*</sup>            |                   |  |             | 1 or more doses |                          |                    |
| Măng non cholesterol <sup>8,*</sup>              |                   |  |             |                 | 2 doses                  |                    |
| Viêm gan A <sup>9,*</sup>                        |                   |  |             |                 | 3 doses                  |                    |
| Viêm gan B <sup>11,*</sup>                       |                   |  |             |                 |                          | Không khuyến khích |

Thay thế 1 liều cũ bằng 2 liều vaccine mới.

Không tiêm cho người có tiền sử dị ứng với bất kỳ thành phần nào.

Không tiêm cho người có tiền sử dị ứng với bất kỳ thành phần nào.

Không khuyến khích

Các vaccine có thể chỉ định cho trường hợp đặc biệt hoặc người có bệnh lí

| CHỈ ĐỊNH ►                                     | Mạng thai       | Bệnh lý<br>Máu<br>đam<br>nhóm HIV<br>(HIV) 1, 3, 5, 6, 13 | HIV 5, 6, 13          | DTB, bệnh<br>tim, bệnh<br>phổi mạn,<br>nephritis mạn       | Bệnh ung<br>mệnh | Soybean, bắp<br>thịt, gai bò<br>còn, RN lợ<br>nai | Nhiệt độ<br>tùy                           |
|--|-----------------|---|-----------------------|--|------------------|---|---|
| VACCINE ►                                      |                 | cD4<br><200<br>cel/µL                                     | cD4<br><200<br>cel/µL |  |                  |   |   |
| Cốm L <sup>1</sup>                             |                 |   |                       | 1 liều 1 liều vaccine bắt đầu                              |                  |   | Tolerant với vaccine bắt<br>đầu, bắt sang |
| Bệnh hàn, ho gà, uốn và (DPT/TDT) <sup>2</sup> | DPT             |   |                       | Thay 1 liều DPT cho DT; sau đó tiêm nhắc lại DT 10 năm/lần |                  |   |   |
| Thúy đằng <sup>3</sup>                         | Cảm cúm         |   |                       | 2 doses  |                  |   |   |
| HPV <sup>4</sup>                               |                 |   |                       | 3 liều đầu tiên 28 ngày                                    |                  |   |   |
| Zoster <sup>5</sup>                            | Chứng chĩa      |   |                       |  | 1 dose           |   |   |
| Sởi, quai bị, rubella (MMR) <sup>6</sup>       | Chứng chĩa      |   |                       | 1 or 2 doses   |                  |   |   |
| Phép cầu (polysaccharide) T4                   | 1 or more doses |   |                       |  |                  |   |   |
| Màng não cầu <sup>7</sup>                      | 2 doses         |   |                       |  |                  |   |   |
| Virus gan A <sup>8</sup>                       | 3 doses         |   |                       |  |                  |   |   |
| Virus gan B <sup>9</sup>                       |                 |   |                       |  |                  |   |   |

Khuyến cáo tiêm cho các trường hợp đặc biệt như sau:

chưa có tiền sử kháng thể tự nhiên (không tiêm)

không có tiền sử kháng  
tự nhiên (không tiêm)

# Chú Ý

## Lịch Tiêm Chủng Ở Người Lớn

### Mỹ - 2011

Xem đầy đủ hơn tại [www.cdc.gov/vaccines/pubs/ACIP-list.htm](http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/ACIP-list.htm).

#### 1. Vaccine Cần

Vaccine cần được khuyến cáo tiêm hàng năm cho cả trẻ trên 6 tháng tuổi, và người lớn. Người lớn khỏe mạnh, không mang thai dưới 50 tuổi không có bệnh illegacy có cao có thể tiêm vaccine sống, phun đặc học (FluMist), hoặc vaccine bất hoạt. Các đối tượng khác nên tiêm vaccine bất hoạt. Người trên 65 tuổi có thể tiêm vaccine cảm chuẩn hoặc vaccine cảm biến cao (Influzone). Các thông tin khác xem tại <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vacflu/default.htm>.

#### 2. Vaccine Bạch hầu, Họ Gà, Uốn Ván (DPT-DT)

Tiêm 3 liều DPT cho người lớn dưới 65 tuổi, trước đó chưa từng hoặc không thể đã thay cho mũi tiêm DT nhắc lại và tiêm sabin cho các đối tượng 1) phụ nữ sau sinh; 2) tiếp xúc với trẻ dưới 12 tháng tuổi (vđ, ông bà, người chăm sóc trẻ); 3) nhân viên y tế tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân. Người lớn từ 65 tuổi trở lên, chưa tiêm DPT trước đó, và tiếp xúc với trẻ dưới 12 tháng tuổi nên được tiêm vaccine. Những người khác từ 65 tuổi trở lên có thể tiêm DPT. Vaccine DPT có thể tiêm mà không cần tách khoảng cách giữa các liều vì hầu hết các vaccine đều chứa uốn ván hoặc bạch hầu.

