

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

Ths Bs Nguyễn Văn Thanh

Bộ môn Nội tổng hợp

Đại học Y Hà Nội

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- 1) Trình bày được định nghĩa và cơ chế gây phù.
- 2) Trình bày được cách khám và chẩn đoán phù.
- 3) Trình bày được triệu chứng phù trong một số bệnh lý thường gặp.

ĐẠI CƯƠNG

- Phù là hiện tượng tăng thể tích dịch ở trong các tổ chức kẽ có thể thấy được trên lâm sàng.
- Cổ trướng và tràn dịch màng phổi là những dạng đặc biệt của phù.
- Phù có thể toàn thân hoặc khu trú.
- Khối lượng tuần hoàn có thể tăng, bình thường hoặc giảm.
- Phù có thể do nhiều cơ chế, vì vậy phù là triệu chứng của rất nhiều bệnh.
- Cần phải kết hợp giữa khám lâm sàng và các biện pháp cận lâm sàng phù hợp để tìm nguyên nhân gây phù. Đây là mục tiêu cơ bản của khám phù.

CƠ CHẾ PHÙ

- Dịch ngoại bào chiếm $\frac{1}{3}$ lượng dịch cơ thể, gồm hai khu vực: Dịch khoảng kẽ (75%) và dịch trong lòng mạch (25%).
- **Áp lực thuỷ tĩnh trong lòng mạch** (phụ thuộc vào khối lượng máu trong lòng mạch) và **áp lực keo của dịch trong tổ chức kẽ**: Làm nước đi từ trong lòng mạch sang tổ chức kẽ.
- **Áp lực thuỷ tĩnh trong tổ chức kẽ** (sức căng của mô) và **áp lực keo trong lòng mạch** (tạo thành bởi các phân tử protein, chủ yếu là albumin): Làm nước đi từ tổ chức kẽ vào trong lòng mạch.

CƠ CHẾ PHÙ (tiếp)

- **Tại đầu mao ĐM:** Dịch và chất hoà tan di chuyển từ lòng mạch ra ngoài khoảng kẽ.
- **Tại đầu mao TM:** Phần lớn dịch từ khoảng kẽ trở về lòng mạch, một phần nhỏ dịch trở lại lòng mạch thông qua đường bạch huyết.

CƠ CHẾ PHÙ (tiếp)

- **Lực Starling:** Là các lực điều hoà sự phân bố dịch giữa huyết tương trong mao mạch và mô kẽ → duy trì sự cân bằng giữa dịch nội mạch và dịch khoảng kẽ (tình trạng ổn định về kích thước mao mạch và khoảng kẽ).
- Khi có thay đổi đáng kể một trong các lực Starling → tăng di chuyển dịch từ lòng mạch vào mô kẽ hoặc khoang cơ thể → PHÙ.

CƠ CHẾ PHÙ (tiếp)

- **Cơ chế nguyên phát:**
 - Tăng áp lực tĩnh mạch (toàn thân hoặc khu trú)
 - Giảm albumin huyết thanh
 - Tắc nghẽn bạch mạch
 - Tăng tính thấm mao mạch
 - Cổ trướng, tràn dịch màng phổi
- **Cơ chế thứ phát:** ứ muối và natri (nhằm thiết lập lại tuần hoàn động mạch hiệu quả).

Cơ chế nguyên phát

- **Tăng AL tĩnh mạch** → tăng AL thuỷ tĩnh mao mạch:
 - Tăng AL toàn thể: Suy tim.
 - Tăng AL khu trú: Viêm tắc TM, chèn ép tĩnh mạch, suy van tĩnh mạch, liệt cơ, phần chi bị bất động kéo dài.
- **Giảm AL keo trong lòng mạch**: AL keo do albumin quyết định (albumin có nồng độ cao hơn globulin và 1g albumin tạo áp lực keo tương đương 4g globulin)
 - Mất protein qua nước tiểu (HCTH) hoặc qua dạ dày – ruột
 - Bỏnặng
 - Giảm tổng hợp: Suy gan, giảm cung cấp (thiếu ăn, rối loạn hấp thu)
 - Tình trạng dị hoá nặng

Cơ chế nguyên phát (tiếp)

