

BIÊN LUẬN LÂM SÀNG CẬN LÂM SÀNG

*Có Bookmark dễ tra cứu



SƯU TẦM & TỔNG HỢP

DOCTOR PLUS CLUB

<https://doctorplus.club/> - <https://facebook.com/doctorplus.club/>

**Biện Luận
LÂM SÀNG**

&
CẬN LÂM SÀNG



Cảm ơn bạn đã tải sách từ **Doctor Plus Club**.

Tất cả ebook được **Doctor Plus Club** sưu tầm & tổng hợp từ nhiều nguồn trên internet, mạng xã hội. Tất cả sách **Doctor Plus Club** chia sẻ vì đích duy nhất là để đọc, tham khảo, giúp sinh viên, bác sĩ Việt Nam tiếp cận, hiểu biết nhiều hơn về y học.

Chúng tôi không bán hay in ấn, sao chép, không thương mại hóa những ebook này (nghĩa là quy đổi ra giá và mua bán những ebook này).

Chúng tôi sẵn sàng gỡ bỏ sách ra khỏi website, fanpage khi nhận được yêu cầu từ tác giả hay những người đang nắm giữ bản quyền những sách này.

Chúng tôi không khuyến khích các cá nhân hay tổ chức in ấn, phát hành lại và thương mại hóa các ebook này nếu chưa được sự cho phép của tác giả.

Nếu có điều kiện các bạn hãy mua sách gốc từ nhà sản xuất để ủng hộ tác giả.

Mọi thắc mắc hay khiếu nại xin vui lòng liên hệ chúng tôi qua email:
support@doctorplus.club

Website của chúng tôi: <https://doctorplus.club>

Fanpage của chúng tôi: <https://www.facebook.com/doctorplus.club/>

Like, share là động lực để chúng tôi tiếp tục phát triển hơn nữa

Chân thành cảm ơn. Chúc bạn học tốt!



Nguyễn Ngọc Công

Nguyễn Ngọc Công

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

PHẦN 1: BIỆN LUẬN LÂM SÀNG

DOCTOR PLUS CLUB

MỤC LỤC

<https://doctorplus.club/> - <https://doctorplus.club/>

trang

1. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN SỐT.....	1
2. PHÙ.....	3
3. HO.....	9
4. KHÓ THỞ CẤP.....	15
5. ĐAU BỤNG CẤP.....	21
6. NÔN MỦA.....	27
7. NÔN MÁU.....	30
8. BỤNG BÁNG.....	36
9. GAN TO.....	43
10. VÀNG DA.....	49
11. HẠCH TO NGOẠI BIÊN.....	54
12. THIẾU MÁU.....	59
13. HO RA MÁU.....	63
14. XUẤT HUYẾT.....	67
15. LÁCH TO.....	71
16. TIÊU CHÀY.....	76
17. HÔN MÊ.....	82

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

DOCTOR CLUB

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN SỐT

1. Có 3 loại sốt chính: liên tục, dao động, và có chu kỳ.
2. Khi có sốt cao + kéo dài: chú ý tim mạch -> phòng trụy tim, bổ sung điện giải (uống hoặc tiêm), số lượng nước tiểu.

VIÊM NIỆU ĐẠO

3. sốt + tiểu đục (mủ).
4. LS: sốt kèm tiểu buốt, nếu có mủ chỉ xuất hiện đầu bã. Thường kèm viêm hạch 2 bên bẹn.
5. CLS: bạch cầu: tăng số lượng và thành phần Đa nhân trung tính -> chứng tỏ có viêm nhiễm khuẩn. Tim lậu cầu (thường gấp) trong mủ.

VIÊM BỂ THẬN CẤP

6. sốt: khởi phát rét run sau đó nóng, tái diễn trong vài ngày.
7. LS: sốt kèm đau âm i vùng thận. Sau sốt 1, 2 ngày nước tiểu đục.
8. Khám: ấn sâu hố thận -> BN than đau.
9. CLS: BC tăng số lượng và ĐNTT. Cận láng nước tiểu (cận Addis) - diễn tiến: vài ngày đầu nước tiểu trong, cận Addis có BC tăng nhiều -> chứng tỏ nhiễm khuẩn đường niệu. Vài ngày sau, đại thể nhìn nước tiểu đục, vi thể BC tăng nhiều trong nước tiểu. Xét nghiệm vi khuẩn: thường E.Coli hay Enterococcus. Tiếp theo: X quang niệu (không chuẩn bị, có cản quang) phát hiện sỏi thận hoặc dị vật đường niệu - là nguyên nhân gây Viêm bể thận cấp.

SƯU TẦM & TỔNG HỢP

THÁP KHỚP CẤP

10. sốt: nhẹ lúc đầu, cao sau đó, rồi lên xuống thất thường.

<https://doctorplus.club/> - <https://facebook.com/doctorplus.club/>

11. chủ yếu triệu chứng ở khớp: khớp sưng không to, da đỏ láng, cử động khớp đau. Đặc biệt: di chuyển khớp này tới khớp kia, mỗi lần vẩy nhiệt độ lên cao.

12. Chẩn đoán: chủ yếu dựa vào LS - tính chất di chuyển của khớp viêm. CLS: fibrin máu tăng nhiều, ECG rối loạn nhịp (nhanh xoang, chậm xoang, block nhĩ thất). Đặc biệt hay gặp: PQ dài 0,5 giây, ngoại tâm thu).

13. Khám: vài ngày sau sốt: nhịp tim nhanh, nhiệt độ bình thường. Tiếng tim nhẹ, thổi tâm thu cơ năng.

VIÊM KHỚP

14. Sốt: đột ngột, cao; có thể kèm rét run.

15. Đau khớp: sưng nóng đỏ đau, cử động hạn chế. Không di chuyển (khác với thấp khớp cấp). Chỉ 1 khớp đau. Nếu khớp gối thấy rõ dấu hiệu đá nổi.

16. Chọc dò khớp thấy chất nước đục, mù.

17. Hạch chỉ phổi khớp viêm: sưng to + đau.

18. Chẩn đoán: viêm khớp tính chất sưng nóng đỏ đau + CLS BC số lượng và ĐNTT tăng + Chọc dò khớp có mù.

19. Xét nghiệm mù tìm vi khuẩn, thường gặp: lậu cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn. Cần làm Kháng sinh đồ để sử dụng kháng sinh thích hợp.

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

AP - XE GAN

20. Sốt: dai dẳng. Nhiệt độ dao động: có lúc vọt cao 39 - 40o trên nền nhiệt độ bình thường, sau vài giờ trở lại bình thường. Sự thát thường này không theo chu kỳ nhất định.

21. CLS hỗ trợ: X quang ngực kiểm tra đáy phổi (P), vị trí - hoạt động của cơ hoành (P).

22. Những bệnh đồng thời cũng có sốt nhiệt độ dao động: nhiễm trùng máu, ung mủ sâu (ung mủ thận, apxe sau tiêm mông, apxe dưới cơ hoành - trong đó thường gặp là apxe gan).

PHÙ

1. Phù: là hiện tượng ứ nước ở trong các tổ chức, dưới da, tạng. Ở đây chỉ nói đến phù dưới da.

2. Xác định phù: sự ứ nước dưới da làm cho:

- * những vùng bị phù: sưng to, căng mọng
- * màu da vùng đó nhợt đi.

3. để tìm nguyên nhân, cần: nhận định kỹ tính chất phù + phát hiện triệu chứng kèm theo.

A - TÍNH CHẤT PHÙ

4. mức độ: nhiều, ít; tiến triển: nhanh, chậm -> nên theo dõi bằng cân nặng.

5. vị trí: khu trú 1 vùng, toàn thân; nơi xuất hiện đầu tiên?

6. Án lõm -> phù mềm; không án lõm -> phù cứng.

7. có kèm theo biểu hiện viêm: sưng nóng đỏ đau?

8. liên quan thời gian: thấy phù khi nào? ; tư thế người bệnh: đứng lâu phù?

9. chế độ ăn nhạt: có làm giảm phù?

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

B - TRIỆU CHỨNG KÈM THEO

10. có 3 vấn đề chính: 1. phản ánh mức độ ú nước, 2. chỉ điểm cho 1 cản trở cơ giới trên hệ thống tuần hoàn, 3. chỉ điểm cho 1 viêm nhiễm địa phương.

11. phản ánh mức độ ú nước: phù to → tràn dịch màng (phổi, bụng); tiêu ít → hiccups hết trường hợp phù đều có (trừ phù do: 1. viêm, 2. bệnh bạch mạch); phù càng nhiều tiêu càng ít. Xét nước tiểu nhiều hay ít dựa vào Số lượng nước tiểu/ 24 giờ.

12. chỉ điểm cho 1 cản trở cơ giới trên hệ thống tuần hoàn:

* tuần hoàn bằng hở: ở ngực → cản trở cơ giới ở hệ thống TM chủ trên, ở hạ sườn (P) & thượng vị → cản trở cơ giới ở hệ thống môn - chủ, ở bụng & hạ vị → cản trở cơ giới ở hệ thống TM chủ dưới.

* xanh tím: ở môi, mặt → cản trở cơ giới ở TM chủ trên hoặc đại tuần hoàn, các chi tương ứng với TM có bệnh.

* gan tó mềm, TM cổ nỗi & phản hồi gan TM cổ, khó thở.

13. chỉ điểm cho 1 viêm nhiễm địa phương: viêm (sưng nóng đỏ đau), sưng các hạch tương ứng, kèm theo sốt.

C - SINH LÝ BỆNH

14. Có các yếu tố: 1. ú trệ tuần hoàn, 2. hạ tỷ lệ protein ở huyết tương, 3. ú muối, 4. tổn thương thành bạch mạch tĩnh mạch và 5. cường aldosteron nguyên phát hay thứ phát.

15. ú trệ tuần hoàn: phù do 1. suy tim, 2. chèn ép hoặc tắc TM.

16. hạ tỷ lệ protein ở huyết tương: làm thay đổi áp suất thẩm thấu, nước dễ thoát ra ngoài mạch máu. phù do: 1. thận nhiễm mỡ (HCTH), thiếu dinh dưỡng, xơ gan.

17. ú muối: phù do viêm thận.

18. tổn thương các thành bạch mạch tĩnh mạch: phù do 1. viêm TM, 2. viêm bạch mạch, 3. dị ứng.

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

DOCTOR PLUS CLUB

1. PHÙ TOÀN THÂN

19. có các bệnh: 1. Hội chứng thận hư, 2. Viêm thận cấp/ mạn, 3. thê phổi hợp viêm thận + HCTH.

20. LS: phù cả mặt, thân, chân tay; có thể tràn dịch thanh mạc (tràn dịch màng phổi, cổ trường thâm thấu).

21. thường gặp nhất: phù kiệu thận (viêm thận cấp hoặc mạn, HCTH; ngoài ra: ít gặp hơn -> suy dinh dưỡng, cường aldosteron nguyên phát).

22. phân biệt phù thận với phù do suy dinh dưỡng và cường aldosteron nguyên phát dựa vào: protein niệu.

23. sau khi xác định phù thận bằng sự có mặt của đạm niệu, dựa vào LS và các xét nghiệm thể dịch khác để phân biệt: Viêm thận & HCTH.

HCTH & VCTC/M

24. Tiến hành phân biệt:

* Hội chứng thận hư: phù trắng, ấn lõm, to & tiến triển nhanh (ồ ạt). Trình tự vị trí phù: mi mắt -> mặt -> các nơi khác. Không liên quan thời gian, tư thế; dù vậy, nếu BN nằm lâu, phù có nhiều ở vùng lưng, mặt sau đùi bên cạnh các vùng khác vẫn phù. Chế độ ăn nhạt không làm giảm phù. Thường kèm theo tràn dịch màng phổi và cổ trường nước trong hoặc vàng chanh thâm thấu.

CLS: đạm niệu cao (300-400mg/dl), không trụ và HC niệu, có thể lưỡng chiết quang; ure máu cao, protein máu giảm nhiều, lipid và cholesterol máu tăng nhiều. Thăm dò chức năng thận thường bình thường.

* Viêm cầu thận cấp/ mạn: giống như HCTH, phù trắng - ấn lõm (ồ ạt hoặc không) - đầu tiên có ở mi mắt rồi mặt đến các nơi khác - không liên quan thời gian, tư thế (nếu liên quan tư thế, thời gian đó là phù do tim) - cũng có tràn dịch màng, cổ trường nước trong hay vàng chanh nếu phù nhiều. Khác với HCTH, ở đây chế độ ăn nhạt làm giảm phù rõ rệt - thường kèm theo Tăng huyết áp - nước tiểu ít & vẩn đục (viêm cấp) hoặc vẩn trong (viêm mạn). Về nguyên do, VCTC/M thường xuất hiện sau 1 nhiễm khuẩn ở nơi khác, thường nhất là: 1. viêm họng, 2. viêm hạch hạnh nhân, 3. mụn nhọt ngoài da.

SƯU TÂM & TỔNG HỢP

D CLS: giống HCTH - cũng có đạm niệu, ure máu cao; khác với HCTH ở vài điểm: đạm niệu tăng ít hơn (HCTH 30 - 40 g/l thì ở đây khoảng 10 - 15 g/l, nếu HCTH không có trụ & HC niệu (thay vào đó có thể luồng chiết quang) thì ở đây có -> cần làm cặn Addis để theo dõi tiến triển bệnh dựa vào số lượng cặn thể của trụ, HC trong nước tiểu. Điều cuối cùng, HCTH pro, lipid & choles máu đều thay đổi (pro giảm, lipid & choles tăng nhiều) còn VCTC/M những chỉ số này đều bình thường. Thăm dò chức năng thận thấy rối loạn.

25. Tóm lại, phân biệt HCTH & VCTC/M dựa vào các yếu tố sau:

- 1) mức độ phù: rất nhiều/ nhiều or ít
- 2) tác dụng của ăn nhạt: không giảm phù/ giảm phù rõ
- 3) HA: bình thường/ tăng or bt
- 4) đạm niệu: $> 30 - 40 \leq 10 - 15$
- 5) tế bào/ NT: thể luồng chiết quang/ HC, trụ hạt
- 6) ure máu: bt/ tăng or bt
- 7) đạm máu: giảm/ bt
- 8) choles máu: tăng/ bt
- 9) thăm dò chức năng thận: bt/ rối loạn.

THÈ PHỐI HỢP: HCTH + VIÊM THẬN

26. LS thể này bao gồm những đặc điểm của bệnh HCTH và bệnh Viêm thận. HCTH có thể xuất hiện đầu tiên và là yếu tố chủ yếu, ngược lại, VT cũng có thể là yếu tố chủ yếu và xuất hiện đầu tiên -> phức tạp LS, làm sao để xác định được bệnh nguyên phát?

2. PHÙ 2 CHI DƯỚI

27. có các thể: phù tim (suy tim), phù dinh dưỡng (K gan, apxe gan), viêm tắc or chèn ép TM chủ dưới (lưu ý: khác với viêm bạch mạch do giun chỉ -> phù cứng). **SUY TIM (phù tim)**

28. có kèm theo gan to, nhưng không có trướng. Gan to + mềm, phản xạ gan TM có (+)

29. lúc đầu: phù ít, kín đáo; chỉ có ở mắt cá chân. Đặc biệt: chỉ xuất hiện vào buổi chiều sau khi người bệnh đứng lâu, mắt đi lúc sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy. Về sau: phù thường xuyên + rõ ràng.

30. giảm phù khi: nghỉ ngơi, ăn nhạt.

31. phù mềm, ấn lõm.

32. đo áp lực TM: rất cao (bt 12 cmH20 khi người bệnh nằm).

K GAN - APXE GAN

33. phù dinh dưỡng: có thể phù toàn thân or phù 2 chi dưới. Phù trắng, mềm.

34. gan to: có thể mềm (apxe gan kinh điển) or cứng (K gan).

VIÊM TẮC - CHÈN ÉP TM CHỦ DƯỚI

35. phù mềm, cân đối 2 chân.

36. có thể kèm theo phù bô phận sinh dục.

37. có tuần hoàn bằng hệ loại chủ dưới xuất phát từ 2 bên & trên xương mu đi ngực lên trên. Có thể có cả TM giãn ở đùi, khoeo & bụng chân.

38. Xác định chẩn đoán bằng CLS: đo áp lực TM 2 chi dưới thấy tăng nhiều; chụp TM chi dưới với thuốc cản quang giúp xác định vị trí tắc or chèn ép.

3. PHÙ CÓ BIỂU HIỆN VIÊM NHIỄM ĐỊA PHƯƠNG

39. có 2 bệnh lưu ý: 1. viêm tắc TM & 2. viêm mạch bạch huyết.

VIÊM TẮC TM

40. phù thường chỉ ở 1 chi, phần nhiều ở chân.

41. phù mềm, trắng; nhưng rất đau; đau tự phát làm người bệnh không dám cử động chân, đau tăng lên khi sờ nắn gần nơi viêm tắc.

42. thường kèm theo mạch nhanh.

43. hoàn cảnh dễ gây viêm tắc TM: phẫu thuật, bệnh nhiễm khuẩn nặng - lâu khỏi, sinh con.

44. CLS: XN tìm khả năng đông máu: 1.prothrombin máu giảm, 2.nghiệm pháp

chống lại heparin tăng cao. Chụp TM sau tiêm thuốc cản quang để xác định vị trí tắc.

VIÊM MẠCH BẠCH HUYẾT

45. phù cứng thường chỉ ở 1 chi, phần nhiều ở chân.
46. phù mềm, trắng, ẩn đau: đau tự phát & tăng lên khi sờ nắn chi.
47. nhìn: thấy nổi rõ đường đi của mạch bạch huyết thành những đường đỏ, nóng, đau.
48. các hạch bạch huyết trong ứng với mạch viêm: cũng sưng + đau.
49. Chẩn đoán xác định dựa vào: 1. CLS: BC tăng cùng với BCDNTT, 2. phát hiện nơi nhiễm khuẩn đột nhập: vết xước, vết thương, nhọt loét; 3. phát hiện giun chỉ (nguyên nhân thường gặp gây viêm mạch bạch huyết) trong máu.

4. PHÙ CỨNG

50. phù cứng: thường gặp trong Phù chân voi, di chứng của viêm bạch mạch do giun chỉ.

PHÙ CHÂN VOI

51. tổ chức dưới da: dày + cứng. → ẩn không lõm. Da cũng dày & cứng.
52. vị trí: thường gặp là chân, ngoài ra còn gặp ở: tay (bàn tay, cánh tay), bộ phận SD (bìu tinh hoàn ở nam giới, mồi lớn âm hộ ở nữ giới).
53. Chẩn đoán xác định dựa vào: 1. tim giun chỉ trong máu, nước tiểu → thường ít thấy vì bệnh giun chỉ có thể đã có từ lâu, nay chỉ còn lại di chứng chân voi của 1 viêm bạch mạch cũ; 2. phát hiện thêm những di chứng khác của bệnh giun chỉ (VD: tiêu dường tráp).

5. PHÙ NGỰC

54. điển hình là phù 'kiểu áo khoác' trong hội chứng trung thất.

HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

55. chỉ phù ở vùng ngực trên & cổ; nếu phù nhiều: có thể phù cả 2 tay, mặt & đầu.
56. phù mềm, xanh nhung phần nhiều ẩn không lõm
57. thường kèm theo: 1. tuần hoàn bàng hệ TM chủ trên (chỉ có ở vùng ngực trên), phù to thấy rõ; 2. các triệu chứng khác của hội chứng trung thất: khó thở, náu, tiếng nói 2 giọng, nuốt vướng.
58. CLS: X quang ngực thấy khối u trung thất.
59. Các khối u trung thất gây chèn ép gây phù áo khoác thường là: 1. u hạch trung thất, 2. K phế quản & phổi, 3. K màng phổi.

HO

A - SINH LÝ BỆNH

1. ho là phản xạ - do sự kích thích các vùng gây ho: vùng dưới thanh môn, cựu khí quản & cựu các cuống phổi thùy, màng phổi, các bộ phận tiếp xúc với màng phổi (trung thất, vùng dưới cơ hoành) & ở thực quản.
2. phản xạ này đi theo dây phế vị về trung tâm ho ở hành tuy & được trả lời bằng sự co thắt nhanh - mạnh của các cơ hô hấp, đồng thời thanh môn được mở ra: không khí trong hệ thống hô hấp được tổng ra nhanh - mạnh -> gây nên tiếng ho.

B - TÁC NHÂN KÍCH THÍCH

3. sự thay đổi tiết dịch của niêm mạc khí quản, cuống phổi: do viêm nhiễm.
4. tổn thương ở các vùng gây ho & các bộ phận liên quan đến vùng: màng phổi, trung thất, các bộ phận dưới cơ hoành.
5. do đặc điểm của tác nhân kích thích, ho thường gặp trong các bệnh: 1. bệnh ở họng, khí quản, cuống phổi, nhu mô phổi; 2. bệnh ở màng phổi; 3. bệnh ở trung thất, ở các bộ phận dưới cơ hoành (viêm gan, apxe gan, apxe dưới cơ hoành).

1. HO CÓ TRIỆU CHỨNG CHỈ ĐIỂM TÒN THƯƠNG Ở HỆ THỐNG HÔ HẤP DƯỚI

6. có các hội chứng:

- 1) hội chứng cuồng phổi
 - 2) hội chứng đồng đặc
 - 3) hội chứng hang
 - 4) hội chứng tràn dịch màng phổi.
-

HỘI CHỨNG CUỒNG PHỔI

7. có các bệnh:

+ viêm cuồng phổi cấp: ho từng cơn, đôi khi ho nhiều BN mất ngủ; lúc đầu ho khan sau ho ra đờm; đờm lúc đầu ít sau tăng dần - màu trắng xanh or vàng, có thể lẫn vài tia máu. Nghe ở 2 vùng phổi thấy hội chứng cuồng phổi: lúc đầu ran rít ngáy (thời kỳ ho khan) sau ran nổ 2 thì (thời kỳ ho long đờm).

+ viêm cuồng phổi慢: ho dai dẳng đã hàng năm, tái phát nhiều lần; đợt tái phát thường xảy ra khi có dk thuận lợi như thay đổi thời tiết, làm việc quá sức. Ho phản nhiều đều long đờm: đờm nhiều, màu trắng or xanh or vàng có thể lẫn vài tia máu. Sốt trong những đợt cấp diễn. Hội chứng cuồng phổi biểu hiện bằng các rau nổ 2 thì, rái rái 2 vùng phổi; có thể có thêm ít ran rít ngáy.

+ giãn cuồng phổi: tính chất ho nhu trong Viêm cuồng phổi慢 (ho long đờm trắng / xanh/ vàng có thể lẫn máu), ho thường lúc sáng mới ngủ dậy, đồng thời khạc rất nhiều đờm, đờm rất nhiều lắng trong cốc thành 4 lớp; đờm có thể hoé - có mù vì giãn cuồng phổi thường dễ bội nhiễm. Có khi BN chỉ khạc máu. Không sốt trừ có bội nhiễm. Kèm theo khó thở: BN thở hổn hển mỗi khi làm việc quá sức. Hội chứng cuồng phổi biểu hiện bằng: ran nổ 2 thì rái rái 2 vùng phổi or chỉ 1 vùng nếu giãn khu trú.

+ K cuồng phổi: ho húng hăng, khạc máu nhiều lần; mỗi lần lượng ít. Xảy ra ở người lớn tuổi, không sốt, từ trước đến nay vẫn mạnh khỏe gần đây mới ho - khạc máu.



HỘI CHỨNG ĐÔM ĐẶC

8. có các bệnh: viêm phổi, apxe phổi.

Viêm phổi

9. ho nhiều, long đờm: đờm đặc, dính, màu giásắt có thể lẫn máu or BN khạc hắt ra máu.

10. luôn kèm theo hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, khởi phát rét run; mặt đỏ, mồ hôi, hắt sữa, mun giập ở mép.

11. Nghe: hc đờm đặc -> thổi ống, ran nở 1 thì; về sau ran nở 2 thì.

12. CLS; BC tăng cùng với DNNTT -> xác định nhiễm khuẩn. XQ phổi thấy: hình tam giác đen đều, đáy quay ra ngoài chiếm cả 1 thùy or 1 phần thùy phổi. Tìm trực khuẩn lao ở đờm để loại nguyên nhân lao.

Apxe phổi

13. bệnh cảnh giống như viêm phổi: cũng ho nhiều, long đờm; kèm hc nhiễm trùng. Tuy nhiên, tính chất đờm khác với viêm phổi: đờm thối, toàn mù; có thể lẫn máu. Có khi BN khạc hắt ra máu xen với những lần khạc mù.

14. tương quan nghịch nhiệt - lượng mù: khạc mù nhiều nhiệt độ xuống, khạc mù ít or không khạc nhiệt độ lên.

XQ phổi:

+ khi chưa khạc mù: thấy hình mờ, tròn, ranh giới không rõ vì không chiếm hết 1 thùy or 1 phần thùy phổi.

+ khi đã khạc mù: thấy hình tròn có hơi + nước.

16. Đối với trường hợp viêm or apxe ở thùy dưới phổi (P), cần chú ý đến:

+ màu sắc đờm, mù: màu sô cô la or xanh vàng mật sẽ gợi ý sự liên quan với 1 apxe gan amip, hoặc apxe mật quản.

+ tìm amip ở đờm hoặc mù ngay khi BN mới khạc ra, nhất là khi đờm - mù ấy có màu sô cô la.

HỘI CHỨNG HÀNG

17. hội chứng hang biểu hiện bởi:

1. tiếng thở hang,
2. tiếng rên hang,
3. tiếng hàng thâm.

18. có các bệnh: lao hang, apxe phổi khi đã khạc mủ (hc đồng đặc -> hc hàng).

Lao hang

19. Ho: ho sù sú, thường kèm ho ra máu có khi khá nhiều. Dấu hiệu nhiễm lao nặng: thể trạng suy sụp, sốt nhiều or ít đôi khi chỉ hâm hấp sốt về chiều.

20. CLS: XQ phổi thấy hình hơi không có mức nước, chủ yếu tim thấy BK ở đờm.

HỘI CHỨNG TRẦN DỊCH MÀNG PHỔI

21. hc TDMP biểu hiện bởi hc 3 giảm: gỗ đục, rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm. Có thể có thêm tiếng cọ màng phổi nghe được ở giới hạn trên của vùng 3 giảm.

22. có các bệnh: viêm màng phổi nước vàng chanh, viêm màng phổi có mủ.

Viêm màng phổi nước vàng chanh

23. thường ho ít, húng hắng từng tiếng một. Không đờm.

24. kèm đau ngực, khó thở ít hay nhiều tùy vào mức độ tràn dịch. Tùy nguyên nhân mà sốt nhiều, ít or không.

25. XQ phổi: thấy hình đèn đều chiếm 1 phần dưới của vùng phổi có hình cong Damoiseau.

26. Xác định chẩn đoán bằng chọc dò màng phổi: thấy nước vàng chanh, phản ứng Rivalta (+). BC: nhiều Lympho, Neutrophil or HC tùy nguyên nhân.

27. Sau khi phát hiện tràn dịch màng phổi nước vàng chanh, cần chú ý phân biệt viêm màng phổi nguyên phát với viêm màng phổi thứ phát sau 1 tổn thương ở nhu mô phổi (như Lao phổi, Viêm phổi, Apxe phổi, K cuồng phổi & phổi...) or ở 1 bệ

phận lân cận nhất là gan đối với TDMP (P).

28. Để phát hiện các tổn thương ở nhu mô phổi bị che lấp bởi lớp dịch màng phổi, có thể:

- + chọc tháo dịch tràn rồi bơm vào ô màng phổi # 5 - 10ml không khí \rightarrow XQ kiểm tra.
- + chụp phổi cắt lớp (nếu có dk).

29. Dù Viêm màng phổi nguyên hay thứ phát, bao giờ cũng phải làm thêm các xét nghiệm để tìm nguyên nhân: thông thường nhất là Lao, rồi đến VK, apmip, virus, K.

Viêm màng phổi có mủ

30. Tính chất ho & các triệu chứng khác giống với Viêm màng phổi nước vàng chanh: cũng ho ít húng hắng từng tiếng - không đờm; có thể kèm theo đau ngực, khó thở, sốt. Tuy nhiên trong VMP có mủ, BN sốt nhiều hơn & hc nhiễm trùng thường rõ rệt. Có khi phù nề ở thành ngực.

31. Chọc dò: lấy được nước màng phổi đặc or thành mủ hắn. Chú ý màu sắc mủ chọc ra: sô cô la, or vàng xanh mật \rightarrow gợi ý liên quan với 1 apxe gan amip or apxe mật quản.

32. Cần tìm thêm loại VK sinh mủ & nhất là xuất phát điểm của viêm nhiễm khuẩn: có thể là VMP có mủ hậu phát sau viêm phổi, apxe phổi or apxe dưới cơ hoành (thông thường là apxe gan đối với các VMP có mủ bên (P)), có khi xuất phát điểm ở xa hơn: viêm màng não có mủ, nhọt mủ, viêm xoang hàm mặt.

33. Để phát hiện các tổn thương ở nhu mô phổi bị che lấp bởi lớp mủ màng phổi \rightarrow chọc tháo mủ rồi bơm không khí vào ô màng phổi ít khi đưa đến kết quả vì lớp mủ thường để lại trên lá tang & lá thành màng phổi 1 lớp tơ máu khá dày, hạn chế sự kiểm tra bằng XQ lớp nhu mô phổi ở dưới \rightarrow vì vậy, cần sử dụng đèn pp chụp phổi cắt lớp.

2. HO KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG CHỈ ĐIỂM TÔN THƯƠNG Ở HỆ THỐNG HỒ HẤP DƯỚI

34. có các bệnh: ho gà, viêm thanh quản, viêm hạch hạnh nhân.

Ho gà

35. thường ở trẻ em. Ho rất nhiều, từng cơn, tiếng ho rít lên như gà gáy, thường về đêm. Sau ho kèm nôn úa ra dai nhót, trong ho mặt BN đỏ bừng, môi tím lại. Sốt or không. Khám phổi không nghe ran trừ khi có biến chứng viêm phổi or phế quản phế viêm. Chẩn đoán xác định nhờ vào cây trực khuẩn ho gà (*Bordetella pertussis*) trong mũi - họng.

Viêm thanh quản

36. Ho: ho khan, thường xuyên or từng cơn, tiếng ho khô ráp làm cho BN thêm đau họng.

37. Kèm theo khản tiếng. Sốt ít or không.

38. Khám họng: họng đỏ & ứ máu.

39. Ở trẻ em: chú ý viêm thanh quản bạch hầu - họng đỏ nhưng có thêm màng già trắng. Ngoài họng xét nghiệm vi khuẩn thấy trực khuẩn Lofle.

Viêm hạch hạnh nhân

40. Bệnh cảnh giống như Viêm thanh quản: ho khan khản tiếng nhưng khám họng ngoài thấy họng đỏ còn thấy hạch hạnh nhân to 1 bên or 2 bên sưng to - đỏ.

KHÓ THỞ CẤP

1. khó thở: nghĩ tới 2 trường hợp:

- a) cảm trở cơ giới cho sự lưu thông không khí trong hệ thống hô hấp: do chướng ngại vật or tổn thương.
- b) rối loạn nhịp thở: nhanh, chậm, không đều -> do hệ thần kinh chi phối.

A - XÁC ĐỊNH & NHẬN ĐỊNH KHÓ THỞ CẤP

2. tư thế người bệnh: người bệnh thường không nằm được, phải ngồi dậy cho dễ thở. Hoặc ở tư thế nửa nằm nửa ngồi: tư thế Fowler.

3. nhịp thở: nhận định dựa trên cử động của lồng ngực or thành bụng. Nhịp thở bình thường 16 - 20 lần/phút có thể:

- a) nhanh nhung nồng.
- b) lúc nhanh, lúc chậm; lúc nồng, lúc sâu, nhịp thở không đều kiểu Cheyne Stokes: thở tăng dần biên độ nhưng nhịp đều rồi giảm dần biên độ sau nghỉ rồi lại tiếp tục như trên. Hoặc kiểu thở Kussmaul: thở chậm, hít vào, nghỉ, thở ra, nghỉ, rồi lại tiếp tục như trên.