Với người lớn không rõ liệu có tiêm chủng hoặc chưa hoàn thành 3 mũi vaccine DT nên tiêm đầy đủ 3 mũi dà. Với người chưa tiêm vaccine, tiêm 2 mũi đầu cách nhau ít nhất 4 tuần và mũi tiêm thứ 3 sau đó 6-12 tuần. Với người tiêm chưa dà (vđ, tiêm ít hơn 3 mũi), tiêm các mũi còn lại. Thay thế 1 liều DPT cho 1 liều DT, hoặc trong 3 mũi tiêm cơ bản hoặc trong lần tiêm nhắc lại.

Nếu phụ nữ mang thai và lần tiêm vaccine DT gần nhau cách từ 10 tuần trở lên, tiêm vaccine DT trong quý thứ 2 hoặc 3 của thai kỳ. Nếu mũi tiêm cách đầy đủ 10 tuần, tiêm vaccine DPT ngay sau sinh. Bác sĩ có thể cần nhắc. Vaccine DT có thể hoàn thiện khi mang thai và thay thế bằng DPT sau sinh, hoặc tiêm DPT thay thế cho DT với phụ nữ mang thai sau khi them khéo ý kiến của bệnh nhân.

Tiêm vaccine DT để phòng trong trường hợp chẩn đoán, xem tại <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/acip-list.htm>.

#### 3. Vaccine Thúy Đậu

Tất cả người trưởng thành chưa có miễn dịch với thủy đậu cách từ 2 mũi vaccine thủy đậu nếu chưa tiêm trước đó hoặc mới từ 2-6 tuổi trước đó mới trên 1 mũi, trừ khi có chứng chỉ định. Cần đặc biệt chú ý đến các đối tượng 1) tiếp xúc gần với những người có nguy cơ cao mức độ bệnh nặng (vđ nhân viên y tế, người thân tiếp xúc với người say già/miễn dịch hoặc 2) nguy cơ tiếp xúc, lây truyền cao (vđ giáo viên, người chăm sóc trẻ, sinh viên, quân đội), người vị thành niên và người lớn sống cạnh nhau em, phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ không mang thai, người da lắc).

Bảng chung miễn dịch với thủy đậu gồm: 1) tiêm dà 2 mũi vaccine thủy đậu cách nhau ít nhất 4 tuần; 2) sinh tại Mỹ trước năm 1980 (nhưng với nhân viên y tế, phụ nữ có thai không nên cho là đã có miễn dịch); 3) tiêm sabin thủy đậu đã được chẩn đoán, xác nhận bởi bác sĩ (với những bệnh nhân nói tiêm sabin có các triệu chứng không điển hình hoặc triệu chứng nhẹ, bác sĩ nên tìm kiếm liên quan với dịch tễ, với các ca bệnh đã được chẩn đoán xác định, hoặc bảng chung của xét nghiệm, nếu xét nghiệm làm ở giai đoạn cấp tính của bệnh); 4) tiêm sabin nhân tạo zoster đã được chẩn đoán bởi bác sĩ; or 5) bảng chung xét nghiệm có miễn dịch hoặc miễn bệnh.

Phụ nữ có thai nên được đánh giá miễn dịch với thủy đậu. Những người chưa có miễn dịch nên tiêm liều đầu khi hoàn thành bài định chỉ thai nghiên và trước khi ra viện. Liều thứ 2 nên tiêm sau liều đầu 4-8 tuần.

#### 4. Vaccine HPV

Vaccine HPV (loại chủng 4 chủng - HPV4) hoặc (loại chủng 2 chủng - HPV2) được khuyến cáo cho phụ nữ ở tuổi 11/12, và có thể tiêm ở tuổi 13-26 nếu chưa tiêm.