- **Tổn thương nội mạc mao mạch:** Làm tăng tính thấm thành mao mạch → thoát protein vào khoang kẽ:
 - Do thuốc, độc tố, virus, vi khuẩn
 - Chấn thương cơ học hoặc do nhiệt độ (bỏng)
 - Phản ứng dị ứng: Do phóng thích histamin và các hoá chất trung gian.
 - Chú ý: Có thể phù toàn thân do tăng tính thấm mao mạch toàn thân (sốc nhiễm khuẩn, tình trạng dị ứng nặng).
- **Giảm sự dẫn lưu bạch mạch** (Ung thư, giun chỉ, sau phẫu thuật, bất thường bẩm sinh của hệ bạch huyết): Tắc mạch bạch huyết → tăng nồng độ protein mô kẽ → tăng áp lực keo mô kẽ.

Cơ chế thứ phát

- **Hiện tượng ứ muối và nước và hệ RAA (Renin – Angiotensin – Aldosterone)**
- **Arginin vasopressin (AVP)**
- **Endothelin**
- **Peptide tăng bài tiết natri niệu: ANP (Atrial natriuretic peptide) và BNP (Brain natriuretic peptide).**

Hệ Renin – Angiotensin – Aldosterone

- Thể tích dịch ngoại bào do lượng natri (chứ không phải là nồng độ natri) quyết định.
- Giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng (suy tim, xơ gan, HCTH...) → kích hoạt hệ TK giao cảm → co tiểu ĐM đi của cầu thận → tăng tái hấp thu nước và muối ở ống thận.
- Giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng → tăng tiết renin → tăng chuyển angiotensinogen (do gan tổng hợp) thành angiotensin I → angiotensin II (nhờ enzym chuyển) → gây co mạch đi của cầu thận + ứ muối và nước (thụ thể AT₁).
- Angiotensin II kích thích vỏ thượng thận tiết aldosteron → tăng tái hấp thu natri.

Arginin vasopressin và endothelin

- **Arginin vasopressin (AVP)**: Giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng, các kích thích thẩm thấu/không thẩm thấu → tăng tiết AVP → tăng tái hấp thu nước (ống lượn xa và ống góp) → tăng tổng lượng nước trong cơ thể.
- **Endothelin**: Do tế bào nội mô phóng thích, tăng lên trong suy tim → co mạch thận, ứ natri và phù.

Peptide tăng bài tiết natri niệu

- Giãn tâm nhĩ và/hoặc tăng natri → tế bào cơ tâm nhĩ tăng tiết ANP:
 - Tăng bài tiết natri và nước: Tăng độ lọc cầu thận, ức chế tái hấp thu natri tại ống lượn gần, giải phóng chất ức chế renin và aldosteron.
 - Giãn tiểu động mạch và giãn tĩnh mạch → đối kháng tác dụng co mạch của ATII, AVP và hệ giao cảm
 - Chống lại tình trạng ứ natri và giảm áp suất động mạch nếu có tăng lưu lượng máu.
- BNP được tích trữ trong cơ tâm thất, tăng giải phóng khi tăng áp suất tâm trương trong tâm thất, tác dụng giống AVP.

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

- **Phát hiện phù thường dễ:**

- BN cảm giác “nặng nề”, sáng ngủ dậy “nặng” mặt và mi mắt, đeo nhẫn thấy chật hơn, đi giày thấy khó khăn...
- Tăng trọng lượng cơ thể: Thường tăng tới 4 – 5 kg trước khi khám phát hiện có phù.
- Tay, chân to ra, tăng vòng bụng (cổ trướng).
- Vùng phù nề căng mọng, mất nếp nhăn, chỗ lõm lõm tự nhiên: mu chân, mu tay, quanh mắt cá...

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ (tiếp)

- **Phát hiện phù thường dễ:**

- Màu da vùng phù nhợt nhạt.
- Ấn lõm (dấu Godet, dấu “lọ mực”), vết lõm ở thành ngực sau đặt ống nghe: Phù mềm
- Ấn không lõm: Phù cứng, phù nhiều đợt → da dày lên, cứng, màu đỏ
- Bệnh nhân nằm nhiều: phù ở lưng, mặt sau đùi, vùng xương cụt...

- Có thể khó hơn do ứ nước chưa nhiều, lâm sàng chưa rõ.
Có thể BN tăng 3 kg mà vẫn không thấy phù.

Khám phù ở mắt



Khi phù mắt



Khi hết phù

Khám phù ở hai bàn tay



Tay phải



Tay trái

Khám phù ở hai bàn chân



Chân phải



Chân trái

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN PHÙ

- Hỏi bệnh
- Nhận định tính chất của phù
- Các triệu chứng kèm theo
- Cận lâm sàng

Chú ý khi hỏi bệnh

- **Giới tính và tuổi:** Phụ nữ có thai, phù vô căn ở phụ nữ 30 – 50 tuổi, phụ nữ > 60 tuổi và béo phì (suy tĩnh mạch mạn tính).
- **Tiền sử gia đình:** Phù có di truyền (phù bạch mạch bẩm sinh, phù mạch – thần kinh di truyền).
- **Tiền sử bản thân:**
 - Bệnh lý huyết khối – tắc mạch ± điều trị thuốc chống đông
 - Bệnh lý tim mạch làm tăng nguy cơ tạo huyết khối
 - Đái tháo đường ± điều trị insulin
 - Bệnh lý ung thư, u lympho
 - Sau phẫu thuật

Chú ý khi hỏi bệnh (tiếp)

- Sự liên quan với vòng kinh ở phụ nữ:
 - Phù trước mỗi kỳ kinh do estrogen gây giữ muối và nước.
 - Phù vô căn có tính chu kỳ nhưng không liên quan tới chu kỳ kinh.
- Yếu tố khởi phát:
 - Thuốc: estrogen, corticoide, thuốc giãn mạch (amlodipin, nifedipin), thuốc lợi tiểu (dùng thuốc đột ngột), tiêm IL-2 điều trị ung thư...
 - Sau tiêm vaccin, vết đốt của côn trùng
 - Thức ăn: ký sinh trùng, dị ứng thức ăn

Nhận định tính chất phù

- **Vị trí:** Toàn thân hay khu trú, xuất hiện đầu tiên ở đâu?
- **Mức độ** (nhiều hay ít) và **tiến triển** (nhanh hay chậm): nên theo dõi cân nặng.
- **Phù mềm hay phù cứng?**
- **Sự liên quan với thời gian:** Buổi sáng ngủ dậy không phù, phù chỉ xuất hiện về chiều: phù do suy tim ở thời kỳ đầu.
- **Liên quan với tư thế người bệnh:** Phù xuất hiện khi đứng lâu: phù tim trong thời kỳ đầu, phù tĩnh mạch.
- **Liên quan với chế độ ăn nhạt:** Phù do viêm cầu thận, suy tim, xơ gan.

Nhận định tính chất phù (tiếp)

- **Phù toàn thân:**

- Phù do giảm albumin máu: Phù toàn thân rõ.
- Phù do suy tim: Phù mềm, liên quan tới tư thế BN

- **Phù khu trú:**

- Phù một chân, một hoặc hai tay: tắc tĩnh mạch, bạch mạch, liệt cơ
- Phù một bên cơ thể: tổn thương TKTW gây ảnh hưởng các sợi vận mạch, liệt làm giảm sự dẫn lưu máu tĩnh mạch và bạch mạch một bên.
- Phù ở mặt: Dị ứng, suy giáp

Các triệu chứng kèm theo

- **Phản ánh mức độ ứ nước:**
 - Tình trạng màng phổi, màng bụng, màng tim: Tràn dịch màng phổi, cổ trướng, tràn dịch màng tim...
Chú ý cần tìm nguyên nhân gây cổ trướng và tràn dịch màng phổi như: Viêm (viêm phúc mạc), lao, carcinome...
 - Số lượng nước tiểu 24h.
 - Khó thở, ran ở phổi: Suy tim, phù phổi cấp...

Các triệu chứng kèm theo (tiếp)

- **Phản ánh cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn:**
 - Tuần hoàn bàng hệ: Vùng ngực (TM chủ trên), vùng hạ sườn phải và thượng vị (TM cửa), vùng bẹn và hạ vị (TM chủ dưới).
 - Da và niêm mạc xanh tím → tắc TM: Ở môi, mặt, cổ (TM chủ trên), ở các chi.
- **Viêm nhiễm tại chỗ:** Nóng, đỏ, đau, nổi hạch, sốt.
- **Mề đay, ngứa:** Dị ứng.
- **Tổn thương loét, sắc tố ở da:** Do thiếu dưỡng.
- **Da dày, đỏ và cứng:** Phù niêm, phù tái phát nhiều lần...

Các triệu chứng kèm theo (tiếp)

- **Triệu chứng bệnh lý các cơ quan khác:** Cần thăm khám toàn diện, nhưng cần chú ý:
 - Suy thận: Tăng huyết áp, thiếu máu...
 - Suy tim: Khó thở, tim to, nhịp ngựa phi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, ran ở phổi...
 - Xơ gan: Hội chứng suy tế bào gan và hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
 - Triệu chứng của suy giáp/cường giáp.
 - Tình trạng dinh dưỡng.
 - Có thai: Phù do thai kỳ.

Cận lâm sàng

- **Xét nghiệm máu:**

- Protein, albumin: Giảm áp lực keo
- GOT, GPT, bilirubin: Tổn thương gan
- Pro-BNP: Suy tim
- D-dimer: huyết khối tĩnh mạch

- **Xét nghiệm nước tiểu:**

- Hồng cầu niệu: Viêm cầu thận
- Protein niệu: Âm tính (phù không do bệnh thận), nhẹ (suy tim), trung bình (viêm cầu thận), nhiều (hội chứng thận hư)

- **Xét nghiệm chất dịch:** màng phổi, dịch ổ bụng...

- **Chẩn đoán hình ảnh:** Siêu âm tim (chẩn đoán suy tim), siêu âm Doppler mạch (viêm tắc tĩnh mạch)...

PHÙ TOÀN THÂN

- Nguyên nhân:

- Bệnh thận (++)
- Suy tim (+)
- Xơ gan (+)
- Suy dinh dưỡng
- Phù vô căn

PHÙ TOÀN THÂN

- **Đặc điểm:**

- Có sự tăng dịch mô kẽ toàn cơ thể
- Phù ở mặt, thân và tứ chi
- Có thể phù rõ rệt ở một vùng (ở mặt, 2 chi dưới)
→ dễ nhầm với phù khu trú
- Phù đối xứng hai bên
- Phù mềm, ấn lõm, không đau
- Có thể tràn dịch màng phổi, cổ trướng, màng tim, màng tinh hoàn (dịch thấm, phản ứng Rivalta âm tính).

PHÙ DO BỆNH THẬN

- Hay gặp nhất
- Phù trắng, mềm, ấn lõm
- Thường xuất hiện ở mi mắt, ở mặt trước (mô mềm hơn), nhất là buổi sáng (tư thế nằm tối hôm trước), rồi phù xuống chi dưới và phù toàn thân
- Không thay đổi theo tư thế BN và thời gian
- Kèm cổ trướng tự do, tràn dịch màng phổi.
- Có thể phù não (ít gặp), phù phổi cấp (ở người bệnh có phù và tăng huyết áp).

PHÙ DO BỆNH THẬN (tiếp)

- **Nguyên nhân:**

- Hội chứng cầu thận cấp
- Hội chứng cầu thận mạn
- Hội chứng thận hư
- Hội chứng suy thận cấp
- Hội chứng suy thận mạn
- Bệnh thận có kèm theo suy tim, suy dinh dưỡng

VIÊM CẦU THẬN CẤP

- Diễn hình nhất là sau nhiễm liên cầu.
- Sau 2 – 3 tuần: phù, đái ít, tăng HA, đái máu đại thể hoặc vi thể.
- Phù nhẹ (nặng mi mắt) hoặc trung bình (phù toàn thân rõ).
- Ăn nhạt đỡ phù.
- Có tăng thể tích tuần hoàn.
- Protein niệu trung bình 1 – 3 g/24h
- Hồng cầu niệu

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

- Phù nhiều, tiến triển nhanh → phù toàn thân rõ.
- Có thể kèm theo cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim (số lượng ít), màng tinh hoàn.
- Protein niệu cao $\geq 3,5$ g/24h.
- Hồng cầu niệu
- Protein máu giảm ≤ 60 g/L, Albumin máu giảm ≤ 30 g/L.
- Tăng mỡ máu

VIÊM CẦU THẬN MẠN

- Có thể có tiền sử viêm cầu thận cấp hoặc hội chứng thận hư.
- Thường là phù nhẹ (nặng mí mắt) hoặc trung bình (phù toàn thân rõ).
- Ăn nhạt đỡ phù.
- Tăng huyết áp.
- Tăng thể tích trong lòng mạch.
- Giai đoạn muộn: tăng HA, thiếu máu, suy thận mạn.
- XN: protein niệu, hồng cầu niệu.

SUY THẬN CẤP

- Có nguyên nhân cấp tính: bệnh cầu thận cấp, hoại tử ống thận cấp, tắc nghẽn sau thận cấp tính...
- Thiếu niệu/vô niệu.
- Ure, creatinin, kali máu tăng cao dần.
- Toan chuyển hoá.

SUY THẬN MẠN

- Có nguyên nhân mạn tính: bệnh cầu thận mạn, bệnh ống kẽ thận mạn...
- Phù thường nhẹ hoặc trung bình.
- Kèm theo tăng huyết áp, thiếu máu.
- Tăng thể tích trong lòng mạch.
- Ure, creatinin, axit uric máu tăng cao dần, tăng kali máu

CƠ CHẾ GÂY PHÙ TRONG BỆNH THẬN

- **Mao quản cầu thận bị tổn thương:**
 - Giảm diện tích lọc → giảm MLCT → Giảm thể tích dịch đến ống lượn xa → không đào thải đủ Na → giữ NaCl → giữ nước → dịch ngoài tế bào tăng → gây phù.
 - Cơ chế chính trong hội chứng cầu thận cấp, mạn.
- **Giảm áp xuất thẩm thấu keo:**
 - Nước ra ngoài lòng mao mạch → phù và giảm thể tích tuần hoàn → giảm MLCT → giảm Na niệu → giữ nước → phù.
 - Cơ chế phù trong hội chứng thận hư.

Cơ chế phù trong hội chứng thận hư

Hội chứng thận hư

Albumin niệu nhiều

Giảm albumin máu

Giảm áp lực keo huyết tương

Dịch từ trong lòng mạch máu ra
ngoài lòng mạch máu

Giảm thể tích máu động mạch
hiệu dụng

Hệ thống Renin-angiotensin-aldosterone
Hệ thống thần kinh giao cảm
Arginine-vasopresin
Atrial Natriuretic Peptide (ANP)

Giữ muối và nước

Phù

CƠ CHẾ GIỮ NATRI TRONG HCTH

- Tăng hoạt động hệ TK giao cảm → co mạch thận, tăng giải phóng renin.
- Hệ RAA: tăng hoạt động của Angiotensin II gây co mạch thận, giữ muối và nước, tăng sản xuất aldosteron.
- Ống thận kháng với ANP.
- Tăng mở kênh natri ở tế bào biểu mô ống thận.
- Tăng số lượng và hoạt động kênh Na/K ATPase.

PHÙ DO SUY TIM

- Chủ yếu phù chi dưới, phù mềm, ấn lõm.
- Hay xuất hiện về chiều, sau khi người bệnh đứng lâu, và nhẹ bớt lúc sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy, g/đ muện phù sẽ thường xuyên và toàn thân.
- Nghỉ ngơi, chế độ ăn nhạt có thể làm bớt phù.
- Có thể cổ trướng và tràn dịch màng phổi.
- Protein niệu nhẹ.

PHÙ DO SUY TIM (tiếp)

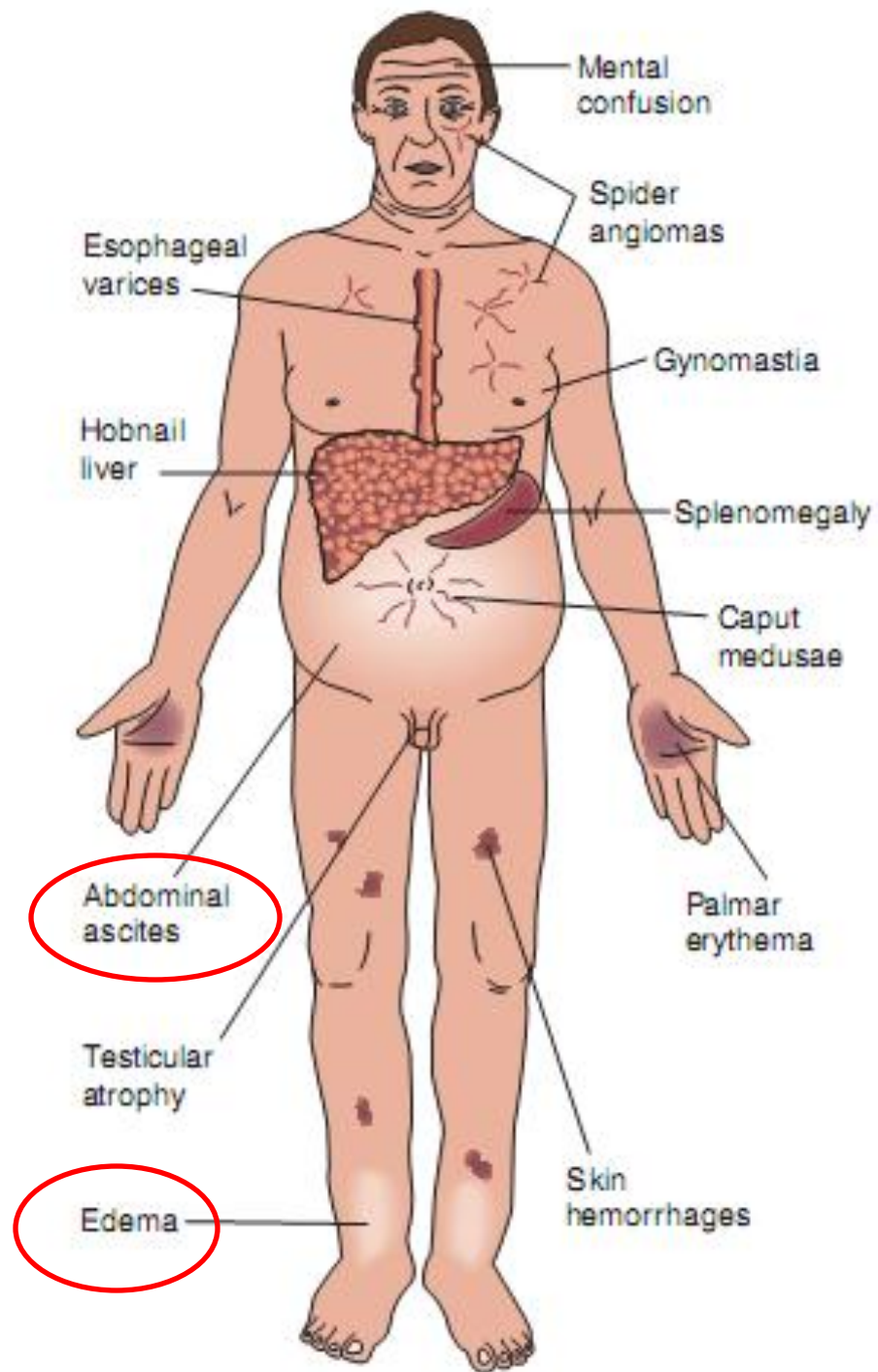
- Có khó thở ít hoặc nhiều.
- Khám thấy tim to, nhịp ngựa phi...
- Gan to, mềm, có thể có tính chất gan đàn xé, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+).
- Có thể phát hiện bệnh lý tim mạch dẫn đến suy tim: HHL, tăng HA...

PHÙ DO SUY TIM (tiếp)

- Tăng tích tụ máu tại tim và tĩnh mạch → tăng áp suất thủy tĩnh trong tĩnh mạch + mao mạch toàn thân → phù.
- Giảm thể tích máu động mạch hiệu quả → kích hoạt hệ giao cảm gây co mạch thận, kích hoạt hệ RAA → ứ natri và nước → phù tăng.
- Tăng nồng độ aldosteron (tăng tiết, kéo dài bán hủy).
- Tăng áp lực TM toàn thân → tăng áp lực trong ống ngực → giảm dẫn lưu bạch huyết → phù tăng.
- Tăng Endothelin → co mạch thận, ứ natri .
- Tăng Arginin-Vasopressin → tăng giữ nước, tăng tác dụng co mạch của ATII.
- Tăng ANP và BNP nhưng không đủ ngăn phù + tăng đề kháng tác dụng của ANP và BNP.

PHÙ DO XƠ GAN

- Phù chủ yếu hai chi dưới, phù trắng, mềm và ấn lõm.
- Thường kèm cổ trướng.
- Tuần hoàn bàng hệ (cửa – chủ).
- Triệu chứng khác của xơ gan: vàng da, sao mạch, lách to, giãn tĩnh mạch thực quản...
- Áp suất TM cảnh bình thường/thấp.
- Không có protein ở nước tiểu.
- Có thể phát hiện nguyên nhân dẫn đến xơ gan: nghiện rượu, viêm gan virus B, viêm gan virus C...



PHÙ DO XƠ GAN (tiếp)



PHÙ DO XƠ GAN (tiếp)

- Tăng ALTM cửa → tăng thể tích máu nội tạng, tăng tạo bạch huyết + ứ natri ở gan, giảm thể tích máu động mạch hiệu quả.
- Giảm albumin huyết thanh + giảm thể tích máu ĐM hiệu quả → kích thích hệ RAA, các dây thần kinh giao cảm ở thận và các cơ chế giữ muối và nước khác.
- Nồng độ aldosteron máu tăng do gan mất/giảm khả năng chuyển hoá.
- Tăng sản xuất prostaglandin (PGE₂ và PGI₂) → giảm ứ natri tại thận (→ chống chỉ định dùng NSAIDs).
- Cổ trướng do tăng ALTM cửa + nghẽn bạch mạch tại gan + giảm albumin máu.
- Phù ngoại vi do giảm albumin máu nặng.
- Cổ trướng to → tăng áp suất trong ổ bụng → cản trở dòng máu chảy về từ chi dưới → tăng phù ở chi dưới.

PHÙ DO SUY DINH DƯỠNG

- Chủ yếu phù chi dưới, có khi phù toàn thân.
- Mềm và ấn lõm.
- Không có liên quan đến thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh.
- Giảm protein huyết thanh.
- Không có protein niệu.
- Nguyên nhân: ăn thiếu protein kéo dài, hội chứng kém hấp thu, bệnh đường ruột gây mất protein, các nhiễm khuẩn mạn tính (lao), các bệnh ác tính (ung thư, nhất là ung thư ống tiêu hoá).

PHÙ KHU TRÚ



PHÙ KHU TRÚ



TRƯỚC CAN THIỆP



SAU CAN THIỆP

PHÙ KHU TRÚ

- Hội chứng trung thất
- Tắc tĩnh mạch
- Tắc bạch mạch
- Phù dị ứng
- Bỏng, viêm mô tế bào
- Thiếu vitamin B₁
- Do thai nghén
- Phù niêm
- Do thuốc

PHÙ KHU TRÚ

- **Đặc điểm:**

- Do các yếu tố tại chỗ, không do tăng dịch mô kẽ toàn thân
- Phù một bên hoặc không đối xứng, phù ở một hoặc hai tay
- Ít khi có dấu hiệu ấn lõm
- Đôi khi có dấu hiệu viêm: nóng, đỏ, đau
- Hoặc có triệu chứng của giãn tĩnh mạch đi kèm.

HỘI CHỨNG TRUNG THẬT

- Nguyên nhân: khối u gây chèn ép TM chủ trên.
- Phù ở vai, cổ, mặt trước lồng ngực (phù áo khoác).
- Kèm theo tím, tuần hoàn bàng hệ.
- Các dấu hiệu khác do chèn ép: giọng khàn, nuốt khó, khó thở thanh quản...

HỘI CHỨNG TRUNG THẤT



TẮC TĨNH MẠCH

- Do viêm tắc TM, chèn ép bên ngoài tĩnh mạch.
- Phù thường một chi, nhất là chi dưới
- Giai đoạn đầu phù mềm, ấn lõm, giai đoạn sau ấn không lõm
- Kèm theo hơi tím, đau, đau tăng lên khi sờ nắn
- Có thể sốt
- Nằm nghỉ và gác chân cao đỡ phù
- Siêu âm Doppler mạch chẩn đoán (+).

TẮC TĨNH MẠCH



PHÙ DO DỊ ỨNG (PHÙ QUINCKE)

- Xuất hiện đột ngột quanh mắt, miệng, mất đi nhanh
- Kèm theo mề đay, ngứa
- Nặng có thể phù thanh môn gây khó thở cấp
- Có thể do dị ứng thuốc hoặc thức ăn

PHÙ DO BẠCH MẠCH

- Do bất thường bẩm sinh hoặc thứ phát sau phẫu thuật (cắt hạch nách điều trị K vú), ung thư di căn, nhiễm trùng mạn tính (giun chỉ).
- Giai đoạn đầu phù trắng, mềm, ấn không lõm, rất đau.
- Nối đường đi của bạch mạch thành đường nóng đỏ.
- Có các hạch bạch huyết tương ứng sưng đỏ và đau.
- Giai đoạn sau da và tổ chức dưới da trở nên dày và cứng.