4. Vẽ mặt: thường卅g ngác lo sợ. Tùy mức độ có xanh tím ít nhiều.

B - NGUYÊN NHÂN

5. Khó thở cấp có nhiều nguyên nhân, bởi vì sự hô hấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- a) sự lành mạnh của toàn bộ ống hô hấp: suốt từ mũi qua thanh hầu, khí quản, cuống phổi, nhu mô phổi & cà màng phổi.
- b) sự hoạt động bình thường của các cơ hô hấp: cơ hoành, các cơ lồng ngực.
- c) sự lành mạnh của các trung tâm thần kinh hô hấp: hành tuy.

C - TỔNG QUAN

6. có các nhóm:

a) khó thở do thương tổn ở hệ thống hô hấp:

+ thanh hầu: phù thanh hầu, viêm họng bạch hầu -> khó thở thanh hầu.

+ cuồng phổi: hen -> hẹp lại do hiện tượng co thắt cuồng phổi kết hợp với phù thũng, tiết nhiều chất nhầy của niêm mạc: khó thở đặc hiệu của hen.

+ nhu mô phổi: phế nang bị tổn thương do viêm nhiễm -> trường hợp phế quản phế viêm, lao kê. Hoặc có thể bị tràn ngập bởi dịch xuất ra từ mạch máu ở tiêu tuần hoàn (do rối loạn vận mạch hệ thống) -> phù phổi cấp. Hoặc bị út máu do suy tim.

+ màng phổi: có thể bị thũng & tràn ngập đột ngột bởi không khí làm nhu mô phổi bị ép lại, cản trở cho sự hô hấp -> tràn khí màng phổi (một trong những nguyên nhân thông thường gây khó thở cấp). Màng phổi cũng có thể bị tràn dịch -> tuy nhiên trường hợp này khó thở ít.

b) khó thở do liệt cơ hô hấp: thường gặp trong bệnh Liệt trẻ em (P.A.A) -> cơ hoành & các cơ lồng ngực bị liệt do tổn thương các dây thần kinh chi phổi.

c) khó thở do hành tuy: hoạt động của hành tuy bị rối loạn có thể do:

+ viêm nhiễm: trong bệnh P.A.A (liệt trẻ em) có tổn thương hành tuy.

+ nhiễm độc: trong Tăng ure máu, Toan máu.

VIÊM THANH QUẢN BẠCH HẦU

7. khó thở thanh quản: xuất hiện, tiến triển từ từ. Khó thở thì hít vào. Các hố trên & dưới xương đòn cũng như các khoang liên sườn bị lõm xuống khi thở vào. Tiếng thở vào nghe rõ thành tiếng rit.

8. tình trạng nhiễm khuẩn: sốt # 38 - 38,5°C, sung hạch dưới hàm.

9. xảy ra ở trẻ em.

PHẾ QUẢN PHẾ VIÊM

10. hội chứng nhiễm trùng: sốt $39 - 40^{\circ}\text{C}$, môi khô, lưỡi dor.
11. khó thở xuất hiện từ từ, càng ngày càng tăng. Nhịp thở nhanh - nóng, kèm cảm mũi pháp phồng.
12. Nghe: ran nở 2 thùy khắp 2 vùng phổi.
13. CLS: BC tăng cùng với ĐNTT. X quang phổi thấy nhiều đám mờ không đều rải rác khắp 2 thùy.
14. Sau khi đã xác định là phế quản phế viêm, bao giờ cũng phải tìm thêm trực khuẩn Lao ở đờm & các loại vi khuẩn khác để chẩn đoán nguyên nhân.

LAO KÊ

15. khó thở xuất hiện từ từ. Nhịp thở nhanh - nóng.
16. hội chứng nhiễm trùng: có or không.
17. triệu chứng chỉ điểm ở nhu mô phổi: rì rào phế nang giảm.
18. chẩn đoán xác định: thường nhờ X quang vì Lao kê đôi khi không có triệu chứng chỉ điểm. X quang: có những nốt mờ nhỏ như hạt kê đều nhau & rải rác đều trên khắp 2 thùy phổi.
19. Đồng thời tìm thêm Trục khuẩn lao ở đờm or ở dịch vị. Chú ý phát hiện thêm tồn thương lao ở nơi khác nhất là Lao màng não.

PHÙ PHỔI CẤP

20. khó thở nhanh - nóng, xuất hiện đột ngột thường xảy ra về đêm.
21. BN khạc đàm hồng có bọt \rightarrow triệu chứng đặc hiệu có giá trị chẩn đoán xác định, nhưng không chờ sự có mặt của nó mới xác định chẩn đoán, vì khi có đàm hồng kèm bọt thì bệnh đã nặng \rightarrow tiên lượng dè dặt.

22. Chú ý khám bệnh để phát hiện triệu chứng thực thể: nghe ran nổ 2 thì, 2 bên phổi, tăng lên rất nhanh như 'thủy triều dâng'. Kèm theo các triệu chứng chỉ điểm Suy tim (T): nhịp nhanh, tiếng ngựa phi.

23. Nguyên nhân phổ biến gây OAP:

- 1) bệnh van tim: thường nhất là Hẹp 2 lá, Hở ĐM chủ.
- 2) Tăng huyết áp.
- 3) Viêm thận cấp/ mạn có ure máu cao, or có tăng huyết áp.

HEN

24. Khó thở: thì thở ra, xuất hiện đột ngột, thường đã tái phát nhiều lần trong tiền sử. BN có khi phải tì tay vào thành giường để thở ra.

25. Nghe: ran rít ngày khắp 2 vùng phổi. Gõ: thấy trong hơn bình thường.

26. Xác định chẩn đoán dựa vào: tiền sử tái phát & tính chất khó thở; X quang -> 2 vùng phổi sáng hơn bình thường những vẫn thấy rõ các nhánh cuống phổi; Tim tế bào Charcot Leyden ở đờm khi hết cơn hen.

27. Vì phần lớn cơn hen là do dị ứng -> nên cần tìm yếu tố sinh dị ứng (dị nguyên). Ngoài ra, ở BN hen lâu ngày, nên làm thêm các thăm dò chứng nồng phổi.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

28. Khó thở: thì hít vào, thở nhanh - nồng, xuất hiện đột ngột thường sau 1 cơn đau ngực dữ dội như dao đâm.

29. thường kèm theo choáng.

30. Hội chứng Trần kí màng phổi ở 1 bên ngực: nửa lồng ngực phình ra, kém or không di động, gõ vang (như gõ trống), rung thanh giảm, rì rào phế họng giảm. Có thể có tiếng thổi vỏ kèm theo.

31. Xác định chẩn đoán bằng X quang phổi -> 1 bên vùng phổi sáng hơn bình thường & không còn những nhánh cuống phổi, như mô phổi bị dồn ép lại thành 1 cụm gần rốn phổi.

32. Trường hợp khẩn cấp, không thể chờ X quang mà nghỉ đó là case TKMP: có thể chọc màng phổi thăm dò đồng thời đo áp lực. Cũng nhằm phân biệt 3 loại TKMP:

- a) TKMP mở: áp lực từ: 0 -> +2, +3. Với nghiệm pháp ống tiêm: pit-tong không bị di chuyển.
- b) TKMP đóng: áp lực cũng gần như trên nhưng pit-tong của ống tiêm bị hút vào.
- c) TKMP có supap: áp lực có thể lên đến +6, +8 & đẩy pit-tong của ống tiêm ra.

33. sau khi đã xác định Trần khí màng phổi, cần chẩn đoán thêm nguyên nhân (Lao hay không) căn cứ vào:

- a) tim trực khuẩn Lao ở đờm hoặc ở dịch màng phổi nếu trở thành Trần khí tràn dịch.
- b) X quang: nếu do Lao thường có thêm tổn thương ở bên phổi không bị tràn khí, hoặc có những vùng dính ở màng phổi bên tràn khí làm cho toàn bộ nhu mô phổi không bị dồn ép lại thành 1 cụm gần rốn phổi mà vẫn còn 1 vùng nào dính với lá thành màng phổi. Sự phát hiện tổn thương Lao ở nơi khác: hạch, màng bụng.
- c) Sự tiến triển của tràn khí: trong Lao, TKMP dễ chuyển sang tràn khí tràn dịch; trong nguyên nhân không Lao, TKMP đỡ dần rồi khỏi hẳn những dễ tái phát.

TÊ PHÙ THỂ TIM

34. Khó thở: xảy ra cùng với các triệu chứng ngoại biên khác của suy tim: gan hơi to, phù chân, TM cổ nôi. Phổi ít ran ướt do ứ máu tiêu tuần hoàn. Tiêu ít.

35. Tim đập nhanh - nhẹ, có khi có tiếng thổi tâm thu cơ năng nhẹ nhưng không bao giờ có tiếng ngựa phi.

36. Kèm theo các triệu chứng của tê phù: chân cảm giác kiến bò, da tê bì, bụng chân to, mắt phản xạ gân ở 2 chi dưới.

37. CLS: do áp lực TM & tốc độ tuần hoàn: tăng nhiều \rightarrow xác định được suy tim.

38. X quang tim: tim to, nhất là tim (P) nhưng vẫn đậm tốt.

39. Tác dụng rõ rệt của vitamin B1: tiêm liều cao (cách 3 - 4 giờ lại tiêm 100mg) vào TM \rightarrow nếu đúng là tê phù thê tim, bệnh cảnh sẽ đỡ rất nhanh: BN giảm khó thở, tiểu nhiều hơn, phản xạ gân trở lại, X quang tim nhỏ trở lại.

40. Nếu có điều kiện, nên định lượng acid pyruvic ở máu (tăng) & định lượng vitamin B1 ở huyết tương (giảm) \rightarrow có giá trị xác định chắc chắn chẩn đoán.

URÈ MÁU CAO

41. Khó thở: nhịp nhanh - nồng, về sau chuyển sang kiệu Cheynes Stokes: thở tăng dần biên độ nhưng nhịp đều rồi giảm dần biên độ sau nghỉ rồi lại tiếp tục như trên.

42. Thường kèm theo: nhức đầu, nôn mửa, tiêu chảy, tiểu ít ($< 300\text{ml}/24\text{h}$) có khi vô niệu ($< 100\text{ml}/24\text{h}$).

43. Xảy ra thường nhất ở BN có tổn thương thận: chủ yếu viêm thận cấp/ mạn or sỏi thận.

44. Xác định chẩn đoán bằng: định lượng ure/máu (ure/máu cao). Theo dõi điều trị đánh giá tiên lượng nhờ các xét nghiệm: 1. số lượng nước tiểu/ 24h, 2. định lượng ure/ NT mỗi ngày, 3. kiểm tra lại ure/ máu mỗi ngày or 2 ngày 1 lần.

45. Nhưng trước tiên cần làm ngay các xét nghiệm để tìm nguyên nhân:

a) tim protein & tế bào nước tiểu = cặn Addis: để có hướng chẩn đoán
Viêm cầu thận cấp, Viêm thận mạn, Viêm ống thận, hoặc Viêm bể thận.

b) X quang thận: không nên chụp với thuốc cản quang tiêm TM vì có ure máu cao, nhưng tối thiểu phải chụp không chuẩn bị để yên tâm loại trừ sỏi niệu: phát hiện kịp thời \rightarrow xử trí ngoại khoa \rightarrow tiên lượng khả quan.

c) cấy máu: nếu nghi ngờ bệnh do Leptospira thê không vàng da.

TOAN MÁU

46. giống như khó thở trong ure máu cao: nhịp心跳 nhanh - nồng, nhưng có thể chuyển sang kiểu Kussmaul: thở chậm, hít vào, nghỉ, thở ra, nghỉ, rồi lại tiếp tục như trên.
47. Thường kèm theo các biểu hiện nhiễm độc nội tại: nhức đầu, nôn mửa, tiêu chảy, mệt mỏi, biếng ăn trong mấy ngày trước.
48. Xảy ra thường nhất trong bệnh cảnh Tiểu đường không được điều trị.
49. CLS: xác định chẩn đoán -> 1. tìm thấy keton trong nước tiểu, 2. định lượng độ trữ kiềm: hạ nhiều, dưới 30 thê tích CO₂.

ĐAU BỤNG CẤP

A - CƠ SỞ:

1. đau bụng cấp: là những cơn đau dữ dội & xuất hiện đột ngột ở bụng.

I. NHẬN ĐỊNH CON ĐAU BỤNG CẤP

2. Dựa vào 5 đặc điểm:

- a) cường độ đau
- b) tính chất đau
- c) vị trí đau
- d) hướng lan
- e) đã tái phát nhiều lần chưa?

3. cường độ đau: dựa vào lời khai cùng tư thế BN trong cơn đau (lăn lộn, vật vã, ôm lấy bụng, 'đau chống mong'). Các triệu chứng choáng: đau nhiều kèm chảy máu -> chân tay lạnh, mạnh nhanh - yếu, HA hạ.

4. Tính chất đau: đau như dao đâm, đau quặn, đau xoắn bụng.

5. Vị trí đau: cần xác định được vị trí đầu tiên của cơn đau bằng cách khơi gợi BN nhớ lại, vì điều này chỉ điểm bộ phận bị tổn thương. Về sau, khi đã đau nhiều, BN cảm thấy đau khắp bụng.

6. Hướng lan: có những hướng lan khá đặc hiệu cho một số cơn đau bụng:

- + từ hố thận lan xuống bộ phận sinh dục & đùi: cơn đau thận.
- + từ hạ sườn (P) lan lên vai: cơn đau gan.

7. đã tái phát nhiều lần chưa? -> Những cơn đau tái phát nhiều lần trong tiền sử có thể là cơn đau dạ dày, cơn đau sỏi thận, sỏi mật. Cần chú ý tính chất cơn đau: những lần trước đau như thế nào? có giống lần này không?

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU - SINH LÝ

8. Trong ổ bụng có nhiều phủ tang: mỗi phủ tang đều có thể là xuất phát điểm của cơn đau.

- + Ở thượng vị: dạ dày, tá tràng, tụy.
- + Ở hạ sườn (P): gan & hệ thống dẫn mật.
- + Ở hố chậu (P): ruột thừa, buồng trứng, niệu quản.
- + Ở bụng dưới: bàng quang dạ con.

9. Màng bụng bao bọc phần lớn các phủ tang: khi các phủ tang bị viêm nhiễm, sẽ dễ lan sang màng bụng. Nếu màng bụng bị viêm sẽ ảnh hưởng:

- + lúc đầu ảnh hưởng ngay cơ thành bụng -> co cứng màng bụng.
- + về sau ảnh hưởng nhu động ruột: ruột bị liệt, ú hoi làm cho ổ bụng căng trương.

10. Ông tiêu hóa là 1 bộ phận rõ ràng, có hơi & có khả năng đặc biệt là nhu động: những đặc tính này làm cho bệnh cảnh một số trường hợp bệnh lý ông tiêu hóa có những điểm đặc hiệu gợi ý ngay chẩn đoán.

+ ông tiêu hóa bị thủng (thủng dạ dày, thủng ruột): hơi trong ông tiêu hóa sẽ thoát ra ổ bụng, chiếm những điểm cao ở dưới cơ hoành -> có triệu chứng: gõ trong vùng trước gan & X quang: liềm hơi dưới cơ hoành. Tuy nhiên, nếu thủng vào phủ tang lân cận (gan, tụy) & được bít kín lại: sẽ không có biểu hiện LS - XQ như trên.

+ ông tiêu hóa bị tắc (tắc ruột cơ giới): lúc đầu nhu động ruột sẽ tăng lên để cố khắc phục chướng ngại vật, gây ra 'đầu hiệu rắn bò' ở thành bụng. Dần dần, ruột bị liệt - không co bóp được nữa; hơi ú lại trong ruột làm cho bụng căng trương.

11. Bên cạnh các đặc điểm nói trên, cần chú ý thêm đến các triệu chứng kèm theo vì chúng có giá trị gợi ý chẩn đoán như:

- a) chỉ điểm cho 1 tổn thương màng bụng: viêm màng bụng cấp.
 - + bụng không di động theo nhịp thở.
 - + co cứng thành bụng: cần theo dõi để phân biệt với phản ứng thành bụng.
 - Trong phản ứng thành bụng nếu đòn tay ở đây một thời gian & người bệnh không chủ ý đến chỗ đau thì thành bụng mềm trở lại, hoặc sau một thời gian (1/2 giờ) chườm đá & tiêm Atropin BN bớt đau thì vùng đó cũng mềm trở lại.
 - Co cứng thành bụng là triệu chứng rất giá trị để chẩn đoán Viêm màng bụng -> từ đây chỉ định phẫu thuật: trước 1 BN đau bụng dữ dội mà chưa có chẩn đoán rõ rệt, BS cần tránh dùng thuốc giảm đau đồng thời có tác dụng làm bớt co cứng như các loại thuốc có nha phiến nhất là Morphin.
 - + thăm trực tràng hoặc âm đạo: túi cùng Douglas rất đau.
- b) chỉ điểm cho 1 cản trở cơ giới ở ổ bụng tiêu hóa:
 - + BN nôn nhiều, không đi tiêu & không trung tiện được.
 - + Nhìn: thấy dấu hiệu rắn bò -> thành bụng có các khúc ruột nổi & di động. Có thể làm xuất hiện các dấu hiệu này bằng cách búng nhẹ nhiều lần vào thành bụng.
 - + Cản trở cơ giới đã lâu: bụng trướng hơi, gỗ vang trống.
- c) chỉ điểm cho tai biến thủng 1 bộ phận rỗng (dạ dày, ruột) -> gỗ thấy mất tiếng đục vùng trước gan: vùng đó trở nên gỗ trong.
- d) chỉ điểm cho 1 tổn thương ở hệ thống gan mật.
 - + vàng da: rõ rệt hoặc kín đáo.
 - + túi mật to căng, hoặc điểm túi mật (Murphy) rất đau.
 - + gan to và đau.
- e) chỉ điểm cho 1 bệnh lý tiết niệu.
 - + vô niệu or bí tiểu: biểu hiện bằng cầu bằng quang.
 - + tiểu máu.
 - + thận to.
- f) chỉ điểm cho 1 bệnh lý sinh dục phụ nữ:
 - + các biểu hiện của thai nghén: tắt kinh, vú căng có quầng thâm, nghén..

+ chảy máu ở cơ quan sinh dục: rõ rệt hoặc kín đáo, phải thăm âm đạo thấy máu ra tay mới biết.

g) chỉ điểm cho 1 hậu quả toàn thân.

+ hiện tượng nhiễm khuẩn cấp: sốt cao, mạch nhanh.

+ hiện tượng choáng, thiếu máu cấp: ngất, nhiệt độ hạ nhanh, mạch nhanh - yếu, HA hạ.

B - LÂM SÀNG:

Bụng là nơi chứa của nhiều tạng, tạng bị viêm nhiễm hay tự sinh bệnh cơ năng đều dẫn tới đau bụng. Nguyễn Xuân Huyên phân đau bụng cấp ra thành 2 nhóm:

1) Con đau có vị trí gọi ý chẩn đoán: trong nhóm này có nói tới cơn đau của loét dạ dày - tá tràng, thủng dạ dày, viêm tụy cấp chảy máu -> đau ở thượng vị; con đau sỏi mật, giun chui ống mật -> đau hạ sườn (P); viêm ruột thừa, nang u buồng trứng bị xoắn, sỏi niệu quản -> đau hố chậu; sỏi bàng quang, chứa ngoài dạ con vỡ -> đau bụng dưới.

2) con đau không có vị trí gọi ý chẩn đoán: tắc ruột, lồng ruột, thủng ruột, tathata chọn ra các mặt bệnh thường gặp khi đi lâm sàng Nội: 1. Loét dạ dày - tá tràng, 2. Thủng dạ dày, 3. Viêm tụy cấp chảy máu, 4. Sỏi niệu quản, 5. sỏi bàng quang để post lên chia sẻ với mọi người.

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1. có thể đau khá dữ dội làm người bệnh phải vật vã ôm bụng -> đau quặn, xoắn lấy bụng.

2. đau ở thượng vị, hoặc xuyên lan lên ngực hay ra sau lưng, hoặc sang 2 bên.

3. tiền sử: có những con đau tương tự, thường xảy ra vào 1 mùa nhất định, phần nhiều là mùa lạnh (đông) & có liên quan rõ rệt đến bữa ăn. -> loét tá tràng (đói - lệch (P) - dữ dội xiên lan - ăn vào dịu), loét dạ dày (no - lệch (T) - âm i khu trú - không xiên lan).

4. bụng vẫn mềm hoặc chỉ có phản ứng thành bụng ở thượng vị & vẫn còn vùng đau trước gan.

5. CLS: XQ (nốt động thuốc, hành tá trạng biến dạng, hình lõm ở bờ cong nhỏ...) cần chụp hàng loạt mới có giá trị chẩn đoán. Nay có nội soi mọi việc trở nên dễ dàng hơn.

6. Vấn đề chủ yếu: cần xác định xem loét đã chuyển sang biến chứng thủng chưa - > dựa vào LS + CLS của thủng dạ dày.

THỦNG DẠ DÀY

7. xảy ra trên cơ địa có tiền sử đau loét dạ dày -> nghĩ ngay chẩn đoán thủng, dù vậy cũng có khi thủng là biến chứng mở đầu cho loét.

8. lần đau này khá dữ dội -> BN vật vã, ôm bụng. Đau vùng thượng vị, có thể xuyên lan lên ngực, ra sau lưng, hoặc sang 2 bên.

9. Cùng là cảnh tượng BN vật vã, ôm bụng than đau vùng thượng vị nhưng Loét khác Thủng ở chỗ: 1. tính chất đau nặng nề hơn -> đau như dao đâm, quá tầm chịu đựng gây shock, 2. vùng thượng vị có co cứng thành bụng (lưu ý phân biệt co cứng thành bụng & phản ứng thành bụng - đã nêu trong p1), 3. có thể gõ trong vùng trước gan.

10. Xác định chẩn đoán bằng X quang: liêm hơi dưới cơ hoành, cả 2 bên hoặc chỉ bên (P). Nay đã có nội soi hỗ trợ và góp phần quan trọng trong chẩn đoán xác định.

VIÊM TUY CẤP CHảy MÁU

11. cơn đau xảy đến đột ngột trên cơ địa mạnh khỏe, thường là người béo.

12. đau rất dữ dội, thường kèm theo shock.

13. Thực thể: đau điem sườn lưng (Mayo - Robson) -> gợi ý chẩn đoán.

14. Xác định chẩn đoán bằng: định lượng amylaz máu & NT: tăng rất nhiều, soi ổ bụng tìm vết nén trên màng bụng, hoặc phẫu thuật thăm dò.

SỎI NIÊU QUẢN

15. Cứng đau dữ dội ở 1 hố chậu, có thể đã tái phát nhiều lần, xuất hiện đột ngột & lan xuống bộ phận sinh dục - đùi, thường xảy ra sau lao động hoặc di xa.

16. Thường kèm bí tiểu hoặc vô niệu.

17. Sau cơn đau, BN có thể tiểu ra một ít nước tiểu đờ, có nhiều HC & ít protein.

18. CLS: cặn Addis tìm HC, BC và protein trong nước tiểu.

19. Chẩn đoán xác định chủ yếu bằng XQ bên cạnh CLS. Chụp thận - hệ niệu không chuẩn bị -> đủ để chẩn đoán vì các sỏi tiết niệu phần lớn đều cản quang.

20. Nếu cần có chỉ định xử trí ngoại khoa: chụp có thuốc cản quang tiêm TM + định lượng ure máu để đánh giá khả năng bài tiết của thận.

SỎI BÀNG QUANG

21. đau vùng bụng dưới: khá dữ dội, có thể tái phát nhiều lần, đột ngột, thường xảy ra sau khi lao động hoặc di xa.

22. kèm hội chứng băng quang: tiểu buốt (đau), rắt (lát nhất), tiểu máu hoặc mủ; có khi bí tiểu (buồn tiểu nhưng không tiểu được).

23. Thăm trực tràng - âm đạo: có thể chạm được sỏi ở băng quang. Hoặc thông băng quang bằng ống kim loại cũng được sử dụng nhằm mục đích này.

24. Soi băng quang: có thể nhìn thấy sỏi. Nếu sỏi bẹ -> không cần xử trí ngoại khoa, có thể qua ống soi đưa kẹp vào để nghiên nát sỏi.

25. Chụp bàng quang: là phương pháp đơn giản nhất, đồng thời xác định ngay chẩn đoán (vì sỏi niệu phần lớn đều cản quang).
26. Dù đã xác định có sỏi bàng quang, cũng cần kiểm tra thêm thận bằng XQ để khỏi bỏ sót các sỏi có từ thận xuống.
27. Sau khi đã chẩn đoán sỏi niệu (dù ở thận, niệu quản hay bàng quang) cũng nên xét nghiệm thêm pH nước tiểu -> vì sự thay đổi về pH NT thường tạo điều kiện thuận lợi cho việc kết sỏi.

NÔN MỦA

CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. nôn mửa: là phản xạ - gây ra bởi sự kích thích ở bất cứ địa điểm nào trên ống tiêu hóa: từ đáy lưỡi cho đến đại tràng. Những sự kích thích đó đều đưa về trung tâm nôn mửa (ở hành tủy) -> từ đây phản xạ nôn theo các dây ly tâm:
- + dây TK hoành gây co thắt cơ hoành
 - + các dây TK chi phối cơ thành bụng
 - + dây phế vị (dây X) làm cho tâm vị mở ra.

2. sự co thắt cơ hoành & các cơ thành bụng song song với sự mở tâm vị đưa đến hiện tượng nôn.

TRƯỜNG HỢP HAY GẶP

3. Nôn mửa xảy ra liên tục - kéo dài -> mất nước - rối loạn điện giải.
4. từ cơ chế bệnh sinh có thể hiểu được các tình huống có nôn mửa:
- a) bệnh ống tiêu hóa: loét dạ dày, K dạ dày, hẹp môn vị, viêm ruột thừa, tắc ruột, lồng ruột, thô tá, nhiễm độc thức ăn...
 - b) bệnh não - màng não: tăng áp lực sọ não do u, viêm não, viêm màng não..
 - c) bệnh gây rối loạn hành tủy: do nhiễm độc nội tại (ure máu cao, toan máu), do sốt cao (cúm, viêm phổi, thương hàn, sốt rét...)

d) trường hợp có rối loạn TK giao cảm - phế vị: nôn nghén, say sóng..

5. Nôn mửa thường biểu hiện trong 4 trường hợp:

a) nôn có nhức đầu - táo bón: 1. tăng áp lực sọ não, 2. viêm màng não.

b) nôn có đau bụng: 1. tắc ruột, 2. lồng ruột, 3. hẹp môn vị, 4. ngộ độc thức ăn.

c) nôn có tiêu chảy: 1. ngộ độc thức ăn, 2. thô tá, 3. nhiễm độc nội tại: do ure máu cao hoặc toan máu.

d) nôn đơn thuần: 1. nôn nghén, 2. say sóng, say máy bay.

6. tathata chọn các mặt bệnh: 1. Tăng áp lực sọ não, 2. Viêm màng não, 3. Ngộ độc thức ăn, 4. Nhiễm độc nội tại để post lên đây.

TĂNG ÁP LỰC SỌ NÃO (U NÃO)

7. nôn: rất nhiều -> nôn vọt: bất cứ thức ăn gì cũng nôn, không ăn cũng nôn - cần trở ván để nuôi dưỡng.

8. nhức đầu: rất dữ dội -> BN kêu la, không đáp ứng với các thuốc an thần thông thường.

9. táo bón: từ lúc đầu mất bệnh. 4,5 ngày có khi 9,10 ngày mới đi tiêu 1 lần -> thường phải thụt tháo phân mới đi được.

10. phần nhiều trường hợp có triệu chứng thần kinh chi điểm (thường là liệt 1 hoặc nhiều dây TK sọ não, đơn thuần hoặc kết hợp với rối loạn vận động các chi) tùy vị trí u não.

11. CLS:

+ soi đáy mắt: có ứ phèu võng mạc.

+ chọc dò dịch não tuy: thường có phân ly tế bào với albumin - số tế bào không tăng hoặc chỉ tăng ít, không tương xứng với số lượng albumin tăng (nhiều) & glucoz bình thường. Lưu ý: cần thiết lâm hãy làm xét nghiệm này,

vì dễ gây tụt hành tuy xuống chèn vào lỗ xương chẩm làm BN ngất & chết đột ngột. Nếu làm, đè BN ở tư thế nằm, lấy rất chậm & chỉ lấy một lượng nước não tùy rất ít, vừa đủ để nhận định & làm xét nghiệm.

+ Xác định chẩn đoán bằng CLS: chụp não sau khi tiêm thuốc cản quang vào ĐM não, hoặc chụp não thất sau khi bơm hơi. Ngày nay có CT - Scanner.

VIÊM MÀNG NÃO

12. tính chất nôn mửa, nhức đầu, táo bón giống như trong u não, nhưng có thêm các triệu chứng chỉ điểm cho tổn thương ở màng não:

- + cổ cứng
- + Kernig (+)
- + Babinski (+), 1 or 2 bên
- + con động kinh
- + liệt dây TK vận nhãn -> lác mắt.

13. Xác định chẩn đoán bằng chọc dò dịch não tuy: thấy chảy nhanh với áp lực cao. Màu sắc - tính chất các thành phần (tế bào, albumin, glucoz) thay đổi tùy loại viêm màng não.

NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

14. có thể chỉ nôn đơn thuần, hoặc nôn + đau bụng, hoặc nôn + đau bụng + tiêu chảy.

NHIỄM ĐỘC NỘI TẠI

15. do ure máu cao hoặc do toan máu. Những trường hợp nặng: nôn kèm tiêu chảy khá nặng -> BN kiệt nước. Thường tiêu chảy nổi bật lên trong bệnh cảnh so với nôn mửa.

16. tiêu chảy thường kèm theo các biểu hiện tinh thần: nhức đầu, mệt mỏi, lờ mờ, có thể đi dần vào mê sảng, bán hôn mê rồi hôn mê.

17. nôn mửa, thiếu niệu có khi vô niệu.

18. xảy ra ở BN: đang có bệnh thận, bệnh do xoắn khuẩn, tăng huyết áp.. là nguyên nhân dẫn đến ure máu cao, hoặc trên nền Đái tháo đường - nguyên nhân dẫn đến toan máu.

19. CLS: định lượng ure máu (đối với ure máu cao). Tìm sự có mặt của thể ceton trong nước tiểu, dự trữ kiềm trong máu hạ (để xác định toan máu).

NÔN MÁU

1. Nôn máu là 1 cấp cứu nội khoa. Nguyên nhân chủ yếu là các bệnh ở dạ dày, thường nhất là loét dạ dày - tá tràng. Ngoài ra còn có nguyên nhân khác ở hệ TM cửa.

A - NHẬN ĐỊNH NÔN MÁU

2. xác định dựa trên:

- a) sự xuất hiện sau 1 cảm giác khó chịu ở thượng vị rồi BN nôn ra.
- b) máu đen: có khi loãng pha lẫn với dịch vị, có khi nôn hắt ra những cục máu đen. Trường hợp nặng có thể nôn ra máu đỏ tươi vì mới chảy máu đã nôn ra ngay.
- c) máu thường lẫn với thức ăn.

3. Cần phân biệt với ho ra máu:

- + ho ra máu thường xuất hiện sau 1 cơn ho
- + máu đỏ tươi, nhiều bọt, không lẫn thức ăn
- + phổi có ran nổ 2 thi.

4. Đánh giá mức độ nặng - dựa vào:

- a) lượng máu nôn
- b) số lần tái phát & khoảng cách thời gian giữa các lần tái phát.

5. Tình trạng thiếu máu cấp: niêm mạc nhợt nhạt, hoa mắt, chóng mặt, thậm chí có khi ngất. Xác định chính xác bằng: HA hạ; mạch nhanh - nhỏ; số lượng HC & Hb giảm.

B - CƠ CHẾ SINH BỆNH

6. nôn ra máu là biểu hiện chảy máu ở dạ dày - do: vỡ mạch máu, hoặc máu thẩm thấu qua thành mạch vì 1 rối loạn vận mạch.

C - NGUYÊN NHÂN

7. thường do 2 nguyên nhân:

a) tổn thương niêm mạc dạ dày - tá tràng: loét dạ dày - tá tràng, K dạ dày, viêm dạ dày cấp/ mạn.

b) tăng áp hệ TM cửa: làm cho các TM thực quản & dạ dày bị giãn, lách to (vì lách là 1 phần của hệ TM cửa). Thông thường, trong tăng áp hệ TM cửa do nguyên nhân trong gan (diễn hình là xơ gan): yếu tố tăng áp cửa còn phối hợp thêm với: 1. yếu tố rối loạn chảy máu, 2. tình trạng dễ vỡ của mao quản (do tình trạng suy gan kết hợp).

8. 2 nguyên nhân nói trên thường dễ thấy ở LS nhờ các triệu chứng chỉ điểm:

a) đau thương vị: đối với các tổn thương ở dạ dày - tá tràng.

b) lách to hoặc cổ trường: đối với tăng áp TM cửa.

9. phân loại nôn ra máu theo nguyên nhân:

a) nôn máu kèm đau vùng thương vị: có các bệnh 1. loét dạ dày tá tràng, 2. K dạ dày, 3. Viêm dạ dày, 4. do sử dụng thuốc (Aspirin, Corticoid).

b) nôn máu kèm lách to: tăng áp TM cửa.

c) nôn máu kèm cổ trường: 1. xơ gan, 2. loét dạ dày tá tràng/ xơ gan cổ trường.

d) nôn ra máu đơn độc: 1. loét dạ dày - tá tràng, 2. hội chứng Mallory Weiss, 3. ure máu cao.

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

10. nôn máu có thể kèm đau vùng thương vị, cổ trướng hoặc đơn thuần.

Kèm đau vùng thương vị

11. số lượng máu nôn: trung bình hoặc nhiều \rightarrow tử vong ngay, hoặc lượng ít thì không biểu hiện bằng nôn máu mà chỉ bằng tiêu phân đen.

12. nôn máu thường xảy ra trong chu kỳ đau của người bệnh, cũng có khi là triệu chứng khởi phát của bệnh.

13. chẩn đoán dựa vào tiền sử: trước đây có những cơn đau thương vị có chu kỳ thường về mùa rét, cơn đau có liên quan với bữa ăn.

14. Cũng có những trường hợp loét dạ dày - tá tràng khởi phát bằng 1 chảy máu tiêu hóa.

15. xác định chẩn đoán bằng X quang: thấy hình loét hoặc biến dạng ở dạ dày hay tá tràng, có định trên nhiều phim. Hiện nay có nội soi hỗ trợ.

Cổ trướng

16. Loét ddtt thường gặp ở BN xơ gan, tuy LS kín đáo chủ yếu chẩn đoán bằng X quang. Cần chú ý đến sự kết hợp thường có này để thái độ xử trí & thăm dò thích đáng.

17. Trước 1 BN xơ gan có nôn ra máu, bên cạnh chẩn đoán nguyên nhân nôn ra máu là do tăng áp TM cửa, cần đề cập đến nguyên nhân loét dạ dày tá tràng kết hợp.

18. Trước khi xử trí như 1 tăng áp TM cửa, phẫu thuật viên nên kiểm tra dạ dày để loại trừ nguyên nhân ở đó.

Đơn thuần nôn ra máu

19. loét DDTT khởi phát bằng nôn máu, trường hợp này không kèm đau, lách to, cò trưởng. (ít gặp trong thực tế LS)

K ĐẠ DÀY

20. máu nôn ra: thường ít, đã được tiêu hóa -> đen như bã cà phê.

21. thường xảy ra ở người lớn tuổi có những rối loạn thương vị trên nền khỏe mạnh: ăn vào thấy đầy hơi, ậm ạch, khó tiêu, buồn nôn, có khi có những cơn đau giống như loét dạ dày.

22. nếu K xảy ra trên 1 ổ loét (loét ung thư hóa): tính chất đau của loét không giống tiền sử về chu kỳ cũng như cường độ.

23. nếu K muộn: BN gầy đi, nổi u rắn - gồ ghề ở thương vị, có khi có cả di căn sang gan hoặc lên hạch thượng đòn. Tuy nhiên, nếu đến giai đoạn này thì không còn khả năng điều trị.

24. XQ: thấy 1 đoạn cứng đờ ở bờ cong nhỏ, hoặc 1 hình lồi -> đủ để xác định chẩn đoán.

25. Nội soi: thấy khối u nhám nhở róm máu trên nền niêm mạc dạ dày kém hoặc không còn nhu động. Nếu là 1 ổ loét ung thư hóa thì bờ ổ loét nhám nhở & róm máu ở bờ. Chắc chắn nhất nên sinh thiết. (cần sinh thiết trong khi soi để sinh thiết được đúng vào u hoặc đúng ngay bờ ổ loét).

26. Nếu không có điều kiện nội soi & sinh thiết, mà hình ảnh XQ lại giống như 1 ổ loét dạ dày có thêm 1 đoạn cứng đờ ở bờ cong vùng đó, cần phải: *điều trị thử như loét dạ dày*, theo dõi bằng LS kết hợp với X quang. Sau 1 - 2 tháng điều trị điều trị tích cực & đúng phương pháp, nếu không thấy giảm bệnh về LS cũng như XQ -> nên nghi K, sau đó xác định chắc chắn bằng sinh thiết.

VIÊM DẠ DÀY

27. máu nôn ra: thường ít & đen.
28. BN có cảm giác đau vùng thường vị, đau rát bỏng, ngay trong bữa ăn & không có chu kỳ rõ rệt trong năm.
29. XQ: chủ yếu để loại trừ các nguyên nhân khác ở dạ dày như loét, ung thư. Đôi khi có thấy các nếp niêm mạc nổi to: viêm dạ dày thể phì đại (rất hiếm).
30. Nội soi: niêm mạc dạ dày nhạt màu, có thể có vết xước (viêm dạ dày thể xước), những chấm chảy máu (viêm dạ dày thể chảy máu), các nếp niêm mạc có thể sưng to & dày (viêm thể phì đại) nhưng phần nhiều teo nhỏ (viêm dạ dày thể teo - thường gấp hơn), giữa các nếp niêm mạc có thể có nhiều chất nhầy hoặc nhầy máu ứ đọng.

31. sinh thiết niêm mạc dạ dày trong khi soi: có giá trị xác định chẩn đoán đồng thời phân loại viêm dạ dày theo cơ thể bệnh học.

DO SỬ DỤNG THUỐC

32. thuốc: aspirin, corticoid.

33. nôn ra máu: là tai biến xảy ra vài giờ sau uống thuốc -> số lượng máu thường không nhiều, ít khi làm BN tử vong. Phần nhiều, những loại thuốc này chỉ là tác nhân thuận lợi gây nôn ra máu ở BN đã mang sẵn bệnh ở dạ dày - tá tràng.

TĂNG ÁP TĨNH MẠCH CỦA

34. nôn máu kèm lách to. Lách to có thể do nguyên nhân khác (như sốt rét mạn) dù vậy cũng phải nghĩ đến Tăng áp TM của.

35. nôn máu: thường lượng nhiều, có khi BN tử vong do không kịp sơ cứu.

36. lách có thể to nhiều hay ít, nhưng mềm; nhất là nhô bót lại sau tai biến nôn ra máu.

37. CLS:

+ XQ dạ dày: để loại trừ nguyên nhân ở dạ dày (loét, K..).

+ hơi thở thấy được TM giãn (nếu có).

+ đo áp lực lách: rất cao (bt 12cm H₂O).

XƠ GAN

38. nôn máu kèm cổ trướng (bụng báng).

39. cơ chế của nôn ra máu chủ yếu do tăng áp TM cửa nên tính chất máu nôn ra giống như trong tăng áp TM cửa: nôn lượng nhiều.

40. Bụng báng thường rất to, có tính thâm thấu (phản ứng Rivalta (-) & albumin < 30g/l) tái phát nhanh sau khi chọc tháo. Thường bao giờ cũng kèm theo tuần hoàn bàng hệ cửa chủ.

41. có thể có lách to.

42. CLS: cũng cần XQ, đo áp lực lách như trong Tăng áp TM cửa; nhưng trong Xơ gan cần làm thêm:

+ xét nghiệm thăm dò chức năng gan -> bị rối loạn nhiều: xác định được mức độ suy gan.

+ soi ổ bụng: cần chọc tháo hết nước cổ trướng trước khi soi để soi được thuận lợi -> xác định chẩn đoán.

HỘI CHỨNG MALLORY WEISS

43. nôn ra máu trên nền đã nôn nhiều trước đó, ở đây lượng máu ra thường ít: vài millilit hoặc máu thành tia lẫn với chất nôn.

HC URE MÁU CAO

44. nôn ra máu lượng ít, là triệu chứng phụ trong bệnh cảnh thường đã rõ của 1 ure máu cao về LS cũng như định lượng CLS.

BỤNG BÁNG (CỔ TRƯỚNG)

1. Bụng báng (cổ trướng): là hiện tượng có nước trong ổ màng bụng. Nước đó có thể do ở ngoài thẩm thấu vào hoặc do màng bụng bị rách.

2. Trong quyển 'Chẩn đoán lâm sàng' này, NXH chỉ nói đến cổ trướng tự do -> thường gặp nhiều nhất. Không nói đến loại cổ trướng ngăn cách - đặc trưng bởi gõ đục bàn cờ -> lao màng bụng thẻ bã đậu.

A - XÁC ĐỊNH BỤNG BÁNG

3. bụng to: sệ xuống khi BN đứng, bè sang 2 bên khi BN nằm ngửa.

4. Rốn lồi.

5. Gõ đục vùng thấp: nói BN nằm nghiêng sang (P) rồi (T) để xác định kỹ triệu chứng này. Giới hạn trên của vùng đục là 1 đường cong ngửa lên trên.

6. dấu hiệu sóng vỗ.

7. xác định chắc chắn bằng chọc thamic dò: phải làm dù bụng báng nhiều hay ít nước. Bụng báng nhiều nước - chọc dò giúp nhận định, bụng báng ít nước - chọc dò giúp xác định chẩn đoán.

8. Theo dõi bụng báng bằng cách: đo vòng bụng qua rốn để biết mức độ nước nhiều hay ít, mới xuất hiện hay tái phát nhanh - chậm.

9. khi có bụng báng, thường có thêm hiện tượng ú nước ở các bộ phận khác:

- + ở dưới da: gây phù toàn thân or chỉ phù 2 chi dưới.
- + ở các thanh mạc khác, nhất là màng phổi -> gây tràn dịch màng phổi.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

10. cần chẩn đoán phân biệt bụng báng với:

- a) bụng béo sệ
- b) bụng quang ú nước
- c) tử cung có thai với nhiều nước ối
- d) ú nước
- e) thận ú nước giả tạo cổ trướng.

11. bụng béo sệ

+ cũng to, cũng sệ xuống khi đứng & bè sang 2 bên khi nằm ngửa.

+ tuy nhiên, phân biệt bụng báng với bụng béo không khó nhờ dựa vào:

- rốn: báng - lồi, béo - không lồi.
- béo - lớp mỡ thành bụng dày, toàn thân to béo.
- gõ vùng thấp: báng - có đục, béo - không đục.

12. bụng quang ứ nước

+ bụng chỉ to về phía dưới, trên xương vè.

+ rốn: không lồi.

+ gõ: cũng đục, nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế BN & giới hạn trên của vùng đục là 1 đường cong úp xuống dưới.

+ cảm giác chủ quan của BN - điểm điển hình: tức bụng, mót tiểu nhưng tiểu được.

+ kiểm chứng thực tế: thông bụng quang - có nhiều nước tiểu, sau thông khối u xẹp hẳn.

+ cuối cùng, khi đã xác định được đó là bụng quang ứ nước, cần tìm thêm nguyên nhân: thăm trực tràng hoặc âm đạo (để kiểm tra tiền liệt tuyến hoặc tử cung), XQ niệu.

13. tử cung có thai - nhiều nước ối

+ gõ: cũng đục, nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế, giới hạn trên của vùng đục là 1 đường cong úp xuống dưới.

+ biểu hiện có thai - điểm điển hình: tắc kinh nghén, vú căng có nhiều quầng thâm, thăm âm đạo thấy tử cung to, mềm; thai mẩy..

14. u nước

- + thường hay nhảm nhất.
- + u có thể của buồng trứng (thường nhất), của dây chằng rộng hay các bộ phận khác: mạc treo, di tích bào thai.
- + bụng: cũng to, nhưng to nhiều về 1 bên.
- + rốn: không lồi.
- + gõ: cũng đục, nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế BN, giới hạn trên của vùng đục là 1 đường cong úp xuống dưới.
- + 2 vùng hông: gõ trong -> do ruột bị đẩy ra sau.
- + nghỉ ngơi u nước, tốt nhất nên chọc tháo bớt nước (100 - 150ml) rồi bơm vào lượng không khí tương đương, sau đó đem chụp X quang. Đây là điểm xác định phân biệt:
 - nếu bụng bàng: lượng hơi bơm vào sẽ tụ dưới cơ hoành thành 1 liềm hơi sáng.
 - nếu là u nước: lượng hơi đó ở lưng chừng giữa bụng thành 1 hình hơi có mức nước ngang; có trường hợp u nước nhiều hơn thì lượng hơi đó lan tỏa vào các bẹc làm thành nhiều đám hơi trong ổ bụng, có thể có đám hơi có mức nước ngang.

15. thận ú nước giả tạo cổ trướng

- + 1 số trường hợp thận ú nước rất to biểu hiện thành 1 ú nước giả cổ trướng.
- + bụng: cũng to, nhưng to nhiều về 1 bên & rốn không lồi.
- + gõ: cũng đục, nhưng vùng đục không thay đổi theo tư thế, giới hạn trên của vùng đục là 1 đường cong úp xuống dưới.
- + nước tiểu: nếu có biến đổi về đại thể, hoặc về xét nghiệm (vi thể) -> cần nghĩ đến thận ú nước. Nhưng nếu nước tiểu bình thường vẫn không loại được vì nước tiểu ra ngoài thuộc bên thận lành, thận có bệnh đã bị tắc nghẽn không tiết nước tiểu xuống bằng quang được.

+ định lượng ure ở nước chọc ra (chọc vì đã nhầm là cổ trướng): đậm độ ure cao hơn ở máu rất nhiều. Còn bụng báng thì ure ít hơn hoặc chỉ bằng ure máu.

C - SINH LÝ BỆNH

15. bình thường ở màng bụng không có nước.

16. trong trường hợp bụng báng, ở màng bụng có nước là do:

- a) viêm nhiễm hoặc kích thích.
- b) yếu tố thể dịch.
- c) yếu tố út máu.

17. viêm nhiễm hoặc kích thích: làm cho màng bụng tiết dịch (trong lao màng bụng, K màng bụng nguyên phát or di căn).

18. yếu tố thể dịch:

+ do giảm protein máu làm thay đổi áp lực keo nén huyết tương dễ thẩm thấu qua thành mạch máu (trong thận nhiễm mỡ, phù dinh dưỡng, cũng là 1 trong những yếu tố nguy cơ gây cổ trướng do xơ gan).

+ út NaCl làm nước bị giữ lại (trong viêm thận).

+ cường Aldosteron: thường thứ phát, xảy ra trong suy tim, xơ gan, hội chứng thận nhiễm mỡ.

19. yếu tố út máu:

+ trong tuần hoàn TM nói chung: cổ trướng do suy tim.

+ trong hệ thống TM cửa: cổ trướng do tăng áp lực TM cửa (nhất là tăng áp cửa do xơ gan).

D - PHÂN LOẠI

20. Từ tính chất sinh lý bệnh:

+ yếu tố viêm nhiễm hoặc kích thích bao giờ cũng gây ra cổ trướng xuất tiết biểu hiện bởi phản ứng Rivalta (+) & có nhiều protein.

+ yếu tố thể dịch & yếu tố tinh bao giờ cũng gây ra cỗ trướng thâm thấu biểu hiện bởi phản ứng Rivalta (-) & ít protein.

21. LS thường dựa vào màu sắc nước cỗ trướng (trong, vàng chanh, hoặc đỏ, hồng; có khi nước đục hoặc vàng như nghệ) kết hợp với nguyên nhân cỗ trướng.

22. cụ thể:

+ nước trong: bao giờ cũng có tính thâm thấu.

- 1) viêm thận hoặc thận nhiễm mõ
- 2) suy dinh dưỡng.

+ nước vàng chanh: có thể thâm thấu hay xuất tiết.

a - cỗ trướng nước vàng chanh thâm thấu Rivalta (-):

@ không kèm theo gan to:

- 1) viêm thận hoặc thận nhiễm mõ
- 2) suy dinh dưỡng
- 3) xơ gan.

@ kèm theo gan to:

- 1) K gan
- 2) suy tim.

b - cỗ trướng nước vàng chanh xuất tiết Rivalta (+):

@ kèm theo u trong ổ bụng:

- 1) K gan
- 2) K dạ dày
- 3) K mạc treo.

@ không kèm theo u trong ổ bụng:

- 1) lao màng bụng thể cỗ trướng
- 2) K màng bụng nguyên phát.

+ nước hồng hoặc đỏ: phần lớn là xuất tiết -> cỗ trướng chảy máu: giống như trường hợp cỗ trướng nước vàng chanh xuất tiết.

+ nước đục: có thể là dương chấp hay nước mù.

@ dương chấp: phần lớn do giun chi.
@ mù: do viêm màng bụng mù.

+ nước vàng nghệ: chỉ có trong trường hợp cổ trướng kết hợp với vàng da.

- 1) xơ gan hậu phát sau viêm gan do virut
- 2) xơ gan ứ mật.

tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. xơ gan, 2. K gan, 3. suy tim, 4. suy dinh dưỡng để tìm hiểu cụ thể.

XƠ GAN

23. là trường hợp cổ trướng nước vàng chanh - thâm thấu (-): nước cổ trướng tái phát rất nhanh, hơi đắng; protein < 30g/l & ít tế bào.

24. tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ thường rõ.

25. gan thường teo lại, không sờ thấy (thỉnh thoảng mới có trường hợp xơ gan to).

26. có thể kèm theo phù mềm 2 chi dưới (kín đáo hoặc rõ rệt) & các biểu hiện LS về suy gan (vàng da kín đáo hoặc rõ rệt, chảy máu dưới da - niêm mạc, ăn chất mỡ không tiêu..).

27. CLS: soi ổ bụng sau khi chọc tháo khá nhiều nước cổ trướng để việc tiến hành soi được thuận lợi: ở giai đoạn cổ trướng này, hình ảnh đầu danh của gan xơ thường đã rõ khi soi nhìn thấy gan, phần nhiều không cần sinh thiết để xác định thêm trừ trường hợp trên nền xơ gan đã rõ có nghi K hóa.

28. Tuy nhiên, trong trường hợp Xơ gan hậu phát sau viêm gan do virut, hoặc Xơ gan ứ mật thì cổ trướng nước vàng như nghệ.

+ nước cổ trướng có thể nhiều hoặc ít, xuất tiết hay thâm thấu tùy nguyên nhân gây vàng da, nhưng trong nước cổ trướng có nhiều sắc tố mật.

+ xác định nguyên nhân loại cổ trướng này chủ yếu là xác định nguyên nhân vàng da.

K GAN

29. là trường hợp cổ trướng kèm theo gan to. Bệnh cảnh & tính chất cổ trướng giống như trong Xơ gan, chỉ khác ở chỗ: gan - to, rắn, gồ ghề (hoặc nhẵn) phát triển rất nhanh trong một thời gian ngắn (vài tuần, vài tháng).

30. các biểu hiện cơ năng về suy gan & rối loạn chức năng gan mài về sau mới có.

31. chẩn đoán xác định: xem phần 'Gan to'.

SUY TIM

32. Giống nhu K gan, cỗ trướng trong suy tim cũng kèm gan to. Cỗ trướng có thể nhiều hoặc ít, hoặc tái phát nhiều lần cùng với suy tim.

33. gan to, mềm hoặc hơi chắc nếu suy tim đã lâu.

34. điểm đặc trưng của bụng báng trong suy tim là bao giờ cũng có những biểu hiện khác của suy tim:

+ phù 2 chi dưới: đến giai đoạn suy tim đã có cỗ trướng, phù chân thường xuyên - rõ.

+ TM cỗ nồi.

+ da hơi xanh tím, khó thở ít; phổi ít ran ướt ứ đọng.

+ mạch nhanh không tương ứng với nhiệt độ (mạch nhiệt phân ly).

35. Sau khi xác định chẩn đoán nhờ CLS (đo áp lực TM - rất cao (bt 12cmH20 khi nằm); đo tốc độ tuần hoàn: rất chậm (bt 12 - 20s)), cần tìm nguyên nhân gây suy tim không hồi phục - thường gặp là:

+ các bệnh van tim.

+ viêm màng ngoài tim có nước.

+ viêm màng ngoài tim co thắt.

+ bệnh tim phổi mạn.

SUY DINH DUONG

36. bệnh cảnh giống nhu trong viêm thận:

+ là trường hợp cỗ trướng nước trong - thâm thấu - rivalta (-).

+ nước cỗ trướng trong, ít protein, ít tế bào.

37. trong Suy dinh dưỡng, cỗ trướng thường không to; đồng thời phù chỉ khu trú ở 2 chi dưới, nhiều hoặc kín đáo; kèm tình trạng suy mòn. (Còn Viêm thận: phù toàn thân - mềm, trắng, xuất hiện đầu tiên mi mắt & mặt, kèm tràn dịch màng phổi 2

bên).

38. CLS:

+ xét nghiệm nước tiểu không có protein, trú niệu & HC \rightarrow điểm loại trừ có trướng + phù do thận.

+ định lượng protein máu giảm.

39. tim bệnh nguyên phát gây suy dinh dưỡng: thường là các bệnh đường tiêu hóa mạn tính hoặc các nhiễm khuẩn mạn tính (nhất là Lao) hay các bệnh ác tính (K).

GAN TO

A - XÁC ĐỊNH GAN TO

1. nhìn: gan to nồi thành 1 u dọc theo hạ sườn (P).

2. sờ: gan nhô ra khỏi bờ sườn (P), nhiều hay ít, tùy mức độ gan to & di động lên xuống theo nhịp thở.

3. gỗ: bình thường vùng đục của gan 10 - 11cm theo đường trung đòn (P), bờ trên ở khoảng liên sườn 5, bờ dưới sát với hạ sườn.

4. xác định gan to chủ yếu nhờ sờ + gỗ. Tùy mức độ, gan có thể to lên trên nhưng phần nhiều to xuống dưới.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

5. phân biệt Gan to với:

- 1) gan sa
- 2) thận (P) to
- 3) u dạ dày
- 4) u đại tràng, đám quánh màng bụng hoặc khối u thành bụng.

GAN SA

6. cũng sờ thấy + gõ đặc quá bờ sườn.

7. tuy nhiên, trong gan sa:

- + chiều cao vẫn ở mức 10 - 11cm.
- + bờ trên ở thấp hơn liên sườn 5.
- + có thể đẩy gan lên được.

THẬN (P) TO

8. vì thận ở sau màng bụng nên khi thận to:

- + khối u hướng về phía sau, bao giờ cũng chạm thận (+).

+ gõ ở phía trước, trên vùng có khối u: tiếng gõ vẫn trong vì có đại tràng & các quai ruột nằm chắn phía trước.

9. thường kèm theo các rối loạn tiết niệu: tiêu máu, tiêu mủ hoặc vô niệu; cơn đau quặn thận hoặc nước tiểu có protein.

10. nếu có LS của thận to (chạm thận (+), rối loạn tiết niệu, đau quặn thận) thì càng nghĩ u sờ thấy là thận to. Nhưng nếu không có cũng không loại được thận to vì có thể thận đó vẫn to nhưng đã bị loại trừ, không bài tiết được nước tiểu xuống bàng quang nữa, nước tiểu thoát ra được là của bên thận lành.

11. có thể cùng có loại trừ bằng siêu âm bụng: gan vẫn bình thường, chỉ thấy 1 khối sau màng bụng đẩy các quai ruột & đại tràng ra trước. Hoặc bằng XQ niệu có cản quang: thấy bóng thận to.

U DẠ DÀY

12. dễ nhầm với gan to (chú yếu ở thùy (T)).

13. u thường kèm theo rối loạn đại tiện: tiêu chảy, tiêu máu đen..

14. có nôn sau khi ăn.

KĐẠI TRÀNG, ĐÁM QUÁNH MÀNG BỤNG, KHỐI U THÀNH BỤNG

15. phân biệt với gan to giống như với lách to (Xem 'Lách to').

C - GIẢI PHẪU

16. gan là cơ quan có liên quan với:

- 1) phổi (P) & màng ngoài tim.
- 2) ống tiêu hóa (thông qua ống mật chủ & TM cửa).
- 3) toàn thân (bằng đường máu).
- 4) tim (P) (thông qua TM trên gan) -> gan là bộ phận tiền đồn của tim (P).

D - NGUYÊN NHÂN

17. nhiễm trùng từ phổi, ống tiêu hóa kéo theo nhiễm trùng ở gan -> gan to: trong Apxe gan.

- + hậu phát từ viêm màng phổi mủ, viêm phổi or áp xe phổi (P), đôi khi từ viêm màng ngoài tim có mủ.
- + hậu phát sau viêm mật quản: các vi khuẩn đường ruột nhân điêu kiện thuận lợi (ú mật) theo ống mật chủ lên gây viêm nhiễm ở mật quản -> áp xe gan.
- + do amip: amip từ đại tràng theo hệ TM cửa về gan.
- + do nhiễm khuẩn máu: nhiễm khuẩn đến gan bằng đường máu từ 1 ổ nhiễm khuẩn xa.

18. liên quan tim (P) về phuong diện tuần hoàn: suy tim (P) -> ú máu ngoại biên: ảnh hưởng sớm đến gan (vì gan là bộ phận tiền đồn của tim (P)) -> gan to/ suy tim = gan tim.

19. sản xuất & bài tiết mật qua hệ thống dẫn mật: khi hệ dẫn mật bị cản trở cơ giới, mật không lưu thông được hết, ú lại trong gan -> gan to/ ú mật = gan ú mật.

20. do tổn thương khác:

- + K: có thể là K khôi, làm cho gan to những vẫn giữ được mặt nhẵn, hoặc K nhiều làm gan to - lõn nhõn.

- + xơ hóa ngạnh kết: là xơ gan do nhiều nguyên nhân -> hậu quả: b López chẹt các nhánh hệ TM cửa trong gan -> tăng áp TM cửa; đồng thời làm giảm chức phận của gan -> suy gan.
- + các bệnh của tổ chức liên kết, chủ yếu bệnh về máu: Hodgkin, bệnh bạch cầu... -> tổ chức liên kết gan bị ảnh hưởng -> gan to.

E - PHÂN LOẠI

21. LS thường dựa trên tính chất để chẩn đoán nguyên nhân gan to, chủ yếu dựa trên mật độ gan -> chia gan to làm 2 loại, hướng cho sự chẩn đoán nguyên nhân:

@ gan to mềm:

- 1) gan nhiễm khuẩn: apxé gan
- 2) gan ứ mật
- 3) gan tim.

@ gan to chắc/rất cứng:

- 1) xơ gan (thở gan to)
- 2) K gan
- 3) Hodgkin, bệnh bạch cầu (triệu chứng chính của 2 bệnh này là lách hạch to, hội chứng chảy máu).

22. cụ thể:

@ gan to cứng:

- + mắt gan gồ ghề: K gan thể nhiều u (nguyên phát, hậu phát).

+ mắt gan nhăn:

- 1) K gan thể khối (nguyên phát)
- 2) Xơ gan to.

@ gan to mềm:

- + có sốt, không vàng da: viêm - apxé gan do amip.

+ không sốt, có vàng da: gan ứ mật.

+ có sốt, có vàng da: viêm mật quản.

+ có phù 2 chi dưới:

- 1) gan tim
- 2) apxé gan - apxé mật quản mạn tính gây phù dinh dưỡng.

XƠ GAN TO

23. là trường hợp gan to cứng, mặt gan nhẵn.
24. mật độ gan chắc, bờ rõ - sắc. Phát triển chậm, dần dần: hàng tháng - hàng năm.
25. không sốt, không triệu chứng biểu hiện ở đáy phổi (P), cơ hoành (P).
26. điểm lưu ý: triệu chứng tăng áp TM cửa (cổ trường, tuần hoàn bằng hạch), CLS rối loạn chức năng gan \rightarrow xuất hiện rất sớm.
27. xác định chẩn đoán bằng CLS:
- + xét nghiệm chức năng gan: rối loạn nhiều - sớm.
 - + soi ổ bụng:
 - nhiều dấu đầu đanh rái rác đều trên khắp mặt gan
 - nếu mặt gan có chỗ nổi to, hoặc đầu đanh to - trắng vàng \rightarrow cảnh giác xo gan K hóa: sinh thiết gan.
 - + chụp hệ cửa, ĐM thân tạng \rightarrow nếu chỉ gan xơ to thì các nhánh cửa & ĐM gan trong gan đều nhỏ - xơ.

K GAN

28. có 2 thể:
- + thể nhiều u (nguyên phát, hậu phát) \rightarrow gan to cứng mặt gan gồ ghề.
 - + thể khối (nguyên phát) \rightarrow gan to cứng mặt gan nhẵn.
- Thể nhiều u
29. mật độ gan cứng như đá. Gan gồ ghề, lõi nhôn nhiều u. Bờ rõ. Phát triển nhanh.
30. thường kèm theo suy sụp cơ thể. Có thể sốt hoặc không.
31. không có biểu hiện ở đáy phổi (P), trừ khi có di căn lên phổi. Cơ hoành (P) có thể bị đẩy lên cao nhưng vẫn di động.
32. triệu chứng tăng áp TM cửa + ú mật: thường về sau mới xuất hiện, khi K đã tiến triển nhiều.

33. CLS:

- + chức năng gan: lúc đầu bình thường, về sau rối loạn.
- + soi ổ bụng: thấy rõ u nổi lên trên mặt gan, màu trắng vàng, có nhiều mao mạch (trên - xung quanh u).

Thể khồi

34. Giống thể nhiều u. K gan thể khồi gan cũng cứng như đá, bờ rõ, phát triển nhanh. Phân biệt 2 thể này dựa vào: thể nhiều u mặt gan gồ ghề, lõn nhòn; thể khồi mặt gan nhẵn.

35. Nhìn chung, LS phát hiện gan to tiến triển nhanh - mật độ cứng -> nghĩ K gan. Để xác định, cần soi ổ bụng. Trong thể khồi, khi soi thấy được: khồi u nhô hẳn lên mặt gan thành 1 khồi trắng vàng có nhiều mao mạch.

36. Trường hợp khồi u nằm trong lòng của gan -> sinh thiết. Dù vậy, nếu sinh thiết chưa đủ sâu để đến được ổ K, vẫn không phát hiện tế bào K trong mẫu gan sinh thiết. Lúc này cần chụp hệ cửa -> thấy các nhánh cửa trong gan bị đứt đoạn, hoặc chụp ĐM thân tạng: thấy nhánh ĐM gan trong gan bị xô đẩy & có nhiều mao mạch tân tạo ở vùng có khồi u.

GAN TIM

37. gan to, có tính chất đàn giò, mật độ gan mềm.

38. phản hồi gan - TM cỏ (+).

39. phù 2 chi dưới: lúc đầu nhẹ - kín đáo, xuất hiện khi BN đứng lâu hoặc về chiều, mắt đỏ lúc sáng sớm sau ngủ dậy. Về sau, phù thường xuyên & rõ.

40. luôn kèm triệu chứng khác của suy tim: TM cỏ nổi, khó thở, xanh tím, tiêu ít...

41. CLS:

- + đo Huyết áp tĩnh mạch: rất cao.
- + đo tốc độ tuần hoàn: rất chậm.

42. phát hiện nguyên nhân gây suy tim: các bệnh van tim, bệnh cơ tim, viêm màng ngoài tim có nước, *viêm màng ngoài tim co thắt*, bệnh tim - phổi mạn...

VÀNG DA

1. vàng da: là biểu hiện của tình trạng tăng bilirubin trong máu -> đặc hiệu chỉ điểm cho bệnh lý gan - mật.
2. chẩn đoán vàng da: cần chẩn đoán được nguyên nhân:
 - + do gan -> phân lớn điều trị nội khoa.
 - + do hệ thống dẫn mật -> điều trị ngoại khoa.

A - XÁC ĐỊNH VÀNG DA

@ vàng da rõ:

3. màu da: vàng nhiều hay ít, thường kết hợp với sạm bần. Nhưng chủ yếu vàng niêm mạc - nhất là niêm mạc mắt, môi, lưỡi.
4. nước tiểu: sẫm màu, vàng nhu nhã.

@ vàng da nhẹ:

5. niêm mạc phơn phớt vàng -> cần phát hiện dưới ánh sáng mặt trời vì thế này khó nhận định dưới ánh sáng đèn.
6. xác định bằng CLS:
 - + nước tiểu: có sắc tố mật (bt không có).
 - + định lượng bilirubin máu: cao hơn bình thường -> đánh giá mức độ vàng da.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

7. phân biệt vàng da do bệnh lý gan - mật với:
 - + do uống Quinacrin, Santonin
 - + do ăn nhiều caroten.

8. Trong các trường hợp trên chỉ có vàng da, không vàng niêm mạc. Nước tiểu không có sắc tố mật, bilirubin/ máu vẫn bình thường.

C - SINH LÝ: Sự sản xuất & chuyển biến sắc tố mật

9. sắc tố mật: được cấu tạo từ huyết sắc tố của máu.

- + Hồng cầu vỡ giải phóng huyết sắc tố tích trữ ở lách dưới dạng bilirubin gián tiếp (*bilirubin tự do*).
- + bilirubin gián tiếp theo hệ cửa về gan, được gan chế biến thành bilirubin trực tiếp (*bilirubin kết hợp*).
- + bilirubin trực tiếp được thải tiết theo hệ thống dẫn mật vào ống tiêu hóa.

10. Trong quá trình ở ruột non, sắc tố mật được chuyển sang dạng urobilinogen.

11. urobilinogen đi theo 2 đường:

- 1) theo ống tiêu hóa xuống đại tràng: thải tiết ra ngoài dưới dạng stercobilinogen ở trong phân.
- 2) theo hệ TM cửa trở về gan (vòng ruột - gan): phần lớn được gan sử dụng để tái sản xuất bilirubin, phần nhỏ theo đại tuân hoàn thận, thải ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng urobilinogen.

D - GIẢI PHẪU

12. mật được gan sản xuất sẽ theo các vi tiêu quản mật ở trong tiêu thùy đến các mật quản của khoang cửa rồi ra ngoài theo các ống gan, ống túi mật và dữ trữ ở túi mật đồng thời được cô đặc lại.

13. Trong các bữa ăn, túi mật co bóp tổng mật trở lại ống túi mật, xuống ống mật chở để vào tá tràng.

14. Có 3 điểm cần chú ý:

- 1) các vi tiêu quản mật trong tiêu thùy đi theo song song với các mao mạch, chỉ bị ngăn cách bởi các cột tế bào gan (cột Remak).

2) dọc theo các ống gan & ống mật chủ có những chuỗi hạch chi phổi gan - dạ dày - tụy tạng.

3) đoạn cuối ống mật chủ đi sát vào mặt sau hoặc xuyên qua đầu tụy tạng để vào đoạn 2 của tá tràng tại bong Vater chung với ống tụy.

E - SINH LÝ BỆNH

15. khi có rối loạn việc sản xuất mật, hoặc khi có tổn thương trên hệ thống dẫn mật đều có thể làm cho bilirubin tăng nhiều trong máu → gây triệu chứng vàng da.

16. các rối loạn có thể là:

- 1) sắc tố mật được sản xuất quá nhiều
- 2) viêm nhiễm hoặc hủy hoại nhu mô gan
- 3) cản trở cơ giới trên hệ dẫn mật ngoài gan: sỏi, K.

17. sắc tố mật được sản xuất quá nhiều: do hồng cầu bị vỡ nhiều, giải phóng quá nhiều huyết sắc tố - tiền thân của sắc tố mật → vàng da do hoại máu (còn gọi là vàng da trước gan).

18. do viêm nhiễm hoặc hủy hoại nhu mô gan: làm cho các vi tiêu mầm quản trong tiêu thuy bị viêm tắc gây ứ mật, mật dễ thẩm thấu vào các mao mạch → mật tăng lên trong máu; hoặc do sự hủy hoại tế bào gan: mật ở các vi tiêu mầm quản dễ thẩm thấu vào các mao mạch → vàng da do tổn thương gan (còn gọi là vàng da trong gan).

19. do cản trở cơ giới trên hệ dẫn mật ngoài gan: cản trở đó có thể là sỏi mật (thông thường nhất), K các ống dẫn mật, sưng các hạch xung quanh ống mật chủ, K đầu tụy → vàng da do tắc mật (còn gọi là vàng da sau gan).

F - PHÂN LOẠI

20. Nguyễn Xuân Huyên phân loại vàng da dựa trên triệu chứng lâm sàng kết hợp:

@ vàng da không có gan to:

- 1) viêm gan virus thể điển hình
- 2) bệnh do Leptospira
- 3) viêm gan nhiễm độc.

@ vàng da có gan to, túi mật to:

- 1) tắc mật do sỏi
- 2) viêm mật quản
- 3) viêm gan thể ứ mật
- 4) bệnh Hanot
- 5) tắc mật do u.

@ vàng da có bụng báng:

+ kèm theo gan to:

- 1) xơ gan ứ mật
- 2) K gan
- 3) bệnh Hanot giai đoạn cuối.

+ không kèm gan to: Xơ gan hậu phát sau viêm gan do virus.

@ Vàng da nhẹ có thiếu máu: Vàng da hoại máu.

21. tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. Xơ gan, 2. K gan, 3. Vàng da hoại máu để tìm hiểu cụ thể.

XƠ GAN

22. dựa vào gan to kèm theo có 2 thể bệnh:

- + kèm gan to -> xơ gan ứ mật
- + không kèm gan to -> xơ gan hậu phát sau viêm gan do virus.

Xơ gan ứ mật

23. ứ mật có thể do sỏi hoặc u rồi kéo dài gây ra xơ gan.

24. BN tiền sử có triệu chứng của tắc mật do sỏi hoặc vàng da đã lâu nay xuất hiện thêm hội chứng tăng áp TM cửa (bụng báng, tuần hoàn bàng hệ) và hội chứng suy tế bào gan.

25. nước bụng báng: màu vàng xanh như mật.

26. gan to, không mềm như khi mới có ứ mật: mật độ gan trở nên chắc như mọi trường hợp xơ gan khác.

27. túi mật có thể bình thường hoặc to tùy trường hợp.

XƠ GAN HẬU PHÁT SAU VIÊM GAN DO VIRUS

28. bệnh sử là của viêm gan do virus nhưng trong quá trình diễn tiến bệnh xuất hiện thêm hội chứng tăng áp TM cửa.
29. bụng bàng có thể nhiều hay ít, nước màu vàng xanh như mật, phản ứng Rivalta (-).
30. kèm theo tuần hoàn bàng hệ rõ hoặc kín đáo.
31. diễn tiến bệnh thường chuyển biến xấu: BN đi vào hôn mê gan -> tử vong, hoặc chết sau biến cố XHTH nặng.

K GAN

32. có thêm tăng áp TM cửa hoặc di căn của K đến màng bụng gây bụng bàng, K đè lên đường dẫn mật gây thêm tắc mật.
33. vàng da: càng ngày càng tăng.
34. nước bụng bàng: như trong Xơ gan, cũng màu vàng xanh như mật; nhưng Rivalta (+) hay (-) tùy bụng bàng đó do tăng áp TM cửa hay do di căn của K đến màng bụng. Nước bụng bàng có thể là nước máu.
35. có thể kèm theo tuần hoàn bàng hệ nếu do tăng áp TM cửa.
36. gan to phát triển nhanh, mật độ rắn, mặt gồ ghề.

VÀNG DA HOẠI MÁU

37. BN xanh xao nhiều hơn vàng da -> niêm mạc nhợt nhạt, chỉ hơi vàng, khám kỹ dưới ánh sáng mặt trời mới phát hiện được.
38. bao giờ cũng kèm theo lách to: nhiều hay ít.
39. phân rất vàng do có nhiều sterobilinogen.

40. CLS:

- + bilirubin máu cũng tăng nhưng phần lớn số bil ấy là bil tự do (bil gián tiếp).
- + không có sắc tố mật ở nước tiểu.
- + phân có rất nhiều sterobilinogen.
- + hồng cầu giảm, hình dáng HC tròn, có nhiều HC lưỡi. Sức bền HC giảm.

41. Sau khi đã xác định vàng da hoại máu, cần tìm nguyên nhân gây hoại máu bằng LS (chủ yếu bằng hỏi bệnh: các loại thuốc đã uống trước đây, các chất hóa học đã tiếp xúc..) và bằng các xét nghiệm (tim ký sinh trùng sói rét ở máu, nghiệm pháp Coombs trực tiếp & gián tiếp...)

HẠCH TO NGOẠI BIÊN

A - XÁC ĐỊNH HẠCH TO

1. xác định hạch to ngoại biên: nhờ vào biểu hiện thành những khối u to hoặc nhỏ ở các vị trí thông thường có hạch - nách, cổ, bẹn, hổ thương đòn...

2. để chẩn đoán nguyên nhân gây Hạch to được chính xác, cần nhận định kỹ các tính chất của hạch:

- 1) vị trí
- 2) kích thước
- 3) mật độ
- 4) mức độ di động
- 5) có đau hay không
- 6) cách xuất hiện & phát triển.

Vị trí

3. 1 hay nhiều vùng có hạch, dựa vào hạch - tùy vùng đoán bệnh:

+ ở vùng nửa thân trên (cổ, nách, hố thượng đòn) -> hạch lao, hạch bệnh bạch cầu.

+ ở vùng nửa thân dưới (bẹn) -> hạch bệnh da liễu: Nicolas Favre, bệnh giang mai.

Kích thước

4. có thể to từ đốt ngón tay đến nắm tay.

+ hạch nhỏ: đơn độc hoặc từng chùm. Thường là hạch viêm nhiễm, hạch lao, hạch di căn của K.

+ hạch to hơn: hạch Nicolas Favre, hạch bệnh bạch cầu.

+ hạch rất to: hạch lao thể lympho, hạch lympho sarcom.

Mật độ

5. tùy mật độ có các thể bệnh:

+ rắn, cứng -> hạch K

+ chắc -> hạch lao thể lympho

+ mềm -> hầu hết các bệnh khác có hạch to. Nếu mềm nhũn & rò ra như bã đậu -> hạch lao, có mủ -> các hạch nhiễm trùng có mủ.

Mức độ di động

6. di động được, lăn dễ dàng dưới da và trên tổ chức sâu. Hoặc dính vào tổ chức sâu, dưới da hoặc dính vào nhau.

7. sự mất di động của hạch chứng tỏ quá trình bệnh lý đã phát triển ra phía ngoài của hạch, lan sang các tổ chức cạnh bên -> thường gặp nhất: các hạch K & một số trường hợp lao.

Có đau hay không

8. đau tự nhiên hay chỉ đau khi sờ nắn hạch: các hạch K thường đau tự nhiên & khá nhiều (do sự phát triển của quá trình bệnh lý sang các tổ chức lân cận, chèn ép các dây thần kinh). Các hạch nhiễm khuẩn có thể đau tự nhiên và âm ỉ nhưng khi sờ nắn thì rất đau.

Cách xuất hiện & phát triển

9. dần dần - lặng lẽ: hạch lao, hạch K di căn.

10. dần dần - từng đợt, sau mỗi đợt, hạch lại to thêm hoặc có thêm các hạch khác xuất hiện.

11. xuất hiện & phát triển rất nhánh -> hạch K, hạch bệnh bạch cầu.

12. Tính chất hạch giúp chẩn đoán được một số trường hợp hạch to nhưng để chẩn đoán chắc chắn, cần phải sinh thiết hạch để xét nghiệm mô học.

B - SINH LÝ

13. hạch là tổ chức liên vồng nội mạc có vai trò quan trọng trong:

- 1) sự tạo máu: chủ yếu trong sự sinh sản Lympho.
- 2) sự bảo vệ cơ thể chống với vi khuẩn & các tác nhân gây bệnh khác vì:
 - + nằm trên đường đi của hệ thống Lympho
 - + có khả năng sản xuất ra kháng thể.

C - PHÂN LOẠI

14. các hạch thường to ra trong:

- 1) các bệnh của hệ thống vồng nội mạc & bệnh máu: bệnh bạch cầu..
- 2) các bệnh nhiễm khuẩn:
 - + nhiễm các vi khuẩn thông thường: hạch viêm
 - + nhiễm virus: bệnh Rubeol, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân
 - + nhiễm lao.
- 3) một số bệnh khác: hạch K di căn hoặc hạch K nguyên phát.

15. các bệnh nói trên thường biểu hiện dưới 2 trường hợp lâm sàng:

@ hạch to khu trú một vùng:

+ bất cứ vùng nào:

1) hạch viêm

2) hạch K di căn.

+ ở 1 vùng nhất định:

1) ở cổ -> lao hạch thể thông thường, lymphosarcome, lao hạch thể u.

2) ở bẹn -> bệnh Nicolas Favre.

@ hạch to phát triển ở nhiều nơi:

+ diễn tiến cấp:

1) bệnh Rubeol

2) bệnh tăng bạch cầu đơn nhân do nhiễm khuẩn

3) bệnh bạch cầu cấp.

+ diễn tiến慢:

1) bệnh bầu cầu kinh thể lympho

2) bệnh lao hạch thể nhiều vùng.

BẠCH CẦU CẤP

16. triệu chứng chính - lách to: lách to quá bờ sườn # 3 - 4 cm, xuất hiện - phát triển nhanh.

17. sốt rất cao - tính chất nhiễm khuẩn cấp.

18. hạch: to - mềm - di động, phát triển rất nhanh cùng với lách to. Xuất hiện ở khắp các vùng có hạch, thường nhất: cổ, nách, hố thượng đòn.

19. hội chứng chảy máu dưới da niêm phủ tạng: tính chất chảy máu kéo dài.

20. hội chứng thiếu máu - xuất hiện & phát triển nhanh: vài ngày đến vài tuần BN đã trở nên xanh nhợt.

21. các tổn thương loét hoại tử ở niêm mạc miệng - họng -> làm cho hơi thở BN có mùi rất hôi.

22. đếm huyết cầu - làm huyết đồ:

+ HC: giảm nhiều (< 1 triệu)

+ TC: giảm nhiều (# 50.000)

+ BC: tăng nhiều (50.000 - 200.000, 300.000).

23. trong huyết đồ, xuất hiện nhiều BC nguyên thùy (myeloblast), không có tế bào non trung gian, khoảng trắng bạch huyết rất đặc hiệu của bạch cầu cấp.
24. với thể bạch cầu không biểu hiện ở máu ngoại biên -> làm tùy đồ: trong tùy đồ tỷ lệ các bạch cầu nguyên thùy cũng tăng rất nhiều.
25. sau khi đã xác định Bạch cầu cấp, cần loại trừ các trường hợp 'giả bạch cầu' bằng định lượng men phosphataza: thấy men này tăng.
26. tìm các ổ nhiễm khuẩn, thường nhất ở phổi -> lao kê: cần chụp X quang phổi.

BẠCH CẦU KINH THỂ LYMPHO

27. hạch to là triệu chứng chính. Trong thời gian vài tháng, hạch to phát triển rất nhanh ở tất cả các vùng có hạch. Hạch mềm - di động.
28. lách: chỉ hơi to, quá bờ sườn # 2 - 3 cm.
29. đếm huyết cầu - làm huyết đồ: HC, TC giảm; BC tăng.
30. với thể bệnh bạch cầu không biểu hiện ở máu ngoại biên -> phải làm tùy đồ.
31. huyết đồ: có nhiều tế bào non trung gian thuộc loại lympho.
32. tùy đồ: tỷ lệ các tế bào non trung gian loại lympho tăng nhiều.

BỆNH TĂNG BẠCH CẦU ĐƠN NHÂN DO NHIỄM KHUẨN

33. nhiều hạch to, kích thước từ nửa đốt ngón tay đến quả táo xuất hiện từng đợt ở nhiều vùng.
34. hạch chắc, nhẵn, không bao giờ hóa mủ.
35. đau tự phát, nhất là khi sờ nắn.
36. di động dễ dàng dưới da và trên tổ chức sâu.
37. sau vài ngày: sốt cao -> viêm họng: nuốt đau. Viêm họng đỏ hoặc viêm họng loét.

38. thường kèm lách to nhô ra khỏi bờ sườn.

39. CLS: BC tăng, tỷ lệ BC lympho và mono tăng rất nhiều (60 - 90%). Phản ứng Paul - Bunnell (+).

THIẾU MÁU

A - XÁC ĐỊNH THIẾU MÁU

1. lâm sàng:

- + ù tai, hoa mắt, chóng mặt, ngất
- + mệt mỏi, thở hổn hển khi làm việc nặng
- + da - niêm nhợt nhạt.

2. xét nghiệm máu: có tác dụng xác định - đánh giá mức độ thiếu máu -> Hc, Hct

3. sau khi xác định thiếu máu, cần phát hiện thêm ảnh hưởng của thiếu máu đối với:

- + toàn thân: chóng mặt, ngất, phù dinh dưỡng.
- + tim: từ tiếng thổi thiếu máu đến bệnh cảnh suy tim rõ rệt có cả tiếng ngựa phi.

B - SINH LÝ BỆNH

4. mất 1 khối lượng máu: thiếu máu do chảy máu.

+ mất khối lượng máu lớn cùng lúc: thiếu máu cấp sau khi bị chấn thương huyết quản, bị băng huyết hoặc nôn ra nhiều máu.

+ mất khối lượng máu ít - dai dẳng:

- 1) thiếu máu do chảy máu rỉ rả của loét dạ dày or K dạ dày
- 2) bệnh trĩ
- 3) do giun móc.

5. rối loạn trong sản xuất máu: vì các yếu tố cần thiết cho việc tạo máu protein, các yếu tố nội tại (trong dịch vị) và ngoại lai (B12, acid folic), Fe:

- + không được cung cấp đầy đủ: thực phẩm không đảm bảo yêu cầu.
- + không được tiêu hóa - hấp thu tốt: dịch vị thiếu độ toan, chức phận ruột bất thường.
- + không được sử dụng đầy đủ do rối loạn các cơ quan tạo máu, chủ yếu của tuy xương: bệnh bạch huyết, bệnh xơ túy...

6. tiêu hủy HC thái quá bởi:

- + các vi sinh vật: ký sinh trùng sói rét.
- + tăng chức phận của lách: cường lách.
- + hồng cầu kém bền vững bẩm sinh.
- + chất hóa học: chì, photpho...

C - PHÂN LOẠI

7. Nguyễn Xuân Huyên phân loại Thiếu máu dựa vào tính chất kèm theo: có or không rối loạn cơ quan tạo máu:

@ Có rối loạn cơ quan tạo máu:

- + thiếu máu có lách to:
 - 1) do cường lách
 - 2) bạch cầu kinh thể tuy bão
 - 3) bệnh Hodgkin thể lách to.
- + thiếu máu có hạch to:
 - 1) bạch cầu kinh thể lympho
 - 2) bệnh Hodgkin thể diến hình.
- + thiếu máu có xuất huyết:
 - 1) bạch cầu cấp
 - 2) hội chứng chảy máu kéo dài.
- + thiếu máu có giảm bạch cầu - tiểu cầu:
 - 1) cường lách
 - 2) xơ túy.

@ Không có rối loạn cơ quan tạo máu:

- 1) do giun móc
- 2) do XHTH rỉ rả kéo dài
- 3) do thiếu HCl & các yếu tố nội tại
- 4) do nhiễm trùng - ký sinh trùng - độc chất
- 5) do chế độ ăn.

8. tathata chọn ra các mặt bệnh; 1. bạch cầu cấp, 2. bạch cầu kinh, 3. cường lách, 4. TM do giun móc, 5. TM do thiếu HCl - các yếu tố nội tại, 6. TM do nhiễm trùng - KST - độc chất để tìm hiểu cụ thể.

BẠCH CẦU CẤP

9. thiếu máu **đẳng sắc**: xuất hiện - tiến triển nhanh. Sau 1 - 2 tuần có khi chỉ còn < 1 triệu HC -> triệu chứng nổi bật.

10. hội chứng xuất huyết + hội chứng nhiễm trùng.

11. lách + hạch to.

BẠCH CẦU KINH

Thể tuy bào

12. thiếu máu **đẳng sắc**: mức độ trung bình (HC 2,5 - 3 triệu). Xuất hiện dần dần.

Thể lympho

13. thiếu máu có hạch to. Có thể hạch to đơn thuần hoặc kèm lách to. Hạch to là triệu chứng chủ yếu nổi bật trong bệnh cảnh.

14. thiếu máu **đẳng sắc**: thường nhẹ, chỉ nặng khi bệnh ở giai đoạn cuối.

CƯỜNG LÁCH

15. cường lách: thiếu máu kèm lách to & giảm bạch cầu - tiêu cầu (giảm 3 dòng).

16. đặc điểm thiếu máu: **nhược sắc**, xuất hiện dần, kèm vàng da nhẹ do hoại máu. Thiếu máu có thể ít hoặc nhiều (có khi HC còn trên dưới 1 triệu).

17. lách to nhiều or ít, có khi không to, mật độ bình thường. Lách co lại dưới tác dụng của Adrenalin.

18. Xác định chẩn đoán bằng CLS:

- + nghiệm pháp Adrenalin: sau khi tiêm Adre dưới da, lách co lại đồng thời số lượng HC + BC + TC tăng lên.
- + đếm huyết cầu: nếu thấy giảm HC đồng thời giảm BC + TC thì nghĩ đến Cường lách, làm thêm Tùy đồ để chẩn đoán chắc chắn.
- + Tùy đồ: phong phú.

THIẾU MÁU DO GIUN MÓC

19. thiếu máu nhược sắc, xuất hiện dần có khi rất nặng hạn chế hoạt động của BN hoặc gây suy tim thiếu máu.

20. thường kèm đau thượng vị do viêm tá tràng với đặc tính giống như đau do loét tá tràng (khi đói - lệch (P) - dữ dội xiên lan - ăn vào dịu), nhưng X quang bụng không thấy ổ loét.

21. thường xảy ra liên quan đến nghề: công nhân mỏ, nông dân (tiếp xúc nhiều với phân bắc).

THIẾU MÁU DO THIẾU HCl & CÁC YẾU TỐ NỘI TẠI

22. thiếu máu nhược sắc. Chẩn đoán gần như chắc chắn nếu xảy ra sau khi cắt đoạn da dày.

23. cần xác định bằng xét nghiệm độ toan của dịch vị, nghiệm pháp histamin.

THIẾU MÁU DO NHIỄM TRÙNG - KST - ĐỘC CHẤT

24. thiếu máu không đặc hiệu, chỉ là triệu chứng lẩn vào trong bệnh cảnh của bệnh nguyên nhân.

25. bệnh nguyên nhân thông thường là:

- 1) sốt rét cơn
- 2) lao

- 3) bệnh do leptospira
 4) *nhiễm độc chì, photpho, quang tuyế*n
 5) *nhiễm độc các thuốc: Acsenic, kháng Histamin tóng hợp, kháng giáp trang tóng hợp.*
26. cung cỏ chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh sử:
 + yếu tố bệnh nguyên (sốt rét? lao? bệnh do leptospira?)
 + nghề nghiệp: công nhân (tiếp xúc với: Pb, P)? nhân viên y tế công tác ở khoa X quang?
 + đang sử dụng thuốc: Acsenic? kháng histamin? kháng giáp trang?

HO RA MÁU

A - XÁC ĐỊNH HO RA MÁU

1. xuất hiện sau cơn ho - cổ máu: đờ tươi, nhiều bọt; kèm đờm, *không lẫn thức ăn*.
2. báo hiệu bởi cảm giác: nóng sau xương ức.
3. phổi: ran nổ 2 thùy, phần nhiều ở đáy (trong lúc đó hoặc vài ngày sau).

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4. chẩn đoán ho ra máu với nôn ra máu:

- + xuất hiện sau cảm giác: nóng sau xương ức -> ho, khó chịu ở thượng vị -> nôn. Trong nôn ra máu, thường BN trong chu kỳ đau rồi nôn.
- + máu: đờ tươi -> ho; đen, đồng thành cục -> nôn.
- + lẫn thức ăn: không -> ho, có -> nôn.
- + phổi: ran nổ -> ho, không ran -> nôn.

C - ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ

5. dựa vào: 1. số lượng máu khạc ra, 2. số lần tái phát, 3. khoảng cách thời gian giữa các lần tái phát.

6. tình trạng thiếu máu cấp:

- + rối loạn thần kinh (hoa mắt, chóng mặt, ngất)
- + da niêm nhợt nhạt
- + huyết động: HA hạ, mạch nhanh - yếu
- + CLS: HC, Hb → giảm.

D - SINH LÝ BỆNH

7. ho ra máu: là biểu hiện chảy máu ở ống hô hấp từ khí quản → cuồng phổi → nhu mô phổi. Máu ở các phần này có thể thoát ra khỏi ĐM phổi, TM phổi, ĐM cuồng phổi, mao quản (mạch máu thuộc hệ tiêu tuần hoàn) : do vỡ mạch or thâm mạch.

E - NGUYÊN NHÂN

8. thường do:

- + tồn thương nhu mô phổi, niêm mạc cuồng phổi (dù cấp or慢)
- + tăng áp lực tiêu tuần hoàn.

9. nguyên nhân:

a) bệnh ở phổi - cuồng phổi:

- + lao phổi: thường nhất
- + viêm phổi
- + apxe phổi
- + K phổi - cuồng phổi
- + viêm cuồng phổi cấp/慢
- + giãn cuồng phổi.

b) bệnh tim mạch gây tăng áp lực ở tiêu tuần hoàn:

- + hep 2 lá: thường nhất
- + tắc ĐM phổi gây nhồi máu phổi.

9. NXH phân loại các nguyên nhân Ho ra máu dựa vào triệu chứng kèm theo:

@ ho ra máu có sốt:

- 1) lao phổi
- 2) viêm phổi
- 3) apxe phổi.

@ ho ra máu không sốt:

- 1) K phổi - cuồng phổi
- 2) giãn cuồng phổi
- 3) nhồi máu phổi
- 4) hép 2 lá.

10. tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. lao phổi, 2. viêm phổi, 3. hép 2 lá để tìm hiểu cụ thể.

LAO PHỔI

11. sốt về chiều, dai dẳng.

12. ho ra máu bất cứ lúc nào: số lượng máu khác có thể ít - nhiều - rất nhiều.

13. kèm triệu chứng nhiễm Lao: sụt cân nhanh - ho nhiều - mệt mỏi xanh xao.

14. phổi:

- + *hội chứng đồng đặc*
- + *hội chứng hang*
- + ran nổ
- + lồng ngực xẹp.

15. hoàn cảnh thuận lợi:: nghề nghiệp, điều kiện sinh hoạt - làm việc, môi trường tiếp xúc.

16. CLS:

1) test BCG (+), phản ứng với tuberculin.

2) X quang phổi: có nốt thâm nhiễm, những đám đen không đồng đều hoặc những hình ảnh hang phổi.

3) BK đàm (+) 3 mẫu -> xác định chắc chắn.

VIÊM PHỔI

17. hội chứng nhiễm trùng: khởi phát sốt - lạnh run kèm đau ngực.
18. ho ra máu bất cứ lúc nào: lượng máu khác ít lẫn đờm làm cho đờm có màu gỉ sắt, đặc, dính hoặc thành tia máu lẫn trong đờm.
19. hội chứng đồng đặc: thường rất điển hình, có cả tiếng thổi óng.
- 20.CLS:
- + CTM: BC tăng cùng với BC đa nhân trung tính
 - + X quang phổi: hình tam giác đen đều, dày ở phía ngoài chiếm cả 1 thùy or 1 phần thùy.

21. Cân làm BK đàm để yên tâm loại trừ Lao phổi.

HỆP 2 LÁ

22. ho ra máu xảy ra sau khi gắng sức, thường kèm theo khó thở, số lượng máu thường ít.
23. nghe tim: T1 vang, tiếng rung tâm trương.
24. phổi: ran nở 2 thùy > ứ máu ở tiêu tuần hoàn.

25. CLS:

a) X quang tim

- phim thẳng (chiều thế sau - trước): bờ (T) 4 cung, or cung giữa bên (T) phình to; cung dưới bên (P) phình to.
- phim nghiêng (sau khi cho uống Baryt): thực quản bị đè do tâm nhĩ (T) to.

b) X quang phổi: rỗn phổi đậm (ứ máu ở tiêu tuần hoàn).

c) ECG: P rộng, 2 đinh.

XUẤT HUYẾT

A - XÁC ĐỊNH XUẤT HUYẾT

1. xuất huyết (chảy máu dưới da) biểu hiện bằng những nốt đỏ thâm: khi lẩy ngón tay đè lên không biến mất.

2. tùy độ lớn nhỏ: nhỏ -> vết xuất huyết, lớn -> mảng xuất huyết.

3. xuất huyết dù lớn hay nhỏ đều có đặc điểm chung:

- a) tự phát
- b) chủ yếu ở da - niêm
- c) không bao giờ ở trong cơ, xương, khớp.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4. phân biệt xuất huyết với ban đỏ:

- + ban đỏ: nốt đỏ hồng or đỏ thâm -> ấn ngón tay lên thì mất
- + xuất huyết: nốt đỏ thâm -> ấn ngón tay không mất.

C - SINH LÝ BỆNH

5. 2 yếu tố chính gây xuất huyết:

- a) tiểu cầu: giảm về số lượng hoặc chất lượng
- b) thành mạch: giảm sức bền vững.

Chảy máu do tiểu cầu

6. tiểu cầu đóng vai trò chủ yếu trong việc thành lập 'nút trắng' do 2 tính chất: dính - kết tụ.

7. tiểu cầu còn có nhiệm vụ bảo vệ trương lực của các mạch máu: khi tiểu cầu thoái hóa đi, nó phóng thích ra những chất gây co mạch có tác dụng lên cả nội quản.

8. vì vậy, XH do giảm tiểu cầu bao giờ cũng kèm rối loạn chảy máu và các rối loạn khác do tiểu cầu chi phối (thời gian co cục máu kéo dài). Có thể kèm dấu hiệu buộc thắt (Lacet (+)).

10. vì tùy xương sinh sản ra tiểu cầu, còn lách là nơi tích trữ và tiêu hủy nêh số lượng - chất lượng tiểu cầu có thể giảm do:

- a) các bệnh của tùy xương: bệnh xơ tùy, bệnh bạch huyết.
- b) các bệnh của lách: cường lách, bệnh chảy máu Werlhof.

Chảy máu do thành mạch

11. ở đây yếu tố thành mạch là chủ yếu, không có rối loạn tiểu cầu - huyết tương nên XH do thành mạch bao giờ cũng:

- + không kèm rối loạn về chảy máu hoặc đông máu.
- + kèm dấu hiệu buộc thắt (Lacet (+)).

12. những yếu tố làm thành mạch kèm bền vững: viêm nhiễm, nhiễm khuẩn, dị ứng.

D - PHÂN LOẠI

13. Nguyễn Xuân Huyên dựa vào tính chất Rối loạn chảy máu kèm theo để phân loại Xuất huyết:

@ Có kèm rối loạn chảy máu:

- 1) bệnh Werlhof (xuất huyết do thiếu tiểu cầu)
- 2) hội chứng chảy máu kéo dài trong bệnh bạch cầu
- 3) hội chứng chảy máu kéo dài trong suy tủy
- 4) hội chứng chảy máu kéo dài trong xơ gan
- 5) bệnh sốt chảy máu.

@ không kèm rối loạn chảy máu:

- 1) xuất huyết dạng thấp
- 2) xuất huyết do nhiễm trùng
- 3) xuất huyết do dị ứng.

14. các rối loạn chảy máu bao gồm:

- + thời gian chảy máu: kéo dài
- + thời gian co cục máu: kéo dài
- + số lượng tiểu cầu: giảm (có khi bình thường nhưng giảm về chất lượng)
- + Lacet (-) or (+)

+ các xét nghiệm về đông máu: thời gian đông máu, tỷ lệ Prothrombin -> bình thường.

15. Với Lacet (+) kèm các xét nghiệm chảy máu - đông máu đều bình thường -> XH do thành mạch.

16. tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. HCCMKD trong bệnh bạch cầu, 2. HCCMKD trong suy tim, 3. HCCMKD trong xơ gan, 4. XH do nhiễm trùng để tìm hiểu cụ thể.

HCCMKD trong bệnh bạch cầu

17. chảy máu dưới da & chảy máu niêm mạc có khi là triệu chứng chính rất rầm rộ mở đầu cho bệnh cảnh (bạch cầu cấp), có khi nhẹ - kín đáo: chỉ xuất hiện trong những đợt tiến triển của bạch cầu kinh.

18. cùng với hội chứng Chảy máu kéo dài, còn có thêm:

- a) hội chứng nhiễm trùng
- b) hội chứng thiếu máu
- c) hội chứng lách to - hạch to.

19. hội chứng nhiễm trùng: rất dữ dội (bạch cầu cấp) hoặc nhẹ - thất thường: chỉ sốt nhiều trong những đợt tiến triển của bạch cầu kinh.

20. hội chứng thiếu máu: nhiều hoặc ít, thường thiếu máu nhiều - nhanh trong bạch cầu cấp.

21. hội chứng lách to - hạch to: xuất hiện rất nhanh.

22. nếu có thêm loét hoại tử, chảy máu ở miệng - họng: càng nghĩ đến Bạch cầu cấp.

23. Công thức bạch cầu: bạch cầu tăng rất nhiều - có những bạch cầu nguyên thủy hoặc bạch cầu non chưa trưởng thành. Chú ý vai trò của khoảng trống bạch huyết -> có giá trị quyết định chẩn đoán Bạch cầu cấp.

24. Tùy đồ: tỷ lệ bạch cầu non & trung gian: tăng rất nhiều (bạch cầu kinh) hoặc tỷ lệ bạch cầu nguyên thủy tăng rất nhiều (bạch cầu cấp).

HCCMKD trong suy tủy

25. chảy máu dưới da & niêm mạc có thể rầm rộ mờ đầu cho bệnh cảnh, có khi chỉ xuất hiện vào giai đoạn cuối của bệnh.
26. các triệu chứng khác của bệnh cảnh có thể giống như trong bệnh bạch cầu nhưng *lách - hạch không to* nhiều có khi không to.
27. triệu chứng chủ yếu là: thiếu máu nặng, dai dẳng không hồi phục được.
28. CTM: số lượng huyết cầu cả 3 dòng (HC, BC, TC) đều giảm nhiều, có khi chỉ 1 dòng bị giảm.
29. Bao giờ cũng phải làm thêm Tủy đồ: rất nghèo tế bào. Tính chất thua thoát của tủy đồ có giá trị xác định chẩn đoán.

HCCMKD trong xơ gan

30. là biểu hiện nặng trong Xơ gan -> chứng tỏ tình trạng suy gan nặng cho nên:
- + chỉ xuất hiện phần nhiều trong Xơ gan giai đoạn cuối
 - + ngoài ra còn gặp trong tất cả trường hợp suy gan nặng khác: viêm gan virus thế nặng, viêm gan do Leptospira.
31. xác định chẩn đoán bằng các CLS thăm dò chức năng gan.

XH do nhiễm trùng

32. là biểu hiện nặng, có thể xảy ra trong tất cả các bệnh nhiễm khuẩn (nhất là: nhiễm trùng huyết do Não mô cầu - liên cầu - tụ cầu - phế cầu)
33. nốt chảy máu có khi thành những mụn phồng: chích lấy chỗ máu này để xét nghiệm -> tìm vi khuẩn gây bệnh.
34. luôn kèm hội chứng nhiễm trùng nặng có khi dẫn đến hôn mê.
35. Vì có nhiễm trùng: BC tăng nhiều cùng với BC đa nhân trùng tính.

36. CLS xác định:

- + cây máu
 - + xét nghiệm máu chích ở các nốt phồng chảy máu.
- > tìm thấy VK gây bệnh.

LÁCH TO

A - XÁC ĐỊNH LÁCH TO

1. khi to nhiều:

- + lách nổi hẳn thành u dọc theo hạ sườn (T)
- + bờ trong có chỗ lõm vào
- + di động lên xuống theo nhịp thở
- + gõ đặc.

2. khi to ít:

- + sờ: theo nhịp thở - nếu lách hơi to, đỉnh lách chạm vào tay BS trong thì hít vào của BN.
- + gõ: vung đục của lách quá bờ sườn (T), về phía trên có thể lên quá liên sườn 9.

3. khi đã sờ được lách to, nên đồ lại trên giấy bóng để theo dõi tiếng triền.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4. chẩn đoán Lách to với:

- a) thùy (T) gan to
- b) thận (T) to
- c) u đại tràng
- d) đám quánh mảng bụng hoặc khối u thành bụng.

Thùy (T) gan to

5. khi thùy (T) gan to, có thể lấn sang hạ sườn (T), nhưng không chiếm vào hết vùng này và không có lõm vào như lách.

6. phân biệt chắc chắn bằng soi ổ bụng.

Thận (T) to

7. bao giờ cũng chạm thận (+). (Trong Lách to độ 4 cũng có dấu hiệu này).
8. bờ trong không sờ được rõ, không có chỗ lõm rõ như của lách.
9. gỗ trong: vì có đại tràng & các quai ruột nằm ngang phía trước.
10. thường kèm rối loạn tiêu niệu chí điểm: tiêu máu, tiêu mù, tiêu đạm, hoặc vô niệu. Nếu có các yếu tố này càng nghi ngờ là thận to, nhưng nếu không có cũng không loại được thận to vì có thể thận đó vẫn to nhưng đã bị loại trừ không bài tiết được nước tiểu xuống bàng quang, nước tiểu thải ra là của bến thận lành.

U đại tràng

11. hình dài hơn.
12. có những rối loạn đại tiện kèm theo: tiêu ra máu, hội chứng kiết lỵ hoặc bán tắc ruột.

Đám quánh màng bụng - khối u thành bụng

13. ở nông hơn. Không có ranh giới rõ.
14. không di động lên xuống theo nhịp thở.

C - SINH LÝ BỆNH

15. giải phẫu: 2 thành phần
 - + nhu mô lách: chủ yếu là những tổ chức liên vũng nội mạc
 - + màng lưới mao mạch: có liên quan trực tiếp với hệ TM cửa.
16. chức năng: lách tham gia trong:
 - + các hoạt động tạo máu - hoại máu
 - + sự sinh sản kháng thể để bảo vệ cơ thể chống lại VK
 - + liên quan lách - tuy xương trong vẫn để tạo máu.

D - NGUYÊN NHÂN

17. nguyên nhân lách to liên quan về mặt giải phẫu - chức năng của lách:

@ từ hệ vòng liên nỗi mac:

- + bệnh Hanot
- + bệnh Hodgkin.

@ từ hệ TM cửa: tăng áp TM cửa.

@ từ hệ thống tao máu:

- + bạch cầu cấp, bạch cầu kinh
- + bệnh chảy máu kéo dài do thiếu tiêu cầu: bệnh Werlhof.

@ do nhiễm trùng - ký sinh trùng:

- + thương hàn
- + sốt rét
- + viêm màng trong tim loét sùi
- + nhiễm trùng máu.

E - PHÂN LOẠI

18. Nguyễn Xuân Huyên dựa vào triệu chứng kèm theo để phân loại Lách to:

@ Lách to có sốt:

- a) Cơn sốt rét
- b) Thương hàn
- c) Viêm màng trong tim loét sùi
- d) nhiễm trùng máu
- e) bệnh bạch cầu kinh thể tự bào (thể lách to đơn thuần).

@ Lách to có sốt + hạch to:

- a) bạch cầu cấp
- b) bạch cầu kinh thể tự bào
- c) bạch cầu kinh thể lympho
- d) bệnh Hodgkin
- e) bệnh Lymphosarcoma.

@ Lách to + XHTH: Tăng áp TM cửa (hội chứng Banti).

@ Lách to + cường lách:

- 1) hội chứng tăng áp TM cửa
- 2) bệnh chảy máu kéo dài do thiếu tiêu cầu (bệnh Werlhof).

@ Lách to đơn thuần:

- 1) sốt rét cơn mạn tính
- 2) K lách.

19. tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. bạch cầu cấp, 2. bạch cầu kinh thê tuy bào, 3. bạch cầu kinh thê lympho, 4. hội chứng tăng áp TM cửa đẻ tim hiếu cự thê.

20. Các bệnh: Bạch cầu cấp, Bạch cầu kinh thê lympho: đã post trong bài Hạch to ngoại biên - p2. lâm sàng (bài post # 19).

BẠCH CẦU KINH THÊ TÙY BÀO

Thể điển hình

21. triệu chứng chính:

- + lách rất to - phát triển nhanh: có thể xuống đến rốn sau vài tháng. Mật độ chắc.
- + hạch to nhưng không to nhiều và không nổi bật trong bệnh cảnh, có khi không to.
- + hội chứng sốt nhiễm khuẩn: thường ít có, và chỉ sốt trong những đợt tiến triển.
- + hội chứng thiếu máu: thường nhẹ - kín đáo.
- + hội chứng chảy máu: chỉ có trong những đợt tiến triển.

22. CTM:

- + HC giảm vừa (còn # 2 - 3 triệu)
- + tiểu cầu cũng giảm vừa hoặc không giảm
- + BC: tăng rất nhiều (200.000 - 300.000).

23. Trong huyết đồ, có vài bạch cầu nguyên thùy nhưng rất nhiều tế bào non trung gian loại tuy bào.

24. với thể bệnh bạch cầu không biểu hiện ở máu ngoại biên: cần làm tuy đồ -> tỷ lệ các tế bào non trung gian loại tuy bào tăng nhiều.

Thể lách to đơn thuần

25. giống như thể điển hình, chỉ khác ở chỗ thể này không có hạch to.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP TM CỦA (HC BANTI)

26. khi chưa nôn ra máu BN có lách to + cường lách.

27. khi bệnh tiến triển nặng: lách to trên nền XHTH trên.

28. lách có thể to nhiều hay ít - mềm - co lại dưới tác dụng Adrenalin - nhở lại sau mỗi lần XHTH.

29. chảy máu đường tiêu hóa thường thể hiện dưới hình thái nôn ra máu, có khi rất nhiều, có thể làm BN tử vong.

30. có thể kèm theo cường lách biểu hiện bằng: *giảm 1 - 2 hoặc cả 3 dòng huyết cầu + tăng sinh tuy cầu*.

31. ở mức độ nặng, có thêm bụng bâng nước vàng chanh thâm thấu & tuẫn hoản bàng hệ cửa - chủ.

32. CLS xác định: nội soi.

TIÊU CHÁY

1. tiêu chảy: trường hợp nặng có thể dẫn đến tử vong do rối loạn nước - điện giải + truy tim mạch + suy dinh dưỡng do kém hấp thu.

A - XÁC ĐỊNH TIÊU CHÁY

2. xác định dễ dàng nhờ 2 yếu tố:

- + tiêu nhiều lần trong ngày
- + tính chất phân: phân sệt vì có nhiều nước, hoặc lỏng toàn nước; nước có thể đục hoặc trong, có thể kèm thé thịt, chất mỡ chưa tiêu hoặc máu.

3. ngay sau khi xác định tiêu chảy, cần phát hiện:

a) các biểu hiện kiệt nước - điện giải:

- + khát nước, tiểu ít
- + môi khô - lưỡi khô
- + da nhăn nheo, mất tính chất đàn hồi (vẫn giữ nếp nhăn sau khi véo)
- + ure máu có thể tăng (ure máu cao ngoài thận).

b) các biểu hiện truy tim mạch:

- + chân tay lạnh, toát mồ hôi
- + chủ yếu: mạch nhanh - yếu - khó bắt
- + HA hạ
- + tim đập nhanh - yếu, có thể có tiếng ngựa phi.

4. các biểu hiện kiệt nước - điện giải và truy tim mạch thường xảy ra trong các trường hợp tiêu chảy cấp diễn nặng; trái lại tiêu chảy慢 (keo dài > 1,5 - 2 tháng) cần phát hiện các biểu hiện suy dinh dưỡng do kém hấp thu:

@ lâm sàng:

- + sụt cân, gầy đét
- + xanh xao - thiếu máu
- + phù nhẹ 2 chi dưới, có thể phù toàn thân
- + có thể có những con co giật kiểu tetanie.

@ cân lâm sàng:

- + CTM:
- HC: giảm
- Hb: giảm.

+ SHM:

- protein máu: giảm
- cholesterol & đường máu: giảm
- canxi máu: giảm \rightarrow phù hợp biểu hiện tetanie ở lâm sàng.

B - SINH LÝ BỆNH

5. 3 yếu tố chi phối hiện tượng tiêu chảy:

- 1) yếu tố niêm mạc
- 2) yếu tố thời gian
- 3) yếu tố men tiêu hóa.

6. yếu tố niêm mạc:

- bình thường niêm mạc ruột có nhiệm vụ tiết chất nhầy & hút lại nước để cô đặc phân.

- khi bị tổn thương, or bị kích thích: niêm mạc ruột không làm tròn được nhiệm vụ \rightarrow tiết quá nhiều chất nhầy & không hút lại nước lại được nữa làm cho phân trở nên lỏng.

7. yếu tố thời gian:

- các thức ăn qua ống tiêu hóa, nhất là qua ruột: có tốc độ nhất định - nhờ nhu động ruột. Các nhu động này chịu chi phối của hệ thần kinh, cụ thể của dây giao cảm & dây phế vị \rightarrow 2 dây này còn chi phối cả sự dịch của niêm mạc.

+ dây phế vị: kích thích nhu động & bài tiết.

+ dây giao cảm: kìm hãm nhu động & bài tiết.

- khi mất cân bằng giữa dây phế vị & dây giao cảm: thức ăn có thể đi qua ống tiêu hóa nhanh hơn, không đủ thời gian để niêm mạc ruột hút lại nước, trong khi đó niêm mạc lại tiết quá nhiều chất nhầy.

8. yếu tố men tiêu hóa:

- các men: pepsin, HCl, dịch tụy - mật... rất cần thiết để tiêu hóa thức ăn, đảm bảo cho phân được bình thường.

- ngoài ra, sự có mặt của vi khuẩn thường trú ở ruột cũng rất cần để sinh ra một số men giúp cho việc hoàn thành sự tiêu hóa thức ăn.

9. Ngoài 3 yếu tố sinh lý bệnh đã nêu, cần lưu ý: *ruột còn là một đường để thải tiết chất độc.*

C - NGUYÊN NHÂN

10. có 4 nhóm nguyên nhân:

- 1) có tổn thương niêm mạc tiêu - đại tràng
- 2) thiếu men tiêu hóa
- 3) tốc độ thức ăn qua ruột quá nhanh
- 4) có hiện tượng nhiễm độc.

11. có tổn thương niêm mạc tiêu - đại tràng:

- + có tính chất loét hoại tử: thô tá, thương hàn, kiết lỵ amip, lỵ trực khuẩn, lao ruột, K.ruột...
- + hoặc chỉ có tính chất ứ máu bình thường như trong tiêu chảy do dị ứng.

12. thiếu men tiêu hóa:

- + sau cắt đoạn dạ dày
- + xơ gan, suy tụy tạng
- + đang sử dụng kháng sinh (nhất là các thuốc: Chloramphenicol, Oremycin...).

13. tốc độ thức ăn qua ruột quá nhanh: do rối loạn dây giao cảm & dây phế vị như trong tiêu chảy khi bị xúc động.

14. có hiện tượng nhiễm độc:

- + ngoại lai: nhiễm độc thức ăn, thủy ngân, Acsenic..
- + nội tại: ure máu cao, toàn máu, cơn cường giáp trạng kịch phát..

D - PHÂN LOẠI

15. Nguyễn Xuân Huyên phân loại Tiêu chảy dựa vào tính chất cấp diễn hay mạn tính; có hay không các triệu chứng kèm theo: sốt, suy dinh dưỡng:

@ Tiêu chảy cấp:

- *có sốt:*

- 1) thô tả
- 2) lỵ trực khuẩn
- 3) thương hàn.

- *không sốt:*

- 1) ngộ độc thức ăn
- 2) do dị ứng, xúc cảm hoặc thuốc kháng sinh
- 3) do cường tuyến giáp trạng
- 4) lỵ amip thể tiêu chảy
- 5) ure máu cao, toan máu.

@ Tiêu chảy慢:

- *có suy dinh dưỡng:*

- 1) lao ruột
- 2) viêm ruột non không đặc hiệu
- 3) viêm đại tràng amip mạn tính
- 4) K đại tràng
- 5) viêm tụy mạn
- 6) sau cắt đoạn dạ dày hoặc cắt dây phế vị.

- *không suy dinh dưỡng:* Rối loạn cơ năng đại tràng.

TIÊU CHÁY DO DỊ ỨNG - XÚC CẢM - KHÁNG SINH

17. dị ứng khác xảy ra cùng lúc tiêu chảy: con hắt hơi, nổi mẩn, con hen, phù Quynck)..

18. các chấn thương tinh thần, tình cảm hoặc sợ hãi xảy ra trước vài giờ.

19. trong khi sử dụng kháng sinh: Oromycin, Biomycin, Chloramphenicol.. xảy ra tiêu chảy, và dứt bệnh sau khi ngưng sử dụng.

TIÊU CHÁY DO URE MÁU CAO - TOAN MÁU

20. thường kèm theo các biểu hiện tinh thần: nhức đầu, mệt mỏi, lờ mơ; có thể đi dần vào mê sảng, bán hôn mê rồi hôn mê.

21. nôn mửa, tiêu ít; có khí vô niệu.
22. xảy ra ở BN đang có những bệnh có thể đưa đến ure máu cao: bệnh về thận, bệnh do xoắn khuân, tăng huyết áp.; hoặc đưa đến toan máu: đái tháo đường..
23. định lượng ure máu: thấy ure máu cao (nếu là trường hợp do ure máu cáo).
24. tim thấy thể ceton trong nước tiểu + dự trữ kiềm ở máu hạ (nếu là trường hợp do toan máu).

TIÊU CHẨY DO CƯỜNG TUYẾN GIÁP TRẠNG

25. thường xảy ra trong những cơn kịch phát có kèm sốt hoặc không.
26. nghĩ đến khi có triệu chứng của Cường giáp: *gầy nhiều - nhịp nhanh - mắt lồi - tay run - bướu cổ*.
27. chẩn đoán chắc chắn dựa vào: tác dụng nhanh chóng đối với chứng tiêu chảy khi điều trị thử đơn thuần bằng các thuốc kháng giáp trạng.

TIÊU CHẨY DO VIÊM TỤ MẶN

28. Tiêu chảy kéo dài hàng tháng, có thể nhiều lần trong ngày: nước nhiều hơn phân, nhất là nước loáng mỡ trong phân - có thể thấy các thớ thịt chưa tiêu hóa nếu bệnh tiến triển nặng.
29. đau âm ỉ vùng thượng vị không có chu kỳ rõ rệt, trên nền đau này có thể có những lần đau trội; thể hiện một đợt tiến triển cấp của bệnh.
30. khám bụng: thường không thấy gì đặc biệt, một số trường hợp có thể kèm hội chứng vàng da tắc mật.
31. xét nghiệm phân: nhiều tinh bột, thớ thịt chưa tiêu, hạt mỡ -> xác định chẩn đoán đồng thời chứng tỏ bệnh đã tiến triển nặng.
32. XQ vùng tụy tạng: có hình sỏi hoặc vết vôi hoá.
33. **định lượng Amylaza ở máu và nước tiểu:** chỉ tăng trong những đợt cấp của bệnh.

TIÊU CHÂY SAU CẮT ĐOẠN DẠ DÀY - DÂY PHẾ VỊ

34. thường dễ nghĩ ngay đến chẩn đoán này khi:
- + BN có tiền sử phẫu thuật cắt đoạn dạ dày or dây phế vị
 - + tiêu chảy kéo dài xảy ra sau phẫu thuật.

RỐI LOẠN CƠ NĂNG ĐẠI TRÀNG

35. là trường hợp tiêu chảy mạn không có suy dinh dưỡng.

36. tính chất: tiêu chảy thất thường, xen lẫn những đợt phân bình thường hoặc táo bón, kiết lỵ.

37. thể trạng BN bình thường.

38. tốc độ l้า hồi cùi (VS): không cao.

39. Để xác định chẩn đoán: cần loại trừ tất cả nguyên nhân khác có thể gây tiêu chảy mạn - khám kỹ lâm sàng (khám toàn thân nói chung & ống tiêu hóa nói riêng, lưu ý nhớ thăm trực tràng) - CLS (xét nghiệm phân nhiều lần để loại trừ nguyên nhân vi khuẩn or KST, nhất là amip). Nếu có phương tiện, nên soi trực tràng; nhất là chụp đại tràng có baryt.

HÔN MÊ

1. Hôn mê - chẩn đoán nguyên nhân thường khó nhung xác định bao giờ cũng dễ.
Có những loại thuốc khi dùng đúng lúc - đúng nguyên nhân công hiệu rất rõ:

- + Dùng Quinin đối với hôn mê do Sốt rét cơn ác tính
- + Dùng kháng sinh đối với hôn mê do Viêm màng não
- + Dùng Insulin đối với hôn mê do Đái tháo đường
- + Dùng dung dịch ngọt ưu trương đối với hôn mê do Hạ đường huyết.

A - XÁC ĐỊNH HÔN MÊ

2. hôn mê là trạng thái bệnh lý trong đó BN mất hẳn liên hệ với ngoại giới nhưng sự sống dình dưỡng vẫn tồn tại.

3. xác định hôn mê dựa trên:

@ 3 yếu tố mất or giảm:

- 1) mất vận động tự chủ
- 2) mất trí tuệ
- 3) mất cảm giác.

@ 3 yếu tố còn:

- 1) phổi vẫn còn thở
- 2) tim mạch vẫn còn đập
- 3) bài tiết vẫn còn.

B - CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4. Phân biệt Hôn mê với Ngất. Trong Ngất:

- + liên hệ với ngoại giới cũng mất
- + mất cả đời sống dình dưỡng
- + nhưng các rối loạn này chỉ trong thời gian ngắn (5 - 10 phút).

C - PHÂN ĐỘ HÔN MÊ

5. tùy theo biểu hiện liên hệ với ngoại giới mất hoặc giảm ít hay nhiều:

@ hôn mê nhẹ: BN lơ mơ. Gọi có thể biết nhưng không trả lời được chính xác những câu hỏi, báu véo còn biết đau, còn cử động được chân tay.

@ hôn mê vừa: BN mất hẳn trí tuệ, gọi không biết nhưng vẫn còn phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc, có thể còn cảm giác đau, còn cử động được tay chân ít nhiều.

@ hôn mê sâu: BN cũng mất hẳn trí tuệ, gọi không biết nhưng vẫn còn phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc; mất hẳn cảm giác & thường không cử động chân tay nữa.

6. Hiện nay sử dụng thang điểm Glasgow để đánh giá phân độ Hôn mê.

D - PHÂN LOẠI

7. Nguyễn Xuân Huyên dựa vào triệu chứng thần kinh chỉ điểm & Sốt để phân loại Hôn mê:

@ Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm:

- có liệt nửa thân:

- 1) xuất huyết não
- 2) tắc ĐM não.

- có hội chứng màng não:

- 1) xuất huyết màng não
- 2) viêm màng não.

- có co giật, động kinh, sốt:

- 1) viêm màng não
- 2) viêm não
- 3) sốt rét cơn ác liệt.

@ Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm nhưng không có sốt:

- có co giật động kinh, không sốt:

- 1) động kinh
- 2) hôn mê do hạ đường huyết
- 3) săn giật
- 4) phù não.

@ Hôn mê có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm: sốt rét cơn ác liệt.

@ Hôn mê không có sốt, không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm:

- 1) hôn mê do đái tháo đường
- 2) hôn mê do ure máu cao
- 3) hôn mê gan
- 4) hôn mê do thuốc ngủ.

8. tathata chọn ra các mặt bệnh: 1. xuất huyết não, 2. tắc ĐM não, 3. XH màng não, 4. hôn mê do hạ đường huyết, 5. hôn mê do DTD, 6. hôn mê do ure máu cao, 7. hôn mê gan, 8. hôn mê do thuốc ngủ để tìm hiểu cụ thể.

XUẤT HUYẾT NÃO

9. hôn mê xuất hiện đột ngột, thường xảy ra sau những bữa ăn thịnh soạn, sau tiệc rượu hoặc do thay đổi khí hậu đột ngột.

10. phần lớn trường hợp, hôn mê tiến triển càng ngày càng sâu; phần ít may mắn sau thời gian ngắn BN có thể hồi tỉnh.

11. bao giờ cũng kèm liệt nửa người: liệt cùng bên với liệt mặt - liệt hoàn toàn.

12. xảy ra ở người lớn tuổi có HA cao hoặc xơ cứng ĐM.

13. Bệnh cảnh điển hình nói trên thường đủ để nghĩ đến hôn mê do Xuất huyết não nhất là khi xảy ra ở một người lớn tuổi có HA cao hoặc xơ cứng ĐM. Nếu xảy ra ở người trẻ tuổi, nên nghĩ đến dạng bẩm sinh của ĐM não (phồng ĐM, u máu).

TẮC ĐM NÃO

14. bệnh cảnh giống như XH não nhung:

- khởi phát không đột ngột bằng XH não
- hôn mê không sâu cũng không lâu bằng, chỉ vài ba giờ hoặc vài ba ngày sau BN có thể hồi tỉnh.

15. xảy ra ở một người có sẵn bệnh dễ gây tắc động mạch như: hẹp van 2 lá - nhất là khi có loạn nhịp tim hoàn toàn, các bệnh van tim có biến chứng Osler.

16. bệnh cảnh xảy ra, nếu có đầy đủ các yếu tố nói trên - nhất là phát hiện được nguyên nhân gây tắc -> thường đủ để chẩn đoán tắc ĐM não.

XUẤT HUYẾT MÀNG NÃO

17. tính chất của hôn mê (xuất hiện - mức độ - tiến triển) giống như trong XH não & cũng thường xảy ra ở người lớn tuổi có HA cao hoặc xơ vữa ĐM, nhưng kèm theo cảm cứng & dấu hiệu Kernig, không có liệt nửa người như trong XH não.
18. chọc dò dịch não tuỷ: nước màu hồng hoặc đỏ như máu, khi để lâu ngoài không khí nước máu đó không đông lại.
19. protein: tăng, có nhiều HC (do chảy máu), còn Glucose & BC vẫn bình thường.
20. Cũng giống như XH não & Tắc ĐM não, khi xảy ra ở BN trẻ cần nghĩ đến:

- dạng bẩm sinh của ĐM màng não
- hẹp van 2 lá có loạn nhịp tim hoàn toàn. Hoặc tắc ĐM màng não do Osler nếu BN đã có sẵn bệnh van tim.

HÔN MÊ DO HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

21. hôn mê xảy ra đột ngột, báo hiệu bởi cảm giác bùn rùn tay chân, mệt mỏi, còn cào trong bụng.
22. bao giờ cũng kèm những cơn co giật giống như co giật trong Động kinh.
23. Sau cơn co giật hoặc khi tỉnh lại, BN ra mồ hôi rất nhiều.
24. tác dụng rất nhanh chóng của điều trị thử: tiêm TM dung dịch Glucose ưu trương hoặc cho BN uống nước đường.
25. tốt nhất: định lượng Glucose máu → hạ nhiều.
26. cần chú ý: lấy máu thử khi BN còn đang hôn mê & trước khi điều trị thử.
27. Sau khi đã xác định, cần tìm nguyên nhân gây hạ đường huyết:

@ nếu xảy ra ở BN Đái tháo đường:

- có thể nghĩ ngay đến Hạ đường huyết do Insulin nếu hôn mê xảy ra khi BN mới được tiêm Insulin cách đây vài giờ (có thể quá liều Insulin).
- hoặc do chế độ ăn: nếu BN đang theo một chế độ ăn quá hạn chế Gluxit.

@ nếu xảy ra ở BN không có Đái tháo đường, cần nghĩ đến:

- 1) **K gan:** BN có thể ra khói hôm mê nhò truyền dung dịch Glucose nhưng trở lại hôm mê rất nhanh sau khi ngưng truyền. Chẩn đoán chắc chắn nếu lâm sàng sờ thấy gan to & cứng kèm soi ổ bụng thấy rõ nốt K trên gan.
- 2) **Xơ gan hoặc Viêm gan cấp diễn nồng:** diễn biến cũng giống như trong K gan, thường chẩn đoán nguyên nhân này dễ vì Xơ gan or Viêm gan cấp diễn gây Hạ DH phần nhiều đều có bệnh cảnh lâm sàng khá rõ.
- 3) **U tuy:** nghĩ đến nguyên nhân này nếu hôm mê xảy ra nhiều lần trong bệnh sử, nhất là xảy ra vào lúc đói (thường về khuya hoặc 4 - 5 giờ sáng) hoặc sau khi lao động quá sức.

Ngoài ra: có thể do Suy thượng thận, Suy thùy trước tuyến yên..

HÔM MÊ DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

28. hôm mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), chán ăn, tiêu ít - uống ít (trái với bệnh cảnh hàng ngày: ăn nhiều - uống nhiều - tiêu nhiều).
29. báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể: nhức đầu - nôn mửa - tiêu chảy.
30. thường kèm theo hơi thở có mùi ceton.

31. nhịp thở kiểu Kussmaul.

32. CLS:

- đường máu tăng nhiều, đường niệu (+)
- chủ yếu bằng: sự có mặt của các thể ketonic trong nước tiểu, dự trữ kiềm hạ nhiều ($< 30 \text{ VCO}_2$).

HÔM MÊ DO URE MÁU CAO

33. hôm mê xảy ra dần dần - âm thầm - lặng lẽ.
34. cùng báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể đã có trước đây một vài ngày: nhức đầu - nôn - tiêu chảy.
35. thường kèm theo triệu chứng co đồng tử 2 bên, lưỡi & lợi có thể đen sạm.
36. dần dần sẽ có thêm loạn nhịp thở kiểu Cheyne - Stokes.
37. xác định chẩn đoán bằng: định lượng ure máu.

38. sau khi xác định hôn mê do Ure máu cao, cần chẩn đoán nguyên nhân làm tăng ure máu.

HÔN MÊ GAN

39. hôn mê cũng xảy đến dần dần nhưng phần nhiều trước khi hôn mê BN thường qua một giai đoạn vùng vẫy, có thể chạy hoặc đập phá lung tung - làm nhảm - la hét om sòm. ☺

40. thường kèm thêm các biểu hiện khác của suy gan: vàng da nhiều hoặc ít, chảy máu dưới da & niêm mạc.

41. bệnh cảnh nói trên nếu xảy ra cho BN có bệnh gan mật (nhất là viêm gan nhiễm khuẩn, xơ gan, K gan) thường đủ để nghĩ đến Hôn mê gan. Nếu cần có thể xác định thêm bằng:

- NH₃ máu: tăng nhiều
- chức năng gan rối loạn -> chứng tỏ suy gan nặng.

HÔN MÊ DO THUỐC NGỦ

42. hôn mê xảy đến rất nhanh ở một người trước đây vẫn còn khỏe mạnh bình thường.

43. hôn mê rất sâu, như người ngủ say, hơi thở phì phò.

44. bao giờ cũng kèm theo hiện tượng: mất phản xạ gần.

45. tìm các tang vật người bệnh đã uống thuốc ngủ: viên thuốc, vỏ hộp thuốc hoặc các giấy tờ để lại.

46. nhưng chủ yếu phải bằng xét nghiệm độc chất: tìm chất thuốc ngủ ở nước da dày - nước tiểu - máu. Nếu người bệnh được đưa đến sớm, cần rửa dạ dày ngay để điều trị cấp cứu đồng thời lấy nước dạ dày để tìm độc chất.

47. vì kết quả xét nghiệm trả lời thường muộn, mà yêu cầu của thực tế lại phải xử trí cấp cứu ngay cho nên: với bệnh cảnh như trên, có thể nghi ngờ hôn mê do thuốc ngủ -> tiến hành xử trí cấp cứu, nhất là khi biết được người bệnh có những vướng mắc về tư tưởng, về gia đình: buồn nôn, chán đời.

PHẦN 2: CÂN LÂM SÀNG

MỤC LỤC

trang

I. SINH HÓA MÁU.....	1
1. Chức năng Thận.....	1
2. Chức năng Gan.....	8
3. Ion đồ.....	15
4. Đóng cầm máu.....	21
5. Định lượng Hormon.....	22
II. MEN TIM.....	26
1. Troponin I.....	26
2. CK-MB.....	27
3. LDH (Lactate Dehydrogenase hormon).....	28
III. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH.....	31
IV. CÔNG THỨC MÁU.....	35
1. Công thức bạch cầu.....	35
a. Neutrophil.....	36
b. Lymphocyte.....	37
c. Monocyte.....	38
d. Eosinophil.....	39
e. Basophil.....	40
2. Công thức hồng cầu.....	41

Sau Chẩn đoán lâm sàng, nay tiếp tục với Biện luận cận lâm sàng. ☺.

Theo trình tự:

- 1) Sinh hóa máu
- 2) Men tim
- 3) Khí máu động mạch
- 4) Công thức máu
- 5) Phết máu ngoại biên - Tùy đồ
- 6) Xét nghiệm Nước tiểu - phân - dịch chọc dò
- 7) Test
- 8) X quang
- 9) ECG
- 10) Siêu âm
- 11) CT - Scanner
- 12) Hô hấp ký.

1. SINH HÓA MÁU

CHỨC NĂNG THẬN

A. Cơ sở:

Ure

- Là sản phẩm thoái hóa quan trọng nhất của protein được thải qua thận.
- Trị số bình thường (bt): 2.5 - 7.5 mmol/l

$$\rightarrow \text{BUN (Blood Urea Nitrogen)} = \text{ure (mg)} \times 28/60;$$

$$\boxed{\text{Đổi đơn vị: mmol/l} \times 6 = \text{mg/dl.}}$$

- Tăng: bệnh thận, ăn nhiều đạm, sốt, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường tiêu..
- Giảm: ăn ít đạm, bệnh gan nặng, suy kiệt..

BUN $\text{mmol ure} \times 6 \approx \text{mg Nitrogen}$

- Là nitơ của ure trong máu.
- Bình thường: 4,6 - 23,3 mg/dl.

- Đổi đơn vị : Bun = mmol/l x 6 x 28/60 = mmol/l x 2,8 = mg/dl.
- Tăng: suy thận, suy tim, ăn nhiều đạm, sốt, nhiễm trùng..
- Giảm: ăn ít đạm, bệnh gan nặng..

Creatinin

- Là sản phẩm đào thải của thoái hóa creatin phosphat ở cơ, lượng tạo thành phụ thuộc khối lượng cơ, được lọc qua cầu thận & thải ra nước tiểu; cũng là thành phần đạm ôn định nhất không phụ thuộc vào chế độ ăn => có giá trị xác định chức năng cầu thận.
- Bình thường: nam 62 - 120, nữ 53 - 100 (đơn vị: $\mu\text{mol/l}$).
- Tăng: bệnh thận, suy tim, tiêu đường, tăng huyết áp vô căn, NMCT cấp..
- Giảm: có thai, sán giật..
- Độ thanh thải Creatinin**

$$\text{Cl-Cr (ml/phút)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{\text{Creatinin/máu (mg\%)} \times 72}$$

- Nếu là nữ $\times 0,85$. Bình thường: 100 - 120 (ml/ phút/ 1,73 m² da)
- Đổi đơn vị: $\mu\text{mol/l} \times 0,0113 = \text{mg/dl} = \text{mg\%}$.

Acid Uric = urat

- Là sản phẩm chuyển hóa của base purin (Adenin, Guanin) của ADN & ARN, thải chủ yếu qua nước tiểu.
- Bình thường: nam 180 - 420, nữ 150 - 360 (đơn vị: $\mu\text{mol/l}$).
- Tăng:
 - Nguyên phát: do sản xuất tăng, do bài xuất giảm (tự phát) => liên quan các men: bệnh Lesh - Nyhan, Von Gierke..
 - Thứ phát: do sản xuất tăng (u tủy, bệnh vảy nến..), do bài xuất giảm (suy thận, dùng thuốc, xơ vữa động mạch..).
 - Bệnh Gout (thống phong): tăng acid uric/ máu có thể kèm nốt tophi ở khớp & sỏi urat ở thận.

- Giảm: bệnh Wilson, thương tổn tế bào gan..

B. Ứng dụng:

1) Dựa vào Cl - Cr (C), phân độ Suy thận mạn theo giai đoạn:

Giai đoạn Suy thận mạn	Mức lọc cầu thận (ml/phút)	Creatinin máu	Lâm sàng
Mmol/l	Mg/dl		
Bình thường	120	70 - 106	Bình thường
I	60 - 41	< 130	< 1,5
II	40 - 21	130 - 299	Gần bình thường, thiếu máu nhẹ
IIIa	20 - 11	300 - 499	Chán ăn, thiếu máu vừa
IIIb	10 - 5	500 - 900	Chán ăn, thiếu máu nặng, bắt đầu chỉ định lọc máu
IV	< 5	> 900	Tiểu ít, hội chứng urê máu cao, lọc máu là bắt buộc.

2) ure/máu không phản ánh chính xác chức năng thận vì:

- Ure chỉ tăng khi chức năng thận giảm # 60%.
- Sự bài tiết ure còn tùy thuộc sự bài tiết nước tiểu:

+ lượng nước tiểu giảm (do thiếu nước)
+ áp lực nang Bowman tăng (tắc nghẽn đường tiểu).

=> 2 yếu tố trên làm tăng tái hấp thu ure → tăng ure/máu.

3. Sự bài tiết ure phụ thuộc lượng đạm hấp thu:

+ ăn nhiều đạm, xuất huyết tiêu hóa
+ dị hóa đạm tăng (nhiễm trùng, corticoid, tetracylin).

3) creatinin/ máu

- Là chất biến dưỡng của creatin trong bắp thịt, phụ thuộc khối lượng bắp thịt & không thay đổi ở mỗi người.
- Bình thường: 0,8 - 1,5 mg% (cho cả 2 phái).
- Creatinin phản ánh trung thực chức năng thận hơn ure vì không phụ thuộc các yếu tố khác; chỉ tăng khi chức năng thận đã giảm 50% & tăng gấp đôi khi độ lọc cầu thận giảm xuống còn một nửa → do đó trị số creatinin/máu giúp ta ước đoán được chức năng thận còn lại:*

Cre 1 (mg%) → thành lọc cầu thận (ml/phút) 120

cre 2 => 60

cre 4 => 30

cre 8 => 15

cre 24 => 5

- Đối với BN già, suy kiệt: có thể trị số Creatinin trong giới hạn bình thường mặc dù đã suy giảm chức năng thận đáng kể (vì cơ teo => biến dưỡng creatin kém => tạo ít creatinin/máu).

4) Sự tương quan Bun - Creatinin/máu: BUN/ Creatinin máu (Bt: 10/1)

- BUN/ Cre > 10: BUN tăng nhiều so với Cre => cần nghi ngờ các yếu tố trước thận hoặc sau thận làm tăng tái hấp thu Ure:*
 - Giảm tưới máu thận: choáng, suy tim, mất nước, mất máu
 - Tắc nghẽn sau thận: sói, u chèn ép
 - Lượng đạm hấp thu nhiều: ăn nhiều đạm, XHTH, tăng dị hóa đạm.

⇒ Trong trường hợp Suy thận trước thận: BUN ít tăng > 100mg% & Cre ít khi tăng > 3 mg%.

- BUN/ Cre < 10: BUN tăng ít so với Cre.*
 - Do lượng đạm ăn vào ít: suy dinh dưỡng, xơ gan
 - Tình trạng hoại tử cơ, ly giải cơ vân
 - Cratinin tăng giả tạo do uống một số thuốc: Vit C, kháng sinh..
- BUN/ Cre # 10 : sự gia tăng đồng thời cả 2 trị số này với tỷ lệ duy trì 10/1 chứng tỏ có tồn thương thực thể tại nhu mô thận.*

5) Độ thanh lọc cầu thận (Clearance: Cl - Cr)

- Hệ số thanh thải một chất là thể tích huyết tương lọc sạch chất đó trong 1 phút. Có nhiều cách tính Cl - Cr:
- Dựa vào cre/ máu & nước tiểu: lấy nước tiểu 24 giờ, đo thể tích nước tiểu & lượng cre bài tiết trong 24 giờ $\Rightarrow C = (U \times V) / P$ với: U là cre/ NT (mg%), V là thể tích nước tiểu (ml/phút), P là nồng độ cre/ máu (mg%).
 \Rightarrow kết quả thường nhiễu do: không giữ đúng nước tiểu 24 giờ, còn sót nước tiểu trong bàng quang.
- Công thức Corkroft - Gault: dựa theo cân nặng & tuổi (đã nêu trong bài post #2).

$$\text{Cl-Cr (ml/phút)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{\text{Creatinin/máu (mg\%)} \times 72}$$

- Không nên áp dụng công thức này nếu mập quá hoặc phì nhiều, vì:

Trích:

Nguyên văn bởi ghostdoc

Chỉ đúng khi lấy được cân nặng trước khi phì (tức là cân nặng chính xác của bé nhân) và cũng không đúng khi bệnh nhân béo phì.

- Tính GFR theo công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease):

$$\text{GFR (ml/min/ 1,73 m}^2\text{)} = 1.86 \times [(\text{pcr})^{-1,154} \times (\text{age})^{-0,203}] \times 0.742: \text{với nữ.}$$

- Chú ý các yếu tố ảnh hưởng đến GFR:

1. Sự co giãn tiểu ĐM cầu thận:

+ giãn tiểu ĐM vào làm tăng dòng máu đến thận \rightarrow tăng lọc & ngược lại: co tiểu ĐM vào làm giảm dòng máu đến thận \rightarrow giảm lọc.

+ Co tiểu ĐM ra làm tăng áp lực thẩm thấu cầu thận \rightarrow tăng lọc & ngược lại: giãn tiểu ĐM ra làm giảm áp lực thẩm thấu cầu thận \rightarrow giảm lọc.

2. Áp suất ĐM tăng gây tăng áp suất thùy tĩnh mao mạch cầu thận → tăng lọc.
3. Áp suất keo của protein huyết tương giảm gây giảm mức lọc & ngược lại: áp suất keo của protein huyết tương tăng gây tăng mức lọc.
4. Áp suất thùy tĩnh nang Bowman tăng khi tắc ống thận, niệu quản hoặc phì thận → giảm lọc.

Từ ứng dụng lâm sàng đã nêu có liên quan đến:

- 1) Thiếu máu _____
- 2) đa niệu - thiếu niệu - vô niệu
- 3) hội chứng ure máu cao
- 4) sinh lý chức năng thận (liên quan giữa cấp áp lực: lọc, keo, thùy tĩnh, thẩm thấu)
- 5) cách lấy nước tiểu 24 giờ

1) Thiếu máu:

@ man:

1. BN này có thiếu máu không?

- hỏi: chóng mặt ù tai hoa mắt? Thở nhanh? Hồi hộp đánh trống ngực? (thiếu máu gây thiếu oxy các mô)
- khám: da niêm, mồ hôi rãnh, lưỡi, lòng bàn tay chân
- CLS: dựa vào Hb: trung bình 7 - 9, nặng < 7, rất nặng < 4; riêng nhẹ thì phân ra: nam > 9 - 13, nữ > 9 - 12, nữ mang thai > 9-11 (đơn vị g/dl).

2. TM man hay cấp?

- hỏi: thời gian xuất hiện xanh xao
- khám: âm thổi thiếu máu ở tim, khả năng chịu đựng (nếu Hb < 7g/dl nhưng tinh thần đi lại được chứng tỏ BN thích nghi với thiếu máu từ từ, diễn ra nhiều ngày → chịu đựng được), mạch HA (thường ổn định khi TM mạn, mạnh nhanh HA thấp/tụt khi TM cấp mức độ trung bình hoặc nặng).

3. Đánh giá mức độ TM?

- hỏi: mệt khi gắng sức? → nhẹ, khi làm việc nhẹ? → TB, không tự làm vệ sinh cá nhân được? → nặng
- khám: da niêm trắng bệch, đi lại khó khăn cần người giúp đỡ, nhịp tim nhanh, thở nhanh nồng.

@ cấp: (hình này của ghostdoc đã post)

	Nhẹ (Độ 1)	Trung bình (Độ 2)	Nặng (Độ 3)
Lượng máu mất	$\leq 10\%$ thể tích máu	$< 30\%$ thể tích máu	$> 30\%$ thể tích máu
Triệu chứng	Giảm trớn máu cơ quan ngoại biên, tinh, hơi mệt.	Giảm trớn máu cơ quan trung ương. Mệt mỏi, niêm nhợt, da xanh, chóng mặt, đờ mờ hối, tiêu ít.	Giảm trớn máu cơ quan trung ương không còn khả năng chịu được. Hồi hoảng, lú âu, lิ bì, vật vã, thở nhanh, vồ niệu...
Mach	90 - 100 l/p	100 - 120 l/p	> 120 l/p
HATT	> 90 mmHg	80 - 90 mmHg	< 80 mmHg, HA kẹp
Hct	$\geq 30\%$	20 - 30%	$< 20\%$
RBC	≥ 3 M/ μ L	2 - 3 M/ μ L	< 3 M/ μ L

2) Nước tiểu:

- + đa niệu: > 3 lit/ 24h
- + thiểu niệu: $< 0,5$ lit/24h
- + vô niệu: < 100 ml/ 24h
- + tiêu đêm: > 2 lần/ đêm, nhiều đêm liên tiếp
- + tiêu gắt: lát nhất, tiêu buốt = đau
- + bí tiểu: muốn tiểu mà không tiểu được - Cầu bang quang (+).

3) Hội chứng ure máu cao:

- + Cơ năng: RLTH (buồn nôn - nôn - chán ăn), cảm giác (yếu - lạnh - mệt - ngứa).
- + Thực thể: Nhìn: da vàng tái (do ứ tụ urochrom) - lú lẩn hôn mê - thay đổi tâm thần (do liệt dây thần kinh: bệnh thần kinh do ure máu cao); xuất huyết - vôi hóa hoại tử mô mềm. Ngửi: hơi thở có mùi amoniac. Nghe: tiếng cọ màng ngoài tim (có thể kèm tràn dịch màng tim).

Liên quan các áp lực ảnh hưởng đến GFR: $PL = PC - (Pk + Pn)$

Trong đó:

L : áp lực lọc

C : áp suất tại mao mạch cầu thận,

K : áp lực keo của máu trong mao mạch cầu thận,

N : áp lực thủy tĩnh của nang Bowman.

Cách lấy nước tiểu 24 giờ: 7h: BN tiểu ra sau đó tiểu vào bình, bình trước đó đã được rửa sạch. Dẫn BN hứng lấy nước tiểu cả khi đi tắm - đại tiện. 7h hôm sau: tiểu vào.

=> để bảo tồn nước tiểu tránh lên men Amoniac, làm hư hại các tế bào, biến chất hay ngăn cản sự phát triển của tạp trùng: cần cho vào trong bình phenol - 1 giọt cho 30ml nước tiểu.

CHỨC NĂNG GAN

A. CN BÀI TIẾT:

- 1) bilirubin
- 2) phosphatase kiềm
- 3) GGT (Gamma Glutamyl Transferase)
- 4) urobilinogen (nước tiểu/ 24h).

B. CN TỔNG HỢP:

- 1) Albumin huyết thanh
- 2) Globulin huyết thanh
- 3) Yếu tố đông máu.

C. HOẠI TỬ TẾ BÀO GAN

- 1) Transaminase
- 2) LDH = LD (lactate dehydrogenase)
- 3) Sắt (ferritin huyết thanh).

D. KHÁC: Cholesterol/ máu.

Bilirubin

- Bilirubin là sản phẩm chuyển hóa của Heme (nhóm ngoại của Hemoglobin):
Bil tự do được tạo thành ở lách & hệ thống vòm nội mô, nó được chuyển tới gan tạo thành Bil liên hợp. Bil liên hợp theo đường mật xuống ruột.
- Bil tự do = Bil gián tiếp, Bil liên hợp = Bil trực tiếp.
- Bil toàn phần = Bil gián tiếp + Bil trực tiếp.
- Đổi đơn vị: $\mu\text{mol/l} \times 0,0585 = \text{mg\%}$.
- Bil toàn phần:

- Bình thường < 17 $\mu\text{mol/l}$ (< 1mg%): 0,8 - 1,2 mg%.

=> Vàng da khi Bil TP > 2,5 mg%.

- Bil trực tiếp (liên hợp): chiếm # 10%
 - Bình thường < 4,3 $\mu\text{mol/l}$ (< 0,25 mg%)
 - Bil trực tiếp hình thành trong gan nhờ Glucuronyl Transferase
 - Cấu tạo hóa học: liên hợp với acid glucuronic
 - Vị trí chuyển hóa: sau gan
 - Tính tan: tan trong nước
 - Tính độc: không độc
 - Phản ứng định lượng: trực tiếp.
 - Bil gián tiếp (tự do): chiếm # 90%
 - Bình thường < 12,7 $\mu\text{mol/l}$ (< 0,74 mg%)
 - Bil gián tiếp chưa qua gan, không thải qua thận, mật (ít)
 - Cấu tạo hóa học: không liên hợp
 - Vị trí chuyển hóa: trước gan
 - Tính tan: không tan trong nước, tan trong lipid, dung môi hữu cơ
 - Tính độc: độc
 - Phản ứng định lượng: gián tiếp.
- => tăng Bil TP + Bil TD: vàng da tiêu huyết (thiếu máu tan huyết, sốt rét, sau truyền máu khác loại..).
- => tăng Bil TP + Bil TT: tắc mật trong gan (viêm gan, xơ gan..), tắc mật ngoài gan (do sỏi, K, hạch to).

Phosphatase kiềm

- Hoạt động ở môi trường kiềm (pH 8,5 - 9). Nguồn gốc: gan, xương, ruột, thận, nhau thai.
- Bình thường: 20 - 45 U/L.
- Rất nhạy để phát hiện tắc mật.
- Tăng nhẹ → vừa (2 lần) : viêm gan, xơ gan, di căn hoặc thâm nhiễm. Tăng cao (> 3 lần) : do tắc mật ngoài gan.
- Giảm: nhược giáp, thiếu vitamin C..

Albumin

- Là protein chiếm hơn một nửa protein huyết tương, được tổng hợp bởi gan, có vai trò quan trọng trong chênh áp & sự duy trì dịch trong lòng mạch máu. Sự giảm Albumin huyết tương khiến dịch trong mạch thoát ra mô gây phù.
- Bình thường: 35 - 50 g/L → 52 - 68% protein toàn phần.
- Giảm trọng: xơ gan mạn tính (> 3 tuần), suy dinh dưỡng, mất albumin qua đường tiêu (HCTH), mất albumin qua đường tiêu hóa (hội chứng kém hấp thu).
- Tăng: thường không tăng, nếu có do: mất nước, nôn nhiều, tiêu chảy nặng.

Globulin

- Cấu tạo không thuần nhất. Do hệ võng nỗi mô - gan - lách - hạch tạo nên. Gồm: globulin α 1 (anpha1), α 2 (anpha2), β (beta), γ (gamma).
- Bình thường: 24 - 38 g/L.
- Tăng trọng: Viêm gan tự miễn (tăng IgG), Xơ gan tắc mật nguyên phát (tăng IgM), Xơ gan do rượu (tăng IgA).
- Giảm: thiếu máu tan huyết, vàng da nặng.
- Tỉ số A/G: bình thường 60/40 # 1,5, khi < 1; bệnh gan mạn tính.

Transaminase

- Là enzym chuyên nhóm amin (aminotransferase). Phổ biến là 2 loại:
 - + ALT (alanine aminotransferase) hay GPT (glutamat - pyruvat transaminase)

+ AST (aspartate aminotransferase) hay GOT (glutamat - oxaloacetat transaminase).

- AST: có trong bào tương, ty thể cơ tim, gan - xương - thận - não - tụy, ALT: có trong bào tương tế bào gan.
- ALT & AST trong máu thấp, nhưng khi có sự hoại tử tế bào (Viêm gan, Nhồi máu cơ tim..) \Rightarrow ALT & AST / máu tăng rất cao.
- Bình thường:

+ AST (GOT) \leq 37 (6 - 25)

+ ALT (GPT) \leq 40 (3 - 30)

- đơn vị: U/L - 37°C

- Transaminase tăng hầu hết trong các bệnh lý về gan:

+ tăng cao (> 3000 U/L) : hoại tử tế bào gan do Viêm gan cấp hoặc mạn, Viêm gan do thuốc, độc chất..

+ tăng vừa (100 - 300 U/L): viêm gan do rượu (chủ yếu tăng AST).

+ tăng nhẹ (50 - 99 U/L): viêm gan cấp hoặc mạn mức độ nhẹ, có bệnh lý gan mạn khác.

- Tỉ số De Ritis: AST/ALT = GOT/GPT = 1 - 1,3:

< 1 : trong hoại tử tế bào gan cấp

$> 1,3$: tồn thương gan mạn \rightarrow xơ gan, nghiên rượu, NMCT

> 2 : viêm gan do rượu.

GGT

- GGT = Gamma Glutamyl Transferase \Rightarrow rất nhạy để đánh giá chức năng bài tiết của gan.
- GGT có chủ yếu ở: gan - thận, ít hơn ở: tuyến tiền liệt - cơ tim - lách.
- GGT giúp phát hiện nhiều bệnh nhu mô gan: tăng sớm & giữ ở mức cao khi tồn thương tế bào vẫn còn.

- Nồng độ GGT/ máu cao 12 - 24 giờ sau uống nhiều rượu, và vẫn còn cao 2 - 3 tuần sau khi thôi uống rượu => dùng để kiểm soát việc cai rượu.
- Bình thường: nam 11 - 50, nữ 7 - 32, già hơi *cao hơn* người lớn. Chung: < 30. Đơn vị: U/L - 37°C.
- Tăng trong: suy thận, NMCT, Đái tháo đường, nghiện rượu..

LDH

- LDH là 1 enzym nội bào có trong hầu hết các tế bào đang chuyển hóa. Hàm lượng cao ở: tim - cơ xương - gan - thận - não - hồng cầu.
- LDH/ máu = LDH toàn phần. Trong Nhồi máu cơ tim, LDH tăng rất cao sau 24h đến 10 - 15 ngày, nồng độ tăng tỉ lệ với tổn thương.
- Bình thường: 230 - 460 U/L - 37°C
- Tăng trong: NMCT, nhồi máu phổi, bệnh gan, suy thận cấp..

Sắt

- Feritin = ferric hydroxide + apoferitin (protein).
- Feritin là protein dự trữ sắt, được sản xuất ở: gan - lách - tủy xương. Nồng độ feritin liên quan đến lượng sắt dự trữ ở các mô.
- 100g huyết sắc tố tương đương 0,335g sắt.
- Bình thường: nam 11 - 27, nữ 7 - 26 (đơn vị: $\mu\text{mol/l}$). Sau mãn kinh # 7 - 27, người già # 15 - 20.
- Giảm trong: thiếu máu thiếu sắt, giảm dự trữ.
- Tăng trong: quá tải sắt, hoại tử tế bào gan, Thalassemia, nhiễm trùng..
- Biland lipid (bộ mỡ) gồm các xét nghiệm:
 - Cholesterol toàn phần
 - Triglycerid
 - HDL - cholesterol
 - LDL - cholesterol.
- Là nhóm xét nghiệm đánh giá nguy cơ Xơ vữa động mạch. Thường được chỉ định trong các bệnh: Tăng huyết áp, Đái tháo đường, Hội chứng thận hư, Tăng acid uric máu (Gout)...

Cholesterol

- Cholesterol là 1 thành phần của màng do gan tổng hợp, có trong hồng cầu - màng tế bào - cơ.
- Khoảng 70% cholesterol được ester hóa (kết hợp với acid béo, 30% dưới dạng tự do trong máu (huyết tương). Trong xét nghiệm, 2 dạng này thường được đo chung với nhau gọi là **cholesterol toàn phần**. Cholesterol toàn phần = cholesterol tự do + cholesterol ester.

=> Gan là cơ quan chính tạo cholesterol & gan cũng là cơ quan duy nhất ester hóa cholesterol.

- Cholesterol chuyên hóa thành acid măt & muối măt (cần cho sự tiêu hóa măt), thành các hormon steroid (ở vỏ thượng thận - buồng trứng - tinh hoàn). Tăng cholesterol huyết có thể gây ra những mảng lắng đọng ở đm vành - mct.
- Cholesterol huyết tăng lên theo tuổi ở cả nam & nữ cho đến 60 tuổi. Trước 50 tuổi, cholesterol ở nam > nữ; sau 50 tuổi, ở nữ > nam.
- Bình thường: 3,9 - 5,2 mmol/l. Đổi đơn vị: $\text{mmol/l} \times 387 = \text{mg/dl}$.
- Tăng: xơ vữa ĐM, vàng da tắc măt, tiêu đường, tăng huyết áp..
- Giảm: cường giáp, hội chứng cushing..
- Về XVĐM & bệnh mạch vành, cần chú ý:
 - + mong muốn: < 200 mg/dl (< 5,2 mmol/L)
 - + nguy cơ vừa: 200 - 240 mg/dl (# 5 - 6 mmol/L)
 - + nguy cơ cao: > 240 mg/dl (> 6 mmol/L).

Triglycerid

- Là ester của glycerol với 3 acid béo, được vận chuyển trong máu dưới dạng lipoprotein.
- ở người, trong tổ chức măt dự trữ những acid béo thường là: acid palmitic, acid oleic.

- Triglycerid có trong dầu thực vật & mỡ động vật. Mỡ là glycerid của động vật có nhiều acid béo no, và dầu thực vật là glycerid chứa nhiều acid béo không no.
- Triglycerid có 2 nguồn gốc: ngoại sinh (thức ăn) & nội sinh (do gan tổng hợp). Trong huyết tương, TG ngoại sinh được vận chuyển bởi chylomicron & TG nội sinh được vận chuyển bởi VLDL.
- Ở ruột non, TG bị thủy phân bởi lipase thành glycerol & acid béo. Acid béo được hấp thu phần lớn qua hệ bạch huyết & cuối cùng tới dòng máu dưới dạng hạt mỡ (chylomicron).
- TG gây ra huyết tương đặc như sữa sau bữa ăn mỡ (biên mắt sau 6 giờ, vì được gan đưa vào VLDL, LDL, HDL chuyển đến các mô, nhất là mô mỡ).
- Bình thường: 0,46 - 1,88 mmol/l (40 - 165 mg/dl).
- Đổi đơn vị: $\text{mmol/l} \times 87,5 = \text{mg/dl}$
- Thay đổi sinh lý: giảm khi hoạt động thể lực mạnh. Tăng trong: hút thuốc, uống rượu, tuổi 50 - 60, sau ăn...
- Tăng trong: XVDM, nhồi máu cơ tim, tiêu đường nặng, thiếu máu ác tính, xơ gan, viêm tụy, viêm gan..
- Giảm trong: suy kiệt.

HDL - cho

- HDL là lipoprotein tỷ trọng cao (High Density Lipoproteins), được tổng hợp ở gan & ruột dưới dạng hình đĩa sau chuyển thành hình cầu trong huyết tương. Choles huyết tương được vận chuyển trong HDL: # 25%.
- HDL vận chuyển ngược cholesterol dư thừa từ tế bào ngoại biên về gan để gan oxy hóa & đào thải ra ngoài theo đường ruột. Quá trình này giúp cho tế bào ngoại biên khỏi bị ú đọng lipid, chống lại hiện tượng sinh xơ vữa -> HDL được gọi là yếu tố chống xơ vữa.
- Bình thường $\geq 0,9 \text{ mmol/l}$.
- Tăng: giảm nguy cơ XVDM & bệnh mạch vành.
- Giảm: XVDM, bệnh mạch vành, béo phì, hút thuốc lá, tăng Triglycerid huyết, kém tập luyện.

LDL - cho

- LDL là lipoprotein tỷ trọng thấp (Low Density Lipoproteins), VLDL là lipoprotein tỷ trọng rất thấp (Very Low densitylipoproteins) -> được gọi là những LP gây xơ vữa.
- Quá trình tạo LDL: lipid tổng hợp ở gan được đưa vào máu trong thành phần của VLDL, đầu tiên là VLDL1. Trong máu: VLDL1 -> VLDL2 -> IDL -> LDL. Khoảng 20% tiểu phân VLDL biến thành LDL. LDL được gan hay bắt cứ tế bào nào khác của cơ thể nấm bắt nhờ các thụ thể đặc hiệu (thụ thể LDL). Sau khi được nấm bắt, LDL tăng trưởng - dinh dưỡng - chuyển hóa nhờ cơ chế nội ẩm bào qua trung gian thụ thể.
- Nobel Y học 1985 (Goldstein & Brown): khi có bắt thường thụ thể LDL: không có khả năng nấm bắt LDL lưu hành, không có khả năng nội ẩm bào qua trung gian thụ thể đến các hố có áo và vào trong bao tương -> hậu quả là nồng độ LDL lưu hành tăng, lắng đọng dưới lớp nội mạc -> dẫn đến Xơ vữa động mạch.
- **LDL (mmol/l) = Cholesterol - (TG/2,2) - HDL**
- Bình thường: LDL $\leq 3,4$ mmol/l,
- Tăng: tăng nguy cơ XVDM & bệnh mạch vành.

ION ĐỒ

* các ion hóa trị I: 1 meq/l = 1 mmol/l,
 hóa trị II: 2 meq/l = 1 mmol/l.

KALI (K^+)

- Là chất điện giải của dịch nội bào. K - huyết thanh có khoảng dao động hẹp: tím có thể ngừng đập khi K - huyết thanh $< 2,5$ meq/l hoặc > 7 meq/l. Khi có sự phân hủy mô: K rời tế bào vào dịch ngoại bào (dịch kẽ & huyết tương).
- 80 - 90% K của cơ thể được thải qua thận. Sự thải quá nhiều K sẽ dẫn đến hạ K/máu. Nếu thận tiết < 600 ml nước tiểu/ngày thì K sẽ tích lại trong dịch lòng mạch \Rightarrow K - huyết thanh tăng. Số còn lại thải qua đường phân & mồ hôi (# 10 meq/ngày).
- Cơ thể không dự trữ K, thận thải trung bình 40 meq/l/ngày ngay cả khi sự nhập K thấp. Nhu cầu K: 3 - 4 g/ngày.
- K toàn cơ thể: 30 meq/l, cation chủ yếu của khu vực nội bào, chỉ có 2% ở khu vực ngoại bào.
- Điều hòa K trong máu: thận - ph/máu - nồng độ Insulin/máu - Aldosteron.
- Bình thường: 3,5 - 5 meq/l.

Nguyên nhân giảm:

- 1) Mất qua đường tiêu hoá: tiêu chảy - ói mửa - dùng thuốc xổ, dò ruột - dò mật - dò thông ống dẫn tiêu ruột, hút dạ dày, kiềm máu.
- 2) Mất qua đường tiểu: do dùng lợi tiểu - kháng sinh (Carbenicilline, Amphotericine, Amioglycosides) - corticoides lượng nhiều, lợi tiểu thải tháo - toan huyết do nguyên nhân ống thận - cường Aldosteron, hội chứng Fanconi - hội chứng Bartter.
- 3) K+ cho vào không đủ: với lượng K hàng ngày < 10 - 20 meq trong 1 tuần đưa đến Hạ K/máu.
- 4) K+ từ ngoại bào vào nội bào: do kiềm hóa môi trường ngoại bào hoặc dùng Glucose ưu trương + Insulin.

• Nguyên nhân tăng:

K/máu > 5,5 meq/l và nặng > 6,5 meq/l => cản trở dẫn truyền thần kinh (Acetylcholine) => liệt cơ, giảm phản xạ gân xương, phù tủy bao, nhịp chậm, ngưng tim (rung thất or vô tâm thu).

- 1) giảm bài tiết qua đường thận: suy thận cấp - suy thận mạn, hội chứng Addison - hội chứng giảm Renin - Aldosterone, lợi tiểu không mất K, bệnh thận tắc nghẽn.
- 2) tái phân phối K từ dịch nội bào ra ngoại bào trong trường hợp:
 - Toan huyết
 - Quá liều Digitalis, thiếu Insulin, gia tăng nhanh chóng thải tháo dịch ngoại bào (do dùng nhiều Glucose ưu trương, Manitol).
- 3) lượng K gia tăng từ nguồn ngoại sinh: uống - truyền K, truyền máu - truyền PNC K+ liều cao (1 triệu PNC chứa 1,7 meq K).
- 4) K nội sinh gia tăng do hủy hoại các mô (tán huyết, ly giải cơ vân, đại phẫu, XHTH, chấn thương do chèn ép).

Tăng kali giả:

1. K phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu;
2. Dung huyết ở các mẫu máu;

3. Đặt dây thắt mạch quá lâu.

Trong Hôn mê do Đái tháo đường, trước điều trị K tăng, sau điều trị K giảm.

Na⁺ : Natri

- Na⁺ là cation chính của dịch ngoại bào, có tác dụng giữ nước. Khi có thừa Na⁺ trong dịch ngoại bào thì nước được tái hấp thu nhiều ở thận
- Chức năng Na⁺: dẫn truyền xung động TK - cơ, tham gia hoạt động enzym, điều hòa thăng bằng acid - base (kết hợp với ion Cl⁻ & ion HCO₃⁻).
- Những thay đổi của Na⁺ thường đi đôi với Cl⁻.
- Nguyên nhân giảm:

1) Mất muối:

- + suy thượng thận (Addison)
- + suy thận
- + đốt mồ hôi nhiều
- + dùng Lợi tiểu.

2) Do pha loãng:

- + điều trị bằng ADH or kích thích tiết ADH
- + hôi chứng bài tiết ADH không thích hợp do carcinoma ở phổi, do stress, do các bệnh lý ở não
- + suy tim ú huyết, xơ gan, hôi chứng thận hư
- + do dùng nhiều những chất có nồng độ thẩm thấu (Glucose ưu trương, Mannitol..)

3) Giảm thể tích dịch ngoại bào:

- + ói mửa, tiêu chảy
- + dùng lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu
- + Addison.

• Nguyên nhân tăng:

- 1) Tăng Na⁺ huyết với áp lực thẩm thấu do mất nước - mất muối, chủ yếu là mất nước → thường gặp: hôn mê tăng thẩm thấu do tiểu đường.

- 2) Gia tăng dịch ngoại bào ưu trương (do truyền Sorbitol ưu trương).
 - 3) Giảm dịch ngoại bào mất nước nhuộc trương, bù không đúng hoặc dùng dung dịch ưu trương.
 - 4) Rối loạn chức năng dưới đồi trong U não.
 - 5) Giữ muối trong bệnh lý: suy tim, suy thận, xơ gan.
- Bình thường: 135 - 145 meq/l.
 - Giảm < 135, giảm nặng < 120. Tăng > 145, nặng > 160.

Cl⁻ : Clor

- Cl⁻ là anion chính của Dịch ngoại bào, đóng vai trò quan trọng trong duy trì thăng bằng nước, thẩm độ (cùng với Na⁺) & thăng bằng acid - base.
- Kết hợp với H⁺ tạo hcl ở dịch vị. Cảnh tranh với HCO₃⁻ đối với Na⁺ (để duy trì thăng bằng kiềm toan). Phần lớn Cl⁻ nhập kết hợp với Na⁺ tạo thành nacl (muối bếp).
- Cl⁻/máu tăng khi nhiễm toan, giảm khi nhiễm kiềm chuyển hoá.
- Bình thường: 98 - 106 mmol/l.
- Giảm do: ăn nhạt, mất nước cấp gây nhiễm kiềm chuyển hoá, nôn kéo dài (hẹp môn vị), dùng thuốc lợi tiểu, tiêu chảy, viêm đại tràng, viêm dạ dày ruột..
- Tăng trong: ăn mặn, toan chuyển hoá, suy thận cấp, shock phản vệ, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu..

Ca⁺⁺: Calci

- Khoảng 99% lượng Ca của cơ thể ở xương - răng (chủ yếu dưới dạng muối phosphat)
- Ca - huyết thanh có 3 dạng: phức hợp khuếch tán được _ car, Ca ion hóa _ Ca⁺⁺, và Ca gắn với protein _ Ca - Prot.
- Ca⁺⁺ khuếch tán được, nồng độ tăng khi nhiễm toan & giảm khi nhiễm kiềm.
- Bình thường: 2,3 - 2,6 mmol/l (4,4 - 5,2 meq/l).
- Giảm trong: thiếu vit D, nhuộc cận giáp..
- Tăng trong: dùng nhiều vitD, cường cận giáp, nhiễm độc giáp..

- LS xuất hiện cơn tetanie khi $\text{Ca}^{++}/\text{máu} < 3,5 \text{ meq/l}$.

Glucose

- Là monosacarid có 6C, cơ chất chuyển hóa chính của glucid. Có nguồn gốc từ thức ăn chứa glucid (tinh bột, sacarose, lactose..), được dự trữ dưới dạng glycogen ở gan - cơ - xương.

Glucose huyết = glycemie → LS thường dùng đường huyết tương (vì kết quả không tùy thuộc vào dung tích hồng cầu & gần với trị số trong mô gian bào).

- Các yếu tố ảnh hưởng đến Glucose - huyết:

- + Làm tăng: adrenalin, glucagon, hormon giáp trạng, hormon tăng trưởng, glucocorticoid..
- + Làm giảm: insulin..
- + Yếu tố gây biến thiên sinh học: alcol, ăn nhiều glucid, thuốc (morphin, atropin..), thuốc mê, lạnh, kích thích thần kinh..
- Những yếu tố trên giúp duy trì nồng độ glucose huyết ổn định & glucose không ra nước tiểu. Khi glucose huyết vượt quá ngưỡng thận (1,6 - 2 g/L) (160 - 180mg%) thì glucose xuất hiện ở nước tiểu.
- Đổi đơn vị: $\text{mmol/l} \times 18 = \text{mg\%} = \text{mg/dl}$; $\text{mg/dl} / 1000 \times 10 = \text{mg/dl} / 100 = \text{g/L}$
- Bình thường: 3,9 - 6,4 mmol/l ~ 80 - 120 mg%.
- Trị số bình thường trong đường huyết tương: 70 - 120mg% - cao hơn trị số bình thường trong máu toàn phần 10 - 15%: 60 - 110mg%. (vì huyết tương không còn tê bào máu nên lượng đường trong một đơn vị thể tích lớn).
- Đường máu toàn phần được dùng trong trường hợp khẩn cấp: BN tự theo dõi bằng Glucometer.
- Tăng: tiểu đường, Basedow, suy gan, viêm thận cấp, sau truyền Glucose, chấn thương sọ não..
- Giảm: hôn mê hạ đường huyết, dùng Insulin quá liều, suy gan nặng, xơ gan, nghiện rượu..

=> Đường huyết có thể lấy ở TM, mao mạch, hoặc đo trong khoảng gian bào. LS dùng đường huyết/mao mạch, thường được thực hiện lúc BN bụng đói. BN Đái tháo đường thường được xét nghiệm đường huyết vào 5h sáng (để chỉnh liều Insulin buổi chiều) & 5h chiều (để chỉnh liều Insulin buổi sáng).

HbA1c (huyết sắc tố A1c kết hợp với glucose)

- Đo phản ứng Ketoamin (giữa Glucose & nhóm amin của 2 chuỗi beta của phân tử huyết sắc tố).
- Có 3 loại: hb1 - (a,b,c) gộp thành hb1. HbA1c chiếm 4 - 6,5% tổng số huyết sắc tố, 70% hb1.
- HbA1c thường tăng trong trường hợp tăng đường huyết mạn tính (phản ứng Glycosylat hóa không đảo ngược được & huyết sắc tố glycosylat hóa tồn tại theo đời sống hồng cầu: trung bình 120 ngày).
- Là tiêu chí tốt giúp đánh giá sự ổn định đường máu trên BN ĐTD.
- Giá trị: 5 - 6,5% (< 7%) trên BN ĐTD: cho biết BN được kiểm soát đường máu tốt trong thời gian 3 tháng trước đó. Nếu > 8%: không được kiểm soát tốt.
- Nếu BN tăng đường huyết được điều trị tích cực, đường huyết ổn định nhanh thì hbA1c giảm sớm nhất sau 4 tuần.
- Theo UKPD: giảm 1% hbA1c sẽ giảm 20% biến chứng muộn do ĐTD.
- Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả đo:
 - 1) mất máu cấp/mạn
 - 2) táo huyết
 - 3) suy thận mạn
 - 4) một số bệnh về huyết sắc tố.

Ceton huyết thanh & nước tiểu

- Thể ceton gồm: acid beta hydroxybutyric, acid aceto - acetic, acetone.
- Dùng viên acetest để đo ceton trong huyết thanh & nước tiểu: nếu viên thuốc đổi từ màu trắng sang màu hoa cà (+).
- Có giá trị bán định lượng.

ĐÔNG CẨM MÁU

TP (Prothrombin content)

- Là tỉ lệ Prothrombin (~ TQ = Quick Time).
- Khảo sát đường đông máu ngoại sinh (7) & đường chung (10, 2, 1, 5, Antithrombin).
- Bt: 80 - 100%.
- Giảm: giảm một số hoặc một yếu tố đông máu (Prothrombin, Proconvertin, Proaccelerin, yếu tố Stuart), giảm nhiều fibrinogen, xuất hiện heparin.

aPTT (activative Partial Thromboplastin Time)

- Là thời gian Thromboplastin tàng phản (~ TCK = cephalin - kaolin time).
- Khảo sát đường đông máu nội sinh (12, 11, 9, 8, Fletcher, Fitzgerald) & đường chung (10, 5, 2, 1, Antithrombin).
- Bt: 30 - 45s.
- Tăng: giảm fibrinogen huyết, tiêu fibrin, bệnh ưa chảy máu..

Fibrinogen

- Là 1 protein huyết tương được tổng hợp ở gan, bị phân cắt bởi thrombin thành những sợi fibrin cần cho sự tạo thành cục máu đông. Thiếu hụt Fibrinogen gây ra chảy máu.
- Fibrinogen huyết chủ yếu do gan tạo ra. Nồng độ Fibri - huyết tương thấp có thể do sự đông máu nội mạch rải rác do chấn thương nặng hoặc biến chứng sản khoa.
- Bt: 0,2 - 0,4 g/dl.
- Tăng: nhiễm trùng, tăng bạch cầu, thấp khớp cấp..
- Giảm: bệnh gan nặng (xơ gan, ngộ độc phospho), lao phổi, BCC, đông máu nội mạch rải rác..

ĐỊNH LƯỢNG HORMON

HORMON TUYẾN GIÁP

- Gồm: T3, T4 → vận chuyển trong máu chủ yếu dưới dạng kết hợp với protein, dạng tự do rất ít.
- Làm tăng tốc độ lấy calci ra khỏi xương (cường giáp kéo dài sẽ làm mất calci xương) → tăng Ca/máu.
- T3, T4 tăng: cường giáp, bướu giáp độc (bệnh Graves - Basedow)..
- T3, T4 giảm: suy thùy trước tuyến yên, nhược giáp..

T3 (Triiodothyronin)

- Bình thường:
 - + T3 tự do = FT3: 5,3 - 9,2 pmol/l
 - + T3 toàn phần = T3: 1,5 - 3,1 nmol/l.
- Bướu cổ đơn thuần: T3, T4 bình thường.

T4 (tetraiodothyronin) = thyroxin

- Là hormon chính của giáp trạng.
- Bình thường:
 - + T4 tự do: 7 - 21 pmol/l
 - + T4 toàn phần: 50 - 130 nmol/l.

HORMON TUYẾN YÊN

TSH (Thyroid Stimulating Hormon)

- Là hormon kích thích tuyến giáp (= kích tố giáp), do tuyến yên trước chế tiết.
- Bình thường $\leq 10 \text{ mU/L}$.

- Giảm: suy thùy trước tuyến yên, cường giáp (nhiễm độc giáp - Basedow - Con bão giáp)..
- Tăng: suy giáp ngoại vi, tăng nhẹ trong bướu cổ khuếch tán..

CRP (C reactive protein = Protein C phản ứng)

- Là protein tạo tủa với polysacarid của phế cầu khuẩn C, thuộc loại globulin.
- Không có ở người bình thường, xuất hiện trong huyết tương BN bị bệnh có viêm nhiễm -> ý nghĩa xét nghiệm: khảo sát tình trạng viêm.
- 6 - 10h sau viêm cấp & hư hại mô, đạt đỉnh trong vòng 48 - 72h.
- Là xét nghiệm dùng để theo dõi các pha viêm cấp của viêm khớp dạng thấp & sỏi thấp khớp. Đồng thời tiên đoán nguy cơ bệnh tim mạch & đánh giá sự đáp ứng của cơ thể với thuốc Statin.
- Tăng trong nhiễm vi trùng, không tăng trong nhiễm virus.
- Bình thường: < 10 mg/L.
- Tăng: nhiễm trùng, ký sinh trùng, thấp khớp cấp, lupus đồ..

INR (International Normalized Ratio = tỷ số bình thường hóa quốc tế)

- Ý nghĩa xét nghiệm: để đánh giá hiệu quả sử dụng của warfarin và các thuốc kháng đông uống (Sintrom..)
- Tùy bệnh, mục tiêu INR khác nhau: van động mạch chủ cơ học cần INR từ 2 - 3 trong khi van 2 lá cơ học cần INR từ 2,5 - 3,5.
- Nếu INR không đạt tới ngưỡng mục tiêu thì sẽ dễ bị cục máu đông làm kẹt van, nếu cao quá mục tiêu thì dễ bị chảy máu (nặng nhất là chảy máu não).

Amylase

- Là enzym thùy phân tinh bột thành maltose & glucose.
- Nguồn gốc: chủ yếu ở tuyến tụy - tuyến ruốc bợt, còn có ở gan - ruột non - tinh hoàn - vòi Fallope.
- Amylase huyết: Bình thường 86 - 268 U/L.
- Tăng: bệnh tụy (viêm tụy cấp, viêm tụy man). Ngoài ra: thủng ruột - tắc ruột, viêm túi mật - nhiễm trùng đường mật, viêm ruột thừa, nhồi máu mạc treo, thai ngoài tử cung vỡ, viêm tuyến mang tai, suy thận, K phổi..
- Viêm tụy cấp mà Amylase/máu không tăng:

- 1) viêm tụy cấp trễ
- 2) bệnh tăng Triglyceride đi kèm
- 3) Viêm tụy cấp/ Viêm tụy mạn.

- Do đó xét nghiệm này cần được hỗ trợ bởi siêu âm bụng (thấy được tụ phổi nề hoại tử đồng thời chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây tăng Amylase máu khác) & chọc dò dịch màng bụng (dịch màng phổi) dưới siêu âm - định lượng men tụy trong dịch. (viêm tụy cấp: > 20.000 UI/ml).

Cholinesterase

- Là enzyme phân ly Acetylcholin ở tiếp diện thần kinh & chỗ nối thần kinh - cơ.
- Có 2 loại:
 - + Acetylcholinesterase: là choli thật, có trong hồng cầu & mô thần kinh.
 - + pseudocholinesterase: là choli huyết thanh.
- Bình thường: 5.300 - 12.900 U/L - 37oc.
- Giảm: nhiễm độc thuốc trừ sâu (chất phosphat hữu cơ..), viêm gan, xơ gan..

AFP = Alpha-Fetoprotein

- Bình thường: 10 - 20 ng/ml.
- K tốc độ tăng nhanh gây tăng AFP - gồm những bệnh:
 1. K gan
 2. K tinh hoàn
 3. K buồng trứng.
- Giá trị:
 - + Viêm gan cấp, 3 tháng cuối thai kỳ: tăng # 60 ng/ml.
 - + viêm gan mạn: tăng > 100 → có khả năng K hóa trong 5 năm liên tiếp.
Tăng > 200: khả năng K giai đoạn hiện tại.

+ K nguyên phát: tăng > 1.000.

Từ biên soạn Albatros:

Trích:

Nguyên văn bởi albatros

- Lượng Alpha-fetoprotein đo bằng cách xét nghiệm máu.
- Alpha-fetoprotein (AFP) là một chỉ điểm ung thư thường tăng ở từ 60% đến 70% bệnh nhân ung thư tế bào gan (hepatocellular carcinoma= HCC).
- Bình thường, AFP ở mức < 10 ng/ml, nhưng thường tăng đến mức giới hạn (10 đến 100 ng) ở những bệnh nhân viêm gan mãn.
- Tuy nhiên, tất cả những bệnh nhân có trị số AFP tăng cao đều nên được tầm soát HCC (bằng siêu âm bụng, CT scan hoặc MRI) đặc biệt khi AFP tăng hơn so với trị số căn bản ở các xét nghiệm đã làm trước đây.
- Theo kinh nghiệm, khi trị số AFP tăng lên đều đặn thì chẩn đoán HCC hầu như chắc chắn.
- Độ chuyên biệt của AFP rất cao nếu trị số vượt qua 400 ng/ml.
- Các carcinom quái (teratocarcinoma) không biệt hoá và carcinom tế bào phôi thai (embryonal cell carcinoma) của tinh hoàn hay buồng trứng có thể cho kết quả dương tính giả, nên chúng cần phải được đưa vào phần chẩn đoán phân biệt tăng AFP.
- Thời gian để trị số AFP tăng gấp đôi là từ 60 đến 90 ngày.
- Do đó, nên kiểm tra AFP mỗi 3 đến 4 tháng để tầm soát HCC ở các bệnh nhân xơ gan có nguy cơ cao (viêm gan C, viêm gan B, và bệnh máu nhiễm sắt hemochromatosis).

2. MEN TIM

Là nhóm xét nghiệm không thể thiếu đối với các trường hợp Nhồi máu cơ tim.

- Các men thường làm: Troponin I, CK - MB.

Troponin I

Troponin: là protein sợi cơ của cơ vân. Gồm 3 bán đơn vị:

- 1) Troponin I: úc chè actomyosin atpase
- 2) Tropomyosin: gắn phức hợp Troponin với Tropomyosin
- 3) Troponin C: có 4 vị trí gắn calci.

Trích:

Nguyên văn bởi Koala ☺

Troponin

- Troponin tăng càng cao, tử suất càng cao
- Cần ít nhất hai lần đo với lần sau cùng cách ít nhất 6 giờ sau cơn đau ngực để loại trừ nhồi máu cơ tim
- Sau nhồi máu cơ tim cấp, troponin có thể tăng hơn 10 ngày nên không thể dùng để đánh giá đau ngực sau nhồi máu.
- Troponin I có tính nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán nhồi máu cơ tim chủ phẫu
- Troponin không đặc hiệu 100% cho nhồi máu cơ tim cấp

Trường hợp dương tính giả:

- Có thể do gắn kết không đặc hiệu giữa kháng thể trong thuốc thử với troponin trong máu có nguồn gốc không từ tim (circulating troponin of non-cardiac origin)
- Suy thận: troponin là chỉ điểm tim tốt ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo nhưng không hữu ích ở bệnh nhân suy thận mạn không được chạy thận nhân tạo
- Yếu tố dạng thấp (RF) cũng có thể làm kết quả đọc troponin I dương tính.

Sau 5-6h bắt đầu ↑

- Troponin I: có độ nhạy - chuyên biệt cao. Đặc điểm:
 - + Là chất đánh dấu tim có độ chắc chắn cho chẩn đoán hơn CK - MB. (Tuy CK - MB tăng có độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử > 95% nhưng đôi khi chỉ số này cứ cao liên tục → không động học; nguyên nhân do phản ứng chéo giữa CK - MB với CK - BB).
 - + Giúp chẩn đoán chính xác NMCT ở BN hậu phẫu (CK - MB có tăng sau chấn thương cơ).
- Bình thường: 0,5 - 2 ng/ml (< 0,1 - 0,2 ng/ml), > 2 : chẩn đoán chắc chắn.
- Động học: khởi tăng 3 - 12h, đỉnh 24 - 48h, về bình thường 5 - 14 ngày.

CK - MB

- CPK (Creatin Phosphat Kinase), gọi gọn là CK (Creatin Kinase) : là enzym chuyển phosphat từ ATP sang creatin. Có nhiều ở tim - cơ xương, ít ở não.
- CK có 2 bán đơn vị là M (muscle: cơ) & B (brain: não), có 3 isoenzym là:
 - 1) CK - BB (CK1): có nhiều ở não
 - 2) CK - MB (CK2): có nhiều ở tim
 - 3) CK - MM (CK3): có nhiều ở cơ.
- CK - MB là isoenzym của CK, được sử dụng trong chẩn đoán NMCT vì có nhiều ở tim - đặc hiệu cho tổn thương cơ tim khi đo 24 - 36h sau đau ngực.

Trích:

Nguyên văn bởi Koala ☺

CPK (Creatine phosphokinase) cũng còn được gọi là CK (Creatine kinase). CPK là một enzyme được tìm thấy chủ yếu ở tim, não và cơ vân. CPK có 3 isoenzymes có cấu trúc hơi khác nhau

- CPK-1 (còn gọi là CPK-BB, CK-BB) tập trung chủ yếu ở não và phổi
- CPK-2 (còn gọi là CPK-MB, CK-MB) tìm thấy chủ yếu ở tim

- CPK-3 (còn gọi là CPK-MM, CK-MM) tim thấy chủ yếu cơ vân

Do đó CK tăng không có ý nghĩa chẩn đoán nhồi máu cơ tim vì nó không đặc hiệu cho tổn thương tại tim mà có thể do những tổn thương tại cơ vân, não, phổi...

CK-MB có tính đặc hiệu cho tổn thương tại tim hơn CK và được xem là một trong những chỉ điểm của hoại tử cơ tim

CK-MB hơn 5% CK có ý nghĩa dương tính cho nhồi máu cơ tim

Nếu CK-MB tăng mà CK bình thường cũng có nghĩa là bệnh nhân có nguy cơ nhồi máu cơ tim cao.

CK-MB có thể dương tính giả trong

- 8% trường hợp thuyên tắc phổi
- Bệnh nhân chạy thận nhân tạo

- Bình thường: CK - MB \leq 24 U/L - 37°C
- Động học: khởi tăng 3 - 12h, đỉnh 24h, về bình thường 48 - 72h.
- (+) giả do:
 - + giảm độ thanh thải CK - MB
 - + phản ứng chéo với CK - BB.

\Rightarrow Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh & thời gian hết của CK - MB (quá 10 ngày): lúc này phải dựa vào men LDH, Troponin.

LDH (= LD = Lactate Dehydrogenase)

- LDH là enzym nội bào có trong hầu hết các tế bào đang chuyển hóa, hàm lượng cao ở: tim - cơ xương - gan - thận - não - hồng cầu.
- Là men tăng muộn trong NMCT cấp, nhạy nhung không đặc hiệu. Ngoài NMCT, LDH còn tăng trong: táo huyệt, bệnh bạch cầu, bệnh thận..
- LDH/máu = LDH toàn phần. Khi điện di, tách biệt được 5 isoenzym: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5 \rightarrow nếu thấy LDH tăng, lâm thêm đồng vị LDH1 (có trong cơ tim) đặc hiệu hơn & tỉ số $\text{LDH1/LDH2} > 1 \rightarrow$ NMCT.
- Bt: 230 - 460 U/L - 37°C .
- Động học LDH: khởi tăng 12h, đỉnh 24 - 48h, về bình thường 10 - 14 ngày.

Troponin & CK - MB đều tăng trong trường hợp:

- 1) viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim
- 2) đụng dập tim, phẫu thuật tim
- 3) khử rung liên tiếp.

- **Troponin I vượt trội hơn CK - MB về 2 mặt:**

- 1) Độ nhạy, độ chuyên biệt cao.
- 2) Tăng sớm 3 giờ sau khởi phát đau, đỉnh 24 - 48h, mài 5 - 14 ngày sau mới trở về bình thường. Với việc duy trì sự đánh dấu lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK - MB & ưu điểm (muộn) của LDH.

- **Troponin I ưu thế hơn CK - MB trong một số hoàn cảnh:**

- + Cần chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với Đau thắt ngực không ổn định. (CĐTNKÔĐ không thể làm tăng Troponin nhưng đôi khi có CK - MB (tim) tăng do giao thoa với sự tăng CK - BB (não).)
- + Cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu (mà CK - MB có thể tăng do vết mổ cơ bắp).
- + Cần khẳng định NMCT cấp ở những người bị hủy hoại cơ nhiều (CK - MB cũng tăng) như: viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn; hoặc ở BN Xuất huyết não, Nhồi máu não - có hủy hoại mô não (CK - BB tăng & có sự tăng giao thoa CK - MB); hoặc ở BN đang K phế quản - phổi; K tuyễn tiêu liệt, nhồi máu ruột.

- Tuy nhiên, khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sỏi điện khử rung thất liên tiếp: CK - MB & Troponin đều tăng (vì là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy) nên ưu thế cả 2 như nhau.
- Sử dụng men tim cần cho trường hợp có 1 tiêu chuẩn rồi cần 1 tiêu chuẩn nữa:

- + mới mẻ, già, ĐTD → đo ECG có dấu NMCT → dùng men tim để chẩn đoán xác định.
 - + đau ngực kiểu NMCT nhưng ECG chỉ có dấu hiệu block nhánh hay BN đặt máy tạo nhịp → che lấp ECG → làm men tim.
 - Các trường hợp: phình vách thất, Đau thắt ngực không ổn định -> chỉ cần ECG theo dõi là đủ.
-

3. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

- Chỉ định KMDM:**

- Suy hô hấp mọi nguyên nhân: tại phổi hay ngoài phổi
- Suy tuần hoàn, choáng, nhiễm trùng máu (SEPSIS)
- Suy thận & bệnh lý ống thận
- Bệnh nội tiết: đái tháo đường nhiễm toan ceton, bệnh vỏ thượng thận, suy giáp
- Hôn mê, ngộ độc
- Bệnh tiêu hóa: ói, tiêu chảy, dò túi mật or ruột non, tụy tạng
- Các rối loạn điện giải: tăng giảm K máu, Chlor máu
- Theo dõi điều trị: oxy liệu pháp, thở máy, nuôi ăn qua đường tĩnh mạch, lọc thận, truyền dịch or truyền máu lượng lớn, điều trị lợi tiểu..

=> tóm lại: suy hô hấp - suy thận - đái tháo đường - rối loạn điện giải - hôn mê ngộ độc, thở oxy - lọc thận - truyền dịch/máu lượng nhiều..

- Các chỉ số cần quan tâm để chẩn đoán Rối loạn kiềm toan: pH, PaCO₂, HCO₃ std (= standard bicarbonate = HCO₃ chuẩn).
- Các trường hợp thường gặp:

Trích:

Toan hô hấp trong bệnh COPD

Toan hô hấp trong ARDS

Toan chuyển hóa trong sốc nhiễm trùng

Toan chuyển hóa trong hôn mê nhiễm ceton / tiêu đường.

- Rối loạn toan kiềm hỗn hợp:

- Toan chuyển hóa + toan hô hấp: ngưng tim ngưng thở, phù phổi cấp nặng, nhiễm độc.
- Toan chuyển hóa + kiềm hô hấp: ngộ độc Salicylate, SEPSIS, suy gan nặng.

3. Toan chuyển hóa + kiềm chuyển hóa: suy thận/ ói nhiều, nhiễm toan ceton/ ói nhiều.
4. Kiềm chuyển hóa + toan hô hấp: COPD/ ói nhiều, dùng nhiều lợi tiểu.
5. Kiềm chuyển hóa + kiềm hô hấp: suy gan nặng/ ói nhiều.

1. pH

- Cho biết trạng thái thăng bằng kiềm toan ($< 7,35$: toan, $> 7,45$: kiềm).
- pH toan cùng với PaO_2 giảm là dấu hiệu thiếu oxy ở mô.
- Khi PaCO_2 tăng mà pH bình thường là tình trạng út động CO_2 mạn, còn pH giảm là cấp.
- Giá trị:
 - $7,3 - 7,5$: rối loạn toan kiềm nhẹ \rightarrow chỉ cần điều trị nguyên nhân.
 - $7,1 - 7,3$: toan máu nặng mất bù.
 - $7,5 - 7,6$: kiềm máu nặng mất bù.
 - $< 7,1$ or $> 7,6$: nguy hiểm tính mạng.
 - $< 6,9$ hoặc $> 7,7$: tử vong nhanh chóng.
- Dựa vào bệnh cảnh để xem xét mức độ nguy hiểm. Vài tình huống:
 - + $\text{pH} = 7,2$: có thể chưa có triệu chứng bởi sự chịu đựng tốt của BN COPD trong khi là trường hợp nguy hiểm tính mạng đối với BN suy hô hấp cấp.
 - + $\text{pH} < 7$: có thể có ở BN bị động kinh khi lên cơn nhưng hiếm khi cần giải quyết vì ph sẽ nhanh chóng về bình thường sau khi điều trị chấn dứt cơn co giật.

- [H]⁺: là 1 trong 3 chỉ số trong phương trình Henderson -> tính [H]⁺ để kiểm tra kết quả khí máu (vì máy đo thường chỉ đo pH & PaCO₂ -> sau đó tính HCO₃) đồng thời giúp tính nồng độ HCO₃ cần thiết để điều chỉnh pH máu trong điều trị. Tính [H]⁺ dựa vào pH. Tương quan:
 - > nồng độ [H]⁺ tăng thì pH giảm, nồng độ [H]⁺ giảm thì pH tăng: tỉ lệ nghịch. (vì pH là log âm của nồng độ [H]⁺)
 - > pH tăng hay giảm 0,1 thì nồng độ [H]⁺ giảm hay tăng thêm 20%.
 - > cần nhớ 2 cặp: pH = 4,0 -> [H]⁺ = 40, pH = 7,0 -> [H]⁺ = 100. (đơn vị [H]⁺: neq/l)
 - > phương trình Henderson: $[H]^+ = 24 \times (PaCO_2 / HCO_3)$

2. PaCO₂

- Bình thường 35 - 45 mmHg (40 ± 5).
- Là phân áp carbon dioxide trong máu (áp suất phần của khí CO₂ đã thăng bằng với máu).
- Trong máu: ĐM → PaCO₂, TM → PvCO₂
- PaCO₂ được điều chỉnh bởi phổi → là thành phần hô hấp của thăng bằng kiềm toan.
- Ý nghĩa: phản ánh trực tiếp mức độ thông khí phế nang có phù hợp với tốc độ chuyển hóa của cơ thể không → dùng trong LS để đánh giá thông khí phế nang.
- Không đổi theo tuổi. (có thể) giảm khi đối tượng già tăng thông khí (do lão hóa, lên độ cao > 2.500m).
- PaCO₂ ảnh hưởng đến pH theo phương trình:



→ PaCO₂ tăng: sẽ chuyển hướng phương trình qua phải: toàn hô hấp.

→ PaCO_2 giảm: sẽ chuyển hướng phương trình qua trái: kiềm hô hấp.

- Giá trị:

* $> 45 \rightarrow$ giảm thông khí phế nang → mức thông khí thấp hơn nhu cầu thải CO_2 của cơ thể.

Nguyên nhân: 1. giảm thông khí phế nang,

2. bất xứng giữa thông khí và tưới máu.

* $< 35 \rightarrow$ tăng thông khí phế nang → mức thông khí cao hơn nhu cầu thải CO_2 của cơ thể.

Nguyên nhân: 1. giảm PaO_2 ,

2. giảm pH,

3. Hệ thần kinh bị kích thích,

4. Cho thở máy quá đáng.

- Chẩn đoán suy hô hấp nhờ PaCO_2 : suy hô hấp cấp nếu pH giảm,慢 nếu pH bình thường.

3. HCO_3 std (HCO_3 chuẩn - standard bicarbonate)

- Bình thường: 21 - 26 mmol/L.
- Là nồng độ Bicarbonate trong máu động mạch (HCO_3^- khi $\text{PaCO}_2 = 40\text{mmHg}$, bão hòa với oxy và ở 37°C).
- HCO_3 được điều chỉnh bởi thận, là thành phần chuyển hóa của thăng bằng kiềm toan.

4. CÔNG THỨC MÁU

@ TÉ BÀO MÁU NGOẠI VI

WBC = white blood cell = bạch cầu

- Bình thường: 4.000-10.000 bạch cầu/mm³.
- Là số lượng bạch cầu có trong một đơn vị máu.
- Công thức bạch cầu: là tỷ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu. Cần tính ra số lượng tuyệt đối của mỗi loại (vì có khi tỉ lệ phần trăm giảm nhưng số lượng tuyệt đối lại bình thường nếu tổng số bạch cầu tăng - hay ngược lại). Bao gồm:

NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính

LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho

MONO: MONOCYTE = Mono bào

EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan

BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm.

- Giá trị:
 - > 10.000 => tăng thật sự
 - < 5.000 => giảm có thể hồi phục
 - < 4.000 => giảm, khả năng hồi phục thấp: có bệnh lý.
- Tăng:
 - nhiễm trùng, nhiễm độc, viêm
 - mất máu nhiều
 - sau ăn no, sau hoạt động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này).

=> BC tăng cao trong bệnh **Bạch cầu cấp**.
- Giảm: do thuốc, sốt rét, thương hàn, bệnh do virus: viêm phổi không điển hình, thủy đậu, cúm..

NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính

- Bt: 60 - 66% ($1.700 - 7.000 / \text{mm}^3$).

- Đặc điểm:

+ là những tế bào trưởng thành ở trong máu tuần hoàn và có một chức năng quan trọng là thực bào, chúng sẽ tấn công và phá hủy các loại vi khuẩn, virus ngay trong máu tuần hoàn khi các sinh vật này vừa xâm nhập cơ thể -> vì vậy tăng trong các trường hợp nhiễm trùng cấp.

+ trong trường hợp nhiễm trùng quá nặng như nhiễm trùng huyết hoặc bệnh nhân suy kiệt, trẻ sơ sinh, lượng bạch cầu này giảm xuống. Nếu giảm quá thấp thì tình trạng bệnh nhân rất nguy hiểm vì sức chống cự vi khuẩn gây bệnh giảm sút nghiêm trọng.

+ Bạch cầu cũng giảm trong những trường hợp nhiễm độc kim loại nặng như chì, arsenic, khi suy tủy, nhiễm một số virus...

- Giá trị:

Tăng: $> 75\% (> 7.000 / \text{mm}^3)$

giảm: $< 50\% (< 1.500 / \text{mm}^3)$.

- Tăng:

+ các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: viêm phổi, viêm túi mật..

+ các quá trình sinh mủ: apxe, nhọt..

+ Nhồi máu cơ tim, Nhồi máu phổi

+ các bệnh gây nghẽn mạch

+ bệnh Hogdkin, bệnh bạch cầu

+ sau bữa ăn, vận động mạnh (tăng ít - tạm thời).

- Giảm:

- + nhiễm trùng tối cấp
- + các bệnh do virus trong thời kỳ toàn phát: cúm, sởi, thủy đậu..
- + sốt rét
- + các bệnh có lách to gây cường lách, Hogdkin
- + thiếu B12 ác tính (bệnh Biermer)
- + nhiễm độc thuốc, hóa chất
- + sốc phản vệ
- + giảm sản hay suy tủy xương
- + Bạch cầu cấp, Bạch cầu kinh thể lympho.

LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho

- Bt: 20 - 25% (1000 - 4000 / mm³).
- Đặc điểm:
 - + là những tế bào có khả năng miễn dịch của cơ thể, chúng có thể trở thành những tế bào "nhó" sau khi tiếp xúc với tác nhân gây bệnh và tồn tại lâu dài cho đến khi tiếp xúc lần nữa với cùng tác nhân ấy, khi ấy chúng sẽ gây ra những phản ứng miễn dịch mạnh mẽ, nhanh và kéo dài hơn so với lần đầu.
 - + Lympho bào tăng trong ung thư máu, nhiễm khuẩn máu, nhiễm lao, nhiễm virus như ho gà, sởi... Giảm trong thương hàn nặng, sốt phát ban...
- Giá trị:
 - Tăng: > 30% (> 4.000/ mm³).
 - Giảm: < 15% (< 1.000/ mm³).
 - Tăng:

- + Bạch cầu cấp thể lympho
- + Nhiễm khuẩn mãn tính: lao, thấp khớp..
- + các bệnh do virus: sởi, ho gà, viêm gan siêu vi..
- + trong thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn cấp tính.
- Giảm:
 - + một số bệnh nhiễm trùng cấp tính
 - + chứng mất bạch cầu hạt, sốc phản vệ..
 - + bệnh Hogdkin, nhất là trong giai đoạn sau
 - + Bạch cầu cấp (trù thể lympho)
 - + các bệnh tự miễn, tạo keo
 - + điều trị thuốc Ức chế miễn dịch, hóa chất trị K..

MONO: MONOCYTE = Mono bào

- Bt: 2 - 2.5% (100 - 1000/ mm³).
- Đặc điểm:
 - + là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào trong máu vì vậy chưa có khả năng thực bào.
 - + Đại thực bào là những tế bào có vai trò bảo vệ bằng cách thực bào, khả năng này của nó mạnh hơn của bạch cầu đa nhân trung tính. Chúng sẽ phân bố đến các mô của cơ thể, tồn tại tại đó hàng tháng, hàng năm cho đến khi được huy động đi làm các chức năng bảo vệ.
 - + Vì vậy mono bào sẽ tăng trong các bệnh nhiễm khuẩn mãn tính như lao, viêm vòi trứng mãn...
- Tăng:

- + bệnh do virus: cúm, quai bị, viêm gan
 - + thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn: viêm nội tâm mạc bán cấp (Osler), lao..
 - + sốt rét
 - + bệnh chất tạo keo
 - + chứng mất BC hạt do nhiễm độc dị ứng
 - + một số bệnh ác tính: K đường tiêu hoá, bệnh Hogdkin, u tuỷ, bạch cầu cấp dòng mono.
- > Mono & Lym cùng tăng:
- + do virus: cúm, quai bị, sởi
 - + thương hàn.

EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan

- Bt: 2 - 11% (50 - 500/ mm³).
- Đặc điểm:
 - + khả năng thực bào của loại này yếu, nên không đóng vai trò quan trọng trong các bệnh nhiễm khuẩn thông thường.
 - + Bạch cầu này tăng cao trong các trường hợp nhiễm ký sinh trùng, vì bạch cầu này tấn công được ký sinh trùng và giải phóng ra nhiều chất để giết ký sinh trùng.
 - + Ngoài ra bạch cầu này còn tăng cao trong các bệnh lý ngoài da như chàm, mẩn đỏ trên da...
- Giá trị:

Tăng: > 500/ mm³

giảm: < 25/ mm³.

- Tăng nhẹ & thoáng qua:

+ thời kỳ lùi bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn, nhất là sau khi điều trị kháng sinh

+ khi điều trị hồng cầu thiếu máu bằng các tinh chất gan.

- Tăng cao & liên tục:

+ các bệnh giun sán

+ các trạng thái dị ứng: hen, chàm, mẩn ngứa, bệnh lý huyết thanh, hội chứng Loeffler

+ Leucemie tủy thể bạch cầu đa nhân ái toan, bệnh Hogdkin

+ bệnh chất tạo keo

+ sau thủ thuật cắt bỏ lách

+ sau chiếu tia X.

- Giảm:

+ suy tùy bị tổn thương hoàn toàn

+ nhiễm khuẩn cấp tính, quá trình sinh mù cấp tính

+ hội chứng Cushing, trạng thái sốc điều trị bằng Corticoide.

BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm

- BT: 0.5 - 1% (10 - 50/ mm³).

- Đặc điểm: đóng vai trò quan trọng trong một số phản ứng dị ứng.

- Tăng:
 - + bệnh Leucmie mạn tính: càng tăng - tiên lượng càng tốt
 - + bệnh tăng hồng cầu Vaquez
 - + sau tiêm huyết thanh hay các chất albumin
 - + trong vài trạng thái do thiếu máu tan máu, BC đa nhân ái kiềm tăng 2 - 3%.
- Giảm:
 - + tùy xương bị tổn thương hoàn toàn
 - + dị ứng.

@ TẾ BÀO MÁU NGOẠI VI

RBC = Red Blood Cell = hồng cầu

- Bình thường:
 - + nam: 4.000.000 - 5.800.000/ mm³
 - + nữ: 3.900.000 - 5.400.000/ mm³.
- Đặc điểm (wiki)
 - + là số lượng hồng cầu ~ trong một đơn vị máu (thường là lít hay mm³).
 - + có hình đĩa lõm hai mặt. Đời sống: 120 ngày.
 - + có chức năng chính là hô hấp, chuyên chở hemoglobin, qua đó đưa O₂ từ phổi đến các mô.
 - + Hồng cầu được tạo ra từ các tế bào máu gốc trong tủy xương, đa số hồng cầu bị hủy ở lách.

- + Yếu tố chủ yếu điều hòa sản xuất hồng cầu: mức độ ôxy hóa của cơ thể. Khi giảm lượng ôxy chuyên chở tới các mô cũng kích thích sự tạo hồng cầu.
- + khi cơ thể bị thiếu máu, tuy xương sẽ tăng sinh hồng cầu. Khi phần lớn tuy xương bị hủy hoại (chẳng hạn do xạ trị ung thư), các phần tuy còn sót lại cũng sẽ tăng dưỡng để bù đắp cho cần cân cung - cầu.
- + Vitamin B12 và axit folic là các chất dinh dưỡng hết sức cần thiết cho sự trưởng thành của hồng cầu. Thiếu vitamin B12 và axit folic gây thiếu ADN hoặc tạo ra các ADN bất thường, ảnh hưởng đến sự trưởng thành của nhân và sự phân chia tế bào.
- + các tuy bào đi vào máu tuần hoàn dưới dạng hồng cầu bất thường với lớp màng mong manh và thường có dạng trứng, to thay vì dạng đĩa lõm hai mặt; chúng vẫn thực hiện được chức năng chở ôxy nhưng với hình dạng và lớp màng như vậy: đời sống 40 - 60 ngày.
 - Giá trị: trung bình 3,5 triệu - 4,5 triệu tế bào; < 3,5 triệu -> thiếu máu.
 - Tăng:
 - + cô đặc máu (mất nước, nôn nhiều, đi ngoài...), đa hồng cầu thực (bệnh Vaquez).
 - + bệnh gây rối loạn tuần hoàn tim, phổi (bệnh tim bẩm sinh, hẹp ĐM phổi, COPD..), thiếu ôxy..
 - Giảm: thiếu máu, suy tuỷ, thấp khớp cấp, già, mang thai..

HGB = Hb = Hemoglobin = huyết sắc tố.

- Bình thường:
 - + nam: 14 - 16 g/dl, trung bình 15 g/dl
 - + nữ: 12,5 - 14,5 g/dl, trung bình 14 g/dl.
- Đặc điểm:

- + là sự kết hợp của heme và globin.
- + chứa bốn đơn vị con, mỗi đơn vị kèm theo một nhóm heme. Mỗi nhóm heme chứa một phân tử sắt - đảm nhiệm cho việc gắn kết với oxy.
- + Nồng độ hemoglobin trong bào tương của hồng cầu có thể lên đến 34 g/dl tế bào. Đó là nồng độ tối đa không làm rối loạn chức năng tạo hemoglobin trong hồng cầu.
- + Ở người khỏe mạnh bình thường, nồng độ hemoglobin trong hồng cầu luôn ở gần mức tối đa này. Tuy nhiên, khi chức năng tạo hemoglobin bị suy yếu, nồng độ này tụt giảm đáng kể, có thể làm thể tích hồng cầu giảm theo.
- + đo trọng lượng sắc tố của hồng cầu.
- Giá trị: chẩn đoán thiếu máu
 - + Nam Hb < 13 g/dl
 - + Nữ Hb < 12 g/dl
 - + Phụ nữ mang thai & người già Hb < 11 g/dl.
- Liên quan truyền máu (Viện Huyết học TW):
 - + Trên 10 g/dl: thiếu máu nhẹ, không cần truyền máu.
 - + Từ 8-10 g/dl: thiếu máu vừa, cần nhắc nhu cầu truyền máu.
 - + Từ 6-8 g/dl: thiếu máu nặng, cần truyền máu.
 - + Dưới 6 g/l: cần truyền máu cấp cứu.
 - > < 7g: cần truyền máu/ XHTH.

Hct = Hematocrit = dung tích hồng cầu.

- Bình thường: trung bình 40% (nam: 42%, nữ: 38%)
- Đặc điểm:

- + là tỉ lệ phần trăm giữa khối hồng cầu & máu toàn phần.
- + đo thể tích của hồng cầu
 - + trong một số trường hợp do truyền dịch Hct giảm. Vì vậy, theo trình tự lưu tâm: Hb (vì không tùy thuộc: thể tích nước cơ thể \Leftrightarrow mức độ thiếu nước của BN \Rightarrow Hct \Rightarrow RBC).
 - + $Hct/3 = Hb$.
 - + có giá trị trong việc đánh giá và theo dõi các tình trạng mất máu cấp: thiếu máu do xuất huyết tiêu hóa, giãn vỡ tĩnh mạch thực quản...do hiện tượng bù trừ của cơ thể máu được huy động từ các cơ quan dự trữ máu như lách, hệ tĩnh mạch sâu... nên giá trị huyết sắc tố thay đổi chậm hơn so với lượng máu đã mất.
 - + cần được duy trì ổn định ở mức tối thiểu 25% hoặc ở mức 30% ở những bệnh nhân mắc bệnh tim hoặc phổi bằng truyền khối hồng cầu.
- Giá trị:
 - + $> 55\%$: nguy cơ tai biến mạch máu não (stroke)
 - + giảm: là cơ sở quyết định truyền máu:
 - $< 20\% (25\%)$ đối với người trưởng thành
 - $< 30\% (28\%)$ đối với người già.
- Tăng: ú nước trong tế bào, bệnh tăng hồng cầu, shock..
- Giảm: thiếu máu, xuất huyết cấp..

MCV = Mean corpuscular volume = thể tích trung bình một hồng cầu

- Bình thường: 80 - 100 fl (fl : femtolit, 1 fl = 10 (μ)-15 lit).
- Công thức: $MCV = HCT/RBC \times 10$

- Giá trị:
 - < 80: nhỏ
 - > 100: to
 - > 140: không lồ.

MCH = Mean corpuscular hemoglobin = *số lượng hemoglobin trung bình trong một hồng cầu*

- Bình thường: 27 - 32 pg (pg: picogram, 1 pg = 10 (μ)-12 gram).
- Công thức:

$$\boxed{\mathbf{MCH = HGB / RBC}}$$

- Giá trị:
 - < 27: nhược sắc
 - > 32: ưu sắc.

MCHC = Mean corpuscular hemoglobin concentration = *nồng độ hemoglobin trung bình trong một hồng cầu*.

- Bt: 32 - 36 g/dl.
- Công thức:

$$\mathbf{MCHC = HGB / HCT \times 100}$$

- Giá trị:
 - < 32: giảm sắc
 - 32 - 36: đẳng sắc
 - > 36: tăng sắc.

TÓM LẠI

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc là do bất thường chất lượng tổng hợp huyết sắc tố gây loạn sản hồng cầu.
- Thiếu máu hồng cầu to là do bất thường cung cấp các chất để sản xuất tái tạo hồng cầu.
- Thiếu máu hồng cầu bình thường bình sắc; nếu thiếu máu không hồi phục là do bất thường ở tủy xương. Nếu thiếu máu có hồi phục có thể do mất máu chảy máu ở ngoại vi.

Phu luc: CÂU HỎI LÂM SÀNG CUỐI ĐỢT HAY GẶP

I. CÂU HỎI TIÊU HÓA

1. thuốc ngừa xuất huyết tiêu hóa?
2. bệnh cảnh lâm sàng của viêm gan do rượu?
3. nếu men gan có GOT < GPT, nghĩ đến bệnh lý gì?
4. điều trị BN viêm gan do rượu cần bù gì?
5. dấu ấn siêu vi?
6. nếu không thử được anti HBeAg thì làm cách nào ta biết giai đoạn cấp?
7. các hội chứng sau khi ngưng rượu?
8. xo gan có gan to gấp trong bệnh lý gì?
9. tiêu ra máu đỏ thì làm sao để phân biệt được Xuất huyết tiêu hóa trên hay dưới?
10. Tính chất máu như thế nào ta nghĩ do trĩ? do u?
11. phân có đàm + máu là phân ở vị trí nào?
12. loét dạ dày lần thứ 2 ta điều trị như thế nào?
13. loét bờ cong nhỏ cần chú ý đến vấn đề gì?
14. người già: cần làm các xét nghiệm gì thêm (bên cạnh xét nghiệm thường quy)?
15. vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn: đặt sonde gì?
16. cơ chế xuất huyết tiêu hoá do vỡ TMTQ dẫn?
17. HC suy tê bào gan: dùng xét nghiệm gì để xác định?
18. tại sao trong bệnh cảnh XHTH do vỡ TMTQ dẫn không truyền máu toàn phần mà lại truyền HC láng?
19. Sandostatin dùng như thế nào? liều lượng? khi nào ngưng?
20. phòng ngừa hôn mê gan mà đang có XHTH có nên dùng thuốc nhuận tràng không?
21. cấp cứu chung XHTH?

22. viêm gan do siêu vi dùng những cận lâm sàng nào để chẩn đoán? dùng thuốc nào để điều trị?
23. các triệu chứng nghĩ đến u đại tràng?
24. bệnh nhân xơ gan ta đánh giá bằng bằng điểm gì?
25. AFP có giá trị gì trong chẩn đoán?
26. viêm gan siêu vi bao lâu sau thì dẫn đến xơ gan?
27. các phương pháp cầm máu trên BN XHTH do vỡ tĩnh mạch thực quản?
28. XHTH tử vong do những nguyên nhân gì?
29. Zantac dùng liều như thế nào?
30. chế độ ăn cho 1 BN XHTH?
31. loét > 3cm cần biện pháp cầm máu gì?
32. yếu tố thúc đẩy XHTH?
33. tại sao khi XHTH lại chọn HC láng để truyền?
34. các bệnh lý gây thiếu máu mạn và di tiêu phân đen?
35. cách phân độ mất máu?
36. BN 75 tuổi có nội soi thấy ổ loét đã ồn thì nguy cơ gì trên BN này? cách điều trị?
37. nêu phác đồ điều trị HP.

II - CÂU HỎI HUYỆT HỌC

38. lupus và cường giáp có ảnh hưởng như thế nào đối với tiêu cầu?
39. tiêu chuẩn chẩn đoán lupus?
40. khi giảm 3 dòng tế bào máu ta nghĩ đến bệnh lý gì?
41. thiếu máu HC nhỏ nhược sắc cần nghĩ đến bệnh lý gì?
42. nếu huyết đồ và lâm sàng không phân biệt được Thallasemia và thiếu máu thiếu sắt, ta cần làm gì?
43. BN Thallasemia tử vong do nguyên nhân gì?
44. cách bảo quản HC láng?
45. thời gian sống của HC láng?
46. vàng da niêm trên lâm sàng thấy được mà cận lâm sàng bình thường:

giải thích thế nào?

47. giảm 3 dòng tế bào máu mà HC lười ở mức bình thường thì ta nghĩ đến bệnh lý gì? tại sao?

48. nguy cơ tử vong ở BN suy tuỷ thực sự?

49. máu toàn phần có mấy loại?

50. tiêu chuẩn cho máu của 1 người?

51. các phương pháp điều trị 1 BN suy tuỷ?

52. Vitamin C liều cao có tác dụng trên bệnh lý nào?

53. cách thực hiện và ý nghĩa của các xét nghiệm: TS, TC, TCK, TQ?

54. tác dụng phụ của Corticoid có ảnh hưởng đến ion đạm không?

55. lý do tăng BC ở BN xuất huyết giảm TC là gì?

56. nguyên nhân gây tử vong trong XH giảm tiêu cầu là gì? làm gì để hạn chế?

57. BN có thiếu máu và giảm TC cần nghĩ đến bệnh lý gì? làm xét nghiệm gì để phân biệt?

58. phác đồ điều trị giảm TC theo số lượng TC là như thế nào?

59. dùng thuốc Corticoid trong XH giảm tiêu cầu có cần dùng thêm thuốc gì hay không?

60. nếu giảm 3 dòng tế bào máu kèm theo hội chứng U và có kết quả HC lười là 0,5% hoặc 1%: cần nghĩ đến bệnh lý gì?

61. dùng HC lười có thể phân biệt được BCC và Suy tuỷ hay không?

62. nguyên tắc dùng kháng sinh?

63. nếu không truyền máu thì tiến triển ở nhiễm trùng như thế nào? có mau lành?

64. điều trị BCC thế nào?

65. thời gian sống của BN BCC là bao lâu _ nếu có điều trị? _ nếu không điều trị?

66. chỉ định chích ngừa cho BN Thallasemia: chủng ngừa những loại nào?

67. chỉ định sử dụng kháng sinh trên BN này?

68. cơ chế bệnh sinh của Thallasemia?

69. truyền HC lỏng như thế nào?

70. lời khuyên cho BN bị Thallasemia?

71. tiêu chuẩn 4 không là gì?

72. BCC cần làm những cận lâm sàng gì?

73. BN BCC có sốt: xử trí thế nào?
74. Ở tuyến huyệt: để chẩn đoán phân biệt BCC với bệnh lý suy tuỷ thì dùng những biện pháp nào?
75. tiên lượng BN BCC?
76. phương pháp điều trị XH giám tiêu cầu do miễn dịch?
77. thiếu máu mạn mức độ trung bình trên BN suy tuỷ nếu ở tuyến cơ sở phải xử trí thế nào? cần làm xét nghiệm gì khi BN có vàng da vàng mắt?
78. chẩn đoán thiếu máu?

III - CÂU HỎI PHÒI

79. cách tính số gói thuốc lá/năm?
80. các nguyên nhân gây khó thở đột ngột trên BN bị COPD?
81. SpO₂ là gì?
82. đợt cấp COPD: nên hay không nên dùng kháng sinh?
83. chẩn đoán phân biệt COPD với bệnh gì? có nên chẩn đoán phân biệt với Viêm phổi?
84. nếu BN vào viện chưa có KSD, khi muốn dùng kháng sinh thì dùng như thế nào?
85. phân biệt viêm phổi cộng đồng và viêm phổi bệnh viện?
86. các yếu tố tiên lượng nặng trong viêm phổi?
87. khám lâm sàng 1 BN bị viêm phổi thì lưu ý đến hội chứng gì?
88. lựa chọn kháng sinh giữa Cefazidime và Ceftriaxone như thế nào?
89. CRP là gì? có giá trị gì trong viêm phổi?
90. viêm phổi sau dùng kháng sinh 48 - 72 giờ mà không hết sốt thì có những khả năng nào xảy ra?
91. BK (-) có loại trừ được chấn không phải lao hay không?
92. dấu hiệu sớm của ngộ độc O₂ là gì?
93. các dấu hiệu nói lên đợt cấp COPD?
94. FEV₁, FVC là gì?
95. hình ảnh khí phế thủng trên X quang là gì? giải thích?
96. cơ chế thở oxy liều thấp trong bệnh lý COPD?

97. trong trường hợp nào ta không dùng thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài trên BN? tại sao?
98. Ipratropodium có tác dụng gì? cơ chế?
99. BN hen phế quản có rung nhĩ: xử trí bằng loại thuốc chống loạn nhịp gì?
100. BN tiêu đường kèm COPD: có thể dùng được những thuốc gì?
101. phân bậc hen khi BN xuất viện và điều trị?
102. xử trí 1 cơn hen cấp?
103. kể tên thuốc SABA?
104. Timentin là thuốc gì?
105. thế nào là quá phản ứng đường thở? lâm sàng có triệu chứng gì?
106. các bệnh lý nào có quá phản ứng đường thở?
107. làm thế nào để biết có quá phản ứng đường thở hay không?
108. phân biệt COPD và hen phế quản?
109. liều Pulmicort?
110. xử trí đợt cấp COPD khi có khó thở?
111. phân chia các giai đoạn của COPD?
112. điều trị COPD thế nào khi về nhà?
113. chỉ định thở oxy cho BN COPD như thế nào và khi nào?
114. nêu cách điều trị COPD theo các mức độ?
115. BN hen đang thở máy, SABA hít có tác dụng không?
116. Bricanyl có thể truyền được tĩnh mạch không?
117. Corticoid đường tiêm, đường truyền gồm những loại thuốc nào?

III - CÂU HỎI THẬN

118. cách tính Creatinin?
119. trình tự sỏi thận -> tăng huyết áp -> TBMMN có phải là 1 trình tự logic không?
120. các nguyên nhân gây suy thận? hướng điều trị?
121. nguyên nhân của HCTH?
122. trong HCTH có men gan tăng: nghĩ gì về mối liên hệ giữa men gan

và thận?

123. chế độ ăn cho 1 BN HCTH?

124. dùng Nifedipin 4 viên/ ngày mà HA còn 160/ 80 mmHg trên bệnh cảnh HCTH: có điều trị nữa hay không?

125. HA mục tiêu của suy thận mạn là bao nhiêu?

126. chống chỉ định của Epokin?

127. kích thước thận không nhò lại trong suy thận mạn do bệnh gì?

IV - CÂU HỎI TIM MẠCH

128. khi nào hở chủ không nghe âm thổi?

129. nếu có xơ gan tim thì suy tim độ mấy? (?)

130. hẹp 2 lá + hở chủ: có nên cho coversyl? ngại gì ở BN này? truyền dung dịch gì thì sợ gây loét tay BN?

131. trong hẹp 2 lá: thuốc úc chế men chuyển có phải là thuốc đầu tay không?

132. kháng vitamin K là thuốc gì? tên, tác dụng của thuốc này? theo dõi như thế nào?

133. BN xơ gan tim có sử dụng được thuốc kháng vitamin K không? nếu không được thi có thể dùng thuốc gì thay thế?

134. Na = 124 mmol/L: điều chỉnh như thế nào? thuốc hay chế độ ăn?

135. nếu nói giảm Na do pha loãng thì mức giảm tối đa là bao nhiêu?

136. phì phổi cấp do hẹp 2 lá có dễ xảy ra không?

137. thời gian sử dụng thuốc Lovenox?

138. Metoprolone: sử dụng có lợi ích và bất lợi gì? giá trị lâu dài khi sử dụng?

139. giống và khác nhau giữa Cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT trong cách xử trí? trong cơ chế? 2 trường hợp này còn được gọi là gì? theo dõi 2 bệnh lý này có khác nhau không?

140. dùng Lovenox: theo dõi như thế nào?

141. mục đích của Lovenox và Heparin trong điều trị? tác động lên cơ chế nào: khi cục máu đông đã có rồi hay chưa?

$$\begin{aligned} BP &= CO \times PR \\ &= V \times r \times PR \end{aligned}$$

142. Khi sử dụng hạ áp bằng Nifedipine, làm sao biết liều đó là vừa hay chưa?
143. Hội chứng thiếu máu và tăng huyết áp có liên quan gì với nhau không?
144. Trục trung gian, góc $a = 100^\circ$: có phù hợp trong suy tim không?
145. Trên X quang: bóng tim thế nào thì được gọi là to?
146. Đề nghị soi đáy mắt để làm gì?
147. ISMN có thời gian tác dụng là bao lâu?
148. Khám lâm sàng ở BN suy tim cần khám những gì?
149. Triệu chứng điển hình của hẹp 2 lá?
150. Ẩm thời tâm trương nghe được ngay sau T2 có phải do hẹp 2 lá hay không?
151. Vị trí các ổ nhiễm trùng có thể lưu ý trên BN hẹp 2 lá?
152. U nhầy nhĩ: tại sao gây lắp mạch?
153. Tiểu đường type 2: điều trị Insulin khi nào? có ngưng thuốc khi đường huyết ổn không?
154. Triệu chứng của ngộ độc Digoxin như thế nào?
155. BN cao huyết áp có suy tim: thuốc nào được ưu tiên?
156. BN đau ngực chỉ định do ECG và men tim: lưu ý điều gì?
157. Tại sao không thể kết luận 1 BN có dày thất trái hay không khi không thấy dấu hiệu dày thất trên ECG?
158. Tăng huyết áp có tổn thương thận: trình tự diễn tiến bệnh như thế nào?
159. BN tiểu đường: giảm thị lực là do đâu?
160. Trong điều kiện hiện tại: làm gì để phân biệt tiểu đường type 1 và type 2?
161. Cao huyết áp/ tiểu đường: nêu nguyên nhân?
162. Mục đích đo ECG?
163. LDL tăng: dùng thuốc gì để điều trị?
164. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp mạn tính?

165. yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp?
166. trình bày các tổn thương cơ quan đích ở BN tăng HA?
167. dấu hiệu để chẩn đoán hc Cushing do thuốc?
168. nguyên nhân gây đau ngực?
169. khi đau ngực thì cơn lâm sàng số 1 là gì?
170. tiểu đường: có biến chứng tăng huyết áp hay suy thận không?
171. Suy thận mạn: $\text{Cl}_\text{o} < 30 \text{ ml/ phút}$ thì Thiazide có tác dụng không?
172. khi $K^+ = 2,9$: xử trí và theo dõi thế nào?
173. BN có suy thận kèm tiểu đường: điều trị thế nào?
174. hướng dẫn BN tiêm Insulin khi BN về nhà?
175. cách phân độ suy tim theo Hội nồi khoa việt nam? JNC (VI, VID)? ưu và khuyết điểm của từng cách? đâu là điểm tựa cho sự lựa chọn?
176. nguyên nhân gây hở vale DMC?
177. triệu chứng của suy tim phải và trái?
178. nếu hở chủ thì HA như thế nào?
179. tìm các triệu chứng ngoại biên của hở DMC và các bệnh lý làm mờ các triệu chứng này?
180. chẩn đoán suy tim (T): ngoài khó thở còn có triệu chứng nào khác?
181. thuốc hạ áp thường dùng ở người lớn tuổi là gì?
182. tác dụng của ECG và monitoring ở BN NMCT?
183. bộ ba thuốc điều trị NMCT là gì?
184. dự phòng NMCT tái phát?
185. rung nhĩ con dễ gây nguy cơ gì? rung nhĩ mạn tạo cục huyết khối: hướng điều trị?
186. vì sao thường không thấy biểu hiện lâm sàng ở BN suy thận lớn tuổi?

V - CÂU HỎI THẦN KINH

187. triệu chứng thần kinh tồn tại như thế nào mới được chẩn đoán là tai biến mạch máu não?
188. trên CT-Scanner không thấy tổn thương mà BN có dấu thần kinh

- định vị thì có phù hợp không?
189. phân loại rối loạn ngôn ngữ?
190. phân biệt 2 loại RLNN thường gặp?
191. khám bán mạnh và khám dây VII?
192. bằng chứng nào nói lên hiện tượng xơ vữa mạch?
193. nguy cơ tim mạch của BN nhồi máu não?
194. khi BN bị liệt thì vấn đề nào cần quan tâm?
195. tỉ lệ NMN: do nguyên nhân cao huyết áp? khi xảy ra đột ngột?
196. nếu sau khi khám mà không có liệt thì có thể chẩn đoán là TBMMN không?
197. thời gian hồi phục của BN TBMMN là bao lâu từ khi triệu chứng xuất hiện?
198. NMN cảm là như thế nào?
199. NMN do xơ vữa mạch có đặc điểm thế nào trên CT-Scanner? trên lâm sàng?
200. NMN ĐM nhỏ có đặc điểm trên lâm sàng như thế nào?
201. ngoài tăng HA, có bệnh nào gây NMN ĐM nhỏ nữa không?
202. tiền sử và lâm sàng gì gọi ý lắp mạch? Xuất huyết não?
203. phân biệt NMN và XHN?
204. biện luận vị trí XHN dựa vào những yếu tố nào?
205. chăm sóc, xoay trở BN nhằm mục đích gì?
206. khám cảm giác sâu nếu có rối loạn thì tồn thương ở đâu?
207. lâm sàng có TBMMN rõ mà trên CT-Scanner bình thường thì có phù hợp không?
208. tại sao phải truyền dịch khi ta đang cản hạ HA?
209. mục tiêu giữ huyết áp trên BN XHN?
210. những yếu tố nguy cơ gây XHN ở người trẻ?
211. yếu tố tiên lượng XHN?
212. tập VLTL cho BN XHN khi nào?
213. BN XHN có HA giao động thì lô so điều gì?

214. cần phải chú ý những gì ở BN XHN trong những ngày đầu?
215. nhồi máu não do nguyên nhân nào xảy ra đột ngột và diễn tiến nhanh? hướng xử trí?
216. tiêu chuẩn chẩn đoán con thiêu máu não thoáng qua?
217. ngạt là gì? nguyên nhân gây ngạt?
218. BN không có liệt dây IX, X vẫn có thể sặc: nguyên nhân do đâu?
219. sau TBMMN: đường huyết tăng có ý nghĩa gì?
220. BN TBMMN xuất viện 2 tuần mà có XHTH trên: cần hỏi gì ở BN này?
221. phòng ngừa TBMMN?
222. bằng chứng NMN tái phát?
223. điều chỉnh HA giảm tối mức nào là tốt nhất trên BN NMN tái phát kèm tăng HA?
223. ngừa tái phát như thế nào đối với BN NMN khi về nhà?
224. triệu chứng ho/ NMN: do nguyên nhân gì?
225. khi nằm viện lâu thì số bệnh lý gì nhất? phân biệt viêm phổi do nằm lâu và viêm phổi do bệnh lý?
226. có được sử dụng thuốc kháng đông khi chưa phân biệt được NMN và XHN (do chưa có CT-Scanner)? vì sao?
227. biến chứng sớm của XHN? cách phòng tránh?
228. biến chứng muộn của XHN?

VI - CÂU HỎI HỎI SỨC CẤP CỨU

229. khí máu: các chỉ số bình thường? cách đọc?
230. hội chứng chuyên hoá là gì?
231. BN rơi vào shock, sử dụng thuốc vận mạch không ổn thì xử trí tiếp theo như thế nào?