Lí tưởng, nên tiêm vaccine trước khi tiếp xúc với HPV qua quan hệ tình dục, tuy nhiên, phụ nữ đã quan hệ vẫn nên tiêm dà trên khuyến cáo ở những tuổi đó. Những phụ nữ đã quan hệ tình dục nhưng chưa nhiễm bất kỳ HPV nào trong 4 typ (typ 6,11,16,18), phòng được hai typ (HPV4) hoặc ba typ nào trong 2 typ (typ 6,18, đều được phòng bởi HPV2) có hiệu quả dày dìera vaccine. Hiệu quả giảm đi ở những phụ nữ nhiễm typ 1 typ HPV trở lên. Có thể tiêm HPV4 hoặc HPV2 ở phụ nữ có miễn dịch ở bộ phận sinh dục, nest Pap bả thường, XN giao HPV dương tính, vì nó không phải là bảng chung cho đầy đủ nhiễm tất cả các typ HPV trong vaccine.

HPV4 có thể tiêm ở tuổim 9-26 để giảm khả năng truyền các virus đặc. HPV4 có hiệu quả nhất khi tiêm trước khi tiếp xúc với HPV qua quan hệ tình dục.

Tiêm vaccine HPV4 hoặc HPV2 đầy đủ gồm 3 mũi. Mỗi tiêm thứ 2 cách nhau 1 tháng-2 tháng; và mỗi 3 năm sau mỗi liều 6 tháng.

Mặc dù HPV không được khuyến cáo cho các trường hợp đặc biệt trong Hình 2, "Các vaccine có thể chỉ định cho trường hợp đặc biệt hoặc bệnh II", nhưng có thể tiêm cho những đối tượng này vì HPV không phải là vaccine sống. Tuy nhiên, đáp ứng miễn dịch và hiệu quả của vaccine có thể giảm hơn so với người bình thường.

#### 5. Vaccine Herpes zoster

Một liều vaccine zoster được khuyến cáo cho người lớn từ 60 tuổi trở lên để trước do đã nhiễm herpes zoster hay chưa. Những người có bệnh nền nhanh có thể tiêm trừ khi bệnh đó là chứng chỉ định.

#### 6. Vaccine Sởi, Quai Bị, Rubella (MMR)

Những người sinh trước năm 1957 thường được coi là đã có miễn dịch với sởi và quai bị. Với tất cả những người sinh từ năm 1957 trở lại cần có thông tin từ năm 1 liều vaccine MMR trước khi có chứng chỉ định, bảng chung và xét nghiệm có miễn dịch với 3 bệnh đó hoặc đã mắc sởi, quai bị được chẩn đoán. Với rubella, thông tin đã xác định không được chấp nhận là đã có miễn dịch.

Với Vaccine sởi: Liều MMR thứ 2, tiêm cách nhau 1-3 tháng 28 ngày, được khuyến cáo cho người lớn mà 1) già dà tiếp xúc với sởi hoặc sống trong vùng có dịch; 2) học sinh tại các trường phổ thông từ lớp 1; 3) làm việc tại các cơ sở y tế; 4) dự định di du lịch quốc tế. Những người đã tiêm vaccine sởi bắt buộc hoặc vaccine không rõ loại từ 1963-1967 nên tiêm lại với 2 liều vaccine MMR.

Với Vaccine quai bị: Liều MMR thứ 2, tiêm cách nhau 1-3 tháng 28 ngày, được khuyến cáo cho người lớn mà 1) sống trong cộng đồng có dịch quai bị và nằm trong nhóm tuổi chịu ảnh hưởng; 2) học sinh tại các trường phổ thông từ lớp 1; 3) làm việc tại các cơ sở y tế; 4) dự định di du lịch quốc tế. Những người đã tiêm vaccine sởi bắt buộc hoặc vaccine không rõ loại từ trước năm 1979 nên coi ngay có cao nhiễm virus quai bị (vđ, nhân viên làm việc tại các cơ sở y tế) nên tiêm lại với 2 liều MMR.

Với Vaccine Rubella: Vối phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, bắt buộc tiêm, nếu các điều kiện miễn dịch với rubella. Nếu không có miễn dịch, nên tiêm vaccine cho phụ nữ không mang thai. Vối phụ nữ mang thai chia có miễn dịch thì nên tiêm MMR sau khi hoàn thành hoặc định chỉ thai nghiên và trước khi ra viện.

Nhân viên y tế sinh trước năm 1957: Với nguồn chia sẻ trên vaccine sinh trước 1957 mà không có bằng chứng xét nghiệm trước dịch với sốt, quai bị và rubella, hoặc đã mắc bệnh, các sốt từ nốt 1) xem xét tiêm vaccine cho nhân viên với 2 liều MMR (cho sởi và quai bị) và 1 liều MMR (cho rubella) và 2) khuyến cáo năm 2 liều MMR khi có dịch sởi hoặc quai bị và 1 liều MMR, khi có dịch rubella. Thông tin đầy đủ về bằng chứng cơ bản dịch xem tại <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/professional/>.