THIẾU VITAMIN B1 (TÊ PHÙ THỂ ƯỚT)

- Nguyên nhân: ăn uống thiếu, rối loạn tiêu hoá, nghiện rượu.
- Vitamin B1 là thành phần của carboxylase giúp chuyển acid pyruvic thành năng lượng. Thiếu vitamin B1 → ứ đọng acid pyruvic và acid lactic → giãn mạch → phù, có thể tràn dịch màng tim.

THIẾU VITAMIN B1 (TÊ PHÙ THỂ ƯỚT)

- Phù chủ yếu và bắt đầu từ hai bắp chân, bắp chân căng to, tức, ấn lõm ít.
- Có thể phù ở mắt cá, cẳng chân sau đó phù có thể xuất hiện ở mặt và toàn thân.
- Không liên quan tới thời gian, tư thế.
- Ăn nhạt không đỡ phù.
- Tim to + dấu hiệu của suy tim.
- Giảm/mất phản xạ gân xương (gân gót, gân gối).

CƯỜNG GIÁP

- Hiếm gặp.
- Phù niêm do tích lũy glycosaminoglycan.
- Phù chủ yếu trước xương chày, đôi khi cả ở bàn chân.
- Da dày, sần sùi, màu nâu hoặc tím đỏ.

PHÙ NIÊM



SUY GIÁP

- Do thâm nhiễm mucopolychacarid, acid hyaluronic, chondroitin ở mô kẽ + tăng tính thấm mao mạch với albumin.
- Phù mi mắt, nhất là mi dưới.
- Tràn dịch màng tim (\pm).
- Da mặt dày, mất nếp nhăn, màu vàng sáp.
- Bàn tay, bàn chân dày, ngón to; lưỡi to, dày, nói khàn.

PHÙ DO THUỐC

- Gây co mạch thận: NSAIDs, cyclosporine.
- Thuốc hạ huyết áp:
 - Nhóm giãn mạch trực tiếp: Hydralazine, Methyldopa, Clonidine, Minoxidil...
 - Nhóm chặn kênh calci: Amlodipine, Nifedipine...
 - Nhóm đối kháng alpha adrenergic
- Hormon steroid: glucocorticoide, estrogen, progestin → tăng tái hấp thu natri ở thận → giữ muối và nước.
- Liệu pháp miễn dịch (II-2): tổn thương mao mạch.

NGUYÊN NHÂN KHÁC

- **Phù do viêm:** phù tại chỗ quanh vùng bị viêm, kèm theo sưng nóng đỏ, do tăng tính thấm thành mạch quanh vùng bị viêm.
- **Phù do thai nghén:**
 - Xuất hiện vào những tháng cuối của thai kỳ, do thai chèn ép tĩnh mạch chậu.
 - Xuất hiện ở hai chân, thường không đều nhau, hết sau đẻ.
 - Tiền sản giật: phù, tăng huyết áp, protein niệu.

PHÙ VIÊM



NGUYÊN NHÂN KHÁC (tiếp)

- **Phù bên liệt:** do giảm dẫn lưu mạch bạch huyết và tĩnh mạch.
- **Phù một bên cơ thể:** do tổn thương TKTW → tổn thương các sợi vận mạch bên liệt.
- **Tràn dịch màng phổi và cổ trướng:** là các dạng phù khu trú, có thể là hậu quả của tắc nghẽn TM hoặc bạch mạch tại chỗ → cần tìm nguyên nhân (viêm, lao, khối u...).
- **Phù trước khi có kinh nguyệt:** ứ muối và nước do kích thích quá mức của estrogen.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN PHÙ

CHẨN ĐOÁN CÓ PHÙ

Khu trú

- Viêm mô tế bào
- Viêm nhiễm tại chỗ
- Viêm tắc TM
- Viêm tắc bạch mạch

- Thai nghén
- Hội chứng trung thất
- Dị ứng
- Do thuốc...

Toàn thân

Albumin máu
< 25 g/L

- Xơ gan
- Hội chứng thận hư
- Suy dinh dưỡng

Albumin máu
> 25 g/L

- Suy tim
- Viêm cầu thận cấp/mạn
- Suy thận

**XIN CHÂN THÀNH CẢM ƠN
SỰ CHÚ Ý LẮNG NGHE CỦA CÁC BẠN!**