## 7. Vaccine Phé Cứu Loại polysaccharide (PPSV)

Tiêm vaccine cho tất cả các đối tượng sau:

Bệnh A: Bệnh phổi mạn tính (gồm hen phế quản); bệnh tim mạch mạn tính; dài tháo đường; bệnh gan mạn; xơ gan; sưng ruột kéo dài; mất tích giải phẫu hoặc chức năng (vd, bệnh hổng cầu hình lõm hoặc cắt kích [nếu cần tái lập theo chương trình tiêm vaccine trước phẫu thuật tối thiểu 2 tuần]); tình trạng suy gan mạn tính (gồm suy thận mạn hoặc hội chứng thận hư); cây ống tai và dẫn lưu dịch não tủy. Tiêm vaccine cho người nhiễm HIV.

Khác: Người sống tại các nhà điều dưỡng hoặc các cơ sở chăm sóc và những người hút thuốc. Tiêm vaccine phé cứ không được chỉ định thường quy cho người Áo gốc Mỹ hoặc người dân từ 65 tuổi trở lên họ có bệnh lý là chỉ định cần tiêm vaccine. Tuy nhiên, có thể cần nhắc tiêm vaccine cho người Áo gốc Mỹ và người tuổi 50-64 sống trong vùng có nguy cơ nhiễm phé cứ cao.

## 8. Tiêm Nhập Lại Phé Cứ

Tiêm nhắc lại 1 lần sau 5 năm được khuyến cáo cho người tuổi 10-64 có hội thận hư hoặc suy thận mạn; mất tích giải phẫu hoặc chức năng (vd, bệnh hổng cầu hình lõm hoặc cắt kích); và người suy gan mạn tính. Với những người từ 65 tuổi trở lên, tiêm nhắc lại 1 lần để tiêm vaccine trước đó từ 5 năm trở lên và ở tuổi dưới 65.

## 9. Vaccine Màng Não Cứu

Nên tiêm vaccine mang não cứu cho các đối tượng sau:

Bệnh A: Khuyến cáo tiêm 2 liều vaccine liên hợp mang não cứu cho người trưởng thành mất tích giải phẫu hoặc chức năng, hoặc giàn thành phần bộ não dài. Người nhiễm HIV đã được tiêm trước đó cũng nên tiêm 2 liều cách nhau 2 tháng.

Khác: Khuyến cáo tiêm 1 liều vaccine mang não cứu cho nhân viên năm 1 chia làm vaccine súng trong ki-lô; các nhà vi sinh hàng ngày tiếp xúc với nồi nồi cát; các tên binh sĩ; và những người du lịch tối, sống ở vùng có dịch (vd, "vùng viễn màng não" ở Chùa Phù Dát mua khố [Tháng 12 - 6], đặc biệt khi tiếp xúc với dưa hành địa lầu đà, Chính phủ Arabia yêu cầu tiêm vaccine cho tất cả khách du lịch từ Mecca).

Vaccine mang não cứu liên hợp, 4 chủng (MCV4) thường ưu tiên cho người dưới 55 tuổi. Vaccine mang não cứu polysaccharide (MPSV4) thường ưu tiên cho người từ 56 tuổi trở lên. Khuyến cáo tiêm nhắc lại vaccine MCV4 5 năm/1 lần cho người đã tiêm MCV4 hoặc MPSV4 nhưng vẫn còn nguy cơ cao nhiễm khuẩn (vd, người mất tích giải phẫu hoặc chức năng, hoặc suy gan bỗn khởi phát).

## 10. Vaccine Viêm Gan A

Tiêm vaccine cho tất cả những người muốn phòng viêm gan A và những đối tượng sau:

Hành vi: Nam giới quan hệ đồng tính, người dùng thuốc đường tiêu.

Nghề nghiệp: Người tiếp xúc với động vật nhiễm HAV hoặc HAV trong phòng thí nghiệm.

Bệnh A: Bệnh gan mạn tính, bệnh nhân truyền tinh và đồng bào.

Khác: Những người du lịch tới hoặc làm việc tại các quốc gia có tỷ lệ nhiễm HAV trung bình, cao (danh sách các nước xem tại <http://www.cdc.gov/travel/content/diseases.aspx>).

Những người chưa tiêm vaccine mà có tiếp xúc gần (vd, công nhà, sống gần nhau) với những người nước ngoài trong 60 ngày đầu đến Mỹ từ các nước có tỷ lệ nhiễm HAV trung bình, cao nên được tiêm vaccine. Liều đầu trong 2 liều vaccine nên được tiêm sớm nhất có thể khi bắt đầu tiếp xúc, tối thiểu trước đó 2 tuần.

Vaccine kết hợp HAV và HBV (Twirlrix) nên tiêm 3 liều vào tháng 0, 1, và 6; hoặc 4 liều vào ngày 0, 7, và 21-30 sau đó tiêm nhắc lại vào tháng thứ 12.

## 11. Vaccine Viêm Gan B

Tiêm vaccine cho tất cả những người muốn phòng viêm gan B và những đối tượng sau:

Hành vi: Những người quan hệ tình dục không phải mới quan hệ với một chàng (vd, một người quan hệ với nhiều hơn 1 bạn tình trong 6 tháng trước đó); những người đang khóc và điều trị bệnh lây truyền qua đường tình dục; hiện tại hoặc gần đây sử dụng thuốc đường tiêu; và nam giới quan hệ đồng tính.

Nghề nghiệp: Nhân viên y tế hoặc người nghề có tiếp xúc với máu hoặc các dịch cơ thể khác có nguy cơ nhiễm HBV.

Bệnh A: Bệnh nhân sốt hen thận giải đoạn cuối, gồm cả những bệnh nhân đang lọc máu; nhiễm HIV; bệnh gan mạn.

Khác: Sống cùng bộ tình dục với người nhiễm HBV mạn; bệnh nhân hoặc nhân viên của các viện cho người châm phun mực; người du lịch tới các nước có tỷ lệ nhiễm HBV mạn mức trung bình, cao (danh sách các nước xem tại <http://www.cdc.gov/travel/content/diseases.aspx>).

Vaccine viêm gan B được khuyến cáo cho tất cả người trưởng thành trong các cơ sở sau: cơ sở điều trị bệnh lây truyền qua đường tình dục; xét nghiệm và điều trị HBV; điều trị và phòng ngừa chất; bộ thông tin sức khỏe có sử dụng thuốc đường tiêu; điều trị bệnh thận giải đoạn cuối và cơ sở lọc máu...

Tiêm các liều còn thiếu để đủ 3 liều vaccine viêm gan B cho người chưa tiêm hoặc tiêm chia rẽ, liều thứ 2 nên tiêm sau liều đầu 1 tháng; liều thứ 3 tiêm sau liều 2 ít nhất 2 tháng (tối thiểu 4 tháng). Nếu tiêm vaccine phối hợp viêm gan A/B (Twirlrix), tiêm 3 liều vào tháng 0, 1 và 6; hoặc 4 liều vào ngày 0, 7, 21 - 30 và tiêm nhắc lại vào tháng thứ 12.

Người đang lọc máu hoặc có suy gan mạn tính nên tiêm 1 liều 40 µg/ml. (Recombivax HB) theo lịch 3 liều hoặc 2 liều 20 µg/ml. (Engerix-B) theo lịch 4 liều vào tháng 0, 1, 2, và 6.

## 12. Các bệnh li cần tiêm Vaccine Hib

1 liều vaccine Hib nên tiêm cho các đối tượng: bệnh hổng cầu hình lõm, lo xè mủ, nhiễm HIV, hoặc cắt kích, nếu họ chưa tiêm vaccine Hib trước đó.

### 13. Bệnh li suy gan mạn tính

Ở người suy gan mạn tính, thường tiêm vaccine bắt buộc (vd, phé cứ, mang não cứu, cảm) và tiêm tránh vaccine sởi, xem thêm tại <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/acip-list.htm>.

Trang này được để trống

# Macleod's

Edited by

**Alan G Japp** MBChB(Hons) BSc(Hons) MRCP  
Cardiology Registrar  
Royal Infirmary of Edinburgh  
Edinburgh, UK

**Colin Robertson** BA(Hons) MBChB FRCPEd FRCSEd FSAScot  
Honorary Professor of Accident and Emergency Medicine  
University of Edinburgh  
Edinburgh, UK

Associate Editor

**Iain Hennessy** MBChB(Hons) BSc(Hons) MRCS  
Speciality Trainee in Paediatric Surgery  
Alder Hey Children's Hospital  
Liverpool, UK

# Chẩn đoán



Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto