

NỘI CƠ SỞ

Dựa trên cuốn sổ 200 triệu chứng của Y3

2nd edition

BIÊN SOẠN:

NHÓM SINH VIÊN Y4, Y5, Y6

LỜI TỰA:

Cuốn sách này chỉ là do 1 nhóm sinh viên biên soạn, nên chứa nhiều thiếu sót. Những thông tin được tổng hợp từ nhiều sách và chúng tôi đều có chú thích nguồn của những thông tin đó. Chúng tôi mong muốn nó sẽ có ích cho các bạn trong đợt thực tập lâm sàng sắp tới.

Nếu các bạn phát hiện ra những lỗi sai trong sách, hoặc có chỗ nào thắc mắc, xin hãy phản hồi lại cho chúng tôi, để chúng tôi có thể sửa chữa kịp thời. Hoặc trong quá trình học môn Nội Khoa này, các bạn thấy có những thông tin nào hay muốn chia sẻ, những câu hỏi thi lâm sàng hay, thậm chí nếu bạn thấy triệu chứng nào chưa hài lòng và tâm huyết muốn soạn lại thì chúng tôi cũng sẵn sàng tiếp nhận, để cuốn sách ngày càng hoàn thiện, giúp đỡ tốt nhất cho các thế hệ sinh viên tiếp theo!

Mọi ý kiến đóng góp gửi về email: khanhduong88@gmail.com

09/2010

Mục lục:

Chương 1: Tổng quát.....	07
Chương 2: Tim mạch.....	35
Chương 3: Hô hấp.....	101
Chương 4: Tiêu hóa.....	143
Chương 5: Huyết học.....	197
Chương 6: Thận tiết niệu.....	225
Chương 7: Cơ xương khớp.....	263
Phụ lục 1.....	281
Phụ lục 2.....	283
Phụ lục 3.....	291

CHƯƠNG I

TỔNG QUÁT

1. DA XANH TÍM – DA XANH BẠC THIẾU MÁU:

DA XANH TÍM:

ĐỊNH NGHĨA

- Là tình trạng xuất hiện khi lượng **Hb khử** >5g/dl hoặc >33% (lưu ý, ứng với tình trạng Hb khử tăng thì lượng Hb ôxy hoá cũng giảm, tuy nhiên phải được Định nghĩa theo Hb khử, chỉ được ngầm hiểu là xanh tím xuất hiện trong tình trạng thiếu ôxy).
- Chú ý con số tuyệt đối là >5g/dl là quan trọng và có giá trị hơn khi có sự thay đổi về hàm lượng Hb máu – chỉ số phần trăm chỉ để tham khảo.
- Tình trạng xanh tím không tỉ lệ thuận với tình trạng thiếu oxy tổ chức. Vẫn có trường hợp giảm cung cấp oxy cho tổ chức mà không xanh tím và ngược lại.

Thiếu Oxy mà không tím: thiếu máu

Không thiếu oxy mà tím: đa hồng cầu

VÍ DỤ

- **Khi thiếu máu:** do lượng Hb giảm nên không có đủ Hb để trao đổi Oxy tại phổi, dẫn đến giảm HbO₂ trong máu động mạch. Khi đến các mô, tế bào tăng sử dụng oxy nên tỉ lệ Hb khử tăng cao, nhưng không có xanh tím vì **nồng độ** Hb khử thực ra vẫn thấp. (trường hợp này có triệu chứng *Da bạc màu*)
- **Bệnh đa hồng cầu:** Do số lượng Hb cao nên khi lên phổi không trao đổi hết với oxy, dẫn đến tăng Hb khử ngay trong máu động mạch. Nếu có rối loạn hô hấp thì rất dễ bị xanh tím hơn người bình thường, vì số lượng Hb khử vốn đã cao.

PHÂN LOẠI

Xanh tím trung ương:

→ Thể hiện sự kém bão hòa máu động mạch, **SaO₂ <85%** xảy ra chủ yếu trong các tình trạng suy hô hấp cấp và mạn.

→ Nguyên nhân do: rối loạn 1 trong 4 giai đoạn của quá trình trao đổi khí:

- **RL lưu thông khí** (COPD, viêm phế quản mạn, HPQ, tắc phế quản do dị vật, TD-TKMP, vv);
- **RL trao đổi qua màng khuếch tán** (Viêm phổi, phù phổi do tim, phù phổi do nhiễm độc, bệnh mô liên kết, thay đổi tỷ V/Q, vv);
- **RL vận chuyển ôxy trong máu (bệnh Hb):** Met Hb, Sulf Hb, các bất thường chuỗi Hb và các enzym; **bệnh tim:** các shunt bất thường; **bệnh máu:** đa hồng cầu, vv);
- **RL chuyển hoá oxy tế bào** (thực ra đây là nguyên nhân thiếu oxy nhưng không gây ra xanh tím)

HbCO không gây xanh tím vì HbCO không phải là Hb khử

Lưu ý: HbCO không gây ra xanh tím, vì HbCO không phải là Hb khử, trên lâm sàng bệnh nhân bị ngộ độc CO da vẫn hồng hào như thường, thậm chí hồng hào hơn.

→ Nó xuất hiện đầu tiên ở các vùng da mỏng hoặc niêm mạc như môi, đầu lưỡi, dưới lưỡi, móng tay chân, mi mắt dưới, tuy nhiên nó có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào trên da và niêm mạc.

Xanh tím ngoại vi:

→ Thể hiện sự **chậm chạp, giảm hoặc tắc** tuần hoàn ngoại vi:

- **Shock** (tất cả các loại shock trừ Shock nhiễm trùng giai đoạn đầu (shock nóng))
- **Giảm cung lượng tim** (nhất là suy tim mạn)
- **Co mạch** (do lạnh, do Sốt, u tiết Adrenalin, rối loạn Thần kinh thực vật, vv)
- **Huyết khối tắc mạch – Thuyên tắc mạch máu**

→ Không được nói xanh tím ngoại vi là loại xanh tím chỉ khu trú ở ngoại vi mà thôi vì nó có thể ảnh hưởng rộng (3 nguyên nhân đầu), tuy nhiên xanh tím ngoại vi không bao giờ ảnh hưởng niêm mạc. Diễn hình, thường thường xanh tím ngoại vi thường xuất hiện ở những khu vực không được che đậy như ngón tay, ngón chân, mũi, tai. Còn mặt trong má và dưới lưỡi vẫn đỏ.

→ Đối với xanh tím ngoại vi: Cải thiện tuần hoàn tại chỗ (không để shock lạnh xảy ra, tăng tưới máu ngoại vi bằng cách tăng cung lượng tim ở bệnh nhân suy tim, làm giãn mạch, giải quyết huyết khối...) sẽ cải thiện được triệu chứng.

Nguồn: SLB - YDH



METHEMOGLOBIN:

- Là 1 dạng Hb trong đó sắt trong nhân Heme ở dạng Fe^{3+} thay vì Fe^{2+} như mình thường. Vì thế, nó không có khả năng vận chuyển và phân phối O_2 cho tổ chức.
- Bởi vì Hb là 1 chất vận chuyển chính O_2 của cơ thể, nên khi 1 lượng lớn Hb chuyển thành MetHb sẽ dẫn đến tình trạng XANH TÍM do thiếu O_2 .
- Tuy nhiên, bình thường vẫn có 1 lượng nhỏ MetHb trong máu (<3%) và sẽ được hệ thống reductase chuyển về lại Hb bình thường ($Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+}$).

NGUYÊN NHÂN

- **Di truyền:**
 - o Type 1: thiếu enzym reductase ở hồng cầu (là 1 enzym khử có tác dụng chuyển Fe^{3+} về Fe^{2+}).
 - o Type 2: thiếu enzym reductase lan tỏa, tức là hoàn toàn không có enzym reductase trong cơ thể.

- **Mắc phải:** phổ biến hơn, do cơ thể tiếp xúc 1 số tác nhân hóa học và thuốc như:
 - o Thuốc gây mê như Benzocaine và Xylocaine.
 - o Benzene.
 - o Một số kháng sinh (Dapsone – điều trị phong, chloroquin – sốt rét).
 - o Nitrites (dùng bảo quản thịt).

TRIỆU CHỨNG

- Xanh tím.
- Máu màu socholate do tăng lượng Hb khử.

ĐIỀU TRỊ

- Truyền tĩnh mạch **Xanh Methylene** (Methylene Blue) là liệu pháp vàng, có tác dụng hoạt hóa hệ reductase.
- **Acid ascorbic** : là 1 tác nhân khử được dùng như liệu pháp hỗ trợ.

Nguồn: Internet



SULFHEMOGLOBIN:

- Là 1 bệnh hiếm, xảy ra **khi Sulfur gắn với phân tử Hb**. Khi S- liên kết với Fe²⁺, Hb không còn khả năng vận chuyển O₂ nữa.
- Sulfhemoglobin là 1 dạng Hb có màu xanh, không vận chuyển được O₂ và gây ra tình trạng xanh tím ở 1 nồng độ rất thấp.

NGUYÊN NHÂN

- Uống thuốc chứa sulfonamides (ví dụ quá liều Sumatriptan).
- Do tiếp xúc nghề nghiệp với hóa chất chứa sulfur.
- 1 số thuốc khác như acetanilid, phenacetin, nitrates, trinitrotoluene.

TRIỆU CHỨNG

- Da, niêm mạc trở nên xanh.
- Công thức máu cho thấy hồng cầu bất thường.

ĐIỀU TRỊ

- Tụ lạnh do sự sản xuất hồng cầu từ tủy xương dần dần thay thế những hồng cầu già.
- Truyền máu trong những trường hợp nặng.



DA XANH BẠC THIẾU MÁU

ĐỊNH NGHĨA

- Là sự **giảm lượng hemoglobin** (giảm cả Hb ôxy hoá và Hb khử là những chất tạo ra màu đỏ cho máu) ở máu tưới đến khu vực da hoặc niêm mạc, tạo nên 1 màu tái. Nguyên nhân có thể do bệnh lý, shock cảm xúc, stress, thiếu máu, di truyền. Rõ nhất là ở mặt và lòng bàn tay. Nó có thể phát triển từ từ hoặc đột ngột, phụ thuộc vào nguyên nhân.

CƠ CHẾ

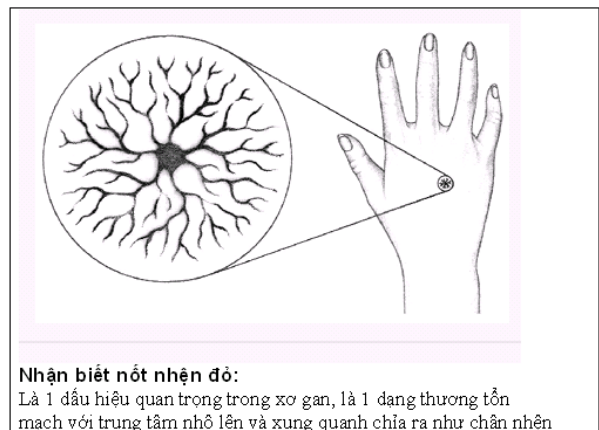
- **Thiếu Hb** : bệnh thiếu máu các nguyên nhân trừ Thiếu máu huyết tán vì triệu chứng Vàng da nổi bật hơn.
- **Giảm tưới máu ngoại vi**: giảm cung lượng tim, huyết khối động mạch, co mạch ngoại vi, chèn ép khoang (compartment syndrome).

→ (Các bạn sẽ thắc mắc tại sao cơ chế **Giảm tưới máu ngoại vi** giống với Xanh tím ngoại vi, thực ra nguyên nhân này ban đầu có triệu chứng Xanh tím do Hb khử, suy tuần hoàn ngoại vi là nguyên nhân chính gây ra tình trạng đó. Ngược lại, da bạc màu là do sự giảm hoặc cản trở sự di chuyển của Hb kể cả khử và không khử ra ngoại vi nên mới gây ra triệu chứng đó, chính vì vậy nói đến Da bạc màu thì nghĩ ngay đến thiếu máu, ít nghĩ đến các nguyên nhân khác)

2. NỐT NHỆN ĐỎ (NỐT SAO, NỐT MẠCH):

MÔ TẢ

- **Kích thước**: 0,5- 1 cm.
- **Trung tâm nhô lên, xung quanh chia ra như chân nhện và đỏ bừng lên, ấn vào không biến mất.** (cần phải mô tả được)
- **Vị trí**: mặt, cổ, vai, ngực, cánh tay, lưng bàn tay, niêm mạc của môi và mũi.
- 1 nốt hoặc nhiều nốt.



CƠ CHẾ

- Giãn mạch, ứ máu ở các mạch máu rộng làm các mạch máu lộ rõ dưới da.

NGUYÊN NHÂN

- Hầu hết các trường hợp là do xơ gan: giảm thời gian bán hủy của estrogen → **tăng estrogen** trong máu (nhiều nốt)

- Các trường hợp tăng estrogen khác : Mang thai, thuốc ngừa thai. Chúng thường xuất hiện vào tháng thứ 2,3 khi mang thai, sau đó lớn dần, nhô lên và biến mất khoảng 6 tuần sau khi sinh.
- Ứ đọng 1 số chất gây giãn mạch (histamin, leukotrien, serotonin)
- HC nhiễm độc giáp.
- Thỉnh thoảng cũng gặp ở người già, nhưng ít và nhỏ (có lẽ liên quan đến nội tiết tố, đặc biệt là estrogen và progesteron).

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Giãn mạch:
 - **Rộng:** Hồng ban, biến mất khi đè tay vào (thương hàn, sốt phát ban, thấp khớp cấp)
 - **Sâu:** Nốt nhện

- **Hồng ban:** ấn tay vào thì biến mất
- **Xuất huyết:** ấn tay vào không biến mất (bệnh sốt xuất huyết)



XƠ GAN

Nhiều nốt nhện đỏ xuất hiện là dấu xác nhận của xơ gan. Tuy nhiên, chúng là những dấu hiệu muộn, sự lan rộng và to của các nốt nhện là chỉ điểm bệnh đang tiến triển, cần thăm khám các cơ quan khác để phát hiện xơ gan như tăng áp tĩnh mạch cửa, lách to, nôn ra máu, vàng da, ban đỏ...

Tổng quan về Tình trạng mất nước và ứ nước trong cơ thể:

Nước trong cơ thể tồn tại ở 2 khoang: Nội bào (trong tế bào) và Ngoại bào (máu, khoang cơ thể và khoảng kẽ). Ngoài ra còn ở khoang thứ 3 như: khoang màng phổi, màng bụng...

Lượng nước trong cơ thể cũng có 2 dạng rối loạn chính: Mất nước và Ứ nước.

Vì vậy có thể tóm gọn như sau:

- Ứ nước gọi là **Phù**, Ứ nước nội bào có Phù não, Phù niêm mạc, Phù viêm, Phù tế bào của 1 cơ quan nào đó, còn lại danh từ **Phù** dùng để chỉ những rối loạn của Ứ nước ngoại bào.(vì vậy một cách tương đối nhắc đến **Phù** là nói đến Ứ nước ngoại bào)
- Mất nước ngoại bào thể hiện dấu hiệu bệnh lý về tim mạch và dấu đàn hồi da
- Ứ nước nội bào gây triệu chứng não ức chế (phù não)
- Mất nước nội bào gây triệu chứng não kích thích (teo não)

4. TÌNH TRẠNG MẤT NƯỚC.

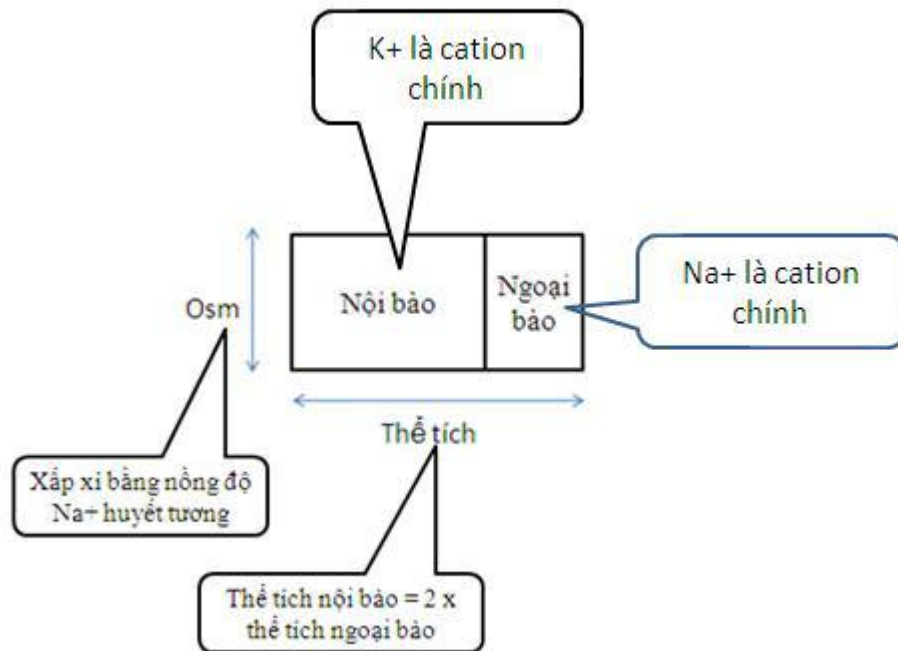
Trong phần này, bên cạnh việc mô tả triệu chứng của 3 loại mất nước, chúng tôi chú trọng thêm việc giải thích một số rối loạn điện giải.

NGUYÊN NHÂN

LOẠI MẤT NƯỚC	NGUYÊN NHÂN	CƠ CHẾ	LÂM SÀNG
ĐĂNG TRƯỞNG	- Mất máu - Tiêu chảy - Nôn mửa	- Mất 1 lượng nước và Na⁺ như nhau. - Vì thế không có sự thay đổi của áp lực thẩm thấu và nồng độ Na⁺ huyết tương. - Không có sự dịch chuyển nước giữa nội bào và ngoại bào: nước bị mất chủ yếu ở ngoại bào, trong khi nội bào vẫn bình thường.	- Da khô, nhãn nheo, đàn hồi da giảm (dấu Casper), mắt trũng, nếp vẹo da mất chậm - Dấu chứng tim mạch: Giảm lưu lượng tim, nhịp tim nhanh, mạch yếu, mệt mỏi, thời gian làm đầy mao mạch giảm. - Shock giảm thể tích nếu mất nhiều nước. - Lượng nước tiểu giảm → suy thận cấp.
ƯU TRƯỞNG	- Mất một lượng dịch nhược trương: ra mồ hôi, đái tháo nhạt, lợi tiểu thẩm thấu (tăng glucose niệu) - Chỉ mất nước: nước bốc hơi qua da. - Đưa vào cơ thể một lượng dịch ưu trương: thuốc chứa nhiều Na, truyền NaHCO₃, uống nước muối	- Do môi trường ngoại bào là môi trường ưu trương, nước sẽ dịch chuyển từ nội bào ra ngoại bào. - Nồng độ Osmol máu sẽ tăng. - Nồng độ Na sẽ tăng.	- Dấu chứng Tim mạch và đàn hồi da như trên, có kèm theo: - Tăng thân nhiệt, lo lắng, hôn mê. (Triệu chứng não dạng kích thích)
NHUỘC TRƯỞNG	- Hạ Na máu - Mất một lượng dịch ưu trương. - Đưa vào cơ thể một lượng dịch nhược trương: uống nhiều nước, xơ gan, hội chứng thận hư.	- Môi trường ngoại bào là môi trường nhược trương, nước sẽ dịch chuyển từ ngoại bào vào nội bào. - Nồng độ Osmol máu giảm. - Nồng độ Na⁺ máu giảm.	- Dấu chứng Tim mạch và đàn hồi da như trên → khuynh hướng dẫn đến ngất, từ từ hôn mê. - Tăng áp lực não tủy (do nước có xu hướng đi từ ngoại bào → nội bào → phù não) → các Triệu chứng não dạng ức chế.

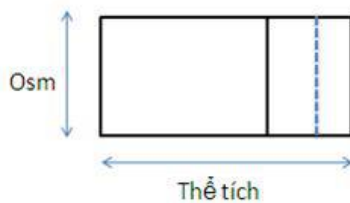
TÓM TẮC DƯỚI DẠNG SƠ ĐỒ

BÌNH THƯỜNG:



ĐẲNG TRƯỞNG:

1. Mất một lượng Na và H₂O tương đương nhau



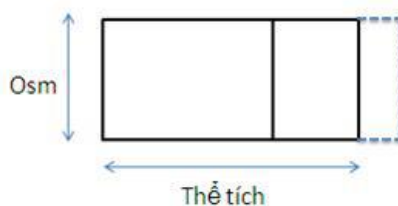
Thể tích nội bào: bình thường.

Thể tích ngoại bào: giảm.

Nồng độ Na máu và Osmol máu: bình thường.

Gặp trong: tiêu chảy ở người lớn, mất máu toàn phần, nôn mửa

2. Đưa thêm vào một lượng Na và H₂O tương đương nhau:



Thể tích nội bào: bình thường.

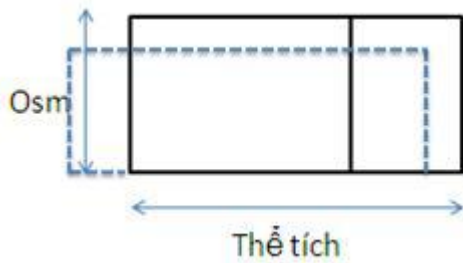
Thể tích ngoại bào: tăng lên

Nồng độ Na máu và Osmol máu: bình thường.

Gặp trong: uống nhiều nước, truyền một lượng thừa saline (Na 0.9%)

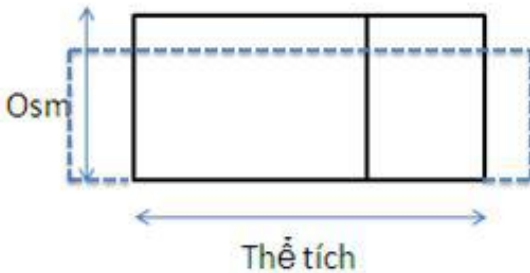
NHƯỢC TRƯỞNG

1. Mất một lượng Na^+ nhiều hơn so với H_2O



Thể tích nội bào: tăng lên.
Thể tích ngoại bào: giảm xuống
Nồng độ Na máu và Osmol máu: giảm
Gặp trong: sử dụng lợi tiểu quai, bệnh Addison (Na 0.9%)

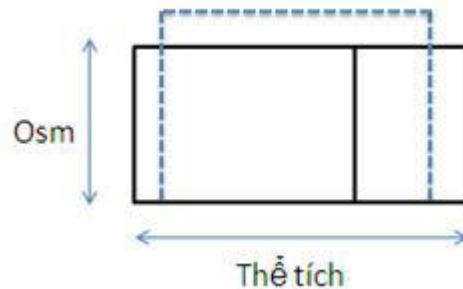
2. Đưa vào một lượng nước nhiều hơn so với Na^+ :



Thể tích nội bào: tăng lên.
Thể tích ngoại bào: tăng lên
Nồng độ Na máu và Osmol máu: giảm
Gặp trong: uống nhiều nước, suy tim phải, xơ gan, hội chứng thận hư

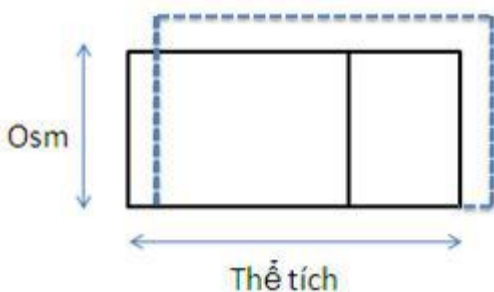
ƯU TRƯỞNG

1. Mất một lượng nước nhiều hơn so với Na^+ : mất nước ưu trương



Thể tích nội bào: giảm xuống.
Thể tích ngoại bào: giảm xuống
Nồng độ Na máu và Osmol máu: tăng lên
Gặp trong: lợi tiểu osmol, ra nhiều mồ hôi

2. Thêm vào 1 lượng Na^+ nhiều hơn so với nước:



Thể tích nội bào: giảm.
Thể tích ngoại bào: tăng lên
Nồng độ Na máu và Osmol máu: tăng lên
Gặp trong: thuốc chứa nhiều Na^+ , truyền NaHCO_3^-

KẾT LUẬN:

Mất nước đẳng trương	=	mất nước ngoại bào + không có rối loạn nội bào
Mất nước ưu trương	=	mất nước ngoại bào + <i>Mất nước nội bào</i>
Mất nước nhược trương	=	mất nước ngoại bào + <i>Ư nước nội bào</i>



DUNG DỊCH SALINE (0.9%)

- Đây là dung dịch có áp suất thẩm thấu xấp xỉ bằng với huyết tương. Nó được sử dụng để truyền cho những bệnh nhân bị mất dịch có chứa Na⁺ (máu, tiêu chảy, ra mồ hôi) để duy trì huyết áp bình thường.
- Khi truyền vào, hầu hết saline sẽ đi vào khoảng kẽ và vào trong tế bào, một phần nhỏ sẽ giữ lại trong lòng mạch (*cần nhớ là thể tích lòng mạch chỉ chiếm 1/3 thể tích ngoại bào, và thể tích ngoại bào chiếm 1/2 thể tích ngoại bào*) và làm nâng huyết áp lên.
- Một số dung dịch khác cũng có thể được sử dụng nhưng giá đắt hơn bao gồm Ringer's lactate và albumin 5%.



TRUYỀN DỊCH CHO BỆNH NHÂN BỊ HẠ Na⁺ MÁU:

- Bất cứ nguyên nhân gì gây hạ Na⁺, thì việc điều chỉnh Na⁺ máu trở về mức bình thường cần được thực hiện một cách chậm rãi trong 24h đầu.
- Nếu việc điều chỉnh Na⁺ máu quá nhanh, sẽ gây ra tình trạng hủy myelin ở cầu não, 1 bệnh lý không phục hồi được.



PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ MẤT NƯỚC THEO IMCI (INTERGRATED MANAGEMENT OF CHILDHOOD ILLNESS)

- IMCI là một chương trình lồng ghép xử lý các bệnh thường gặp ở trẻ em, sẽ được học ở Nhi khoa.
- Ở đó, người ta phân loại mất nước trẻ em như sau:

Hai trong 3 dấu hiệu sau: - Li bì hoặc khó đánh thức. - Không uống được hoặc uống rất kém - Mắt trũng. - Nếp véo da mắt rất chậm	MẤT NƯỚC NẶNG
Hai trong 3 dấu hiệu - Vật vã, kích thích. - Mắt trũng. - Uống háo hức, khát. - Nếp véo da mắt chậm.	CÓ MẤT NƯỚC
Không đủ các triệu chứng trên	KHÔNG MẤT NƯỚC

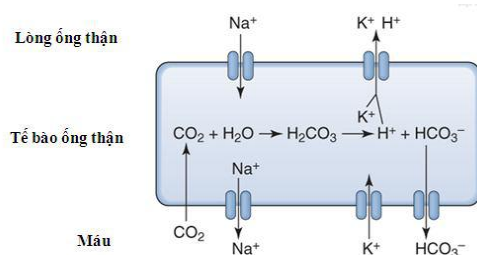
Dựa vào sự phân loại như vậy, ta có thể biết được các dấu hiệu nặng của mất nước, giai đoạn đầu bệnh nhân sẽ vật vã kích thích, rất muốn uống nước, nhưng sau đó, bệnh nhân sẽ trở nên li bì và không uống nước được nữa.



MỘT SỐ HỘI CHỨNG CÓ LIÊN QUAN ĐẾN RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI:

HỘI CHỨNG ADDISON (Adrenal insufficiency):

- Nguyên nhân thường gặp là do sự phá hủy vỏ thượng thận có nguồn gốc tự miễn.
- Cơ chế bệnh sinh của những rối loạn điện giải: thiếu hụt Aldosterol và những hormon khoáng khác.
- Lâm sàng:
 - o Hạ Na^+ máu và tăng K^+ máu:
 - Do vai trò của Aldosterol là giữ Na^+ và bài tiết K^+ , bây giờ thiếu Aldosterol sẽ gây mất Na^+ , và giữ K^+ (xem minh họa)
 - Mất một lượng Na^+ ưu trương trong nước tiểu.
 - Các triệu chứng của mất nước.
 - o Giữ ion H^+ , gây ra acid chuyển hóa.
 - Do mất hoạt động của bơm H^+/K^+ ATPase.



Tế bào ống lượn xa tái hấp thu Na^+ vào máu và bài tiết K^+ , H^+ ra lòng ống thận (nước tiểu) (đối vận) nhờ aldosterol, khi thiếu aldosterol, Na^+ sẽ không được tái hấp thu, từ đó K^+ và H^+ không được bài tiết ra nước tiểu, nên gây ra tăng K^+ máu, và acid chuyển hóa.

HỘI CHỨNG CƯỜNG ALDOSTEROL TIỀN PHÁT (HỘI CHỨNG CONN)

- Do u tuyến ở vùng cầu của vỏ thượng thận (vùng cầu tiết ra aldosterol)
- Cơ chế bệnh sinh của những rối loạn điện giải: tăng hoạt động của aldosterol
- Cơ chế của các triệu chứng lâm sàng:
 - o Tăng tái hấp thu Na^+ và từ đó tăng bài tiết K^+ , H^+ .
 - o Tăng tái hấp thu Na^+ sẽ làm tăng Na^+ máu.
 - o Tăng bài tiết K^+ sẽ làm giảm K^+ máu
 - o Tăng bài tiết H^+ sẽ dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hóa.
- Từ đó ta suy ra các triệu chứng lâm sàng:
 - o Tăng huyết áp do giữ muối.
 - o Tiểu nhiều và yếu cơ do hạ K^+ máu.
 - o Cận lâm sàng có: Tăng Na^+ , hạ K^+ , nhiễm kiềm chuyển hóa.

Thuốc lợi tiểu quai Furosemide (Lazix) là một loại thuốc được sử dụng nhiều để điều trị suy tim. Cơ chế tác dụng của thuốc là ức chế hoạt động của bơm Na^+ , K^+ , 2Cl^- , từ đó làm giảm tái hấp thu những chất này. Ngoài ra, thuốc còn được sử dụng để điều trị tăng Ca^{2+} máu theo 1 cơ chế riêng.

HỘI CHỨNG BARTTER:

- Dịch tễ học: thường gặp ở trẻ em.
- Cơ chế bệnh sinh:
 - o Rối loạn ở thận không có khả năng tái hấp thu Cl^- ở bơm Cl^- (Na^+ - K^+ - 2Cl^-)
 - Cơ chế giống như thuốc lợi tiểu quai.
 - o Từ đó mất Na^+ , K^+ và Cl^- trong nước tiểu:
 - Mất Na^+ sẽ gây ra hạ Na^+ máu.
 - o Lượng Na^+ ở ống lượng xa sẽ nhiều hơn, từ đó làm tăng sự tái hấp thu Na^+ tại vị trí đó (nhờ Aldosterol), từ đó tăng bài tiết K^+ và H^+ :
 - Gây ra hạ K^+ và nhiễm kiềm chuyển hóa.
 - o Tình trạng hạ K^+ sẽ kích thích sự sản xuất prostaglandin tại thận.
 - Gây tăng sản tổ chức cạnh cầu thận.
 - Tăng tiết renin và gây ra cường aldosterol.
- **Triệu chứng:**
 - o Huyết áp bình thường (không phải tăng huyết áp), do tình trạng giãn các tiểu động mạch ngoại biên do prostaglandin.
 - o Yếu cơ do hạ K^+ máu.
- **Điều trị:**
 - o Thuốc lợi tiểu giữ K^+ : để giảm bớt sự mất K^+
 - o Thuốc kháng viêm non – steroid (NSAIDs: non – steroid anti inflammatory drugs): để làm giảm bớt sự tổng hợp của prostaglandin.

Addison: nhược nặng vỏ thượng thận
Conn: cường aldosterol tiên phát

Lưu ý: Nếu lượng dịch mắt là nhược trương (mắt nước nhiều hơn mắt muối), người ta gọi là mắt nước ưu trương, ngược lại nếu lượng dịch mắt là ưu trương (mắt nước kèm theo mắt rất nhiều muối), ta gọi đó là mắt nước nhược trương.

Nguồn: SLB- YDH

Tổng quan Phù:

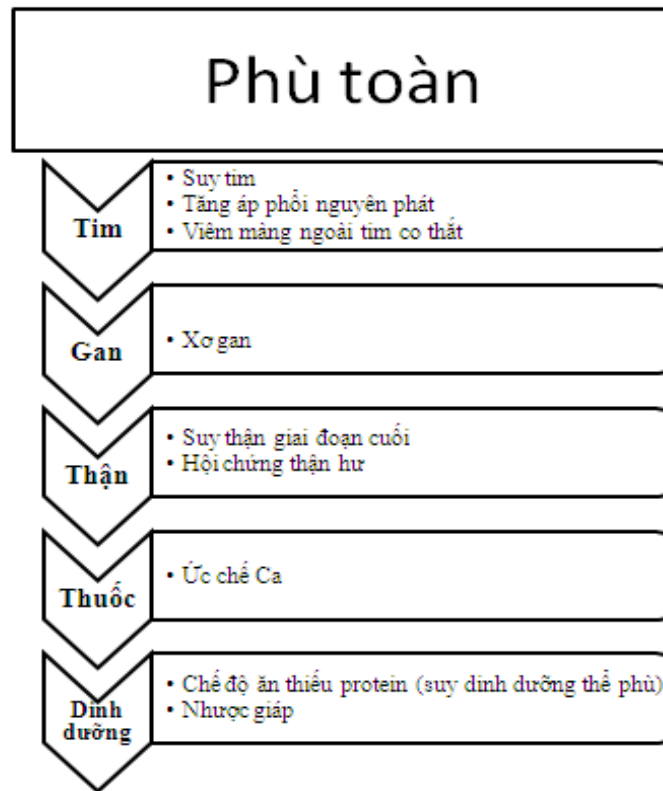
Định nghĩa: **Phù là sưng nề phần mềm do ứ nước trong mô kẽ** (NCS ĐHYD Huế)

Đối với đa phần các trường hợp **Phù**, người ta nhận thấy biến đổi lượng nước trong Nội bào thường biểu hiện triệu chứng chậm hơn so với bệnh cảnh **Phù**, vì vậy các triệu chứng não do mất hay ứ nước nội bào ít được nhắc đến.

Phù có 3 loại chính:

- **Phù toàn:** thường liên quan đến **sự rối loạn các loại áp lực lòng mạch-khoảng kẽ** mà nguyên nhân từ các cơ quan mà bệnh lý của nó ảnh hưởng đến toàn thân như tim, gan, thận.
- **Phù khu trú:** thường gặp là những **rối loạn do tăng tính thấm thành mạch**: viêm, dị ứng, phản vệ; Phù do **tắc nghẽn lưu thông tuần hoàn khu trú**: Phù áo khoác (do tắc TM chủ trên), phù bạch mạch (do giun chỉ); Phù do **lắng đọng chất peptido-glican**: Phù niêm
- **Phù tư thế:** có thể gặp ở những người phải nằm lâu, không có khả năng thay đổi tư thế trong một thời gian dài.

➔ **Những triệu chứng 5,6,7 chủ yếu nói về phù toàn:**



Kochar's Clinical Medicine for Students, 5th Edition

5. PHÙ DO SUY TIM

MÔ TẢ

- Giảm lượng máu về tim phải trong suy tim phải gây ứ máu ngoại vi → phù ngoại vi.
- Giảm lượng máu về tim trái trong suy tim trái gây ứ máu ở phổi → phù phổi

PHÙ TRONG SUY TIM PHẢI:

CƠ CHẾ: (Trong mỗi triệu chứng Phù thường có nhiều cơ chế phối hợp, cần nắm Cơ chế chính và các cơ chế phụ để hiểu cho đúng)

- **Cơ chế chính:** - Suy tim phải → ứ máu tĩnh mạch → **Tăng áp lực thủy tĩnh tại mao mạch ngoại vi** → Cơ chế chính + cơ chế khởi đầu.
- **Cơ chế phụ:** Giảm tưới máu thận → hoạt hóa hệ RAA → tăng giữ nước giữ muối → **tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào**.
- **Những cơ chế khác:**
 - o **Giảm áp lực keo** do gan giảm tổng hợp Protid (giai đoạn sau – xơ gan tim).
 - o **Tăng tính thấm thành mao mạch** ngoại vi – chủ yếu do thiếu O₂, toan chuyển hóa và tổn thương tế bào biểu mô mạch máu về mặt vi thể, gây giãn mạch.

KHÁM:**Phù trong suy tim phải:****- Vị trí:**

- o Phù chi dưới là chủ yếu
- o Lúc đầu phù ít và chỉ *xuất hiện về chiều* sau khi người bệnh đứng lâu – mất đi vào sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy. Gián tiếp phản ánh chức năng tổng máu của một tim đã bị suy càng kém hơn sau “một ngày phải làm việc”

Đặc điểm:

- Phù mềm, ấn lõm (*không được gọi là phù trắng cũng, 1 số sách ghi là **phù tím** song trên lâm sàng chúng tôi nhận thấy không thật sự tím lắm*).
- Giai đoạn sau có tràn dịch đa màng, Rivalta(-).
- Nghỉ ngơi, ăn nhạt, trợ tim, lợi tiểu → giảm phù.

Triệu chứng kèm theo:

- Gan to, mềm, ấn tức (có 2 giai đoạn: **Gan Đàn xếp** và **Xơ gan tim**). Có thể to thêm hoặc nhỏ bớt tùy theo mức độ gắng sức.
- Tĩnh mạch cổ nổi, **phản hồi gan, tĩnh mạch cổ dương tính**.
- Khó thở.

PHÙ TRONG SUY TIM TRÁI:

- Suy tim trái sẽ gây ứ máu ở phổi, từ đó gây phù phổi.
- Tuy nhiên, vào giai đoạn cuối khi cả 2 buồng tim phải và trái đều suy thì sẽ gây ra phù ngoại biên như trong suy tim phải.

Nguồn: Nội cơ sở - YHN, SLB – YHD

6. PHÙ DO SUY THẬN:

→ Phù trong suy thận cần phân biệt rõ 2 dạng, vì có cơ chế khác nhau, đó là phù do hội chứng thận hư và phù do viêm cầu thận (cấp hoặc mạn).

PHÙ DO HỘI CHỨNG THẬN HƯ:**Cơ chế:**

- **Cơ chế chính:** Do giảm áp lực keo huyết tương.
 - o Do mất Protein qua thận → giảm áp lực keo trong máu → nước trong lòng mạch đi vào mô kẽ.
- **Cơ chế phụ:** Từ đó → giảm thể tích trong lòng mạch → giảm lượng máu đến thận → hoạt hóa hệ RAA → **giữ nước giữ muối** → Phù.

Mô tả:

- **Đặc điểm:**
 - o Phù xuất hiện **đột ngột, rất to** và **phát triển rất nhanh**.
 - o Phù trắng, mềm, ấn lõm.
 - o **Chế độ ăn nhạt không giảm phù** (vì cơ chế gây phù là giảm Protein máu)
- **Vị trí:**
 - o Đầu tiên xuất hiện ở **mi mắt, ở mặt** rồi ở các nơi khác.
 - o Không có sự liên quan về thời gian trong ngày hoặc tư thế người bệnh (*1 số tài liệu mô tả phù buổi sáng lúc bệnh nhân ngủ dậy, có lẽ liên quan đến sự giảm mức lọc cầu thận sinh lý trong quá trình ngủ, càng làm tăng quá trình giữ muối, nước trên nền một bệnh thận có từ trước*).
 - o Tuy nhiên, nếu phù to kèm theo bệnh nhân nằm lâu, phù có xu hướng tập trung nhiều các vùng thấp như lưng và mặt sau đùi, đặc biệt có khả năng gây tràn dịch nhiều nên có khi xuất hiện Cổ chướng trước khi xuất hiện phù toàn thân.
- **Triệu chứng kèm theo:**
 - o Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng (tràn dịch màng bụng xảy ra nhanh có thể gây cơn đau bụng cấp). Khi có tràn dịch màng bụng lượng lớn càng thúc đẩy làm tăng phù ở hai chi dưới do làm tăng áp lực ở bụng, cản trở lưu hồi máu của tĩnh mạch chủ dưới.
 - o Nước tiểu chứa nhiều protein (>3,5g/ngày).
 - o Tốc độ lắng máu tăng, Protein máu giảm, Lipid máu tăng.
 - o Ure, cre không cao nếu chưa có suy thận.

PHÙ DO VIÊM CẦU THẬN CẤP VÀ MẠN

CƠ CHẾ:

- Giảm thải Na và nước do thận giảm lọc (**tăng lượng Na** có trong cơ thể, tuy nhiên xét nghiệm có thể thấy Na bình thường hoặc không tăng là do ứ nước)

MÔ TẢ

Đặc điểm:

- Phù xuất hiện **từ từ**, có thể ít hoặc nhiều.
- Phù mềm, trắng, ấn lõm.
- **Chế độ ăn nhạt làm giảm phù rõ rệt.**

Vị trí:

- Xuất hiện đầu tiên ở mi mắt, ở mặt rồi đến nơi khác.
- Phù thường xuất hiện vào **buổi sáng** lúc ngủ dậy.

Triệu chứng kèm theo:

- Thường kèm theo tăng huyết áp, protein niệu, hồng cầu niệu.
- Có thể tràn dịch màng phổi và cổ trướng nếu phù nhiều.

- Nước tiểu ít. Có thể khởi phát suy thận cấp trong bối cảnh của viêm cầu thận cấp.



ĐIỀU TRỊ LỢI TIỂU TRONG HỘI CHỨNG THẬN HƯ:

- Trong hội chứng thận hư, khi sử dụng lợi tiểu, phải cân nhắc liều lượng, loại thuốc vì thể tích huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Sử dụng lợi tiểu bừa bãi, không đúng chỉ định có thể khởi phát suy thận cấp (trên nền có hay không có suy thận mạn trước đó), càng làm nặng thêm bệnh cảnh hiện tại.

Nguồn: Nội cơ sở - YHN, Bệnh học thận – SDH

7. PHÙ DO XƠ GAN:

CƠ CHẾ

Cơ chế chính:

- Do **tăng áp tĩnh mạch cửa** (nói chính xác là Tăng áp lực thủy tĩnh khu trú tại TM Cửa).
- Do **giảm áp lực keo huyết tương** (Giảm tổng hợp albumin).

Cơ chế phụ:

- Tăng áp lực trong ổ bụng do dịch báng nhiều gây phù 2 chân.
- Chức năng gan suy yếu nên giảm giáng hoá các chất steroid như MineroCorticoid và GlucoCorticod gây ứ đọng nhiều muối và nước, giãn mạch, giảm sức bền thành mạch.
- Ngoài các cơ chế trên thì phù hai chi dưới còn là do hậu quả của dịch báng làm cản trở hồi lưu máu tĩnh mạch chủ dưới.

ĐẶC ĐIỂM PHÙ DO XƠ GAN

- Mức độ không bằng phù do suy tim phải.
- Phù trắng, ấn lõm.
- Thường kèm theo **Cổ trướng** với dịch thấm và **tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa chủ**.
- (**Cổ trướng (báng)** là một danh từ riêng để gọi một loại phù chỉ khu trú trong ổ bụng, ổ phúc mạc)

KHÁM

HỘI CHỨNG SUY GAN:

- Chán ăn, ăn chậm tiêu đầy bụng.
- Phụ nữ: Rối loạn kinh nguyệt. Đàn ông: Vú lớn, liệt dương, teo tinh hoàn, giảm khả năng sinh dục...(gan suy, làm tăng thời gian bán hủy của các hormon sinh dục đặc biệt là estrogen). Vấn đề này khá tế nhị nên khi khám thường bị bỏ qua, tuy nhiên nó lại rất có giá trị trong bối cảnh bệnh.
- Chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới da (giảm tổng hợp các yếu tố đông máu, giảm tỉ prothrombin).
- Lông tóc dễ rụng.
- Móng tay khum, ngón tay dùi trống: gặp trong xơ gan mật tiên phát (bệnh Hanot - một bệnh tự miễn, có thể đơn độc hoặc phối hợp với các bệnh khác như viêm tuyến giáp tự miễn, bệnh khô tuyến...Cùng với xơ gan tim, là hai bệnh xơ gan nhưng không bao giờ tiến triển đến ung thư gan..).
- Vàng da (tùy nguyên nhân mà có vàng da nhẹ hay nặng. Ví dụ: Trong xơ gan ứ mật, **bệnh Wilson** thì da rất vàng, ngược lại trong xơ gan do viêm gan mạn thì ít vàng hơn..).
- Thiếu máu.
- Nốt nhện ở ngực và lưng
- Hồng ban ở lòng bàn tay.
- Viêm dây thần kinh ngoại biên

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP TĨNH MẠCH CỬA:

- Tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa chủ hình đầu sứa ở rốn hoặc chủ chủ phối hợp.
- Lách lớn: lúc đầu mềm, về sau xơ hóa trở nên chắc hoặc cứng → chạm đá (+).
- Cổ trướng: thể tự do.
- Trĩ.
- Tĩnh mạch trướng thực quản.



NOTE:

- Ngoài 3 loại phù thường gặp trên, ta còn có thể gặp các loại phù khác do: suy dưỡng, suy giáp, basedow (phù niêm), phù do giun chỉ (phù bạch mạch, ấn đau), phù do dị ứng (phù Quinke)...

8. LỚN TUYẾN GIÁP

Nhìn: Phân độ bướu giáp lớn:

- **0** : Tuyến giáp ko lớn.
- **Ia** : Ngửa cổ vẫn không thấy, chỉ sờ mới thấy.
- **Ib** : Ngửa cổ vẫn nhìn thấy được (<5m)
- **II** : Nhìn thấy được bướu giáp khi để cổ tự nhiên ở khoảng cách nhỏ hơn 5m.
- **III** : Đứng xa hơn 5m vẫn nhìn thấy bướu giáp.

Thực sự không cần nhớ bảng chia độ trên vì đối với một bệnh nhân Basedow thì tuyến giáp lớn hay không không quan trọng bằng tính chất tuyến giáp như thế nào, vì thế các bạn nên học theo cách chia đơn giản sau:

- **Độ 0:** không lớn
- **Độ 1:** Lớn mà không rõ
- **Độ 2:** Lớn nhìn rất rõ

Sờ: có 2 cách khám tuyến giáp đó là:

1. Đứng sau bệnh nhân, dùng ngón 1,2,3,4 của 2 bàn tay ôm lấy cổ bệnh nhân rồi đẩy ra phía trước: cách này có ưu điểm là các đầu ngón tay rất nhạy, tuy nhiên ít làm vì không thấy được tuyến giáp
2. Đứng trước bệnh nhân, dùng ngón 1 của 2 bàn tay ôm cổ bệnh nhân rồi khám: nhược điểm là ngón 1 không nhạy bằng các ngón khác, tuy nhiên vẫn thường làm do nhìn được tuyến giáp khi khám.

Khám cả 2 thùy, cũng như eo tuyến giáp, khám thùy bên này thì cố gắng đẩy thùy bên kia qua để dễ khám hơn.

Mô tả:

- **Kích thước:** ước lượng kích thước tuyến giáp. Cần thận sờ vào bờ dưới, nếu không có bờ dưới thì có thể tuyến giáp kéo dài tận sau xương ức.
- **Hình dáng:** Xem thử tuyến giáp lớn đều hay không đều đặn và xem thử eo tuyến có bị ảnh hưởng ko. Nếu có 1 nốt nào đó thì mô tả vị trí, kích thước, tính chất và sự di chuyển. Cũng phải xem thử đôi khi cả tuyến giáp đều có nốt (hòn).
- **Tính chất:** Có thể khác nhau ở những phần khác nhau của tuyến giáp. Tuyến thường cứng trong bướu giáp đơn, như cao su trong **bệnh Hashimoto**, như đá trong carcinoma, calci hóa trong u nang hoặc xơ hóa.
- **Nhạy cảm đau:** đây là 1 đặc điểm của viêm tuyến giáp (bán cấp hoặc hiếm hơn là có sung mủ) hoặc là chảy máu trong u nang hoặc carcinoma.
- **Sự di động theo nhịp thở.**

- **Sờ thấy rung miu, sự nóng lạnh của tuyến giáp:** nếu thấy co rung miu tương ứng với sự tăng sinh mạch máu, nếu sờ thấy nóng thì nghi ngờ tuyến giáp bị viêm.

Nghe:

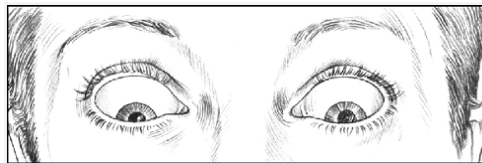
- Nghe tiếng thổi ở bướu nguyên nhân là do tăng sự cung cấp máu (*do tăng chuyển hóa*) trong **cường giáp** hoặc thường thường là do **sử dụng thuốc kháng giáp**.
- Chẩn đoán phân biệt với thổi ở động mạch cảnh.

→ *Đề ở nền cổ, tiếng động mạch cảnh biến mất liền.*

Nguồn: O'connor clinical examination

1 SỐ DẤU HIỆU QUAN TRỌNG KHI THĂM KHÁM TUYẾN GIÁP

- **Dấu Pemberton:**
 - o Bảo bệnh nhân nâng 2 tay lên càng cao càng tốt. Chờ 1 lúc sau đó quan sát dấu hiệu xung huyết và xanh tím ở mặt. Kèm theo đó là dấu hiệu suy hô hấp (khó thở) và âm thổi wheeze (stridor) (bảo bệnh nhân hít thở sâu để nghe). Quan sát tĩnh mạch cổ có sự căng phồng. Dấu này để đánh giá sự lớn của tuyến giáp. Dấu hiệu này thường gặp trong bướu giáp đơn, bướu giáp đa nhân...
- **Dấu Stellwag:**
 - o Co kéo mi trên của mắt khi bệnh nhân nhìn bình thường.
- **Dấu Von Graefe:**
 - o Bất đồng vận giữa vận động của nhãn cầu với mí trên khi nhìn xuống (*dùng ngón tay hoặc cây bút đặt trước mắt bệnh nhân rồi từ từ di chuyển xuống, sau đó xem sự di chuyển của mí mắt khi mắt của bệnh nhân cố nhìn theo. Dấu hiệu dương tính khi có bờ cũng mạc xuất hiện giữa bờ mí mắt trên và đồng tử*)



Hình: Dấu Von Graefe

- **Dấu Moebius:**
 - o Sai lệch của sự xoay nhãn cầu.
- **Dấu Joffroy:**
 - o Bất đồng vận giữa trán và mí trên của mắt tức là mắt nếp nhăn trán khi đưa mắt nhìn lên.

Nguồn: Nội cơ sở - YDH

9. HẠCH BẠCH HUYẾT LỚN

KHÁM

- **Vị trí** : hạ chẩm, trước và sau tai, dọc ĐM Cảnh, dưới hàm, dưới cằm, hố thượng đòn, nách, khoeo, bẹn.
 - o Hạch bẹn thường nghĩ đến da liễu, ung thư hạch, bệnh lý ác tính vùng tiểu khung.
- **Thể tích và mật độ** (hạch ung thư trong bệnh Hodgkin thường to hơn, hạch trong di căn của ung thư thường nhỏ).
- **Hình thể**:
 - o Tròn nhẵn: lao hạch.
 - o Không đều: ung thư (do dính vào nhau hoặc vào tổ chức xung quanh)
- **Di động**: hạch trong bệnh bạch huyết di động rõ ràng. Ung thư thì di động giai đoạn đầu, giai đoạn sau dính vào tổ chức sâu → hết di động.
- **Đau**: Viêm hạch thường đau, nóng. Hạch ung thư và trong các bệnh khác thì không đau. Nhưng nếu có chèn ép thần kinh thì vẫn có đau.

Cơ chế: viêm nhiễm (các hạch gác thường lớn, ấn không đau, di động...là trường hợp khá thường gặp trong các bệnh lý nhiễm trùng ở các vùng tương ứng. Trong trường hợp này, hạch sẽ trở lại bình thường sau khi bệnh lý nhiễm trùng đã được chấm dứt một cách tự nhiên hay do kết quả của điều trị), các nguyên nhân ác tính (tiên lượng xấu).

NGUYÊN NHÂN

Viêm hạch cấp tính:

- **Viêm nhiễm 1 vùng**: viêm họng → hạch dưới hàm, nốt ở đùi → hạch ở bẹn, Zona ở ngực → hạch ở nách.
- **Bệnh dịch phát ban** : hạch nổi nhiều nơi, cổ, nách, bẹn, hạch to di động dễ dàng. Không đau, lành tính.
- **Nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân**: hạch nổi lên nhiều nơi, không đau, di động, mật độ chắc

Viêm hạch mạn tính:

- **Hạch do cơ địa**: Những người gầy yếu.
- **Hoa liễu**:
 - o Giang mai giai đoạn 1: Gần chỗ xâm nhập của xoắn khuẩn, có 4- 5 hạch, hơi rắn, di động, không đau. Giai đoạn 2 thì có thể gặp ở mọi nơi.
 - o Bệnh Nicolas- Favre (hạch to ở bẹn(Quả xoài)).
- **Lao hạch**: lúc đầu hạch thường ở 2 bên cổ trước và sau cơ ức đòn chũm, sau nổi lan lên hạch sau gáy và xuống hố thượng đòn. Ít gặp ở nách hoặc bẹn. Nổi thành từng chuỗi.
- **Hạch ung thư**:

- o U lympho không Hodgkin:
- o Ung thư hạch do di căn.
- **Bệnh về máu:**
 - o Lơ xê mi kinh thể lympho hạch to 2 bên nhiều nơi: cổ, nách, bẹn, thể tích thay đổi.
 - o Lơ xê mi cấp : dưới hàm + cổ (Hodgkin).
- **Hạch to trong bệnh sarcoidose (kèm gan, lách to, tăng Ca máu và Ca niệu)**
- **Lupus ban đỏ rải rác (có thể kèm theo lách to).**



KHÁM 1 BỆNH NHÂN CÓ HẠCH LỚN

Dựa vào những dữ kiện sau để có thể khu trú chẩn đoán:

- **Tuổi:**
 - o Nếu bệnh nhân < 30 tuổi, khám thấy hạch lớn, thì thường là bệnh lành tính (viêm chẳng hạn) (80% trường hợp)
 - o Nếu bệnh nhân > 30 tuổi, khám thấy hạch lớn, thì thường là bệnh ác tính (60% trường hợp)
- **Khám thấy hạch đau:** → đây là 1 chỉ điểm của viêm (ví dụ do nhiễm khuẩn)
 - o Khu trú: là vị trí tập trung của bạch cầu gặp trong nhiễm khuẩn, ví dụ như viêm họng.
 - Những vị trí thường gặp: hạch cổ trước, hạch bẹn.
 - o Lan tỏa:
 - Chỉ điểm của 1 bệnh hệ thống.
 - Ví dụ: bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn (infectious mononucleosis, bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE)
- **Khám thấy hạch không đau** → thường là chỉ điểm ác tính
 - o Hạch thường chắc và dính chặt vào mô xung quanh.
 - o Nếu khu trú:
 - Là vị trí di căn của ung thư: ví dụ như di căn hạch nách của ung thư vú.
 - U lympho horkin
 - o Nếu không khu trú:
 - Di căn trong bệnh leukemia (ung thư bạch cầu, hay còn gọi là bệnh máu trắng)
 - U lympho “follicular B cell”



MỘT SỐ VỊ TRÍ HẠCH DI CĂN THƯỜNG GẶP

- **Hạch dưới cằm:** Di căn của ung thư tế bào vảy (squamous cell carcinoma) ở nền miệng.
- **Hạch cổ:** di căn của những khối u ở đầu và cổ (thanh quản, tuyến giáp, mũi hầu)
- **Hạch dưới đòn trái (hạch Virchow):**
 - o Các khối u ở bụng (ví dụ dạ dày, tụy)
- **Hạch dưới đòn phải:**
 - o Di căn của ung thư phổi và thực quản.
 - o U lympho Horgkin

Hạch dưới đòn trái (Virchow): ung thư ổ bụng.

Hạch dưới đòn phải: ung thư phổi và thực quản.

Hạch quanh động mạch chủ: ung thư tinh hoàn.

Hạch nách: ung thư vú.

Hạch nách (Irish), hạch quanh rốn (Sister Mary Joshep), u buồng trứng (Krukenberg) : gặp trong K dạ dày.

- **Hạch nách:** ung thư vú.
- **Hạch ở mỏm trên ròn rọc:**
 - o 1 bên: thường là do nhiễm khuẩn ở bàn tay, u lympho không Hodgkin.
 - o 2 bên: bệnh sarcoidose.
- **Hạch rốn phổi 2 bên:**
 - o Ung thư phổi.
- **Hạch trung thất:**
 - o Ung thư ở trung thất.
 - o U lympho Horgkin (đặc biệt là thể xơ hóa nốt)
 - o T cell lymphoblastic lymphoma
- **Hạch hạch nhân (amydal)**
 - o Di căn của ung thư tế bào vảy của ổ miệng.
- **Hạch xung quanh động mạch chủ:**
 - o Di căn ung thư tinh hoàn.
 - o U lympho Burkitt.
- **Hạch bẹn:**
 - o Ung thư dương vật và âm hộ, vùng tiểu khung.

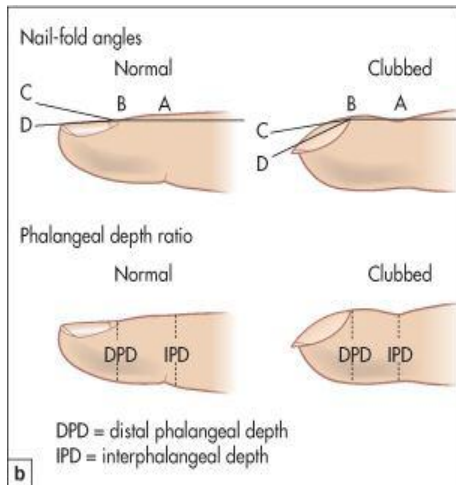
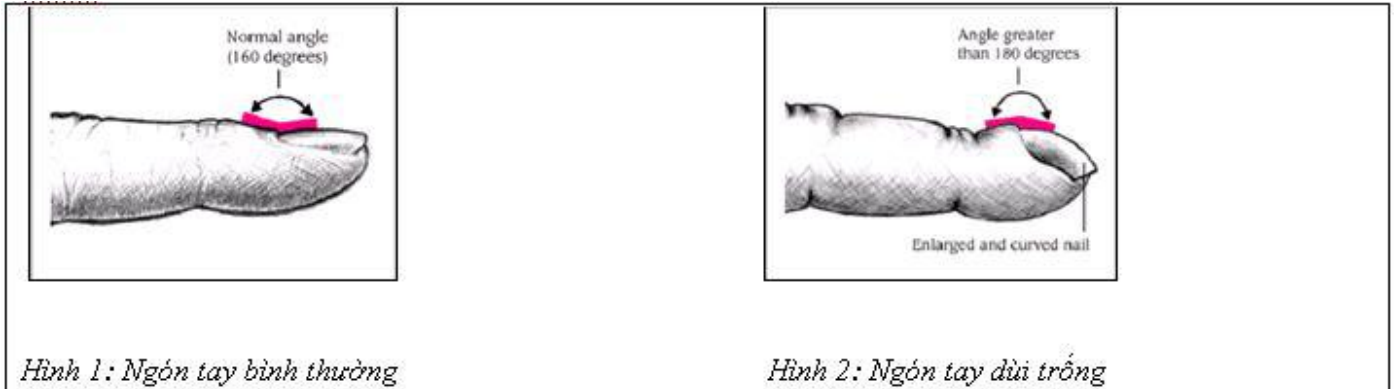
Nguồn: Nội cơ sở - YHN & Bs Xuân Tài

10. NGÓN TAY CHÂN HÌNH DÙI TRỒNG, NGÓN TAY KHUM MẶT KÍNH ĐỒNG HỒ

NGUYÊN NHÂN

Phổ biến
<i>Tim mạch</i> Bệnh tim xanh tím bẩm sinh Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
<i>Hô hấp</i> Ung thư phổi (thường là ung thư tế bào không nhỏ) Bệnh phổi sung mủ mãn tính: • Giãn phế quản. • Áp xe phổi. • Viêm mủ màng phổi. Xơ hóa phổi tự phát
Kém phổ biến
<i>Hô hấp</i> Xơ hóa phổi thùy Bệnh bụi phổi amiang. U trung biểu mô màng phổi (Loại u xơ lành tính) hoặc u xơ màng phổi
<i>Tiêu hóa</i> Xơ gan (đặc biệt là xơ gan mật tiên phát – bệnh Hanot) Bệnh viêm ruột. Tiêu chảy mỡ (celliac)
<i>Ngộ độc giáp</i> <i>Gia đình hay tự phát</i>
Hiếm
U thần kinh Mang thai Cường tuyến cận giáp thứ phát

KHÁM LÂM SÀNG



Cách 1: Đo góc giữa nền móng và móng:

- Bình thường : 160°
- Nếu nó lớn hơn 180° (1 số sách ghi là 190°) thì đó là ngón tay dùi trống (minh họa).

Cách 2: Đo Tỉ số về chiều cao của đốt ngón xa (Distal phalangeal depth) và ở gian đốt ngón giữa – xa (interphalangeal depth).

- Tỉ số này bình thường <1 .
- Nếu tỉ số này >1 , thì đó là ngón tay dùi trống.

Cách 3: (lâm sàng)

- Áp 2 mặt móng của 2 đầu ngón tay của 2 bàn tay vào nhau, thường thì góc mở giữa 2 móng nhỏ hoặc bằng 0, nếu góc mở lớn thì chính là ngón tay khum mặt kính đồng hồ. (Cách này chưa có trị số cụ thể nhưng có thể áp dụng con số $\geq 30^\circ$)

CƠ CHẾ: hiện chưa có giải thích cụ thể, tạm thời theo 1 số giả thuyết như:

- Lắng đọng các chất, tăng sinh màng xương của GH-like trong móng tay dùi trống.
- Tăng sinh mạch máu trong móng tay khum mặt kính đồng hồ.

Nguồn: Professional guide to signs and symptoms, O'connor clinical examination



MÓNG TAY KHUM MẶT KÍNH ĐỒNG HỒ VÀ NGÓN TAY DÙI TRẮNG LÀ 1 HAY 2?

- Thầy cô mô tả đây là 2 dấu hiệu khác nhau
- Nhưng theo tôi nhận thấy nó chỉ là 1 triệu chứng mà thôi, bởi lẽ nhìn vào ngón tay dùi trắng, tôi thấy nó cũng khum giống mặt kính đồng hồ (☺)
- Y văn cũng chỉ nhắc tới 1 thuật ngữ là “clubbing” hay “clubbed finger”, theo Wikipedia có viết “Nail **clubbing** also known as "Drumstick fingers," "Hippocratic fingers," and "Watch-glass nails"

(Lưu ý: đây chỉ là ý kiến chủ quan của nhóm biên soạn)



BỆNH LÝ TIÊU HÓA NÀO CÓ NGÓN TAY DÙI TRẮNG (1 câu hỏi thi lâm sàng):

- Bệnh quan trọng nhất cần nhớ là bệnh **Xơ gan mật tiên phát** (bệnh Hanot) – là 1 bệnh có cơ chế tự miễn gây phá hủy và làm xơ hóa nhu mô gan và đường mật – người ta thường không tìm thấy dấu hiệu nhiễm khuẩn và ứ đọng mật.
- 2 bệnh còn lại là **viêm ruột** và **bệnh Celliac**.

Nguồn: Clinical examination O'connor, Professional signs and symptoms

11. MÓNG TAY LỖM HÌNH THÀ:

NGUYÊN NHÂN

- Thiếu máu nhược sắc (hồng cầu nhỏ)



THIẾU MÁU NHƯỢC SẮC

Cận lâm sàng:

- Thiếu máu $MCV < 80 \mu m^3$.
- Điều này có vẻ gây thắc mắc vì theo nhiều bạn MCH mới là thông số đánh giá thiếu máu nhược sắc (tức là

MCV(mean corpuscular volume): thể tích trung bình hồng cầu, dùng để phân loại thiếu máu.
MCHC(mean corpuscular hemoglobin concentration): lượng Hb trong 1lít hồng cầu.
MCH (mean corpuscular hemoglobin): lượng Hb trong mỗi hồng cầu

lượng Hb trong hồng cầu giảm), nhưng hầu hết tài liệu, người ta sử dụng MCV, tuy nhiên phụ thuộc vào các giai đoạn khác nhau mà có những sự biến thiên khác nhau về MCH, MCHC.

Nguyên nhân:

- Thiếu sắt (nguyên nhân phổ biến nhất).
- Mất máu mạn (trĩ, chảy máu tiêu hóa... → cũng gây thiếu sắt).
- Thiếu máu trong các bệnh viêm mạn tính
- Thalassemia.
- Thiếu máu nguyên bào sắt (rượu, Isoniazid, ngộ độc chì) → **Kém phổ biến nhất.**

(Các thay đổi trong thiếu máu sẽ được trình bày ở phần huyết học)

Nguồn: Pathology

CHƯƠNG II

TIM MẠCH

12. KHÓ THỞ DO SUY TIM – KHI GẮNG SỨC THƯỜNG XUYÊN

Định nghĩa : *Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắt trong khi thở của bệnh nhân. Bệnh nhân thường cảm giác ngột ngạt, thiếu không khí phải thở nhanh và nông, phải ngồi dậy để thở...*

Khó thở làm thay đổi các đặc điểm, hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như:

- Tần số thở
- Thời gian của thì hít vào,thở ra.
- Sự phối hợp và tham gia của cơ hô hấp

Cơ chế:

- Đóng vai trò lớn nhất là **hiện tượng xung huyết phổi** (ứ dịch ở khoảng gian bào hoặc trong phế nang (xem sơ đồ bên dưới).
- Trong suy tim, khó thở là do ứ trệ tuần hoàn, tăng áp lực trong các mao mạch phổi, chèn ép vào các tiểu phế quản và có thể có thoát dịch vào phế nang làm hạn chế quá trình trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch phổi.

Đặc điểm khó thở do suy tim

- Khó thở dai dẳng mạn tính, từ nhẹ tới nặng.
- Chủ yếu khó thở hai thì, trong hen tim cũng có thể có khó thở ra là chủ yếu.
- Khó thở hơn khi gắng sức.
 - o Trong suy tim phải cơn khó thở từ từ diễn tiến trong một thời gian dài, bệnh nhân có thể thích nghi được.
 - o Trong suy tim trái, cơn khó thở có thể xảy sau một gắng sức hoặc vào ban đêm (hệ phó giao cảm cường tính hơn so vớ hệ giao cảm) như: cơn khó thở trong hen tim và phù phổi cấp. Trong suy tim khi nằm bệnh nhân thấy khó thở hơn ngồi, dễ thở hơn ở tư thế Fowler.
- Khó thở nhanh nông, có thể có nhịp tim nhanh, hồi hộp, đánh trống ngực, phù..
- Khó thở giảm khi bệnh nhân nghỉ ngơi, ăn nhạt, dùng trợ tim, lợi tiểu.

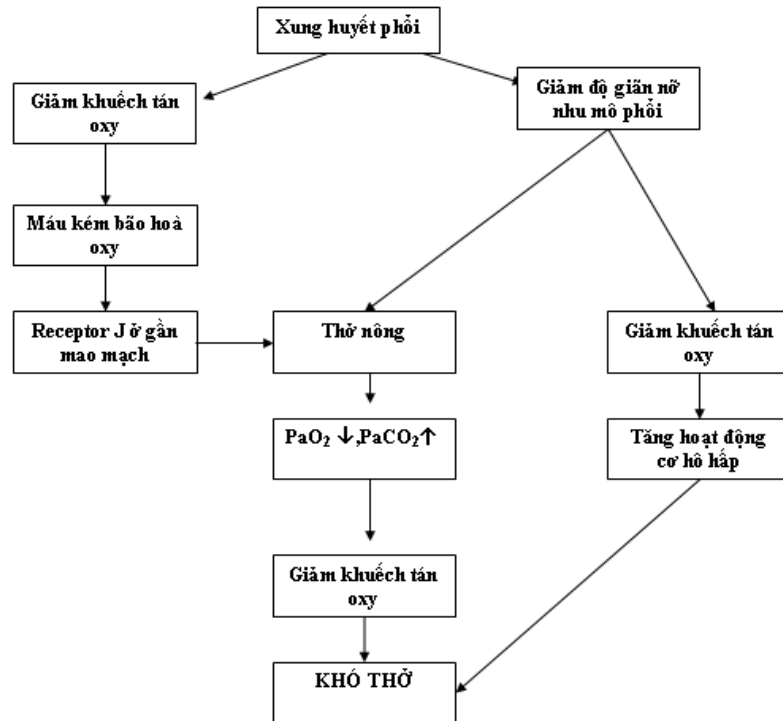
PHÂN ĐỘ SUY TIM DỰA VÀO MỨC ĐỘ KHÓ THỞ (THEO NYHA):

ĐỘ 1	- Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không cảm thấy khó chịu, không khó thở khi gắng sức, hoạt động bình thường so với lứa tuổi
ĐỘ 2	- Khó thở khi gắng sức
ĐỘ 3	- Khó thở khi hoạt động trung bình, không khó chịu khi nghỉ ngơi.
ĐỘ 4	- Khó thở ngay cả khi nghỉ ngơi hay hoạt động nhẹ

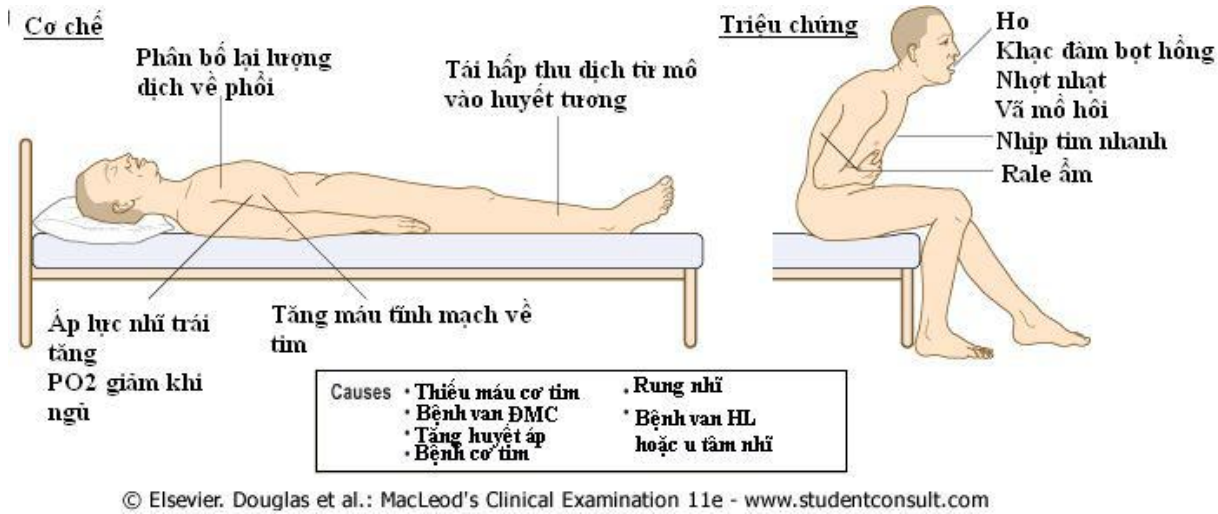
HỎI BỆNH NHÂN KHÓ THỞ

- Bệnh nhân bắt đầu khó thở khi nào?
- Đột ngột/từ từ, khó thở nhanh/khó thở chậm, một thì/hai thì, từng cơn/liên tục ?
- Hoàn cảnh xuất hiện (bệnh nhân đang làm gì thì thấy khó thở/ tự nhiên)

- Triệu chứng kèm theo ?
- Làm giảm cơn khó thở : thay đổi tư thế, thở oxy, thuốc,...?
- Nếu khó thở khi nằm, bệnh nhân thường phải kê bao nhiêu gối kê đầu cho dễ thở?
- Tiền sử: nhồi máu cơ tim, uống rượu, khó thở kịch phát vào ban đêm ? ho? Khạc đàm?



Sơ đồ cơ chế gây khó thở.



KHÓ THỞ KHI NÀM

- Là khó thở xảy ra khi bệnh nhân nằm. Còn khi bệnh nhân ngồi dậy hoặc ở tư thế Fowler hoặc kê rất nhiều gối thì thường thấy dễ chịu hơn.
- Nếu không có khó thở nằm → bệnh nhân ít có dấu hiệu suy tim trái.

Khi nằm, máu từ tĩnh mạch chủ dưới về tim nhiều hơn, máu lên phổi cũng nhiều, tim suy nên không thể giải quyết được tình trạng ứ máu phổi. Tăng áp lực tiểu tuần hoàn, gây ra khó thở.

Ngoài ra, khi tim suy thường kèm tăng trọng lượng(tim to ra) nên khi nằm tim đè lên phổi, cản trở quá trình trao đổi khí ở phổi.



KHÓ THỞ VỀ ĐÊM

Định nghĩa: là cơn khó thở kịch phát về đêm (*Paroxysmal Nocturnal Dyspnea*), đó là những đợt khó thở kịch phát kèm theo đó là ho thường xảy ra vào ban đêm (có thể do ban đêm có tình trạng cường phó giao cảm, trở thành yếu tố thuận lợi khởi phát cơn khó thở) và thường đánh thức bệnh nhân sau khi bệnh nhân đi ngủ khoảng 1 – 3h, bệnh nhân phải ngồi dậy để thở, thở rất nhanh, hồn hển, cảm giác thiếu không khí nặng.

Nguyên nhân: Do tăng áp lực ở động tĩnh mạch phế quản dẫn đến sự chèn ép đường dẫn khí. Bình thường các tĩnh mạch phế quản đổ máu vào cả hai tâm nhĩ: tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch đơn và tâm nhĩ trái qua tĩnh mạch phổi sâu. Suy tim trái làm cho áp lực tăng rất cao trong nhĩ trái, dẫn đến ứ máu trong các tĩnh mạch phổi sâu làm căng các tĩnh mạch phế quản. Nếu quá căng chúng có thể vỡ, bệnh nhân khạc ra máu. Kèm theo đó là tình trạng phù mô kẽ phổi sẽ dẫn đến sự cản trở đường dẫn khí tăng dần. Hơn nữa về đêm còn có sự tăng hoạt hệ phó giao cảm càng làm tăng tình trạng co thắt. Ở khó thở khi nằm, triệu

chứng sẽ giảm bớt khi bệnh nhân ngồi dậy, còn bệnh nhân bị khó thở kịch phát về đêm thường lên cơn ho và khó thở thậm chí sau khi họ ngồi dậy. Hen tim cũng có liên hệ mật thiết với khó thở kịch phát về đêm, được đặc trưng bởi tiếng thở rít do sự co thắt phế quản.

Nguồn: Harrison



PHÂN BIỆT KHÓ THỞ TRONG BỆNH TIM MẠCH VÀ KHÓ THỞ TRONG BỆNH VỀ HÔ HẤP

- Khó thở do tim rất khó phân biệt với khó thở do bệnh lý phổi và những nguyên nhân khác.
- Cần hỏi kỹ tiền sử về những bệnh lý tim mạch đã mắc trước đây mà có thể gây ra tình trạng suy tim.
 - o Tiền sử nhồi máu cơ tim → giảm sức co bóp của tâm thất trái → nghĩ đến suy tim trái.
 - o Tiền sử tăng huyết áp → suy tim trái.
 - o Tiền sử uống nhiều rượu nặng → Nghĩ đến bệnh cơ tim do rượu (alcoholic cardiomyopathy).
 - o Có sự xuất hiện của khó thở nằm → gợi ý nhiều hơn khó thở do suy tim hơn là khó thở do bệnh lý về phổi



PHÂN BIỆT HEN TIM VÀ HEN PHẾ QUẢN

Hen Tim	Hen Phế Quản
Khó thở hai thì, khó thở nhanh nông	Khó thở thì thở ra, khó thở chậm (giai đoạn đầu chưa suy hô hấp)
Có tiền sử bệnh tim mạch	Có tiền sử dị ứng, bệnh hô hấp
Phổi mờ	Phổi sáng (khí phế thũng)
Tăng huyết áp	Huyết áp bình thường
Có rale ẩm dâng lên như nước thủy triều (khi ở giai đoạn phù phổi cấp)	

- Tuy nhiên, đó là những trường hợp điển hình. Trên lâm sàng có những trường hợp rất khó phân biệt. Khi đó chúng ta cần phải thăm khám tỉ mỉ, kết hợp các xét nghiệm thích hợp để có được chẩn đoán.

13. HO RA MÁU TRONG HỆP VALVE 2 LÁ

ĐỊNH NGHĨA

- Ho ra máu (hemoptysis): Máu từ phía dưới thanh quản được tống ra ngoài sau khi ho

ĐÁNH GIÁ HO RA MÁU

- Máu có thực sự xuất phát từ đường hô hấp hay không ? phân biệt với nôn ra máu, chảy máu hầu họng, miệng..

PHÂN BIỆT HO RA MÁU VÀ NÔN RA MÁU

BIỂU HIỆN	HO RA MÁU	NÔN RA MÁU
Tiền triệu	Ho	Buồn nôn, nôn
Nguyên nhân	Bệnh lý tim phổi	Bệnh tiêu hoá
Hình thái	Có bọt	Không có hoặc bọt ít
Biểu hiện	Đỏ tươi	Nâu sẫm, hay nâu đỏ, màu bã cà phê
Thành phần kèm theo	Lẫn mủ	Lẫn thức ăn
Triệu chứng kèm theo	Khó thở	Buồn nôn
Độ pH	Thường pH kiềm	Thường pH toan

NGUYÊN NHÂN GÂY HO RA MÁU

BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP - Lao phổi - 81% - Giãn phế quản - 8.4% - K phổi, K phế quản – 3.3% <i>(3 nguyên nhân nghĩ đến đầu tiên khi bệnh nhân ho ra máu)</i> - Viêm phổi, viêm phế quản - Áp xe phổi. - Nấm phổi, sán lá phổi. - Hội chứng Goodpasture.
BỆNH LÝ TIM MẠCH Các bệnh làm tăng áp lực tuần hoàn phổi: - Hẹp valve 2 lá. - Suy tim trái do cao HA. - Bệnh tim bẩm sinh - Tắc động mạch phổi, vỡ phình động mạch phổi

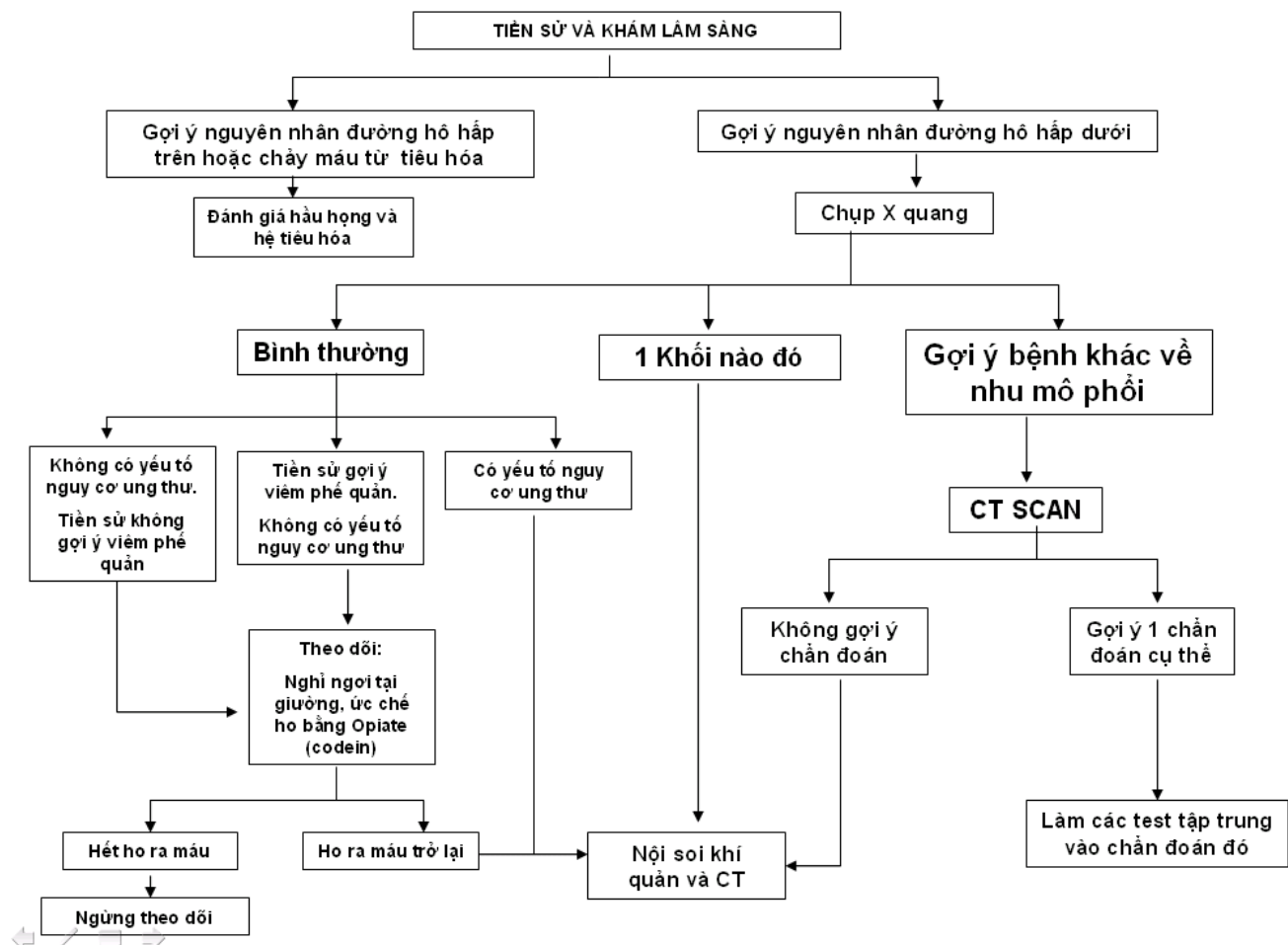
BỆNH VỀ MÁU
- Bệnh bạch cầu cấp - Bệnh ưa chảy máu - Giảm tiểu cầu tiên phát, thứ phát (sốt xuất huyết) - Cường lách. - Suy gan (giảm yếu tố đông máu) - Suy thận (hội chứng tăng ure máu) - Đông máu rải rác trong lòng mạch. - Thiếu Vitamin C.
CHẤN THƯƠNG NGỰC, DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ, THỦ THUẬT PHỔI- PHẾ QUẢN
VÔ CĂN - 1,63%.

Hội chứng Goodpasture: Bệnh lý tự miễn do kháng thể kháng màng đáy cầu thận, màng đáy phế nang gây xuất huyết phổi và viêm cầu thận

Nguồn: Nội cơ sở - YDH.



CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ VÀ THEO DÕI BỆNH NHÂN HO RA MÁU





ĐUÔI KHÁI HUYẾT TRONG HO RA MÁU

- **Đuôi khái huyết** là 1 khái niệm tượng trưng, nghĩa là nó không có hình dạng nhất định mà chỉ mô tả sự kết thúc của một quá trình ho ra máu.
- **Trong trường hợp ho ra máu kéo dài nhiều ngày:**
 - o Số lượng máu ho ra giảm dần.
 - o Sau có màu đỏ sẫm rồi cuối cùng là đen.
→ đuôi khái huyết.
 - o Khi có đuôi khái huyết là chấm dứt 1 giai đoạn ho ra máu.



HO RA MÁU TRONG HỢP VALVE 2 LÁ

Nguyên nhân: Do vỡ chỗ nối tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản hậu quả trực tiếp của tình trạng ứ máu ở nhĩ trái làm tăng áp lực tĩnh mạch và mao mạch phổi

Cơ chế:

- Do tăng áp tiểu tuần hoàn sẽ làm cho các mao mạch phế nang cũng như các mao mạch trong phổi cương tụ, giãn ra, thành mạch mỏng hơn. Dưới áp lực máu lớn đồng thời dòng chảy bị chậm lại sẽ đẩy hồng cầu, huyết tương vào trong lòng phế nang.
- Động mạch phế quản nhận máu từ hai nguồn: ĐMC và các động mạch gian sườn để nuôi phổi. Tĩnh mạch phế quản đổ máu về tĩnh mạch đơn rồi về tim phải (chiếm khoảng 1/3). Từ các phế quản cấp ba thì máu tĩnh mạch phế quản được tĩnh mạch phổi thu nhận. Đó là các shunt trái phải sinh lý. Do sự thông nối đó mà khi áp lực tiểu tuần hoàn tăng sẽ tăng việc mở các shunt và tạo nên các mạch bàng hệ nối tĩnh mạch phế quản với tĩnh mạch phổi. Các mạch máu nhỏ nằm giữa hai hệ thống có áp lực cao sẽ rất dễ vỡ. Máu vào trong các tiểu phế quản gây ho ra máu.

Tính chất :

- Thường ho ra máu từng ít một nên hiếm khi gây ra tử vong
- **Khi tiến triển hẹp van hai lá nặng lên** → làm tăng sức cản cho tuần hoàn phổi (gây suy tim phải) hoặc khi xuất hiện hở/ hẹp van ba lá → các triệu chứng ho ra máu, phù phổi cấp **giảm đi về tần số và độ trầm trọng** (giảm sự chênh lệch áp lực giữa đại và tiểu tuần hoàn)

Chẩn đoán phân biệt

Nhồi máu phổi: khạc đàm màu đỏ sẫm (do kèm theo một phần nhu mô phổi hoại tử)

- Là hậu quả của tình trạng tắc mạch phổi: bệnh cảnh thường cấp tính, đau ngực dữ dội, khó thở. Các mạch máu bị tắc gây tổn thương nội mạc mạch máu và phản ứng ra xung quanh gây giãn mạch, thoát mạch dẫn đến tình trạng dễ viêm nhiễm, hủy hoại nhu mô nên bệnh nhân khạc đàm kèm theo nhu mô hoại tử.

Phù phổi cấp: Thường gặp trong suy tim trái: do lưu lượng tuần hoàn từ tim trái giảm đột ngột trong khi tuần hoàn tim phải còn bình thường hoặc tăng do yếu tố bên ngoài (truyền lượng dịch lớn) → dịch tràn ngập phế nang → khạc ra bọt hồng.



HỘI CHỨNG GẮNG SỨC TRONG HẸP 2 LÁ

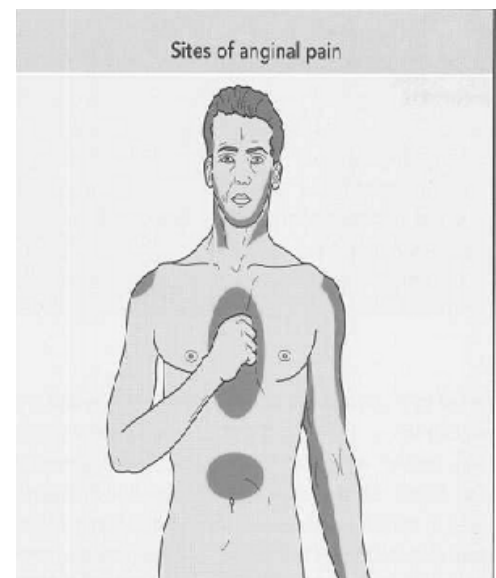
- Khó thở khi gắng sức.
- Ho ra máu.
- Hen tim.
- Phù phổi cấp.

14. ĐAU THẮT NGỰC

MÔ TẢ

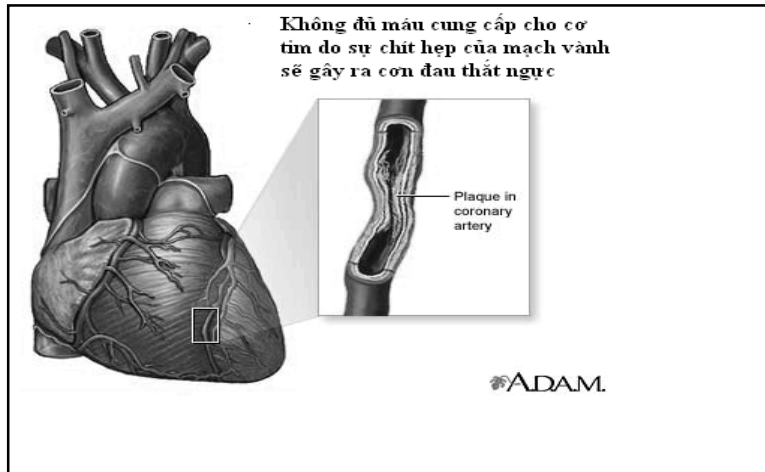
(Ở đây chúng tôi mô tả đặc điểm của cơn đau thắt ngực ổn định)

- **Vị trí :** sau xương ức .Thường bảo bệnh nhân dùng một ngón tay chỉ vào chỗ đau nhất, trong trường hợp chỉ chính xác vào vùng mỏm tim, đau nhói thoáng qua thường không phải do nguyên nhân mạch vành. .
- **Cường độ :** đau dữ dội làm bệnh nhân hốt hoảng có cảm giác như sắp chết
- **Tính chất :** đè nén, chẹn ngực, co thắt, bóp nghẹt
- **Hướng lan :**
 - o Hướng lan lên mặt trong cánh tay trái đến ngón tay trái 4, 5.
 - o Có thể lan lên vai ra sau lưng, lên cổ, hàm, răng
 - o Thậm chí xuống vùng thượng vị
- **Hoàn cảnh xuất hiện :** xảy ra khi nhu cầu oxy và chất dinh dưỡng cho tim tăng lên:



Khi gắng sức, mất hoặc giảm khi nghỉ ngơi, hoặc dùng thuốc giãn vành (trinitrin). Một số thuốc giãn mạch ngoại vi khác như thuốc chẹn canxi làm giảm máu tĩnh mạch trở về tim nên làm giảm hoạt động cơ tim nên cũng làm giảm cơn đau.

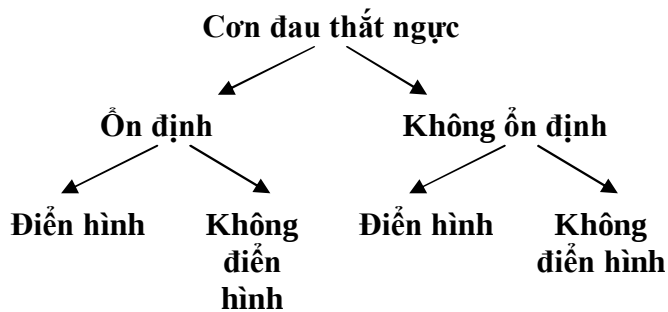
- Sau cảm xúc
- Trời lạnh
- Hoặc một cơn nhịp nhanh
- Sau một bữa ăn thịnh soạn



Thời gian: thường rất ngắn : vài giây đến vài phút. Nếu cơn đau kéo dài quá 30 phút, có khả năng tắt mạch vành, báo hiệu cơn nhồi máu cơ tim.

Giá trị chẩn đoán : có tình trạng thiếu năng mạch vành

PHÂN LOẠI



Đau thắt ngực ổn định (với cơn đau thắt ngực điển hình mô tả trên): xảy ra do sự hẹp trên 75% một hay hẹp nhiều nhánh của động mạch vành. Lưu lượng vành có thể cung cấp đủ oxy cho nhu cầu cơ bản của cơ tim nhưng không đủ khi tăng nhu cầu - khi gắng sức, do vậy cơn đau giảm khi nghỉ ngơi (do giảm nhu cầu).

Đau thắt ngực không ổn định (hay đau thắt ngực thay đổi hoặc tăng dần):

Là cơn đau thắt ngực có ít nhất 1 trong 3 đặc điểm:

- Mới khởi phát cơn đau thắt ngực nặng (<2 tháng) và/hoặc cơn đau xảy ra ≥ 3 cơn/ngày
- Đau khi nghỉ ngơi hoặc là chỉ khi hoạt động rất nhẹ nhàng
- Cơn đau thắt ngực tăng tiến: thuộc loại ổn định nhưng gần đây đau nặng hơn, đau kéo dài hơn, hay xảy ra hơn và với gắng sức nhẹ hơn trước

(Nguồn: sách Bệnh học nội khoa - ĐHY Dược Huế - Tập 1)

→ Con đau thắt ngực không ổn định xảy ra khi nghỉ ngơi là 1 dấu hiệu nguy hiểm. Nó thể hiện cục máu đông đã được hình thành ở vị trí mảng xơ vữa (mô tả bên dưới), nếu không điều trị sẽ dẫn đến nhồi máu cơ tim và những tổn thương không phục hồi.

→ 20% tiến triển đến nhồi máu cơ tim cấp trong 3 tháng

Thiếu máu cơ tim thể im lặng

Co thắt vành (con đau ngực *Prinzental*) - xảy ra do sự co thắt đột ngột mạch vành ở tại hoặc gần mảng xơ vữa. Đáp ứng rất nhanh với thuốc giãn vành.

Nhồi máu cơ tim: Con đau trong cơn kéo dài trên 30 phút, có thể có tiền sử cơn đau thắt ngực trước hoặc không có. Đau dữ dội lan tỏa khắp lồng ngực → cổ → cánh tay trái ngón 4, 5 bàn tay.

- Không hết cơn đau khi dùng thuốc giãn vành nhanh như nitroglycerin
- Dựa vào điện tim có 3 đặc điểm cơ bản
 - o Sóng Q hoại tử
 - o Sóng ST chênh tổn thương
 - o Sóng T thiếu máu
- Các men tim tăng do hoại tử cơ tim
 - o Troponin
 - o CK
 - o CKMB
 - o LDH



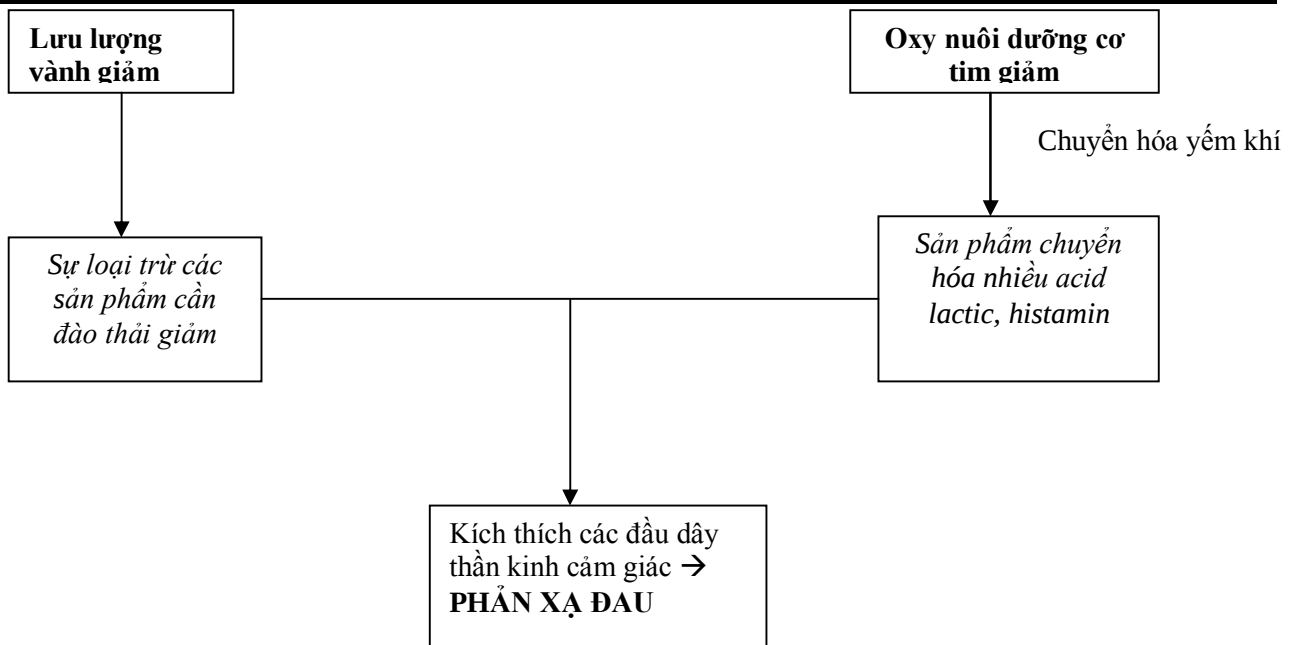
ĐAU THẮT NGỰC ĐIỂN HÌNH VÀ KHÔNG ĐIỂN HÌNH

- Đau thắt ngực điển hình là đau thắt ngực có đầy đủ 3 yếu tố:
 - o Đau sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình.
 - o Xuất hiện sau gắng sức hoặc xúc cảm.
 - o Giảm đau khi nghỉ ngơi hay dùng thuốc nitrates.
- Nếu chỉ có 2 trong 3 yếu tố trên, thì gọi là cơn đau thắt ngực không điển hình.
- Nếu chỉ 1/3 tiêu chuẩn, thì không phải là cơn đau thắt ngực.



PHÂN BIỆT CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH VÀ KHÔNG ỔN ĐỊNH.

	Ổn định	Không ổn định
Dự đoán trước	Dự đoán trước được	Xảy ra ngẫu nhiên, không dự đoán trước được
Yếu tố làm dễ	Sau gắng sức hoặc xúc cảm mạnh	Không có yếu tố làm dễ, thậm chí có thể xảy ra lúc nghỉ ngơi.
Kéo dài	Thường chỉ kéo dài trong vòng vài phút	Kéo dài lâu hơn (>10phút)
Vai trò của Nitroglycerin	Được làm dịu bởi Nitroglycerin	Không làm dịu bởi Nitroglycerin
Mức độ trầm trọng		Trầm trọng hơn, nguy cơ tiến đến nhồi máu cơ tim



Cơ chế gây đau trong nhồi máu cơ tim



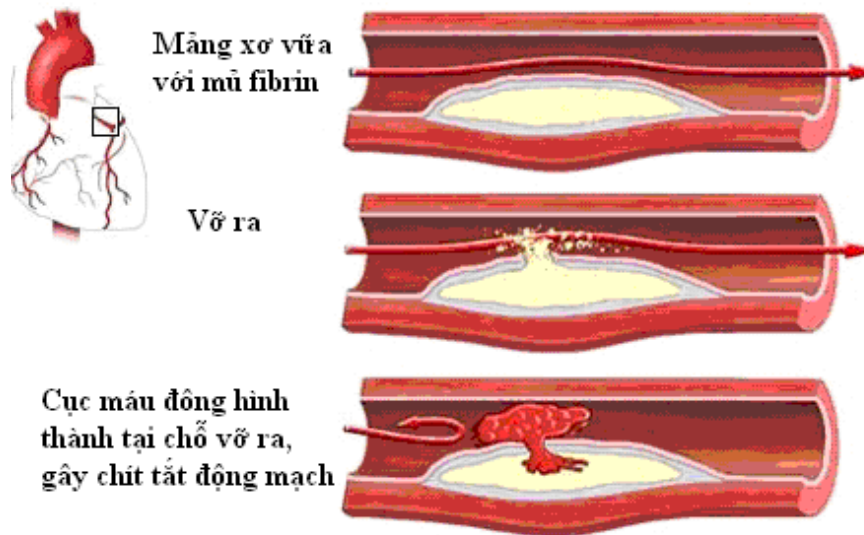
ĐAU THƯỢNG VỊ VÀ CƠN ĐAU THẮT NGỰC

→ Đối với bệnh nhân đau thượng vị, cần loại trừ trường hợp đó là đau thắt ngực trước khi nghĩ đến đau dạ dày. Nhất là những trường hợp nhồi máu cơ tim vùng **sau dưới** có thể khởi phát với đau ở vùng thượng vị. Nếu không chú ý để có những chẩn đoán và điều trị kịp thời thì sẽ đưa lại những hậu quả nghiêm trọng, thậm chí cả tính mạng bệnh nhân.

Lâm sàng cấp cứu: Một bệnh nhân (khoảng độ trung niên) vào viện với triệu chứng có đau thượng vị, thì cần phải khám kỹ về bệnh tim mạch: Hỏi kỹ tiền sử, nghe tim, **đo ngay ECG** (lưu ý các chuyển đạo DII, DIII, aVF) để gián biệt. Nếu còn nghi ngờ có thể yêu cầu làm xét nghiệm men tim.



CƠ CHẾ GÂY RA CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH



Minh họa cơ chế gây ra cơn đau không ổn định

Cơn đau thắt ngực không ổn định thường do sự vỡ ra của 1 mảng xơ vữa trong động mạch vành.

Xơ vữa mạch vành → đau thắt ngực ổn định.

Cục máu đông hình thành → đau thắt ngực không ổn định

- Trên nền của vị trí vỡ này trên mảng xơ vữa, cục máu đông thường sẽ được hình thành, vào tạo ra 1 sự tắc nghẽn cục bộ động mạch.

- Tuy nhiên, cục máu đông này lại không ổn định, nó có thể lớn ra rồi. Và vì thế, gây ra 1 cơn đau đến rồi đi không dự đoán trước được và không hề liên quan đến sự gắng sức.

o Cục máu to ra → chít hẹp → đau thắt ngực

o Cục máu tan đi hoặc trôi đi → hết chít hẹp → hết đau

- Không liên quan đến gắng sức: khi nào có cục máu đông → đau, hết cục máu đông → hết đau
- Nếu cục máu đông gây ra sự tắc nghẽn hoàn toàn động mạch (xảy ra phổ biến), sẽ gây ra cơn nhồi máu cơ tim và gây ra những tổn thương không phục hồi cho cơ tim.
- Hay nói cách khác, nguy cơ xảy ra nhồi máu cơ tim là **rất cao** ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Cơn đau thắt ngực không ổn định là 1 cấp cứu y khoa.



HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

- Hội chứng vành cấp (acute coronary syndrome) bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh, nhồi máu cơ tim không có ST chênh và cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Nguyên nhân do sự nứt vỡ của mảng xơ vữa, hình thành huyết khối do tiểu cầu và co thắt mạch máu.
- Bệnh cảnh lâm sàng gồm có Đau thắt ngực lúc nghỉ ngơi, đau thắt ngực mới xảy ra, nhồi máu cơ tim có ST chênh và đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim.

Đứt vỡ mảng xơ vữa → hình thành nút tiểu cầu → Hội chứng vành cấp



SUY MẠCH VÀNH (SMV)

- SMV là hiện tượng tắc nghẽn một phần hay toàn bộ động mạch vành, do xơ vữa động mạch hoặc do co thắt mạch vành. Hậu quả dẫn đến thiếu máu nuôi dưỡng cho cơ tim.
- Xơ vữa động mạch vành là do lắng đọng mỡ ở lớp dưới nội mạc động mạch vành. Tình trạng xơ vữa tiến triển dần dần làm hẹp động mạch hoặc hình thành cục máu đông gây thuyên tắc trong lòng mạch. Gây cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim và chết đột tử.
- Suy mạch vành có ý nghĩa rộng hơn hội chứng vành cấp.



PHÂN LOẠI ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH THEO BRAUNWALD

Độ	Đặc điểm
I	Đau ngực khi gắng sức: Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh Đau ngực mới trong vòng 2 tháng Đau ngực với tần số dày hơn Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	Đau ngực khi nghỉ, bán cấp: Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	Đau ngực khi nghỉ, cấp: Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng	
A	Đau ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu oxy...
B	Đau ngực tự phát
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT



Phân độ đau thắt ngực theo phân loại của Hội Tim mạch Canada.

Nhóm	Mô tả
I	Các hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực chỉ xảy ra khi hoạt động thể lực mạnh
II	Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực bình thường. Đau thắt ngực xảy ra khi đi bộ với chiều dài trên 2 dãy nhà và leo trên 1 tầng gác
III	Giới hạn đáng kể hoạt động thể lực. Đau thắt ngực xảy ra khi đi bộ khoảng 1-2 dãy nhà và leo 1 tầng gác.
IV	Khó khăn khi thực hiện bất cứ một hoạt động thể lực nào, triệu chứng đau ngực có thể xuất hiện cả khi nghỉ.

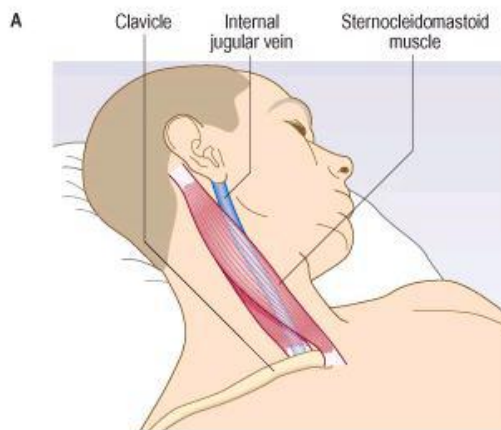
15. TĨNH MẠCH CỔ NỘI – TĨNH MẠCH CẢNH TRONG

(Ở đây chúng tôi mô tả cách để đo áp lực tĩnh mạch cổ (*Jugular venous pressure (JVP)*)).

→ Tĩnh mạch cổ nổi là phép định tính, đo áp lực tĩnh mạch cổ là phép định lượng. Có sự tương đồng trong 2 phương pháp.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Do không có valve giữa tâm nhĩ phải và tĩnh mạch cảnh trong. Nên mức độ căng phồng của tĩnh mạch này có thể cho ta biết được áp lực trong tâm nhĩ phải.
- Tĩnh mạch cảnh trong nằm ở phía sau cơ ức đòn chũm rồi tiến vào ngực ở giữa đầu ức và đầu đòn của cơ đó vì thế chỉ có thể khám tĩnh mạch này khi các cơ ở cổ ở tư thế hoàn toàn giãn.
- Tĩnh mạch cảnh ngoài nông hơn và dễ nhìn thấy hơn. Tuy nhiên, không nên khám nó để đánh giá áp lực nhĩ phải vì nó ngoằn ngoèo và bị ghèn 1 phần khi đi vào lớp mạc sâu ở cổ.



PHÂN BIỆT ĐỘNG MẠCH CẢNH VÀ TĨNH MẠCH CỔ

ĐỘNG MẠCH CẢNH	TĨNH MẠCH CỔ
- Di chuyển ra phía ngoài	- Di chuyển vào trong
- 1 đỉnh (<i>nhịp đập</i>) trên mỗi nhịp tim	- 2 đỉnh (<i>nhịp đập</i>) trên mỗi nhịp tim (nhịp xoang)
- Sờ thấy được	- Không sờ thấy được
- Mạch đập không bị ảnh hưởng khi ta đè ở nền cổ	- Mạch đập giảm đi hoặc biến mất khi ta đè ở nền cổ
- Không phụ thuộc vào nhịp thở	- Chiều cao của mạch thay đổi theo nhịp thở
- Không phụ thuộc vào tư thế bệnh nhân	- Thay đổi phụ thuộc vào tư thế bệnh nhân
- Không phụ thuộc vào áp lực ổ bụng	- Tăng lên cùng với áp lực trong ổ bụng.

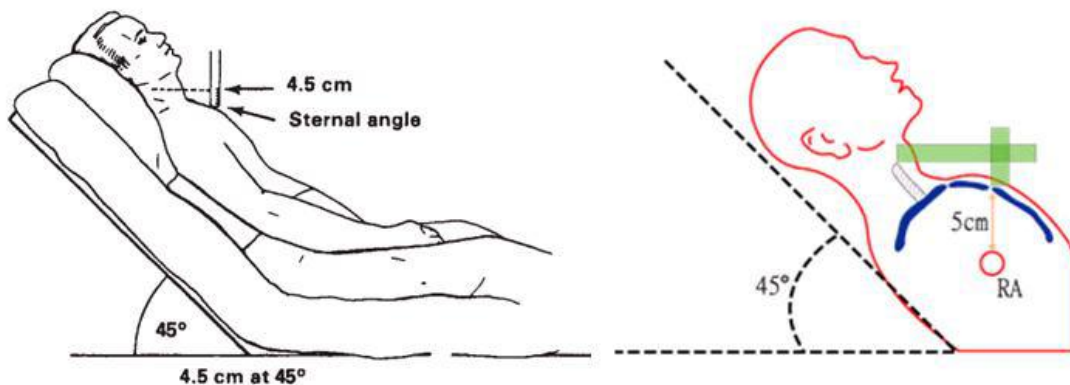
(Tĩnh mạch cổ có 2 nhịp đập trên mỗi nhịp tim: đỉnh thứ nhất khi tâm nhĩ phải co, ngay trước tiếng tim thứ nhất. Đỉnh thứ 2 do sự đổ đầy của tâm nhĩ phải trong suốt thời kỳ tâm thu khi valve 3 lá đóng)

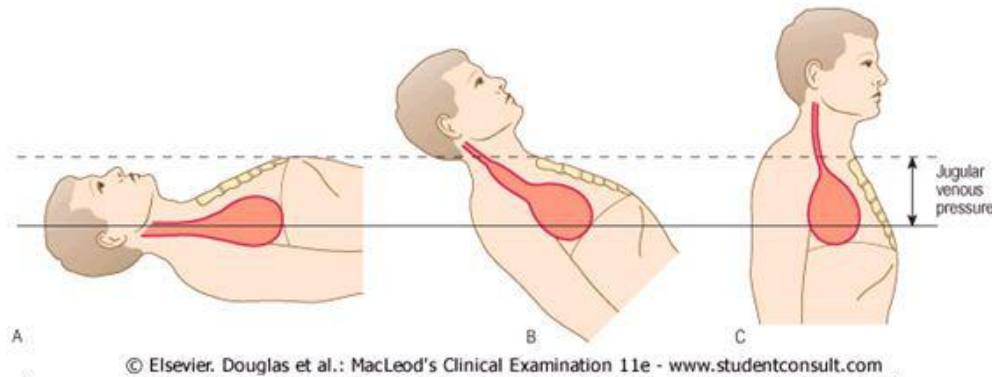
Thường đánh giá TM cảnh trong phải hơn TM bên trái:

- TM cảnh trong phải phản ánh trực tiếp tình trạng nhĩ phải
- TMC trái có thể bị gấp, đè bởi nhiều cấu trúc xung quanh và bởi ĐMC (nếu ĐMC giãn).
- TMC bên trái phải chạy vòng sang bên phải trước khi đổ vào nhĩ phải vì thế không phản ánh chính xác áp lực trong nhĩ phải.

BÌNH THƯỜNG

- Áp lực trung bình trong tâm nhĩ phải bình thường là 7mmHg (9cmH₂O).
- Do góc ức cao hơn tâm nhĩ phải khoảng 5cm, vì thế mạch đập của tĩnh mạch cổ (jugular venous pulse) nhìn thấy không cao hơn 4cm trên góc ức.





Hình: Áp lực tĩnh mạch cổ ở người bình thường: (A) *Tư thế nằm:* tĩnh mạch cổ căng phồng toàn bộ, mạch đập không nhìn thấy. (B) *Tư thế 45°:* có 1 vị trí chuyển tiếp giữa chỗ tĩnh mạch căng phồng và tĩnh mạch bị xẹp ngay trên xương đòn. (C) *Tư thế đứng:* phần trên tĩnh mạch bị xẹp lại và không thấy vị trí chuyển tiếp nữa

- Khi bệnh nhân ở tư thế ngồi, sẽ không thấy mạch vì nó đã bị ẩn phía sau xương đòn và xương ức.
- Khi bệnh nhân ở tư thế fowler, giới hạn trên của mạch sẽ ở ngang mức xương đòn. Nếu không thấy mạch, chúng ta có thể ấn nhẹ vào bụng của bệnh nhân 1 vài giây từ đó làm tăng lượng máu trở về tim, và làm tăng áp lực ở tâm thất phải, từ đó chiều cao của mạch tĩnh mạch cổ có thể tăng lên khoảng 2-3cm.

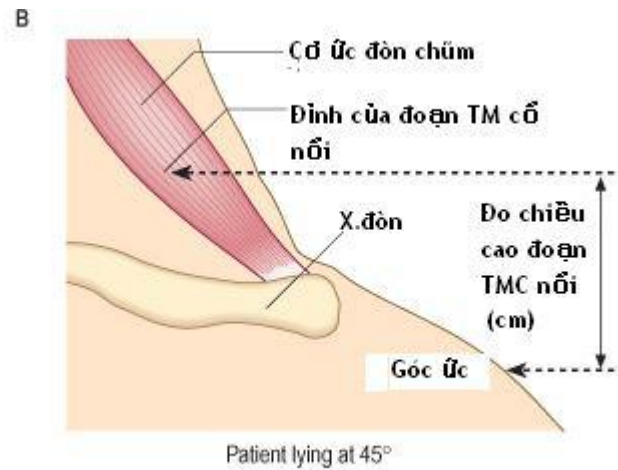
BỆNH LÝ:

Nếu ở tư thế Fowler, mạch đập của tĩnh mạch cảnh trong cao hơn 4cm trên góc ức → có tăng áp lực trong tâm nhĩ phải.



CÁCH KHÁM

- Bệnh nhân ở tư thế Fowler 45°.
- Đảm bảo các cơ ở cổ bệnh nhân phải giãn hoàn toàn bằng cách cho bệnh nhân gồng đầu lên 1 cái gối.
- Nhìn cổ bệnh nhân từ phía bên phải.
- Xác định mạch đập của tĩnh mạch cảnh trong (nếu cần thiết có thể làm phản hồi gan tĩnh mạch cổ).
- Ước tính chiều cao (cm) từ đỉnh trên của nhịp đập và góc ức để cho ta đánh giá áp lực của tĩnh mạch.
- Nếu cần thiết, có thể điều chỉnh tư thế bệnh nhân để mạch nổi rõ hơn.



© Elsevier. Douglas et al.: MacLeod's Clinical Examination 11e - www.studentconsult.com



LƯU Ý NHỊ KHOA

- Tĩnh mạch cảnh nổi rất khó đánh giá (đôi khi không thể) ở phần lớn trẻ nhỏ do chúng có cổ ngắn và dày (đậm). Ngay cả với những đứa trẻ độ tuổi đi học thì, việc đo lường tĩnh mạch cổ nổi đôi khi không đáng tin cậy do góc ức không có cùng khoảng cách (5-7 cm) trên nhĩ phải như ở người lớn.

16. PHẢN HỒI GAN TĨNH MẠCH CỔ

CÁCH KHÁM

- Tư thế bệnh nhân như trên
- Đặt bàn tay lên vùng hạ sườn phải, ép trong vòng ít nhất 10 giây (thời gian phải đủ lượng máu từ gan về TMC nhiều), người bệnh thở bình thường

Gan lớn + phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) → Suy tim phải

KẾT QUẢ

- **Bình thường:** TMC căng lên một ít rồi lại trở về bình thường
- **Phản hồi gan – TMC (+)→** TMC phồng to hơn trong suốt thời gian làm nghiệm pháp. Tĩnh mạch nổi lâu hơn, khi thả tay ra tĩnh mạch xẹp trở về bình thường lâu hơn

Ý NGHĨA

- Bình thường các tĩnh mạch trên gan cũng như các tĩnh mạch ngoại biên đổ máu vào tĩnh mạch chủ để về nhĩ phải rồi đưa xuống thất phải để thất phải bơm máu lên phổi, thực hiện chức năng

trao đổi khí. Khi chức năng này của thất phải bị giảm sút gây ra tình trạng ứ trệ tuần hoàn, tăng áp tĩnh mạch hệ thống. Máu ứ lại ở gan, ở ngoại biên. Khi ấn vào gan làm tăng lượng máu trở về nhĩ phải nhiều tuy nhiên do chức năng tổng máu của thất phải bị suy giảm nên không thể tổng hết lượng máu thêm vào trên nên máu ứ lại ở nhĩ phải làm tăng áp lực tại nhĩ phải, tĩnh mạch chủ cũng như các tĩnh mạch ngoại vi khác.

NGOẠI LỆ

- **Gan to, nhưng phản hồi gan –tĩnh mạch cổ âm tính:** Gặp trong hội chứng Budd-Chiari, sự cản trở máu trở về tim khi làm nghiệm pháp phản hồi gan-TMC là do tĩnh mạch trên gan bị chèn ép (có thể do khối u bên ngoài chèn vào, huyết khối, kén sản lá gan, ổ áp xe..., gần vị trí của tĩnh mạch trên gan đổ vào tĩnh mạch chủ dưới)
- **Hở ba lá →** tĩnh mạch cổ đập theo nhịp tâm thu (do máu trở về gan từng đợt trong tâm thu do van ba lá bị hở)
- **Gan to, tĩnh mạch cổ nổi nhưng không suy tim phải:** (giả suy tim phải, tương tự như hẹp van hai lá là trường hợp giả suy tim trái) gặp trong :
 - Viêm màng ngoài tim co thắt (Hội chứng Pick).
 - Hội chứng ép tim cấp.
 - Trong hai hội chứng này thực chất tim phải chưa suy nhưng do tim bị dịch, tổ chức xơ làm cản trở sự giãn ra của tim trong thì tâm trương, gia tăng áp lực trong các buồng tim. Nên lượng máu tim nhận về trong thì tâm trương giảm xuống, gây ứ máu ở gan, các tĩnh mạch ngoại biên (gọi là suy tâm trương).
 - Trong hội chứng chèn ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim khi hít vào, tĩnh mạch cổ phồng to hơn (nghịch thường)- Dấu Kussmal. Kèm theo tam chứng Beck (huyết áp động mạch hạ, áp lực tĩnh mạch tăng, tiếng tim mờ, xa xăm), trên ECG có dấu hiệu giao lưu điện thế, trên siêu âm có dấu đề sụn thất phải..

Do khi hít vào → tăng lượng máu về TMC nhiều hơn, nhưng do thất phải hạn chế trong việc đổ đầy do tràn dịch nên làm càng làm tăng áp lực nhĩ phải cũng như áp lực tĩnh mạch chủ.



KHI NÀO KHÔNG LÀM PHẢN HỒI GAN TĨNH MẠCH CỔ

- Khi tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên → không làm phản hồi gan tĩnh mạch cổ nữa.
- Khi suy tim mà gan không lớn.

17. XÁC ĐỊNH MỎM TIM

NHÌN:

- Bình thường mỏm tim đập trên khoảng gian sườn 4-5 , trên đường trung đòn trái
- Khi thất trái giãn lớn, mỏm tim đập thấp xuống dưới (gian sườn 5-6), chệch ra đường nách trước.
- Diện đập của tim có bán kính khoảng 1-2cm. Thất trái giãn → diện tim đập rộng.
- Thất phải lớn có thể nhìn thấy mỏm tim đập ở mũi ức.

SỜ

- Ngồi bên phải bệnh nhân, bệnh nhân nằm nghiêng bên trái, sờ tốt nhất ở thì thở ra.
- Thầy thuốc dùng bàn tay áp lên vùng trước tim. Ngón trỏ và ngón giữa xác định gian sườn 4, giao điểm giữa gian sườn 4 và đường trung đòn trái.



THAY ĐỔI VỊ TRÍ CỦA MỎM TIM

Sinh lý : thay đổi tư thế → thay đổi vị trí của mỏm tim

Bệnh lý:

- **Tràn dịch màng ngoài tim:** không sờ thấy mỏm tim
- **Bệnh lý tim to ra:** mỏm tim thấp xuống dưới hoặc ra ngoài đường trung đòn.
- **Tràn dịch, tràn khí màng phổi một bên, dày dính màng phổi và màng tim** → mỏm tim bị đẩy lệch sang một bên (trong trường hợp này, khí quản cũng bị đẩy lệch)
- **Dày dính màng tim, dính với phổi tiếp cận** → làm diện tim nhỏ lại và mỏm tim không thay đổi khi thay đổi tư thế
- **Tràn dịch màng bụng, hoặc một khối u to trong bụng...** → cơ hoành bị nâng lên → mỏm tim ở tư thế nằm ngang.

THAY ĐỔI VỀ CƯỜNG ĐỘ KHI SỜ

- **Mởm tim đập mạnh:** gặp trong *cường kích thích* (Basedow, cường giao cảm, hở van ĐMC), *phì đại thất trái* do hẹp valve động mạch chủ, tăng huyết áp hay thông luồng trái – phải (*cần phân biệt với diện tim đập rộng do sự giãn thất trái trong hở valve chủ, hở valve 2 lá...*)
- **Mởm tim đập yếu:** bệnh nhân béo phì, thành ngực dày, khí phế thũng, tràn dịch màng ngoài tim, xẹp phổi, tim đập yếu.

MỘT SỐ BẤT THƯỜNG KHÁC

- Diện tim đập kiểu vòm “**Bard**”: gặp trong hở van ĐMC- mởm tim đập ở vị trí thấp, sang trái mạnh, dội vào lòng bàn tay trong tâm thu, rút mạnh về phía lồng ngực trong tâm trương.
- Dấu đập của ĐMC trên hõm ức
- Nhịp đập bên phải do phình quai ĐMC
- **Dấu chạm phễu** (ở gian sườn 2 bên trái): do phễu phổi giãn (thường gặp trong suy tim phải)
- **Dấu Hazer:** do thất phải giãn hay phì đại, khi đặt ngón tay dưới góc sườn – mũi ức trái và hướng lên trên, (có thể cần phải hít sâu mới thấy ở bệnh nhân mập phì, thành ngực dày)
→ *Cần phân biệt với:* nhịp đập của động mạch chủ hoặc gan đập : hướng đập từ sau ra trước (*nhịp đập có hướng từ trái sang phải, từ trên xuống dưới*)

Rung miu:

- Cảm giác xúc giác do dòng máu xoáy mạnh (tốc độ dòng máu đi nhanh) vào các buồng tim, các mạch máu lớn → xung động do dòng máu và chạm làm rung các cấu trúc van, thành cơ, thành mạch máu lớn được truyền đến tay như cảm giác sờ lên lưng mèo
- Có cảm giác rung miu khi → cường độ tiếng thổi $\geq 4/6$
- Giá trị → có rung miu → tổn thương thực thể

o **Rung miu tâm thu:** phát sinh từ tiếng thổi tâm thu. Gặp trong:

- Ở **mởm tim:** hở 2 lá
- Ở **ổ van ĐMC** (GS 3 bên trái, GS 2 bên phải và hõm trên xương ức) → hẹp van ĐMC (*rung miu thường lan lên phía bên phải cổ rồi xuống mởm tim*)
- Ở **ổ van ĐMP** (GS 2 trái hoặc thấp hơn) → hẹp van ĐMP (*thường là rung miu tại chỗ nhưng cũng có thể lan tỏa lên phía cổ trái*)

(Ở mởm tim, khám ở tư thế nghiêng trái, đáy tim khám ở tư thế nghiêng ra trước)

o **Rung miu tâm trương** → phát sinh từ tiếng rung tâm trương → gặp trong hẹp van 2 lá

o **Rung miu liên tục, mạnh lên ở cuối tâm thu** → thông liên thất (*rung miu tâm trương thường khu trú vùng GS 3, 4 bên trái*)



ĐẬP KIỂU VÒNG BARD TRONG HỖ VALVE ĐỘNG MẠCH CHỦ NẶNG

- Gặp trong hở valve động mạch chủ nặng.
- Mỏm tim đập thấp, chệch sang trái.
- Mỏm tim đập mạnh, dội vào lồng bàn tay lúc tâm thu, rút mạnh về phía lồng ngực lúc tâm trương.

→ đập dội dạng vòm của tác giả BARD

BẢNG TÓM TẮC CÁC DẤU HIỆU KHI SỜ MỎM TIM VÀ ĐIỆN TIM.

	MÔ TẢ	Ý NGHĨA	BỆNH LÝ
Cường độ mỏm tim	Đập mạnh	Phi đại thất trái	Tăng huyết áp Hẹp valve ĐM chủ Shunt trái phải
		Cường kích thích	Basedow Cường giao cảm
	Đập yếu		Béo phì Thành ngực dày Khí phế thũng Tràn dịch màng ngoài tim Bản thân tim đập yếu
Vị trí mỏm tim	Xuống dưới và ra ngoài	Phi đại và giãn thất trái	
	Lệch ra ngoài trung đòn trái		Tràn dịch màng phổi Tràn khí màng phổi Cắt bó phổi. Xẹp phổi
	Nằm ngang	Tăng áp ổ bụng (Cơ hoành nâng lên)	Tràn dịch màng bụng Khối u lớn trong ổ bụng.
Điện tim	Đập rộng	Giãn thất trái	Hở chủ. Hở 2 lá
Rung miu	Tâm thu	Mỏm tim	Hở 2 lá
		Ổ valve động mạch chủ	Hẹp valve động mạch chủ
		Ổ valve động mạch phổi	Hẹp valve động mạch phổi
	Tâm trương		Hẹp valve 2 lá Hở valve động mạch chủ Hở valve động mạch phổi.
	Rung liên tục		Thông liên thất. Còn ống động mạch
Các bất thường khác	Thấy tim đập cạnh ức trái (Harzer)	Phi đại và giãn thất phải	Tăng áp phổi
	Dấu chạm phễu	Suy tim phải	
	Điện tim kiểu vòng Bard		Hở valve động mạch chủ

18. GAN TO TRONG SUY TIM

(Khám gan lớn được mô tả kỹ hơn ở phần tiêu hóa)

- Gan to trong suy tim là do suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ → cản trở máu tuần hoàn trở về tim phải → ứ máu tại gan → gan to.

ĐẶC ĐIỂM

- Gan to đều → giảm khi nghỉ ngơi hoặc điều trị tích cực với thuốc lợi tiểu (khi gan to vừa) → gan đàn xẹp.



(Tuy nhiên gan ứ máu lâu ngày → gan thiếu Oxy kéo dài → hoại tử tế bào nhu mô gan quanh tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy → hình thành tổ chức xơ (bờ gan sắc, mật độ chắc) + không nhỏ lại khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu → xơ gan tim)

- Bờ tù
- Mềm, mặt nhẵn
- Ấn vào đau tức, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính

(Hay nói ngắn gọn: Gan to bờ tù mặt nhẵn ấn đau tức)

19,20: Nói ở triệu chứng 17.

21,22. MẠCH NẤY, MẠCH YẾU (truy mạch)

ĐỊNH NGHĨA: Mạch ngoại vi mà ta bắt được (mạch quay, mạch cảnh,...) là do sóng mạch được truyền ra từ mạch đập của động mạch chủ trung tâm có được nhờ sự co bóp, tổng máu của cơ tim.

MẠCH NẤY: cơ chế là do :

- Tăng thể tích tổng máu tâm thu thất trái (Hở van ĐMC, bệnh lí có thể tích tâm thu cao bất thường , block nhĩ-thất, hở van hai lá, thông liên thất)
- Tăng động tuần hoàn : lo lắng, thiếu máu, tập luyện, sốt,...
- Máu thoát nhanh bất thường qua khỏi động mạch (còn ống động mạch, lỗ dò động- tĩnh mạch ngoại vi)
- Giảm sức cản ngoại vi
- **Chú ý nhi khoa:** Mạch nẩy có thể là bình thường ở trẻ nhỏ do các động mạch nằm nông dưới da. Nó còn có thể là do còn ống động mạch nếu shunt trái phải lớn.

MẠCH YẾU :

- Do giảm thể tích tâm thu thất trái, giảm áp lực mạch đập, tăng sức cản ngoại vi.
- Do giảm sức cản ngoại vi như trong trường hợp trụy mạch.



MẠCH YẾU DO TRUY MẠCH :

- Là do giảm sức cản máu ngoại vi mà cơ chế chủ yếu là sự giãn đột ngột của hệ thống tiểu động mạch. Những nguyên nhân thường gặp :
 - *Xuất phát từ trung tâm vận mạch* : như nhiễm độc, nhiễm khuẩn.
 - *Tại mạch* : ngộ độc thuốc giãn mạch, chọc rút quá nhanh dịch từ trong cơ thể (dịch báng, dịch màng phổi..)

LÂM SÀNG

- Huyết áp tụt
- Xay xầm, tối mắt, bủn rủn tay chân, nhịp tim nhanh, yếu, thiếu oxy não...

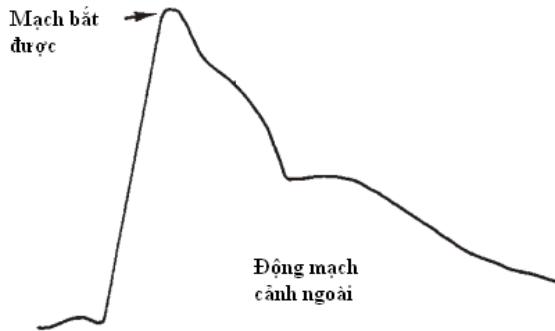


1 SỐ DẠNG MẠCH BẤT THƯỜNG KHÁC

Mạch không đều	Ngoại tâm thu Loạn nhịp hoàn toàn Rung nhĩ
Mạch nhỏ	Hẹp lá khít Hẹp valve động mạch chủ (Mạch lên nhanh xuống chậm)
Mạch nhỏ nhẹ	Tụt huyết áp
Mạch nảy mạnh, căng cứng	Tăng huyết áp
Mạch nảy mạnh, chìm sâu	Hở valve động mạch chủ.
Mạch Kussmaul (Mạch nghịch thường)	Tràn dịch màng ngoài tim Hen phế quản, COPD (gây khó thở nặng)
Mạch luân phiên (1 nhịp bình thường, 1 nhịp yếu)	Suy tim nặng
Mạch nhịp đôi (2 nhịp đi liền, sau đó là khoảng nghỉ dài)	Ngoại tâm thu

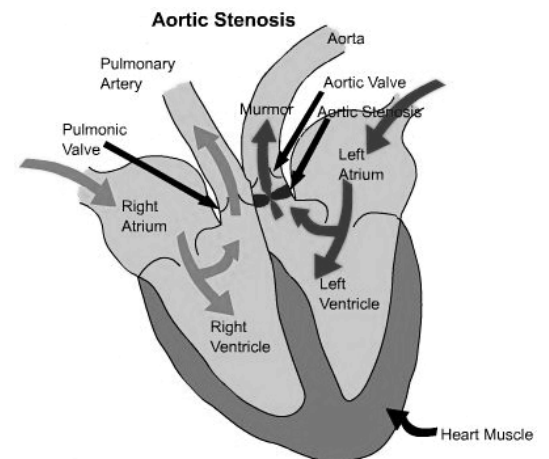
MINH HỌA

MẠCH BÌNH THƯỜNG



→ Mạch bình thường khi bắt, ta có cảm giác như 1 cái gõ nhẹ vào đầu ngón tay.

HẸP VALVE ĐỘNG MẠCH CHỦ



Do có sự cản trở dòng máu ra động mạch chủ. Nên khi bắt mạch, ta không có cảm giác như 1 cái gõ nhẹ vào đầu ngón tay nữa, mà có cảm giác như có 1 cái gì đó “**vuốt ve**” đầu ngón tay (☺), 1 cái đẩy nhẹ nhàng.

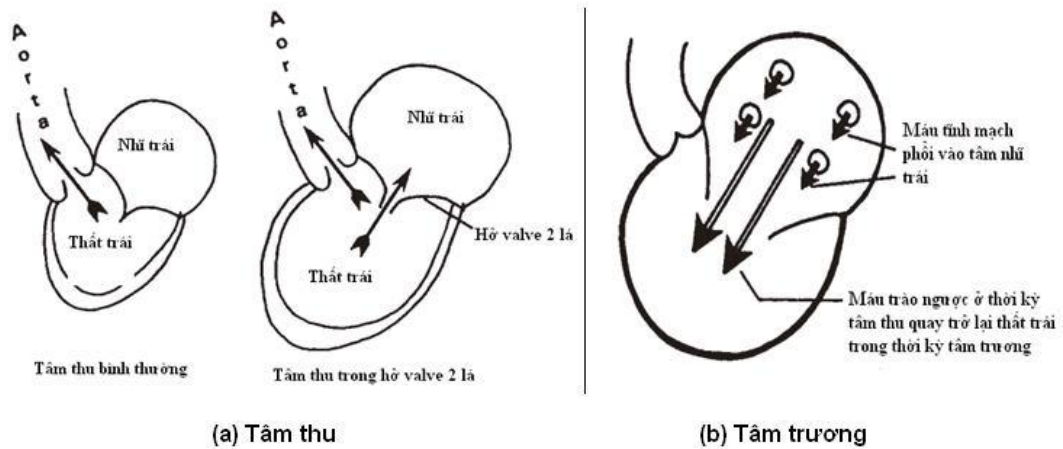
Bên cạnh đó, ta có thể sờ thấy rung miu chủ yếu ở động mạch cảnh trong bên trái.

(NOTE: Nếu động mạch cảnh đập chậm hơn so với mỏm tim, khi đó có thể dự đoán vòng valve hẹp <1cm² (độ đặc hiệu 100%))

HỞ VALVE 2 LÁ VÀ THÔNG LIÊN THẤT

- **Đặc điểm chung:** Thể tích tổng máu tăng, nhưng áp lực mạch bình thường.

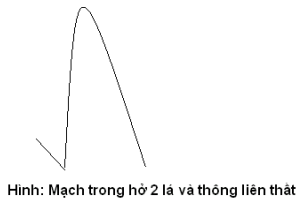
(**Áp lực mạch:** hiệu giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương)



Thể tích tổng máu tăng trong hở valve 2 lá là do 1 lượng máu lớn trở về tâm thất trong thời kỳ tâm trương, lượng máu từ tĩnh mạch phổi và lượng máu đã bị trào ngược trong thời kỳ tâm thu. Trong thông liên thất, tâm thất trái nhận máu thêm từ shunt từ thất phải chuyển sang.

→ Theo định luật Starling, tâm thất trái sẽ tăng sức co bóp, tổng máu mạnh hơn trong

→ **Mạch nảy rất mạnh.**



MẠCH TRONG HỞ VALVE ĐỘNG MẠCH CHỦ, CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

- **Đặc điểm chung:** thể tích tổng máu tăng, áp lực mạch cũng tăng.

Hở chủ: Huyết áp tâm thu rất cao, do 1 thể tích máu lớn được tổng ra. Thể tích máu lớn này là do 2 nguồn: máu từ tâm nhĩ trái và máu phụt ngược từ động mạch chủ trong thời kỳ tâm trương. Theo định luật Starling, thất trái sẽ tăng co bóp.

Tuy nhiên, huyết áp tâm trương lại thấp, vì có 1 lượng máu phụt ngược trở lại tâm thất trái (thường <50mmHg)

Còn ống động mạch: cơ chế tương tự

→ **Mạch dội rất mạnh** vào đầu ngón tay sau đó chìm xuống (biến mất) 1 cách nhanh chóng, hay gọi thuật ngữ là “mạch nảy mạnh chìm sâu”.

(Mạch “**nảy mạnh chìm sâu**” dễ bắt nhất bằng cách đưa tay bệnh nhân chếch thẳng lên trời. Khi đó huyết áp tâm trương sẽ giảm xuống). NOTE: Nếu đo huyết áp tâm trương khi chếch thẳng cánh tay lên trời < 15mmHg so với tư thế truyền thống → bệnh nhân có lẽ đã bị hở valve chủ)

MẠCH DỘI ĐÔI (PULSUS BISFERIENS)

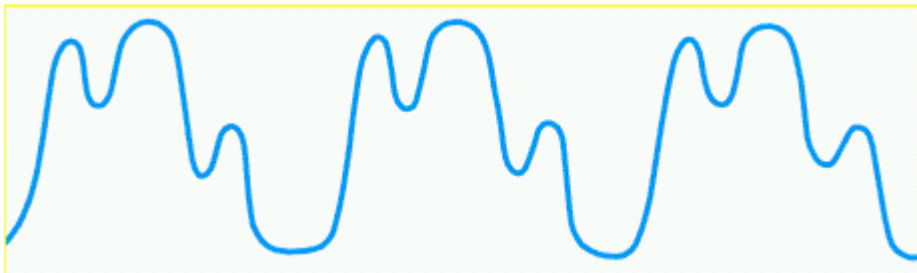
- Tức là có 2 nhịp đập trên mỗi nhịp tim khi bắt mạch. Trong đó 1 nhịp ở đầu thời kỳ tâm thu, và 1 nhịp ở giữa thời kỳ tâm thu.

Nguyên nhân: Do tốc độ dòng máu chảy rất nhanh qua valve động mạch chủ. Tại đỉnh cao nhất của dòng chảy, do hiệu ứng Bernoulli (hiệu ứng hút, giống khi 1 đoàn tàu đi ngang qua thì nó sẽ tạo ra 1 áp lực âm ở phía sau nó → hút những vật xung quanh vào) làm giảm đột ngột áp lực ở vách của động mạch chủ → từ đó gây ra 1 tiếng đập thứ 2.

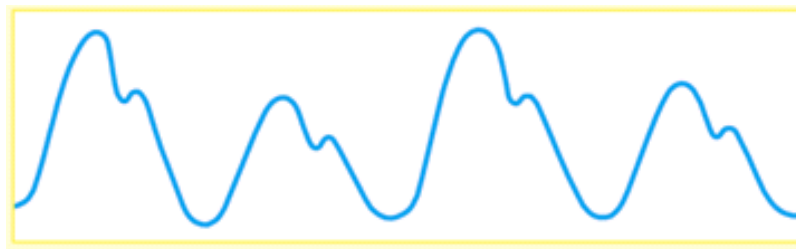
→ Khi có mạch dội đôi, gợi ý bệnh lý kết hợp giữa hở chủ nặng kèm theo hẹp chủ tương đối.

- Để nhận biết mạch dội đôi, bắt mạch nhẹ nhàng động mạch cảnh, cánh tay, động mạch quay hoặc đùi. (Mạch dễ bắt nhất ở động mạch cảnh). Cùng lúc đấy lắng nghe tiếng tim bệnh nhân nếu có 2 đỉnh bắt lúc thì tâm thu. Nếu có bạn sẽ cảm thấy có mạch đôi giữa tiếng tim thứ nhất và thứ hai.

(Hở chủ → 1 thể tích máu lớn được tổng ra, hẹp chủ → vận tốc dòng máu tổng ra lớn) Hoặc trong trường hợp valve động mạch chủ kết hợp với phì đại cơ tim



MẠCH LUÂN PHIÊN



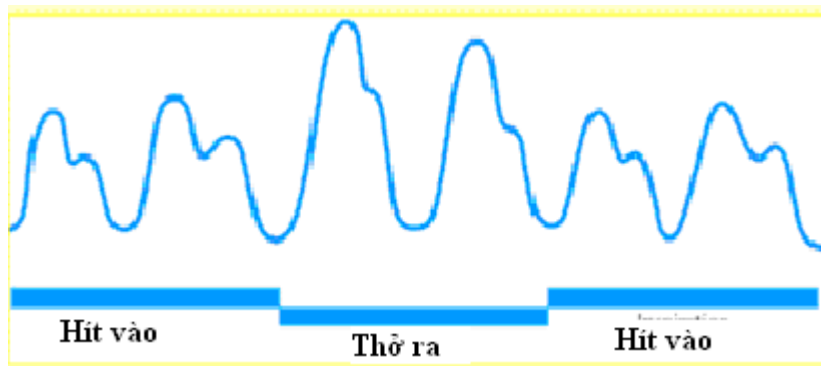
- Nghĩa là những mạch mạnh và mạch yếu luân phiên nhau, thể hiện thể tích tổng máu lúc cao lúc thấp.
- Gợi ý tình trạng suy tim trái.

→ Tiên lượng xấu.

CƠ CHẾ:

- Trong suy tim trái, phân xuất tổng máu (ejection fraction) sẽ giảm đáng kể, và gây ra sự giảm thể tích tổng máu, và làm tăng thể tích cuối tâm trương. Từ đó sẽ tạo ra cơ chế bù trừ để có thể đảm bảo cung lượng tim không đổi → Kết quả là trong thời kì tâm thu tiếp theo, do cơ tim giãn ra quá mức sẽ tăng sức co bóp theo định luật **Frank – Starling**. Gây ra 1 nhịp mạnh hơn.

MẠCH NGHỊCH THƯỜNG (KUSSMAUL)



Cơ chế:

- Hít vào → giảm áp lực nhĩ P (tăng áp suất âm)và áp lực trong khoang màng tim → tăng lượng máu tĩnh mạch trở về → tăng kích thước thất P → đẩy vách liên thất về bên T → giảm thể tích nhát bóp của thất T và lưu lượng tim (chèn ép tim làm giảm sự phụ thuộc lẫn nhau của thất)
- Là mạch mà ở thời kỳ hít vào, mạch giảm đi đáng kể, nguyên nhân là do sự tăng áp lực âm trong lồng ngực, hút máu về tim, hạn chế sự tổng máu từ thất trái. Nếu mạch nghịch thường có hiệu huyết áp tâm thu ở kỳ thở vào và thở ra >10mmHg → Bất thường.

Gặp trong:

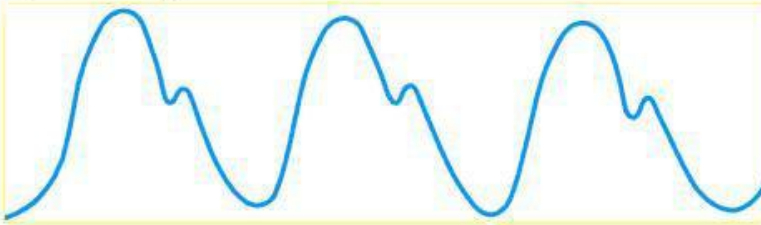
- **Chèn ép tim cấp:** do tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt.
- **Bệnh phổi nặng:** Hen, COPD...



TÓM TẮC 1 SỐ SÓNG MẠCH BẤT THƯỜNG:

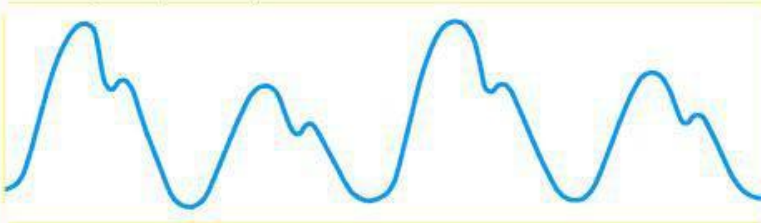
SO SÁNH CÁC SÓNG MẠCH

Mạch bình thường



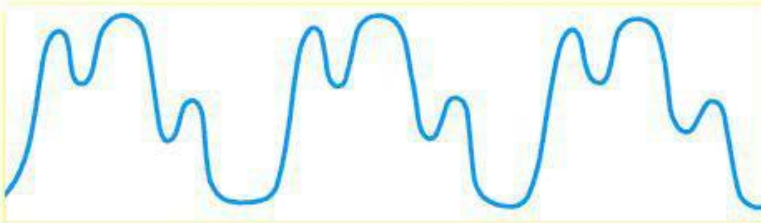
Mạch bình thường gồm 2 sóng: sóng đầu (percussion wave) thể hiện máu tổng qua động mạch chủ (đầu tâm thu), sóng sau (tidal wave) ở cuối thời kỳ tâm thu phản ánh lúc máu tổng qua những chỗ phân chia lớn của động mạch

Mạch luân phiên (mạch so le)



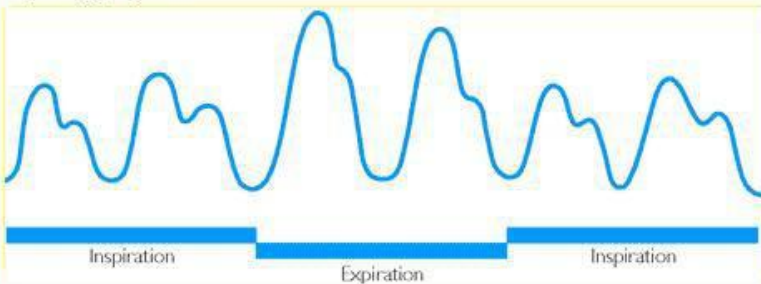
Mạch luân phiên là dạng mạch mạnh yếu luân phiên nhau. Mặc dù nhịp tim đều, nhưng thể tích tổng máu thay đổi. Nếu đo huyết áp cho bệnh nhân ta sẽ thấy bất thường này. Thể hiện sự co bóp kém hiệu quả của tim, gặp trong suy tim trái

Mạch dội đôi



Mạch dội đôi là mạch có 2 đỉnh trong 1 thời kỳ tâm thu. Đỉnh thứ nhất thể hiện áp lực mạch, đỉnh thứ 2 là sự dội lại do hiệu ứng Bernoulli. Thường xảy ra trong hở chủ (kết hợp với hẹp chủ), bệnh cơ tim phì đại, suy tim cung lượng cao.

Mạch nghịch lý

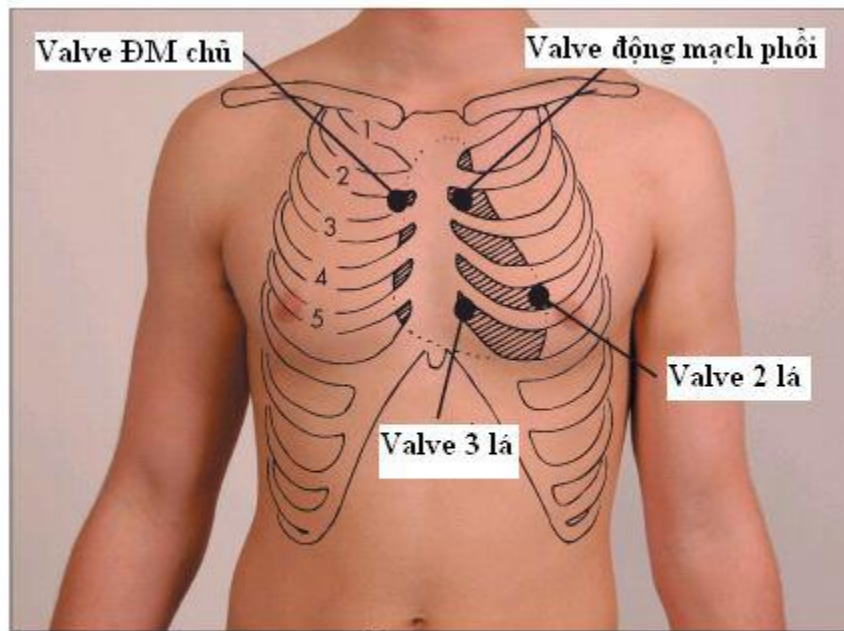


Mạch nghịch lý là loại mạch giảm đi đáng kể trong thì hít vào, do tăng áp lực âm trong lồng ngực. Nếu hiệu áp ở thì hít vào và thở ra lớn hơn 10mmHg thì được xem là bất thường, gặp trong chèn ép tim cấp, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh phổi nặng: Hen, COPD...

23. TIẾNG TIM BÌNH THƯỜNG :

CÁC Ồ NGHE TIM

4 thính điểm chính



Động mạch chủ: Gian sườn 2 bờ ức phải.
Động mạch phổi: Gian sườn 2 bờ ức trái.
Valve 3 lá: Gân mũi xương ức, bờ ức trái.
Valve 2 lá: Mổm tim, gian sườn 4,5 trung đòn trái.

- Chú ý rằng mỗi thính điểm không phải là hình chiếu vị trí của các van trên thành ngực mà là vị trí các sóng âm dội mạch nhất lên thành ngực từ van tương ứng

(Không hoàn toàn tuyệt đối : ví dụ thổi tâm trương trong hở van ĐMC thường nghe rõ ở mỏm tim hơn đáy tim)

Các vị trí khác

- **Động mạch cổ 2 bên** → tiếng thổi trong hẹp van ĐMC
- **Vùng dưới xương đòn** → nghe tiếng thổi liên tục trong còn ống động mạch
- **Bờ trái bờ phải xương ức**
- **Vùng trong mỏm tim** → các triệu chứng của van hai lá thường rõ ở vùng này
- **Vùng nách lưng**
- **Vùng bả vai – cột sống**

TƯ THẾ NGHE TIM

- **Nằm ngửa** và có thể làm một số động tác gắng sức
- **Nằm nghiêng trái** → làm rõ thêm các triệu chứng xuất hiện ở **mổm tim** như rung tâm trương trong hẹp hai lá, tiếng thổi tâm thu trong hở hai lá.
- **Ngồi ,cúi người ra trước**, 2 tay duỗi thẳng thở ra rồi nín thở để nghe rõ tiếng thổi tâm trương trong hở van động mạch chủ.
- **Đứng dậy** để làm giảm cung lượng tim, phân biệt được T3 bệnh lý hay sinh lý. Khi đứng, làm giảm thể tích thất trái, đa số tiếng thổi giảm trừ hai ngoại lệ là tiếng thổi của bệnh cơ tim phì đại trở nên to hơn và tiếng thổi của sa van hai lá sẽ dài ra và thường tăng cường độ.
- **Nằm chân cao** làm tăng lượng máu về tim, nghe rõ các tiếng tim bệnh lý có nguồn gốc thất phải như: tiếng thổi tâm trương trong hở van ba lá, tiếng thổi tâm thu trong hẹp van động mạch phổi.

- **Ngồi xổm**, làm tăng cả lượng máu tĩnh mạch trở về lẫn lực cản động mạch toàn phần và như vậy làm tăng hậu tải thất, đa số tiếng thổi trở nên to hơn nhưng tiếng thổi của bệnh cơ tim phì đại và sa van hai lá thường nhẹ đi và có thể biến mất. Dấu hiệu « ngồi xổm » thường gặp trong tứ chứng FALLOT. Trong F4 có sự thông thương giữa hai buồng thất, máu động mạch chủ nhận để đi nuôi cơ thể là máu của cả hai thất có độ bão hòa oxy thấp (*do nhận máu nghèo oxy từ thất phải*) gây ra triệu chứng khó thở (*tùy mức độ từ nhẹ tới nặng*). Khi ngồi xổm làm tăng áp lực trong ổ bụng làm tăng áp lực bên ngoài tác động lên động mạch chủ bụng làm tăng áp lực bên trong buồng thất trái, giảm được dòng máu nghèo oxy từ thất phải chảy qua. Làm tăng độ bão hòa oxy máu động mạch gây ra cảm giác dễ thở hơn.

Nín thở → phân biệt tiếng cọ màng tim với mang phổi



Tư thế nghe tim: (A) Nghe bằng phần chuông, ở tư thế nghiêng sang trái trong hẹp valve 2 lá (mở tim).
(B) Nghe bằng phần màng ở tư thế nghiêng người ra phía trước trong hở valve động mạch chủ (đáy tim).

CÁC BƯỚC PHÂN TÍCH TIẾNG TIM

- **Nhịp tim** : đều hay không đều, nếu không đều thì do hô hấp hay do tim. Nếu có ngoại tâm thu thì đánh giá tần số ngoại tâm thu/nhịp ; nhịp tim
- **Số lượng tiếng tim** : nhịp 3, nhịp 4
- **Các tiếng tim bình thường.**
- **Các tiếng bất thường**
- **Các tiếng thổi**

CÁC YẾU TỐ BÊN NGOÀI ẢNH HƯỞNG ĐẾN NHỊP TIM

Nín thở : nghe được các tiếng thổi có cường độ yếu do nhịp thở có thể che lấp (nhất là khi có các rale ở phổi). Ngoài ra nín thở còn là phương pháp đơn giản và quan trọng để có thể phân biệt

được tiếng cọ màng tim hay tiếng cọ màng phổi nếu tiếng cọ mang phổi thì khi nín thở sẽ mất. Ngược lại tiếng cọ màng tim vẫn còn

Nhịp hô hấp : ảnh hưởng đến áp lực bên trong lồng ngực → ảnh hưởng đến huyết động của tim

(NOTE : Hô hấp có thể gây loạn nhịp ở người lớn → hít vào làm tăng nhịp tim/ thở ra làm tăng nhịp tim.)

(Phần ảnh hưởng của hô hấp đến tiếng tim là 1 phần hay, được chúng tôi mô tả ở phần riêng bên dưới)

Tác dụng của dược lý

- Thuốc co mạch như : phenylephrin, methoxanthin...
- Thuốc giãn mạch : amyl nitrit, trinitrin
- Các tiếng thổi trào ngược như tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch chủ, tiếng thổi tâm thu do hở hai lá thì thuốc co mạch sẽ làm gia tăng tiếng thổi. Vì thuốc sẽ làm tăng sức cản ngoại biên, làm tăng hậu gánh, tăng áp lực máu động mạch vào kỳ tâm trương, làm máu phụt ngược lại tâm thất nhiều hơn (đối với hở các van bán nguyệt). Hoặc do làm tăng áp lực động mạch nên kéo theo thể tích tổng máu tâm thu giảm, gia tăng áp lực trong buồng thất, tăng lượng máu từ thất lên nhĩ (đối với van nhĩ thất).
- Thuốc giãn mạch có tác dụng ngược lại.
- Ngược lại các tiếng thổi tổng máu sẽ mạnh hơn khi dùng thuốc giãn mạch và yếu đi khi dùng thuốc co mạch.

CÁC TIẾNG TIM BÌNH THƯỜNG VÀ BỆNH LÝ

→ T1, T2, có thể có T3 sinh lí

T1 :

→ Nghe tối đa ở mỏm, trầm, dài

Trên tâm thanh đồ có các thành phần :

- Cơ tim co và căng ra trong đầu tâm thu
- Đóng van 2 lá
- Đóng van 3 lá
- Cột máu tổng lên động mạch tăng gia tốc khi di chuyển

Cường độ T1 phụ thuộc vào:

- Vị trí lá van 2 lá khi bắt đầu tâm thu
- Tốc độ tăng mạch đập của áp lực thất trái
- Có hoặc không có bệnh của van hai lá
- Số lượng mô không khí hay dịch giữa tim và ống nghe

T1 to hơn:

- Tâm trương bị rút ngắn do nhịp tim nhanh.
- Lưu lượng nhĩ thất gia tăng do cung lượng tim cao hay kéo dài do hẹp van hai lá(T1 to trong hẹp van hai lá thường biểu thị là van dễ uốn cong và còn mở lúc bắt đầu co đồng thể tích do áp lực nhĩ trái tăng.)
- Nhĩ co đi trước thất co bằng một khoảng cách ngắn bất thường (biểu hiện trên ECG là PR ngắn)

T1 giảm cường độ:

- Dẫn truyền kém qua thành ngực: người béo, thành ngực dày, tràn dịch màng ngoài tim.
- Tăng chậm mạch đập áp lực thất trái
- PR dài.
- Đóng van không hoàn hảo vì giảm chất liệu trong van: hở van hai lá, ba lá, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc gây phù nề các lá van nhĩ thất.

Đặc biệt :

- T1 cũng yếu khi lá trước van hai lá đứng im vì cứng và vô hóa, ngay cả khi có hẹp van hai lá rõ rệt.
- T1 tách đôi sinh lí: do bình thường valve 3 lá đóng muộn hơn valve 2 lá $<0.03s$

T2

→ Nghe tối đa ở đáy tim, cao, gọn

Thành phần :

- Đóng valve ĐMC (T2C)
- Đóng valve ĐMP (T2P)

Phân biệt T2C, T2P

- T2C nghe rõ ở liên sườn 2 bên phải và ở mỏm tim
- T2P nghe rõ ở liên sườn 2 bên trái

→ **T2 tách đôi sinh lí** : có thể nghe được ở những người trẻ : do thời gian tổng máu tâm thu thất phải dài hơn thất trái khoảng 0.02-0.03s nên van ĐMP đóng muộn hơn valve ĐMC. Khi hít vào sâu thời gian này có thể kéo dài hơn, có thể nghe được tiếng T2 tách đôi sinh lí.

Giảm	Cung lượng tim giảm (mất nước, giảm thể tích máu..) Giảm chức năng thất trái Block nhĩ thất cấp 1(PR kéo dài) Hở van hai lá do thấp tim
Tăng	Tăng cung lượng tim (sốt, cường giáp, ...)

Thay đổi	Tăng thể tích tổng máu (Hở van ĐMC..)
	Hẹp van hai lá
	Khoảng PR ngắn lại (nhịp tim nhanh)
	U nhầy nhĩ (hiếm gặp)
	Rung nhĩ
	Ngoại tâm thu
	Block nhĩ thất hoàn toàn

T3 sinh lí

- Tiếng đầu tâm trương, do sự đổ đầy thất nhanh và thụ động, máu từ nhĩ xuống thất làm thất giãn nhanh và mạnh, làm rung các cấu trúc trong buồng tim
- Sau T2C khoảng 0.12-0.2s (sau T2P) (phân biệt với T2 tách đôi sinh lí)
- Thường ở những người trẻ tuổi khi nằm, đứng dậy thì mất T3 sinh lí do giảm lưu lượng máu về tim. Khác với T3 bệnh lý là tiếng ngựa phi (dấu gallop) đầu tâm trương, không mất khi đứng.
- Nghe T3 bên trái : ở mỏm tim, nghe bằng đầu nhỏ của ống nghe, vào thì thở ra, và bệnh nhân nằm nghiêng trái.
- T3 bên phải nghe rõ ở bờ trái xương ức hoặc ngay dưới mũi ức vào thì hít vào.
- Phân biệt với tiếng clack mở valve hai lá (nói ở sau)



NHỊP THỞ VÀ TIẾNG TIM

ẢNH HƯỞNG CỦA NHỊP THỞ ĐẾN TIẾNG THỞI VÀ SỰ TÁCH ĐÔI CỦA T2 SINH LÝ.

→ Hầu hết tiếng thổi và các tiếng tim bình thường, bất thường xuất phát từ bên phải tim đều tăng lên khi hít vào. Ngược lại các tiếng tim xuất phát từ bên trái tim đều giảm đi khi hít vào.

Ví dụ:

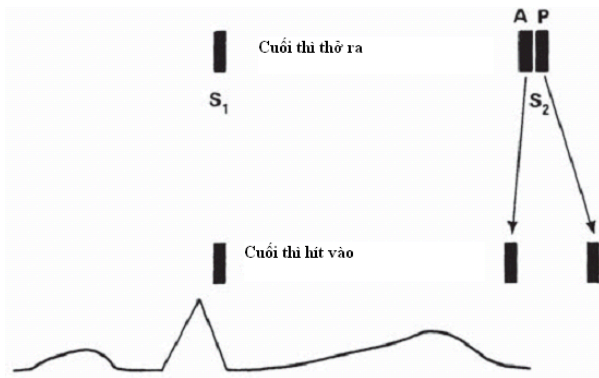
- Tiếng thổi tâm thu tại valve động mạch phổi do hẹp valve động mạch phổi sẽ tăng lên khi hít vào.
- Tiếng thổi tâm thu tại valve động mạch chủ do hẹp valve động mạch chủ sẽ giảm đi khi hít vào.

Giải thích:

- Khi hít vào, làm tăng áp lực âm trong lồng ngực, vì thế có xu hướng hút máu về tim phải nhiều hơn, và ngăn cản máu rời tim trái.

- Do 1 lượng máu lớn về tim phải → các tiếng tim xuất phát từ bên phải sẽ to hơn. Máu ít tổng ra khỏi tim trái → tiếng tim xuất phát từ tim trái sẽ nhỏ hơn.

→ Khi hít vào, T2 sinh lý tách đôi rộng hơn.



Giải thích:

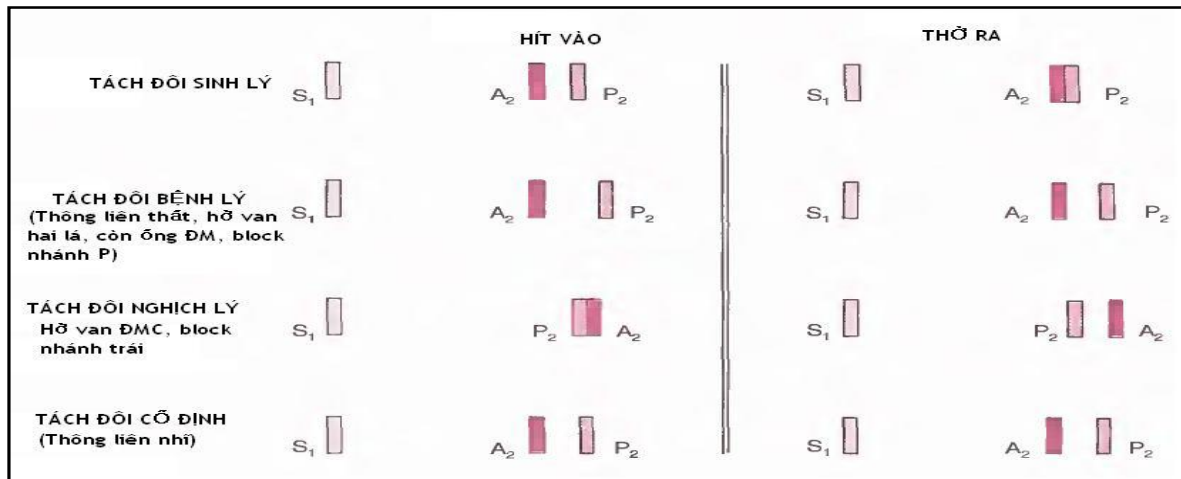
- Tiếng T2 gồm 2 thành phần, 1 thành phần do đóng valve động mạch chủ (A2), 1 thành phần do đóng valve phổi (P2).
- A2 thường đến trước, P2 đến sau: lý do là vì áp lực trong động mạch chủ lớn hơn động mạch phổi, vì thế valve động mạch chủ có xu hướng đóng trước valve động mạch phổi.
- Ở thì hít vào, sẽ làm giảm áp suất bên trong lồng ngực (làm cho nó âm hơn), từ đó có tác dụng hút máu từ tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới vào các buồng tim bên phải. Phổi chúng ta như 1 thùng mà khi giãn ra đóng vai trò là 1 cái máy hút hút, hút máu từ 2 tĩnh mạch chủ đổ vào tâm nhĩ và tâm thất phải. Từ đó là tăng thể tích thất phải → tăng thể tích máu tổng qua valve động mạch phổi → thời gian tổng máu lâu hơn → làm chậm sự đóng của valve động mạch phổi → P2 đến muộn hơn.
- Hơn nữa, ở thì hít vào, các mạch máu phổi giãn ra → làm giảm áp lực trong động mạch phổi → góp phần giải thích sự đến muộn của P2.

→ **Nghiệm pháp Valsava làm giảm hoặc mất sự tách đôi của T2.**

- Nghiệm pháp Valsava: thở ra hết sức, rồi nín thở (mục đích làm tăng áp lực trong lồng ngực).
- Do áp lực trong lồng ngực tăng → giảm sự đổ đầy 2 thất.
- Nên nhớ rằng: khi làm nghiệm pháp Valsava đa số tiếng thổi giảm về độ dài và cường độ. Hai ngoại lệ là tiếng thổi tâm thu trong bệnh cơ tim phì đại thường trở nên to hơn và tiếng thổi tâm thu trong sa van hai lá trở nên dài hơn và to hơn.



1 SỐ BỆNH LÝ LIÊN QUAN ĐẾN SỰ TÁCH ĐÔI CỦA T2



T2 TÁCH ĐÔI RỘNG:

Được định nghĩa là 2 thành phần A2 và P2 cách xa nhau ít nhất là 60ms (bình thường: 30 -40ms)

Gặp trong (chủ yếu là các bệnh lý làm cho thành phần P2 đến muộn hơn):

- Bệnh lý làm chậm sự khử cực thất phải : *Block nhánh phải*.
- Những bệnh lý làm tăng thể tích máu trong thất phải làm kéo dài thời gian tổng máu của thất phải: *Thông liên thất, thông liên nhĩ*.
- Những bệnh lý làm tăng gradient áp lực qua valve động mạch phổi: *Hẹp động mạch phổi*
- Những tình trạng gây ra suy tim phải cấp hoặc mạn: *Tăng áp phổi nguyên phát giai đoạn sau, cục máu đông ở phổi*.

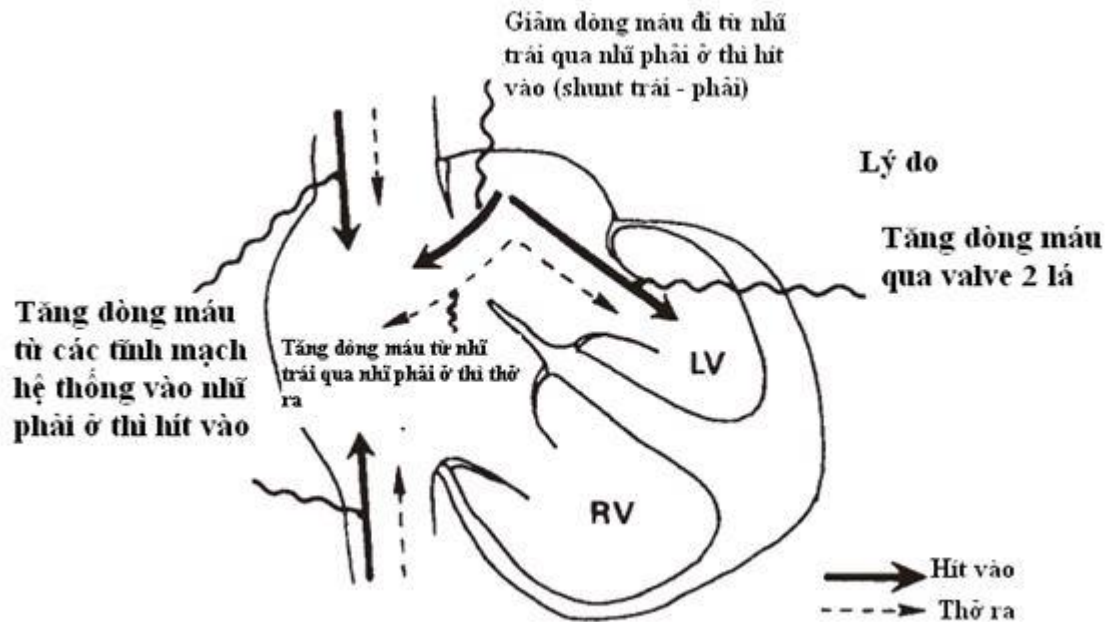
T2 TÁCH ĐÔI CỐ ĐỊNH (không có sự thay đổi ở thì hít vào lẫn thở ra)

→ **Thông liên nhĩ**.

Giải thích:

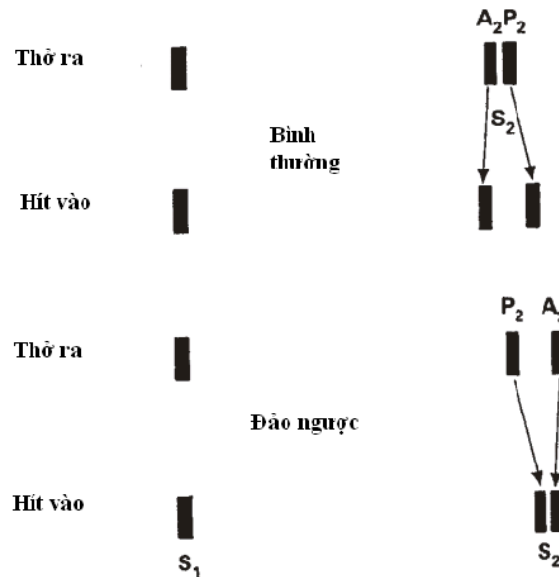
- Thông liên nhĩ, do áp lực bên tâm nhĩ trái cao hơn nhĩ phải, nên máu có xu hướng đi từ nhĩ trái qua nhĩ phải (shunt trái – phải).
- Ở tim bình thường, thời kỳ hít vào, lượng máu về **thất trái** sẽ ít hơn so với thời kỳ thở ra (do thời kỳ hít vào, áp lực âm trong lồng ngực sẽ tăng lên, làm máu hút về phía thất phải nhiều, kèm theo đó các mạch máu phổi giãn ra, chứa nhiều máu → giảm lượng máu về tim trái, ngược lại, thì thở ra các mao mạch phổi co lại, tổng máu xuống tim trái)

- Trong thông liên nhĩ, lượng máu về thất trái sẽ không giảm đi ở thì hít vào và thậm chí còn nhiều hơn do ở thì hít vào, máu từ các tĩnh mạch chủ được hút về tâm nhĩ phải, từ đó làm tăng áp lực ở nhĩ phải và làm giảm bớt lượng máu đi từ nhĩ trái sang nhĩ phải. Lượng máu không đi qua nhĩ phải đó sẽ được tổng xuống thất trái, vì thế có xu hướng duy trì 1 thể tích máu không đổi ở tâm thất trái ở thì hít vào.



Do tăng dòng máu về tâm nhĩ phải ở thì hít vào → làm giảm dòng máu đi từ nhĩ trái qua nhĩ phải và từ đó làm tăng dòng máu đi xuống thất trái

TIẾNG T2 TÁCH ĐÔI ĐẢO NGƯỢC



- Là tiếng T2 tách đôi theo thứ tự P2A2 thay vì A2P2.
- Dường như luôn luôn do sự đóng lại chậm của valve chủ.

Nguyên nhân:

- **Rối loạn dẫn truyền làm chậm sự khử cực thất trái:** block nhánh trái hoàn toàn và 1 số dạng của hội chứng Wolff-Parkinson – White (WPW)
- **Hẹp valve động mạch chủ:** làm tăng gradient áp lực qua valve động mạch chủ. Áp lực tâm thất trái tăng quá cao làm cho thời gian để áp lực thất trái giảm xuống đủ để valve động mạch chủ đóng lại kéo dài ra.
- **Tăng huyết áp kèm tổn thương cơ tim.**

24.TIẾNG TIM THỨ NHẤT ĐANH

→ Là 1 dấu hiệu trong hẹp hai lá

NGHE RÕ Ở :

- Mỏm tim

NGUYÊN NHÂN

- Valve 2 lá dày, xơ cứng, vôi hoá do tổn thương đóng đột ngột → các lá valve đập vào nhau khi đóng
- Máu dồn về thất ít → trong giai đoạn còn bù, thất trái đáp ứng bằng cách tăng co bóp → tâm thu ngắn → nghe gọn.



KHI NÀO T1 KHÔNG CÒN ĐANH NỬA TRONG HỢP 2

LÁ

- Khi valve vô hiệu hóa nặng.
- Khi có hở 2 lá phối hợp
- Khi có hở chủ phổi hợp
- Khi valve bị giảm di động.

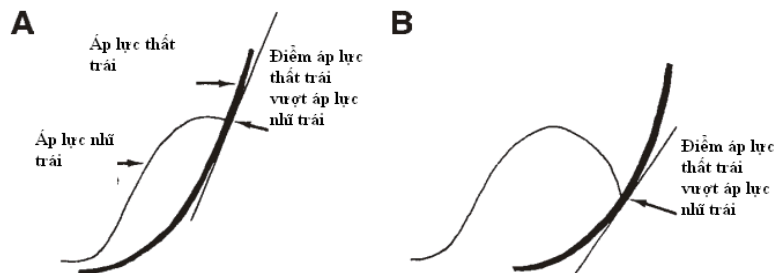
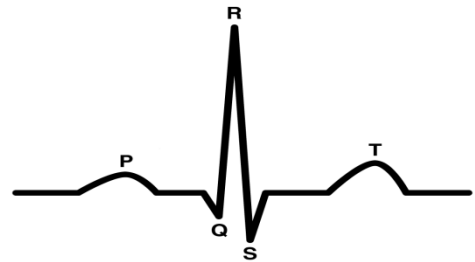
Nguồn: Nội tim mạch – Thầy Minh



KHOẢNG P – R VÀ ĐỘ LỚN CỦA

T1

- Sóng P thể hiện tâm nhĩ co làm tăng áp lực trong tâm nhĩ trái.
- Sự co này của tâm nhĩ làm cho valve 2 lá mở rộng hơn vào cuối thời kỳ tâm trương.
- Sóng R thể hiện tâm thất co. Khi áp lực tâm thất vượt quá áp lực tâm nhĩ. Sẽ làm cho valve 2 lá đóng lại, tạo ra tiếng T1.



- Nếu P- R ngắn, tâm thất trái co trước khi tâm nhĩ trái có thời gian để giãn ra và giảm áp lực nó xuống. Vì áp lực nhĩ còn cao như vậy, áp lực tâm thất muốn vượt quá áp lực nhĩ để đóng valve 2 lá thì phải cần 1 thời gian lâu hơn và đạt tới 1 áp lực rất cao, tạo ra 1 sự giảm tốc đột ngột của dòng máu và tạo ra 1 âm thanh lớn.
- Nếu khoảng P – R dài, tâm thất co muộn hơn so với trường hợp A ở trên, tâm nhĩ có thời gian để giãn ra và hạ áp lực nó xuống. Vì thế tâm thất không cần thời gian lâu để vượt áp lực tâm nhĩ, và tại thời điểm áp lực tâm thất vượt áp lực tâm nhĩ, áp lực 2 bên cũng không cao lắm, tạo ra sự di chuyển của lá valve chậm hơn, âm thanh dịu hơn.

(NOTE: người ta còn giải thích như sau, tiếng T1 lớn trong trường hợp khoảng P – R ngắn là do tại thời điểm tâm thất co, lá valve 2 lá đang mở rộng về phía thất. Và họ ví lá valve như 1 cánh cửa, cánh cửa mở càng rộng thì khi đóng lại thì tiếng đóng cửa càng to. Còn trường hợp

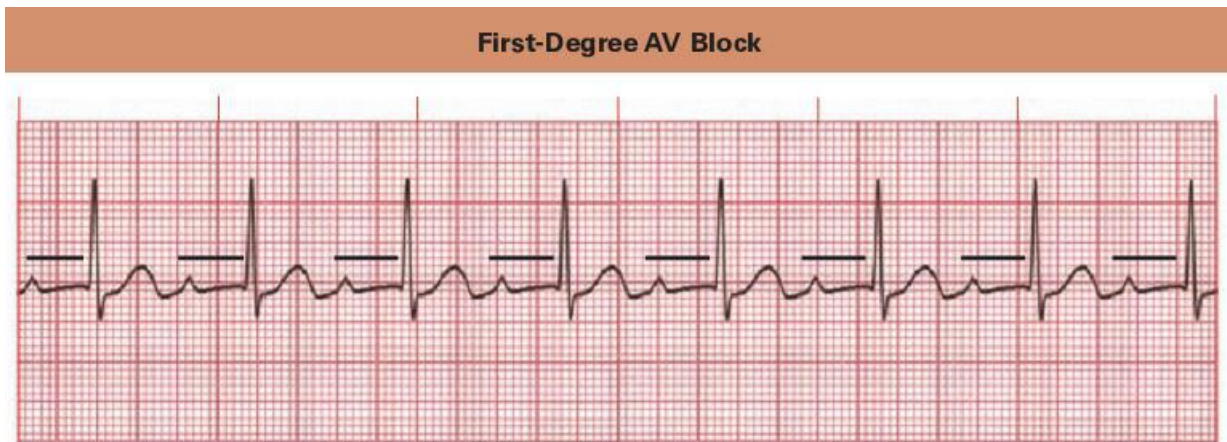
khoảng P – R dài, thì tại thời điểm thất co, nhĩ đã có phần giãn ra, 2 lá valve không mở rộng mà có phần co lại về phía nhĩ. Vì thế khi đóng “cánh cửa” lại thì tiếng tạo ra nhỏ hơn. Nhưng điều này có vẻ không chuẩn bằng giải thích trên, vì có thể xảy ra trường hợp cánh cửa mở rộng, nhưng vận tốc đóng cửa yếu, thì chắc chắn tiếng cũng không to)



LOẠN NHỊP TIM VÀ TIẾNG T1

Thay đổi của tiếng T1 trong **một số** rối loạn nhịp

Block nhĩ thất độ 1:

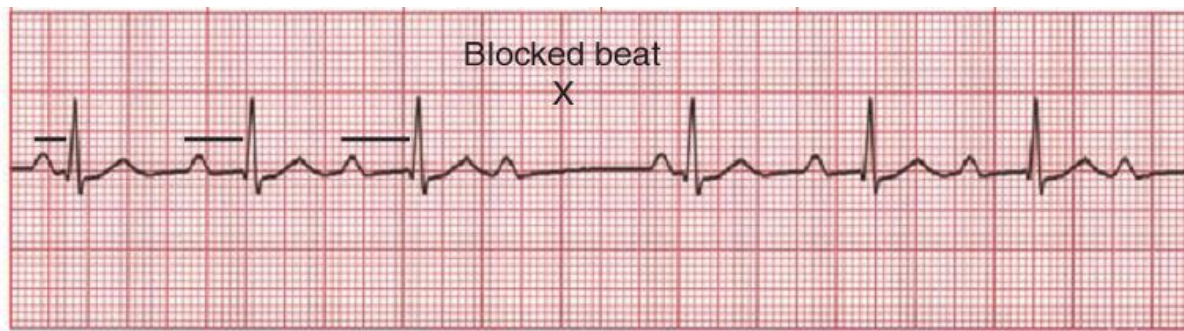


- Là dạng Block trong đó khoảng PR cố định và luôn lớn hơn 0.2ms.
- Do PR kéo dài nên tiếng T1 rất nhẹ.

Block nhĩ thất độ 2 Mobitz 1:



Type I (Mobitz I or Wenckebach)



- Là dạng block trong đó khoảng PR dần dần kéo dài ra, nhịp sau dài hơn nhịp trước, cho đến khi mất luôn 1 nhịp.
- Do khoảng PR kéo dài ra dần dần như vậy, nên người ta nghĩ tiếng T1 sẽ nhẹ dần, nhẹ dần cho đến lúc mất 1 nhịp. Tuy nhiên, nếu PR quá dài ($>0.36s$), do lượng máu từ tâm nhĩ trái tiếp tục đổ xuống nhĩ trái, áp lực trong nhĩ trái không giảm nữa, valve 2 lá vẫn mở rộng, vì thế tiếng T1 có to hơn 1 xí.

Phân ly nhĩ thất:

Third-Degree AV Block



- Là dạng Block trong đó nhĩ đập theo đường nhĩ, thất đập theo đường thất (P và QRS không có sự tương quang).
- Nếu P tiếng đến gần QRS $\rightarrow$ tiếng T1 to. P tiến xa QRS $\rightarrow$ tiếng T1 nhỏ lại.
- Vì thế ta sẽ nghe thấy tiếng T1 thay đổi thất thường.

Trong block nhánh trái:

Là dạng block do có rối loạn làm chậm dẫn truyền điện thế vào thất trái, nên làm tâm thất trái co bóp chậm lại.

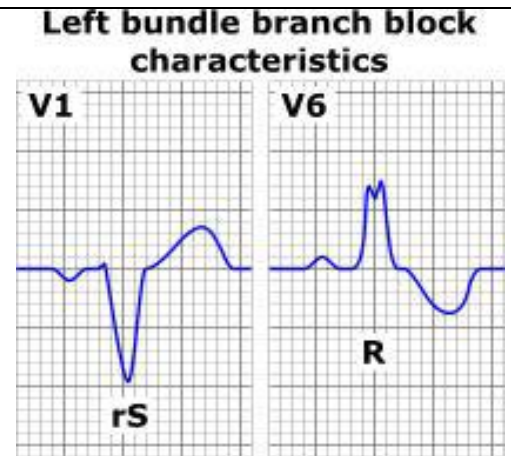
Tiếng T1 nhỏ lại.

Đặc điểm:

QRS >1.0 s

Phức bộ QRS âm ở V1, V2

Phức bộ QRS dương ở V5, V6 kèm theo có móc



25. TIẾNG TIM THỨ 2 MẠNH Ở Ổ VALVE ĐỘNG MẠCH CHỦ

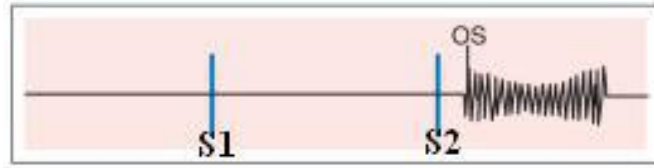
Gặp trong:

- *Bệnh lý làm tăng áp lực ở động mạch chủ:* tăng huyết áp → tiếng T2 giống như tiếng trống.
- *Những tình trạng gây tăng huyết động hệ tuần hoàn:* cường giao cảm, ngộ độc giáp, vận động viên...
- *Những bệnh lý làm tăng lượng máu qua động mạch chủ:* Tứ chứng fallop.

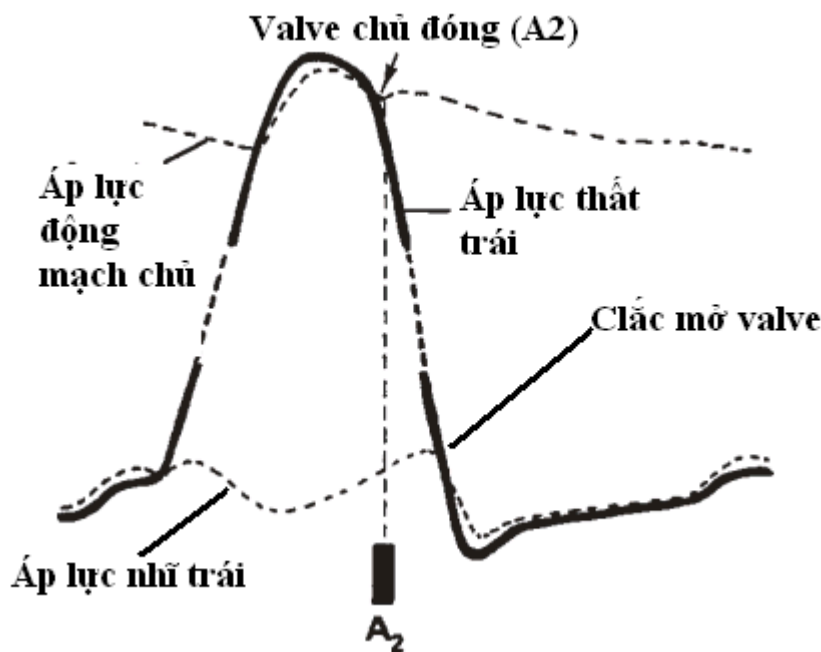
26. TIẾNG CLAC MỞ VALVE 2 LÁ (opening-snap)

→ Gặp trong hẹp valve hai lá

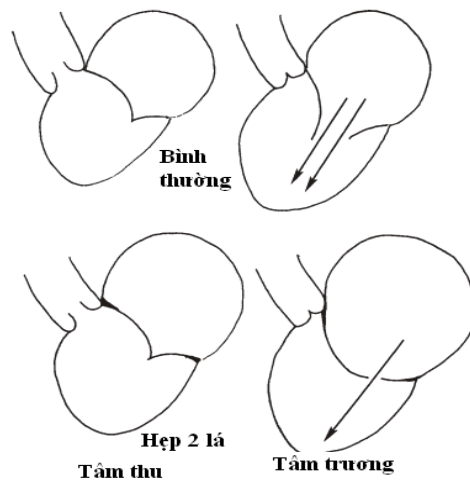
- **Vị trí:** nghe rõ ở mỏm hoặc *trong mỏm*
- **Âm sắc:** cao, nghe gọn (phân biệt với T3 – trầm, và đến sau clack mở valve hai lá)
- **Thời gian:** sau A2 khoảng 0.04-0.12s nên thường bị lẫn với P2 ở gian sườn trái, nhưng rõ ở dọc bờ trái xương ức (phân biệt với T2 tách đôi)
- **Nguyên nhân:** do valve hai lá xơ nhưng chưa cứng đơ, các mép valve khi mở tách ra khỏi nhau gây tiếng clack, cho thấy valve còn mềm, mất đi trong hẹp van hai lá khít.
- Không thay đổi theo nhịp hô hấp.



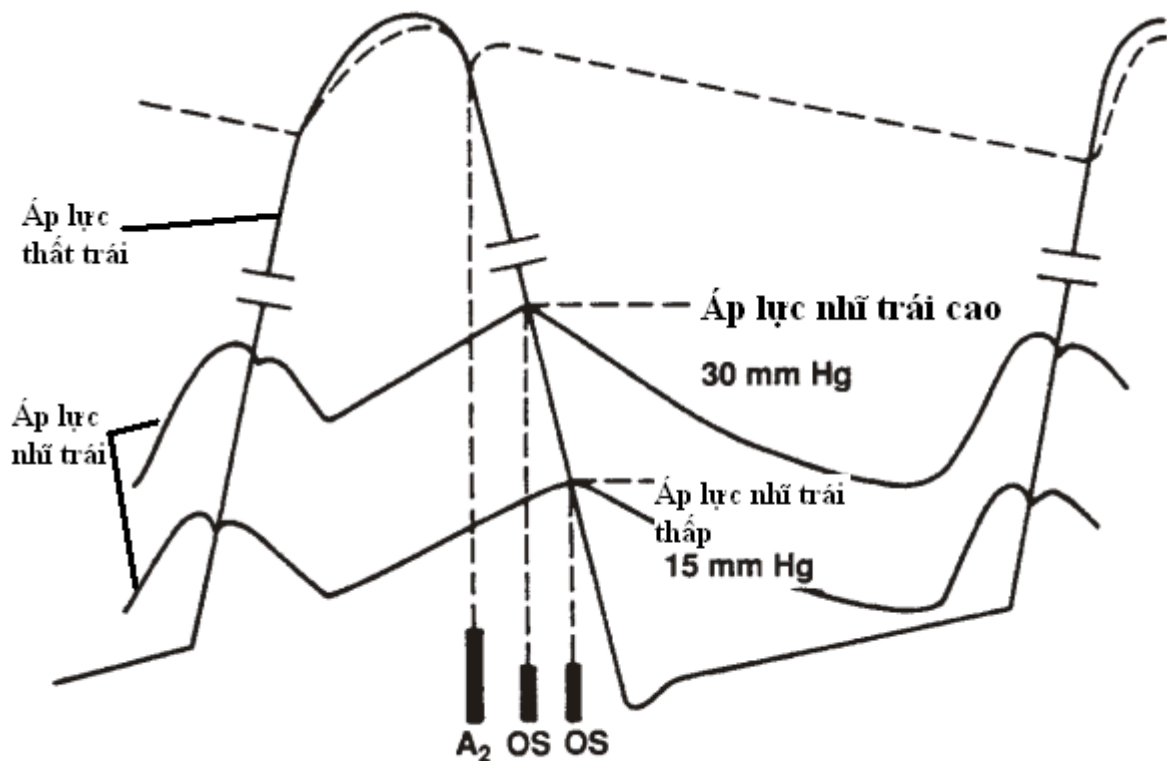
MỐI QUAN HỆ GIỮA KHOẢNG THỜI GIAN T2 – CLẮC VÀ MỨC ĐỘ TRẦM TRỌNG CỦA HẸP VALVE 2 LÁ



- Áp lực thất trái khi giảm xuống thấp hơn áp lực động mạch chủ → valve chủ đóng lại → Tiếng A2. Sau đó áp lực thất trái tiếp tục giảm, cho đến khi thấp hơn áp lực ở nhĩ trái → valve 2 lá mở ra → tiếng Clắc.
- Tiếng A2 tương ứng với lúc valve động mạch chủ đóng xảy ra sớm hơn thời điểm mở valve 2 lá 1 xí. Thời điểm từ lúc đóng valve động mạch chủ đến lúc mở valve 2 lá gọi là thời kỳ giãn đẳng thể tích (isovolumic).
- Trong hẹp 2 lá càng nặng, sự cản trở dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái càng lớn, vì thế áp lực trong nhĩ trái càng cao.



- Khi áp lực nhĩ trái cao, áp lực trong tâm thất trái không cần giảm xuống quá thấp để mở valve 2 lá. Vì thế khoảng cách từ A2 tới tiếng Clắc mở valve sẽ ngắn lại.



Chú ý khoảng cách từ A2 đến OS(opening snap) ngắn lại khi áp lực nhĩ càng lớn (30mmHg). Và dài ra khi áp lực nhĩ thấp (15mmHg)

Kết luận: Hẹp 2 lá càng nặng, khoảng cách từ A2- OS càng ngắn lại. Tức là thời gian từ tiếng T2 đến tiếng clack càng ngắn chứng tỏ van hai lá hẹp càng khít. Do khi van càng hẹp khít thì áp lực máu trong buồng nhĩ trái càng cao (do van hẹp, máu xuống thất trái ít, ứ lại nhiều ở nhĩ trái). Nên sau khi thất trái vừa tổng máu đi (thời kỳ cuối tâm thu đầu tâm trương) áp lực trong thất trái vừa giảm xuống thì với áp lực cao trong buồng nhĩ làm mở nhanh và mạnh van hai lá. Van mở càng sớm nếu áp lực trong nhĩ trái càng cao.



PHÂN BIỆT A2 – P2 VÀ A2 - OS

NHỮNG ĐIỂM GIỐNG NHAU

- Tiếng Clack mở valve thường nghe được ở vị trí giữa mỏm tim và bờ trái xương ức, hoặc ngay tại bờ trái xương ức. Và đây cũng là vị trí thường nghe thấy của P2.
- Khoảng cách từ A2 – P2 và A2 – OS cũng không khác nhau nhiều lắm.

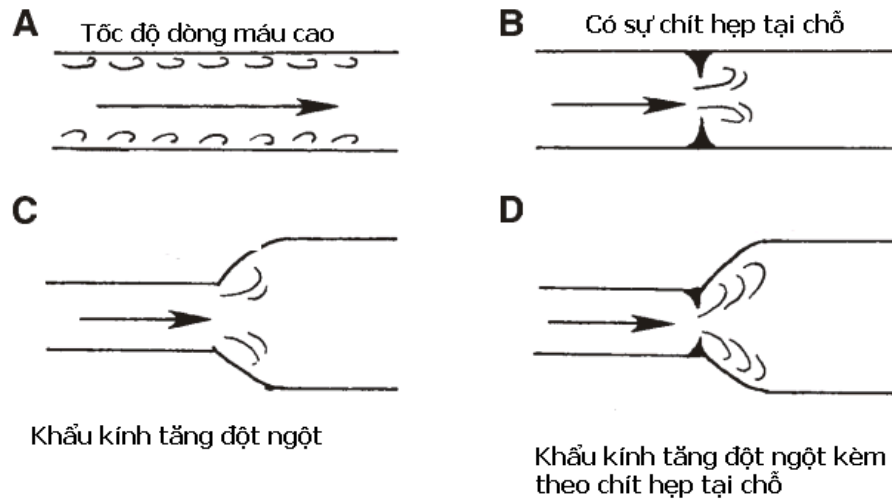
CÁCH PHÂN BIỆT

- Tiếng clack thường nghe ở mỏm tim to hơn ở khu vực bờ trái xương ức. Ngược lại P2 lại nghe rõ ở bờ sườn trái
- Ở thời kỳ hít vào, tiếng OS sẽ trở nên dịu hơn, nhỏ hơn trong khi tiếng P2 sẽ to hơn.
- Nếu T2 có dạng bộ 3 nghe ở bờ ức trái → có sự xuất hiện của OS.
- Nếu khoảng cách giữa 2 tiếng ở T2 rộng hơn khi đứng dậy, thì đó là tiếng OS.
- Dựa vào T1, nếu nó êm dịu, thì thành phần thứ 2 của T2 có thể không phải là tiếng OS. Nếu T1 đanh, thì thành phần thứ 2 là tiếng T2 có thể là OS.

(Nhắc lại quy luật: những âm thanh xuất phát từ bên phải tim sẽ to hơn ở thì hít vào, và ngược lại những tiếng xuất phát từ bên trái sẽ nhỏ đi ở thì hít vào)

27. TIẾNG THỒI

CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY RA TIẾNG THỒI.



(A) Sự cuộn xoáy của dòng máu chảy với tốc độ cao trong lòng mạch có khẩu kính không đổi.

(B) và (C): có sự chít hẹp tại chỗ hoặc máu chảy vào 1 khu vực có khẩu kính lớn hơn, cũng làm cho dòng máu trở nên cuộn xoáy mặc dù vận tốc dòng máu không cao.

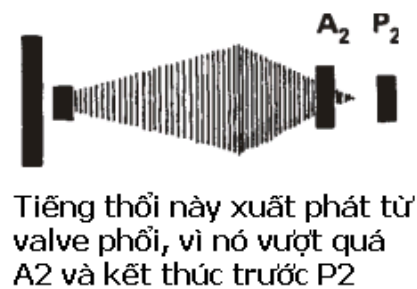
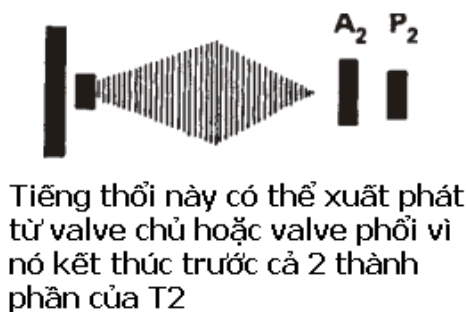
(D) Kết hợp của (B) và (C), ví dụ như giãn động mạch chủ sau hẹp valve động mạch chủ, tạo ra sự cuộn xoáy của dòng máu dù ở tốc độ rất thấp.

PHÂN LOẠI

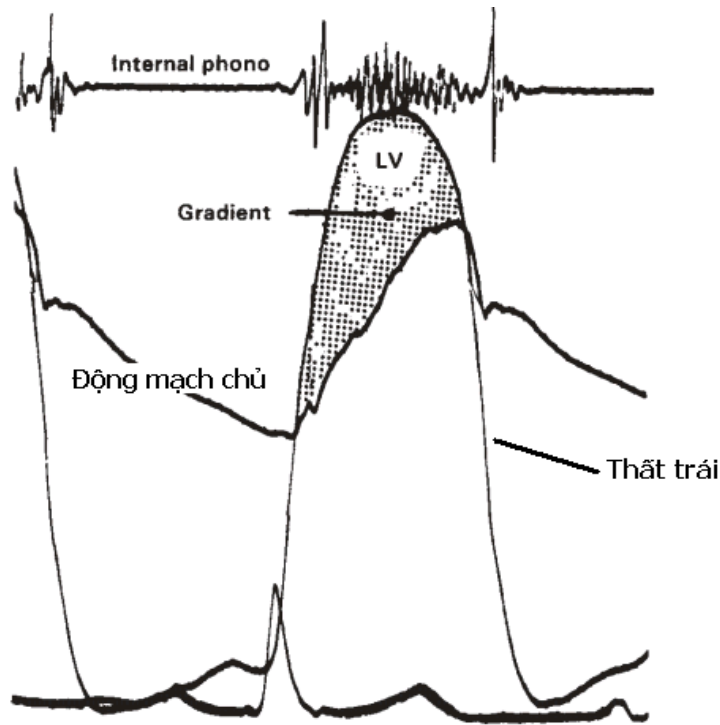
- Tiếng thổi tổng máu (EJECTION MURMUR).
- Tiếng thổi phụt ngược (REGURGITANT MURMURS).

TIẾNG THỔI TỔNG MÁU:

- Là tiếng thổi do dòng máu được tổng qua các valve tổ chim trong thời kỳ tâm thu (valve động mạch chủ và valve động mạch phổi).
- Chúng bắt đầu sau T1. Tiếng thổi từ valve động mạch chủ kết thúc trước A2, từ valve phổi kết thúc trước P2. (Nếu nói chung là kết thúc trước T2 là không chính xác)



Nó có dạng hình quả trám (crescendo – decrescendo).



Giải thích:

- Độ lớn của tiếng thổi tại valve phụ thuộc vào 2 yếu tố, vận tốc và gia tốc của dòng máu qua valve.
- Trong hẹp valve động mạch chủ, giai đoạn đầu áp lực trong tâm thất trái tăng chậm, vận tốc dòng máu qua valve tăng chậm và vì thế tiếng thổi sẽ bắt đầu nhẹ nhàng. Hơn nữa, trong giai đoạn đầu, sau khi áp lực tâm thất trái vượt quá áp lực động mạch chủ, cần 1 thời gian ngắn nữa để nó có thể thắng được quán tính của máu động mạch chủ đang ở tình trạng tĩnh (giống như cùng 1 lực để đẩy chiếc xe, lúc đầu xe tăng tốc chậm, sau đó xe mới chạy nhanh được).
- Vào giữa thời kỳ tâm thu là lúc tâm thất co bóp mạnh nhất, vận tốc và gia tốc của dòng máu tăng lên → tiếng thổi mạnh hơn.
- Sau đó tâm thất giảm co bóp dần, vận tốc dòng máu giảm xuống → và kết thúc lúc đóng valve tổ chim.

TIẾNG THỔI PHỤT NGƯỢC

- Trong tiếng thổi phụt ngược, người ta chia thành tiếng thổi phụt ngược thời kỳ tâm thu và tiếng thổi phụt ngược thời kỳ tâm trương.

THỔI PHỤT NGƯỢC KỲ TÂM THU:

- Là tiếng thổi tạo ra do dòng máu chảy ngược từ nơi có áp lực cao của tim đến nơi có áp lực thấp qua những lỗ bất thường trên tim.

Gặp trong trường hợp:

- Hở valve 2 lá.
- Hở valve 3 lá
- Thông liên thất.
- Còn ống động mạch

(Còn ống động mạch người ta thường xếp vào thổi liên tục)

THỔI PHỤT NGƯỢC THỜI KỲ TÂM TRƯỞNG.

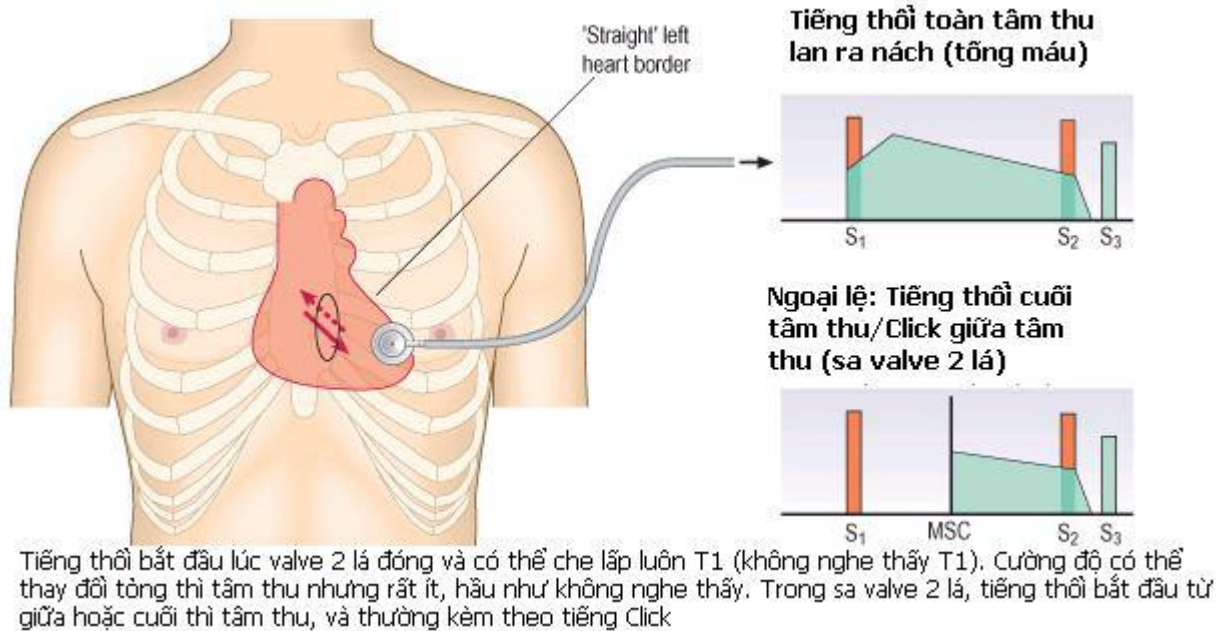
- Hở valve động mạch chủ.
- Hở valve động mạch phổi.

Thổi phụt ngược thường có dạng hình chữ nhật (pansystolic).

MITRAL REGURGITATION

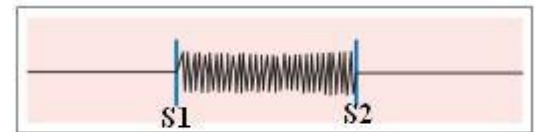


27. TIẾNG THỞ TÂM THU Ở Ổ VALVE 2 LÁ:

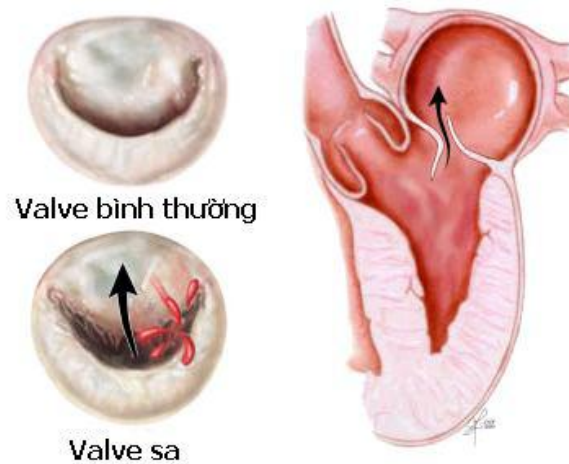


THỞ DO HỞ VALVE 2 LÁ.

- **Vị trí:** đạt tối đa ở mỏm (gian sườn 4-5 trên đường trung đòn trái)
- **Hướng lan:** lan ra nách rồi có thể ra sau lưng, không thay đổi theo tư thế (nếu lớn thì có thể lan qua bên phải)
- **Âm sắc:** thô ráp, có khi êm dịu như tiếng hơi nước phụt
- **Thời gian:** bắt đầu cùng lúc với T1, kết thúc cùng lúc với T2, chiếm toàn bộ thì tâm thu (hình chữ nhật trên tâm thanh đồ)
- **Nguyên nhân:** máu trào ngược từ tâm thất trái lên nhĩ trái trong thời kỳ tâm thu do valve 2 lá đóng không kín.



SA VALVE 2 LÁ (Hội chứng clic thổi tâm thu, HC Barlow, HC van rơi tởm, HC lá van cuộn).



- Là hiện tượng 1 hoặc cả 2 lá của valve 2 lá bị bung lên về phía nhĩ trái trong thời kỳ tâm thu.

Nguyên nhân phổ biến:

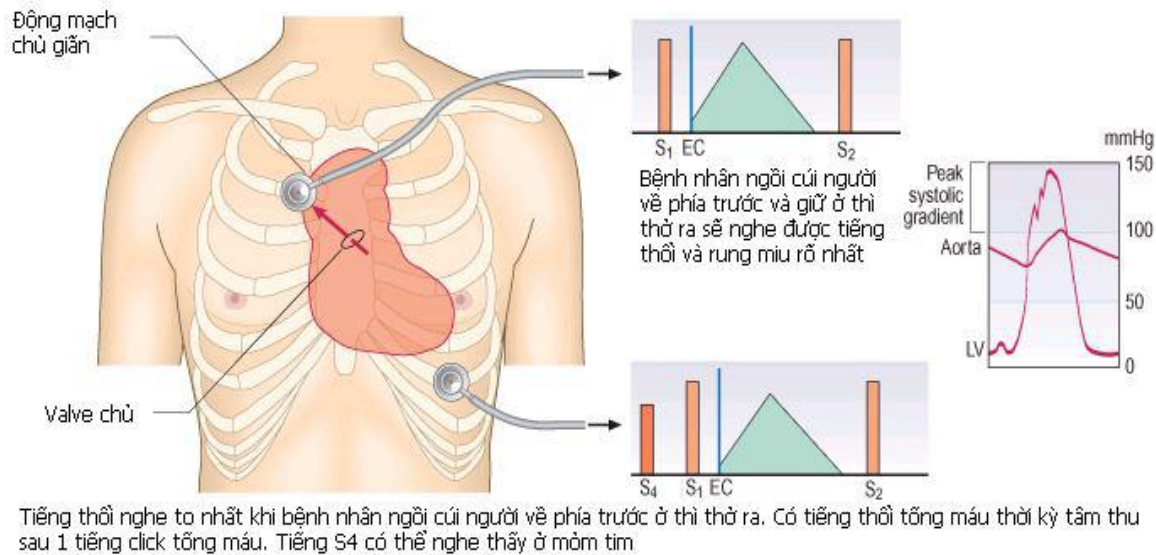
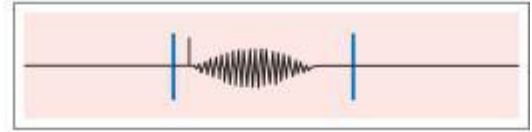
- Hội chứng Marfan (bệnh mô liên kết)*
- Suy chức năng cơ nhú do nhồi máu cơ tim.*
- Bệnh cơ tim phì đại bất thường (làm áp lực trong thất trái quá cao)*
- Thông liên nhĩ.*

Sa van hai lá có thể làm căng quá mức các cơ nhú, nên làm cho các cột cơ bị rối loạn hoạt động, thiếu máu của cơ thất vùng dưới đó; đứt dây chằng và dần dần vành van hai lá, vôi hóa cũng làm cho van hở thêm, bộ máy van căng hơn, tạo nên vòng xoắn bệnh lý.

Tiếng tim trong sa valve 2 lá:

- Tiếng thổi trong sa valve 2 lá cũng là tiếng thổi phụt ngược thời kỳ tâm thu.
- Tiếng thổi này thường xuất hiện muộn trong thời kỳ tâm thu do áp lực tâm thất trái phải đạt đến 1 ngưỡng nhất định để có thể đẩy lá valve 2 lá về phía nhĩ trái. Tiếng thổi thường kết thúc cùng với A2.
- Có 1 tiếng Click mở valve trước tiếng thổi. Tiếng click tổng quát rõ nhất trong sa van hai lá. Do lá van bị bung khi tâm thu. Đây là dấu hiệu quan trọng giúp phân biệt sa hay hở van hai lá.
- Tiếng click giữa hay cuối thì tâm thu là triệu chứng quan trọng nhất. Kéo dài 0,14s hay lâu hơn sau tiếng tim đầu tiên. Cơ chế tạo ra tiếng click là căng đột ngột của các dây gân tim vốn đã bị trùng và kéo giãn. Tiếng click còn có thể được gây ra bởi lá van hai lá bị sa xuống khi nó đạt tới sự dãn chuyển tối đa.
- Tiếng click và tiếng thổi xuất hiện sớm hơn khi đứng, khi làm nghiệm pháp Valsava hay khi hít amyl nitrate. Vì các can thiệp này có tác dụng làm giảm thể tích tâm thất và làm tăng cường mức độ sa van hai lá. Ngược lại, ngồi xổm lại làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương và đồng thời làm giảm mức độ sa xuống của các lá van hai lá. Khi đó phức hợp tiếng thổi-tiếng click xuất hiện muộn hơn và có thể biến mất.

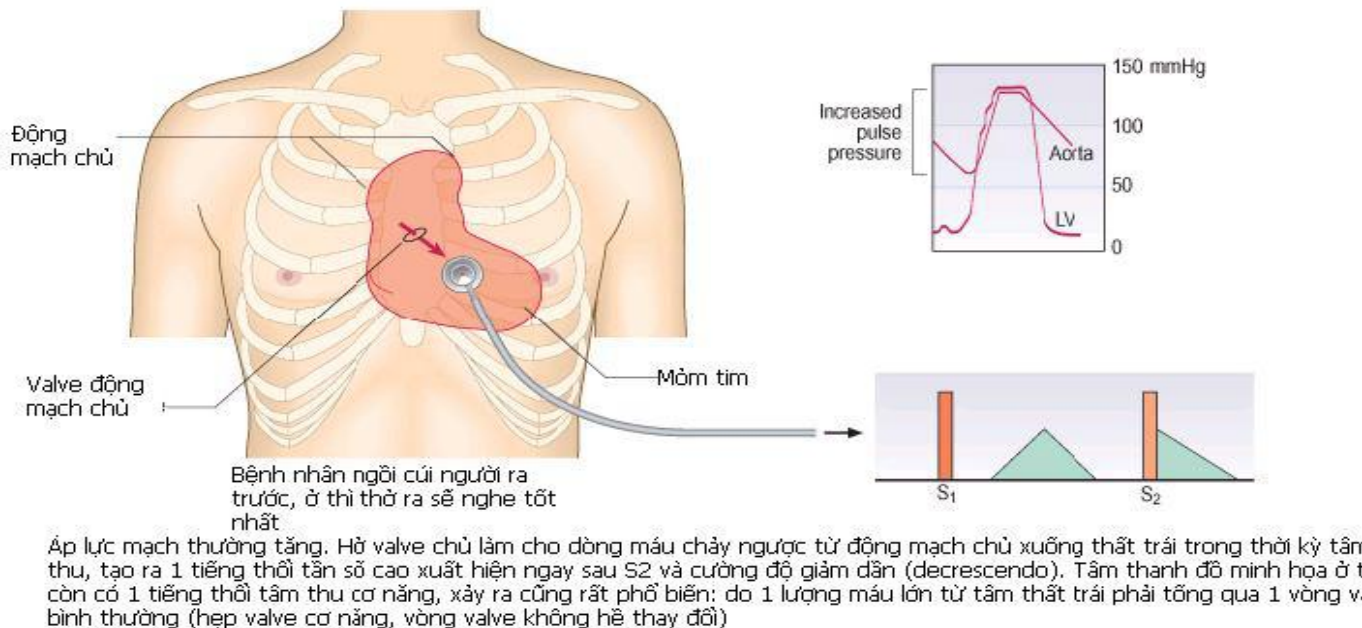
28. TIẾNG THỞ TÂM THU DO HẸP VALVE ĐỘNG MẠCH CHỦ



→ Là tiếng thổi tổng máu (*crescendo – decrescendo*).

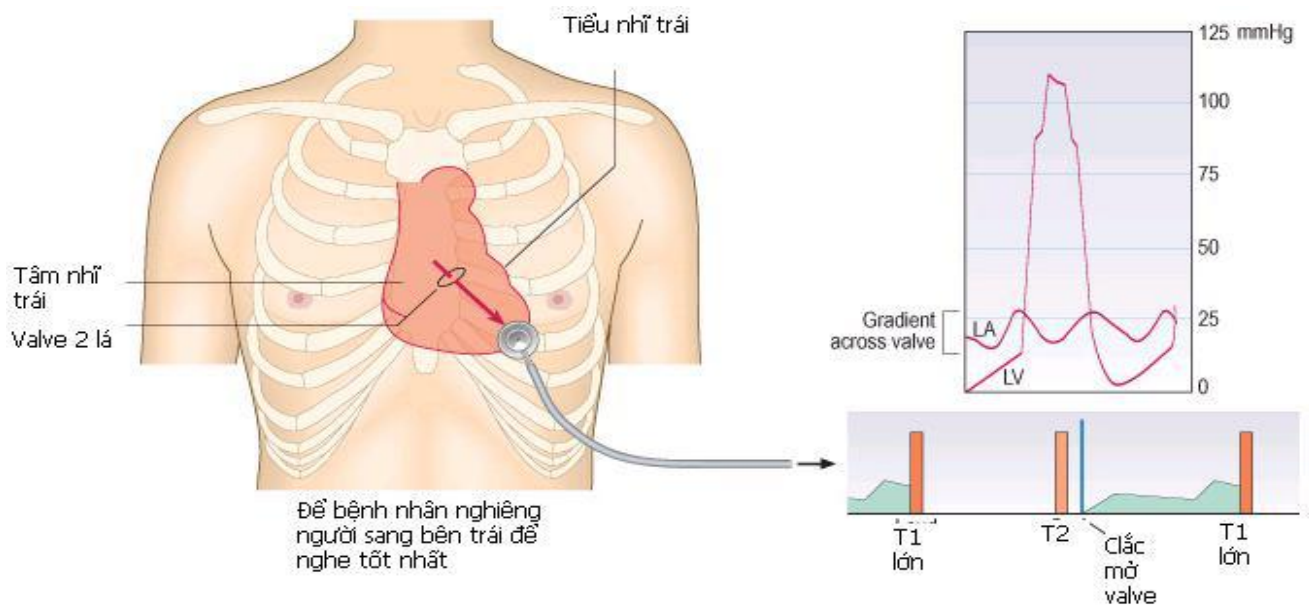
- **Vị trí:** đạt tối đa ở gian sườn II bên phải, hoặc GS III bên trái
- **Tư thế nghe:** bệnh nhân ngồi cúi người ra trước
- **Hướng lan:** lan lên cổ, đôi khi xuống mỏm tim (phân biệt với tiếng thổi tiền tâm thu trong hẹp valve hai lá)
- **Âm sắc:** thô ráp
- **Cường độ:** tiếng thổi mạnh dần lên đến nửa thì tâm thu thì lại giảm xuống, hình ảnh “quả trám” trên tâm thanh đồ
- **Thời gian:** bắt đầu ngay sau T₁, kết thúc trước T₂, tâm thanh đồ).
- **Ảnh hưởng của nhịp thở:** tăng lên khi thở ra (nguồn gốc: bên trái tăng lên khi thở ra)
- **Nguyên nhân:** máu từ thất trái tổng vào động mạch chủ qua chỗ hẹp tăng gia tốc.

29. TIẾNG THỔI TÂM TRƯỞNG TRONG ĐỘNG MẠCH CHỦ.



- **Vị trí:** nghe rõ nhất ở ổ Erb-Botkin
- **Hướng lan:** lan lên cổ, đôi khi xuống mỏm tim (phân biệt với tiếng thổi tiền tâm thu trong hẹp valve hai lá)
- **Âm sắc:** êm dịu, xa xăm
- **Cường độ :** nhẹ, nghe bằng phần màng của ống nghe. Để nghe rõ hơn cho bệnh nhân thở ra rồi nín thở sau đó cúi người ra trước (để phần đáy tim nằm sát lồng ngực hơn)
- **Thời gian:** xảy ra sau T2, chiếm một phần thì tâm trương hoặc toàn bộ thì tâm trương tùy mức độ hở
- **Nguyên nhân:** dòng máu trào ngược từ ĐMC về thất trái trong tâm trương do hở van động mạch chủ đóng không khít. Hậu quả của sự trào ngược này làm tăng thể tích tâm thu thất trái nên làm hở van ĐMC trở nên hẹp so với lưu lượng này nên có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu đi kèm với tiếng thổi tâm trương.

30. RUNG TÂM TRƯỞNG TRONG HẸP 2 LÁ:



Vị trí: nghe rõ ở mỏm tim (nghe rõ hơn bằng đầu chuông của ống nghe, khi bệnh nhân nằm nghiêng trái)

- **Âm sắc:** trầm và thô (nghe như tiếng vè dùi trống trên mặt trống căng)
- **Thời gian:** xảy ra sau T2, thường theo sau tiếng clack mở valve hai lá, và kéo dài đến cuối tâm trương và trở thành tiếng thổi tiền tâm thu
- **Nguyên nhân:** van hai lá bị hẹp, làm lượng máu từ nhĩ xuống thất bị xoáy làm rung các cấu trúc của tim
- **Phân biệt với :**
 - o Rung Flint



RUNG FLINT (Austin Flint Murmur).

- Là tiếng thổi ở giữa thời kỳ tâm trương hoặc đầu tâm thu âm độ thấp, nghe như tiếng rung, nghe rõ nhất ở mỏm tim. Nó thường gặp trong hở valve động mạch chủ nặng.

CƠ CHẾ:

Dòng máu trào ngược từ động mạch chủ xuống tạo áp lực lên bề mặt của valve 2 lá làm cho nó bị đẩy lên phía trên, tạo ra sự hẹp tương đối của valve 2 lá

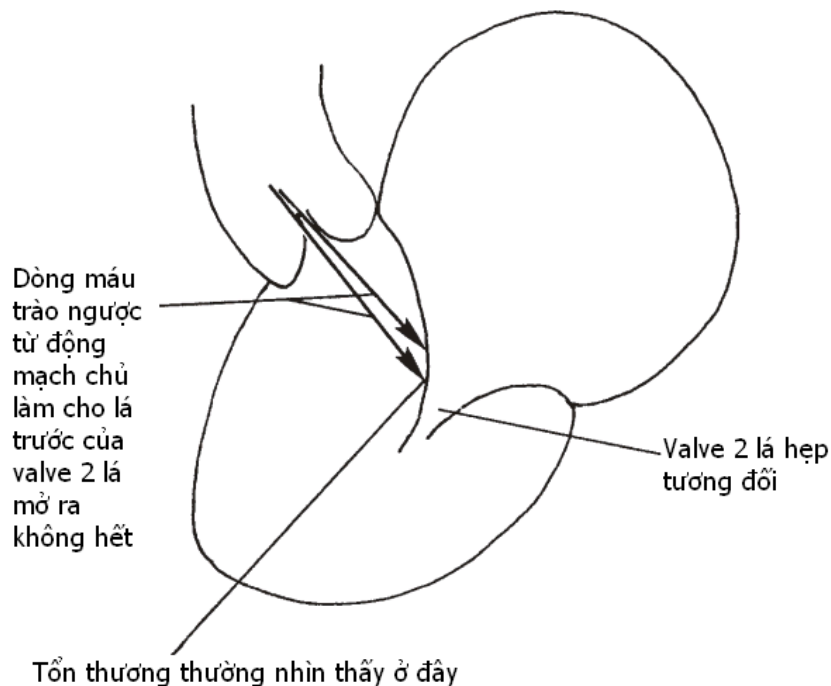
(Xem hình minh họa bên dưới)

(NOTE: Thực tế khi làm siêu âm tim cho 1 số bệnh nhân bị rung FLINT, người ta thấy lá trước của valve 2 lá có rung. Cho nên người ta từng nghĩ rằng, rung Flint là do dòng máu chảy mạnh

làm lá trước valve 2 lá rung. Tuy nhiên, có 1 số bệnh nhân có valve 2 lá rung nhưng lại không có rung Flint, ngược lại 1 số bệnh nhân có rung Flint nhưng lá trước valve 2 lá không rung)

Củng cố thêm cho 2 giả thuyết trên:

- Thường thấy những tổn thương (cục máu đông) ở vị trí lá trước của valve 2 lá do dòng máu chảy nhanh.
- Trên siêu âm bệnh nhân bị rung Flint có hẹp valve 2 lá.



TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG, THỰC THỂ CỦA HẸP 2 LÁ KHÍT

- Cơ năng: → hội chứng gắng sức
 - o Khó thở khi gắng sức.
 - o Ho ra máu
 - o Hen tim
 - o Phù phổi cấp
- Thực thể:
 - o T2 mạnh tách đôi
 - o Rung tâm trương chiếm hết kỳ tâm trương
 - o Thời gian từ T2 đến clac mở valve 2 lá càng ngắn thì hẹp càng khít.
 - o Thôi Gramham – Steel
- Cận lâm sàng:
 - o ECG bao giờ cũng có dày thất (P)



HỆP 2 LÁ TRÊN SIÊU ÂM

- Hẹp vừa $\leq 2,5 \text{ cm}^2$
- Hẹp khít $\leq 1,5 \text{ cm}^2$
- Hẹp rất khít $\leq 1 \text{ cm}^2$



PHÂN ĐỘ HỆP 2 LÁ TRÊN LÂM SÀNG

Gđ 1: không có triệu chứng cơ năng kể cả khi gắng sức, đi khám phát hiện tình cờ

Gđ 2: có hội chứng gắng sức rõ, chưa có biểu hiện suy tim

Gđ 3: có khó thở nhiều, có suy tim phải nhưng điều trị có hồi phục

Gđ 4: suy tim phải điều trị có hồi phục



KHI NÀO DÙNG CHỐNG ĐÔNG TRONG HỆP 2 LÁ

- Giãn nhĩ trái.
- Có rung nhĩ
- Có cục máu đông



X QUANG CỦA HỆP 2 LÁ

- 4 cung trái: động chủ - động mạch phổi - tiểu nhĩ trái - thất trái $\Rightarrow$ đặc hiệu của hẹp hai lá
- 3 cung phải: tĩnh mạch chủ trên - 2 cung nhĩ trái và nhĩ phải song song hoặc cắt nhau tùy từng giai đoạn
- Rốn phổi đậm
- Mòm tim hếch lên
- Tái phân bố mạch máu ở đỉnh phổi
- Trên phim nghiêng 90 có Baryt :
 - o Nhĩ trái lớn đè ép thực quản 1/3 giữa
 - o Mất khoảng sáng sau xương ức do thất phải giãn

31. TIẾNG THỞ TÂM THU CHỨC NĂNG:

GẶP TRONG:

Van tim không bị tổn thương mà do giãn các vòng van, hậu quả của giãn các buồng tim. Ví dụ trong hẹp van hai lá, làm giãn buồng thất phải gây hở vòng van động mạch phổi, tạo ra tiếng thổi Graham-Steel.

Giảm độ nhót của máu, hay gặp trong thiếu máu.

Thay đổi lưu lượng máu qua van: cường giáp, sốt, có thai, van động mạch trở nên hẹp tương đối so với lưu lượng máu lớn (ví dụ thông liên nhĩ, hở van ĐMC)...

PHÂN BIỆT TIẾNG THỞ THỰC THỂ LÀ TIẾNG THỞ CHỨC NĂNG (CƠ NĂNG)

	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi chức năng
Vị trí	- Có ở cả 5 ổ van tim	- Hay có ở ổ van hai lá và ổ valve ĐMC,
Thời gian	- Tâm thu, tâm trương, liên tục	- Chủ yếu là thổi tâm thu, nhưng ít khi chiếm toàn bộ tâm thu. Hiếm khi gặp tiếng thổi tâm trương
Cường độ, âm sắc	- Thường mạnh rõ, thô ráp, $\geq 3/6$	- Thường nhẹ, êm dịu, ít khi mạnh, $\leq 3/6$
Hướng lan	- Lan xa theo dòng máu	- Ít lan
Rung miu	- Có rung miu khi thổi mạnh	- Tiếng thổi dù mạnh cũng không có rung miu
Tính chất thường xuyên	- Có thường xuyên, không thay đổi theo tư thế.	- Có thể thay đổi, thậm chí mất đi khi hít sâu, thay đổi tư thế và sau kết quả điều trị.

38. RUNG NHĨ:

Định nghĩa:

- RN là rối loạn nhịp nhanh trên thất đặc trưng bởi sự hoạt hóa nhĩ không đồng bộ làm cho suy chức năng cơ học của nhĩ.
- RN gắn liền với sự gia tăng nguy cơ đột quỵ, suy tim và tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, nhất là ở phụ nữ.

Phân loại RN: có nhiều cách phân loại

- Dựa trên ECG.
- Dựa trên ghi thượng tâm mạc hay nội buồng tim bản đồ điện học hoạt động của nhĩ.
- Dựa vào lâm sàng.

Cơ chế:

Thuyết ổ tự động:

- Giả thuyết ổ RN khu trú được phù hợp với mô hình thực nghiệm của aconitine (cây phụ tử) và RN tạo ra bằng tạo nhịp trong đồ loạn nhịp tim chỉ tồn tại trong những vùng cơ nhĩ bị cô lập.

Thuyết đa sóng nhỏ (do Moe và cộng sự đưa ra)

- Như là cơ chế vào lại của RN. Moe cho rằng phân đoạn của các sóng thẳng lan truyền qua nhĩ dẫn tới sự duy trì các sóng con. Theo mô hình này, số lượng của các sóng trong bất kỳ thời điểm nào phụ thuộc vào thời kỳ trơ, khối cơ và tốc độ dẫn truyền ở các phần khác nhau của tâm nhĩ.

Các yếu tố tham gia vào RN

- Liên quan tăng sinh, duy trì RN: viêm, thần kinh thực vật, thiếu máu nhĩ, dẫn nhĩ, thay đổi cấu trúc liên quan đến tuổi, dẫn truyền lệch hướng (anisotropic)
- Tăng trương lực giao cảm, phó giao cảm có thể khởi phát RN.
- Có liên quan chặt chẽ giữa hội chứng ngừng lúc ngủ, tăng huyết áp và RN.

Nguyên nhân:

- RN phổi phục: các nguyên nhân tạm thời như rượu, phẫu thuật, điện giật, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, thuyên tắc mạch phổi hay bệnh lý phổi khác, các rối loạn chuyển hóa, cường giáp.
- Không kèm bệnh tim(30-45% RN kịch phát, 20-25% RN bền bỉ) xảy ra ở bệnh nhân trẻ mà không có bệnh lý nào.
- Bệnh nội khoa kết hợp với RN
 - Bệnh phổi.
 - Bệnh tim mạch : bệnh van tim (thường gặp nhất là bệnh van hai lá), suy tim, tăng huyết áp, bệnh mạch vành.
 - RN có thể phối hợp với bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn, tim bẩm sinh (điển hình là thông liên nhĩ ở người lớn), amylosis, hội chứng Pick.
 - Bệnh tim khác: sa van hai lá, tâm phế, giãn vô căn nhĩ trái.
 - Hội chứng Pick-Wick.
- RN gia đình.

Triệu chứng:

Lâm sàng : RN có biểu hiện lâm sàng đa dạng, có thể tự hết hay phải sử dụng thuốc để cắt cơn. Sau một thời gian xác định được : số lượng, độ dài cơn, tần suất, kiểu khởi phát và đáp ứng điều trị

Cơ năng :

- Đánh trống ngực, choáng váng, khó chịu, ngất, khó thở đau ngực, mệt mỏi, đầu óc quay cuồng hay ngất hay có thể có biểu hiện của biến chứng tắc mạch (*huyết khối được hình thành theo tam chứng Virchow: ứ máu, rối loạn chức năng nội mạc và tăng yếu tố đông máu*) hay đột suy tim nặng lên.
- Đa niệu có thể liên quan đến sự giải phóng peptid lợi niệu nhĩ, đặc biệt là khi bắt đầu hay kết thúc RN
- Nếu rung nhĩ nhanh thì các triệu chứng cơ năng không rõ ràng.

Thực thể :

- Nghe tim loạn nhịp hoàn toàn (không đều về tần số, biên độ, lúc nhanh lúc chậm), mạch quay không trùng với nhịp tim.
- Có thể thấy có bệnh van tim, bệnh cơ tim, suy tim.
- Trong cuồng nhĩ có thể thấy các triệu chứng tương tự ngoại trừ nhịp tim có thể đều, có thể nhìn thấy song rung tĩnh mạch nhanh ở tĩnh mạch cổ.

Huyết áp:

- Thường thấp , thay đổi qua các lần đo.

Cận lâm sàng:

ECG:

- ECG ngoại trú: (Holter) rất tốt để phát hiện, theo dõi RN.
- Sóng P và đường đẳng điện được thay thế bằng các sóng f (tần số rất cao 350-600lần/phút)
- Đáp ứng thất : các phức bộ QRS thay đổi nhất về biên độ, chủ yếu là các khoảng RR rất thay đổi- đoạn dài đoạn ngắn.



Chụp Xquang phổi:

- Đánh giá buồng tim lớn, phát hiện bệnh phổi nền và giường mạch phổi.

Siêu âm tim hai chiều:

- Đánh giá kích thước nhĩ trái, thất, độ dày thành, bệnh van tim..

Xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp, thận, gan, điện giải đồ.

- Peptid lợi tiểu Na type B (BNP) và peptid lợi niệu nhĩ (ANP): đều liên quan với RN. ANP thấp liên hệ với sự thoái hóa tế bào cơ nhĩ (khi RN dai dẳng). BNP cao có thể báo hiệu tắc mạch hay RN tái đi tái lại

Siêu âm thực quản.

Thăm dò diên sinh lý.

39. DẤU KÉO CHUÔNG:

- Thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi
- Động mạch cánh tay do xơ vữa nên trở nên cứng , chạy ngoằn ngoèo và nảy đập mạnh nhìn như con giun uốn trên mặt da → dấu kéo chuông
- Vị trí: khuỷu tay, thái dương

MỘT SỐ VẤN ĐỀ VỀ TĂNG HUYẾT ÁP

(Ở đây chúng tôi xin giải thích một số vấn đề thường hay thắc mắc và các thầy cô thường hỏi thi trong bệnh tăng HA)

ĐỊNH NGHĨA TĂNG HUYẾT ÁP?

- HATT > 140 mmHg.
- Hoặc HATT > 90 mmHg.
- Trong 2 lần đo cách biệt (tức là ít nhất cũng trong 2 ngày khác nhau).

1 SỐ TRƯỜNG HỢP HA KHÔNG CAO NHƯNG VẪN CHẨN ĐOÁN LÀ CAO HA?

- Đã dùng thuốc trước đó (tất nhiên, phải có tiền sử tăng HA).
- HA > 130/80 ở những bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường.
- Holter
- Tiền sản giật (nhiễm độc thai nghén): HA tâm thu ≥ 30 mmHG so với trước đây.
- Suy tim trái nặng (giảm HA tâm thu)

DẤU KÉO CHUÔNG:

- Là chỉ điểm của xơ vữa
- Nhìn thấy ở khuỷu tay, thái dương.

CÁCH LÀM THỦ THUẬT OSLER TRONG ĐO HUYẾT ÁP:

- Đo huyết áp sơ bộ để loại trừ khoảng trống Korotkoff
- Sau đó bơm bằng cuộn trên trị số huyết áp tâm thu.
- Khoảng trống Korotkoff là pha im lặng giữa pha 1 và pha 2 trong 5 pha của korotkoff

Cách làm ở trên được lấy từ bài giảng của thầy.

Ở 1 số tài liệu khác, chúng tôi tìm thấy 1 thủ thuật khác cũng gọi là thủ thuật Osler (Osler maneuver) được sử dụng để loại trừ tình trạng giả tăng huyết áp (pseudohypertension). Chúng tôi sẽ mô tả kỹ ở phần dưới đây:

GIẢ TĂNG HUYẾT ÁP:

- Là tình trạng HA khi đo gián tiếp bằng máy đo HA (cái thường dùng ở bệnh viện) cao hơn nhiều nếu so sánh với HA đo trực tiếp bằng cảm biến áp lực đặt trong lòng mạch bệnh nhân (HA thật).
- Nguyên nhân là do động mạch quá xơ cứng, nên khi bơm lên quá HA thật sự của bệnh nhân thì vẫn thấy mạch đập.

KHI NÀO THÌ CHÚNG TA NGHI NGỜ GIẢ TĂNG HA?

- Chúng ta nghi ngờ tình trạng giả tăng HA nếu như HA bệnh nhân đo được quá cao so với những biểu hiện lâm sàng: Ví dụ như đo được HA là 200mmHg trong khi không có dấu chứng dày thất trái trên ECG, không thấy tim trái lớn trên X quang, không có suy thận, không có biểu hiện ở võng mạc...
- Sau khi bơm máy đo lên quá HA tâm thu, đáng ra lúc này mạch đập của mạch quay đã biến mất nhưng ta vẫn sờ thấy được mạch quay. Đây là 1 dạng biến thể của thủ thuật Osler, cơ chế tương tự như thủ thuật Osler như được mô tả dưới đây.

THỦ THUẬT OSLER:

- Dùng ngón tay trở đè vào động mạch quay ở phía trên. Mục đích là để làm cho mạch quay biến mất
- Người bình thường khi ta sờ phía dưới, sẽ không cảm nhận thấy mạch quay.
- Thủ thuật Osler dương tính khi ta vẫn sờ thấy mạch quay ở phía dưới chỗ đè → thể hiện thành mạch xơ cứng.

5 PHA CỦA KOROTKOFF

- Pha 1: xuất hiện tiếng đập (lấy đây làm trị số huyết áp tâm thu)
- Pha 2: tiếng đập và tiếng thổi.
- Pha 3: tiếng thổi mạnh dần
- Pha 4: tiếng thổi yếu dần.

- Pha 5: mất (lấy đây làm huyết áp tâm trương)

(Lấy từ bài giảng của thầy cô)

Lưu ý: 5 pha mô tả ở trên khác với 1 số sách chúng tôi đọc được với mô tả như sau: Pha 1: xuất hiện tiếng đập. Pha 2: tiếng đập và tiếng thổi. Pha 3: chỉ có tiếng đập. Pha 4: âm thanh nhỏ lại. Pha 5: biến mất.

KHI NÀO LẤY PHA 4 LÀM HUYẾT ÁP TÂM TRƯƠNG

- Phụ nữ có thai.
- Trẻ em
- Hở valve động mạch chủ.

KHI NÀO THÌ NGHI NGỜ TĂNG HA THỨ PHÁT?

- Xuất hiện đột ngột.
- Huyết áp tâm thu rơi vào độ III (theo WHO 2003).
- Kém đáp ứng điều trị nội khoa.

PHÂN ĐỘ SOI ĐÁY MẮT CỦA KEITH – WAGENER – BAKER

- Giai đoạn 1: tiểu động mạch cứng và bóng
- Giai đoạn 2: Tiểu động mạch hẹp, có dấu bất chéo (Gunn)
- Giai đoạn 3: xuất huyết và xuất tiết võng mạc
- Giai đoạn 4: phù gai thị lan tỏa:

PHÂN ĐỘ TĂNG HA VÀ PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN TĂNG HA

(Lưu ý: đây là 2 định nghĩa khác nhau)

Phân độ:

Phân loại	HATT (mm Hg)	HATTr (mm Hg)
HA tối ưu	<120	<80
HA bình thường	<130	<85
HA bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥180	≥110
THA tâm thu đơn độc	≥140	<90
Phân loại này dựa trên đo HA tại phòng khám. Nếu HATT và HATTr không cùng một phân loại thì chọn mức HA cao hơn để xếp loại		

Phân giai đoạn:

- Gd1: Tăng HA thật sự nhưng không có thay đổi ở cơ quan đích.
- Gd2: Tăng HA có biểu hiện:
 - o Dây thất trái.
 - o Giai đoạn 1, 2 của KWB trong tổn thương vòng mạc.
 - o Thận: albumin niệu vi thể.
 - o Hình ảnh xơ vữa trên siêu âm,
- Giai đoạn 3: có biểu hiện:
 - o Suy tim trái
 - o TBMMN
 - o Đáy mắt: Giai đoạn 3,4.

Ví dụ: Bệnh nhân có HA là 140 – 90, khám không thấy có tổn thương gì ở cơ quan đích. Xếp độ và phân loại bệnh nhân như thế nào?

- Tăng Huyết áp độ 1(nhẹ) giai đoạn 1.

PHÂN ĐỘ TĂNG HUYẾT ÁP THEO JNC7 VÀ SỰ KHÁC BIỆT CỦA NÓ VỚI PHÂN ĐỘ NGÀY NAY.

	Tâm thu	Tâm trương
Bình thường	<120	<80
Tiền tăng huyết áp	120-139	80-89
độ 1	140-149	90-99
Độ 2	≥ 160	≥ 100

- Sự khác biệt của JNC 7 là họ đưa vào thêm phân độ “Tiền tăng HA” và gộp độ 2 và độ 3 vào với nhau thành Độ 2
- Ngày nay JNC 7 không còn được sử dụng

TĂNG HUYẾT ÁP ÁC TÍNH, TĂNG HUYẾT ÁP KHẨN TRƯƠNG, TĂNG HA CẤP CỨU

TĂNG HUYẾT ÁP ÁC TÍNH:

- Là một hội chứng gồm có:
 - o Huyết áp tối thiểu > 130
 - o Đáy mắt ở giai đoạn 3 – 4 của Keith – Weigener.
 - o Có biến chứng ở tim, thận, não.
 - o Bệnh nhân trẻ < 40 tuổi.
 - o Tiến triển nhanh, tử vong trong vòng 2 – 3 năm.

TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU (emergency):

- Là tăng HA có kèm theo tổn thương nặng nề cơ quan đích và có nguy cơ tử vong cần can thiệp ngay trong vòng 1h.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán: ≥ 2 tiêu chuẩn:
 - Tăng HA đột ngột hoặc kéo dài với HA tâm trương $\geq 120\text{mmHg}$.
 - Phù gai thị
 - Suy thận tiến triển.
 - Rối loạn chức năng thần kinh: bệnh não do tăng HA.
 - Suy tim.

TĂNG HUYẾT ÁP KHẨN TRƯỞNG (urgency)

- Là tăng HA có kèm theo dấu hiệu chức năng và có ảnh hưởng đến tạng, nhưng tình trạng tăng HA cần điều chỉnh trong vòng 24h.
- Tiêu chuẩn:
 - HA tăng cao $\geq 180/120\text{ mmHg}$.
 - Không kèm theo tổn thương cơ quan đích.

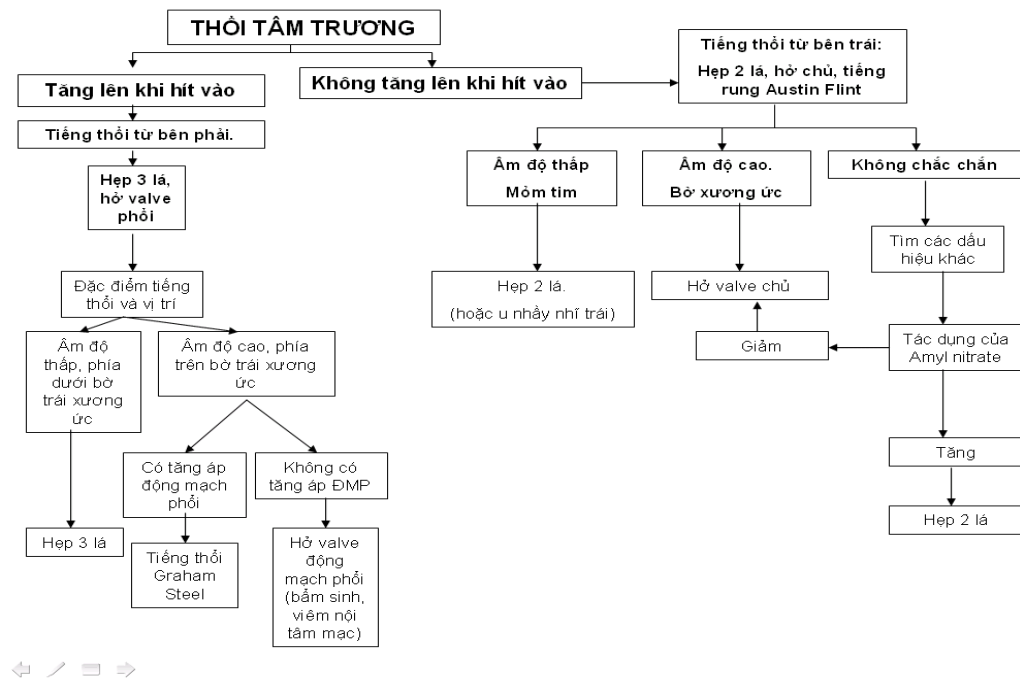
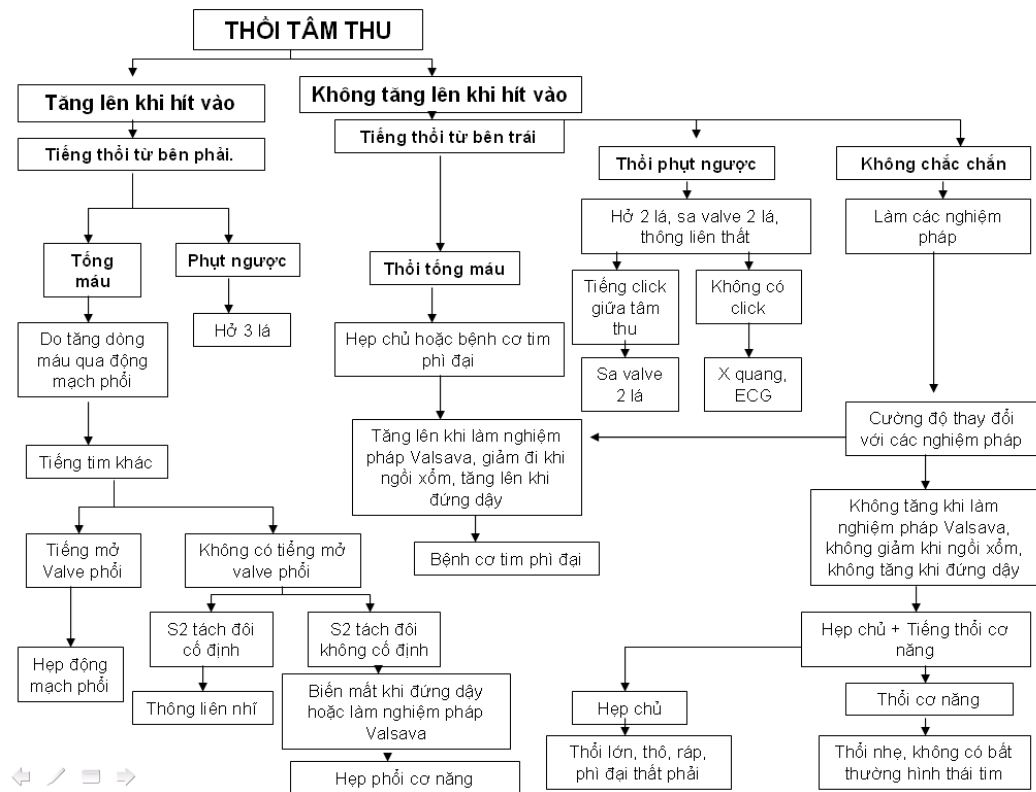
GỌI LÀ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH KHI:

- Dày thất trái (điện tim hoặc siêu âm tim)
- Microalbumin niệu (20-300mg/ngày)
- Có bằng chứng siêu âm hoặc X-quang về xơ vữa ĐM lan rộng (ĐM chủ, ĐM cảnh, ĐM vành, ĐM chậu, ĐM đùi)
- Bệnh võng mạc do THA độ III hoặc IV theo Keith- Wagener.

HUYẾT ÁP KẸP?

- Hiệu áp $\leq 20\text{mmHg}$

BẢNG TÓM TẮT CÁC TIẾNG THỔI



Nguồn: *Decision making in medicine, St Louis, 1993, Mosby*

CHƯƠNG III

HỒ HẤP

41. HO DO KÍCH THÍCH MÀNG PHỔI

GẶP TRONG

- **Tràn dịch màng phổi tự do**
 - Ho khan, ho khi thay đổi tư thế
 - Ho làm tăng đau ngực
- **Tràn dịch màng phổi khu trú:** không có dấu ho và đau ngực khi thay đổi tư thế



ĐI KÈM

- **Khó thở:**
 - Tuỳ theo lượng dịch, nếu mạn tính thì không khó thở.
 - Tăng lên khi nằm nghiêng về bên không tràn dịch.
- **Tiếng cọ màng phổi:** khô, nông không lan, mất khi nín thở.
- **Tiếng thổi màng phổi:** là âm thổi truyền qua lớp dịch, nghe xa xăm êm dịu.

PHÂN LOẠI

DỊCH THẤM

- Suy tim phải, suy toàn bộ
- Hội chứng thận hư, viêm cầu thận
- Xơ gan mất bù
- Suy dinh dưỡng

DỊCH TIẾT

- *Tràn dịch thanh tơ huyết:* dịch vàng chanh (trong hay hơi đục);
 - o Gặp: do nhiễm khuẩn
- *Tràn mủ màng phổi :* dịch vàng đục, có nhiều bạch cầu thoái hóa.
- →Gặp : Viêm phổi , Abscess phổi , bội nhiễm Vi khuẩn từ tràn dịch do Virus, Ung thư Phế quản do bị bội nhiễm
- *Tràn máu màng phổi:* dịch có nhiều Hồng cầu .
 - o Gặp ở : K phế quản phổi, Lao , Chấn thương lồng ngực.

- *Tràn dịch dưỡng chấp*: dịch đục như sữa Dưỡng chấp từ ống ngực đổ vào màng Phổi
- do Chấn thương gây vỡ ống ngực, Chèn ép or tắt ống ngực.

Đàm: là chất tiết của đường hô hấp gồm có chất nhầy, Hồng cầu, Bạch cầu, Mủ ... được tống ra khỏi đường hô hấp sau khi ho.

42.ĐÀM NHẦY

GỒM: nhầy, có thể kèm theo hồng cầu, bạch cầu, mủ ...

Nhìn có thể phân biệt dc do đàm thường rất quánh, dính vào thành ống nhỏ.

GẶP TRONG :

- Viêm phế quản mạn : nhầy + mủ (có thể màu đỏ do các hồng cầu và các fibrin thoát ra trộn lẫn vào nên có người gọi đó là đờm màu gỉ sắt)
- Giãn phế quản : đàm 4 lớp : (dưới → trên: mủ đặc → nước nhầy → mủ nhầy → bọt)
- Hen phế quản : đàm ngọc (các hạt như ngọc là do đàm khi nằm trong các ống tuyến bị cô đặc lại)

43.ĐÀM MỦ

GỒM : chất nhầy, bạch cầu, vi trùng, tế bào hoại tử, có khi lẫn máu và fibrin, thường có mùi rất hôi.

GẶP TRONG : Abscess phổi, viêm mủ màng phổi.

44.ĐÀM THANH DỊCH

GỒM : đàm lỏng ,trong và có ứ bọt,đặc biệt là rất “đồng đều”.

NGUỒN GỐC: Phế huyết quản

GẶP TRONG : Phù phổi cấp, mãn.

- Nếu cấp có bọt hồng do có lẫn hồng cầu.
- Nếu mãn thì trong, nếu bệnh nhân có dấu hiệu tăng áp phổi thì cũng không được nói là chưa đến mức phù phổi vì đàm trong phù phổi mãn khó phân biệt nên dễ bị bỏ sót.

45.ĐÀM MÁU.

GỒM: Đỏ tươi , đỏ sẫm hoặc bầm đen

GẶP TRONG :

- **Phù phổi cấp**(nếu có nhiều máu) : đàm lỏng , hồng
- **Viêm phổi :** lượng ít ,khó khạc ,màu ghi sắt
- **Nhồi máu phổi :** không có bọt , đỏ bầm

46.ỘC RA MỦ

GẶP TRONG: Hội chứng Nung Mủ Phổi (3 giai đoạn)

- Nung mủ kín
- Khạc ộc mủ
- Nung mủ hở

Khạc ộc mủ : bệnh nhân ho cả trắng , đau xé lồng ngực ,mặt xanh , vã mồ hôi lạnh → khạc 1 lượng lớn đàm mủ →Giai đoạn này,có thể bệnh nhân có khạc ra đàm hình đồng xu (đàm từng ít một ,đặc, nhiều,hình tròn như đồng xu (Nguồn: Nội cơ sở - YDH+)



1 CÁCH KHÁC ĐỂ TIẾP CẬN TRIỆU CHỨNG KHÁC ĐÀM.

Chúng ta sẽ khai thác triệu chứng khác đàm theo tuần tự như sau: **Số lượng** → **loại đàm** → **màu sắc đàm** → **mùi**. Từng tính chất 1 sẽ giúp ta khu trú chẩn đoán.

1. SỐ LƯỢNG:

- Thường xuyên khạc ra 1 lượng đàm mủ lớn và bị ảnh hưởng bởi tư thế: Giãn phế quản.
- Đột ngột khạc ra 1 lượng lớn đàm mủ: Abcess phổi hoặc viêm mủ màng phổi.
- 1 lượng lớn đàm nước kèm theo đó là những dây màu hồng và khó thở cấp: phù phổi.
- 1 lượng lớn đàm nước từ tuần này sang tuần khác: ung thư tế bào phế nang.

2. LOẠI ĐÀM: (như đã nói ở trên, ở đây mình chỉ nói lại những nguyên nhân đặc trưng ☺)

Loại đàm	Mô tả tính chất	Nguyên nhân
Thanh dịch (serous)	Như nước, trong, lỏng	Phù phổi cấp
	Có bọt, màu hồng	Ung thư tế bào phế nang
Nhầy (Mucous)	Trong, có màu xám	Viêm phế quản mạn, COPD
	Trắng, nhầy	Hen phế quản.
Mủ	Vàng, xanh	Nhiễm khuẩn phế quản, phổi
		Viêm phổi
		Giãn phế quản
		Xơ hóa phổi thùy.
		Abcess phổi.
Rỉ sắt	Màu rỉ sắt	Nhiễm khuẩn phế cầu

3. MÀU SẮC ĐÀM

- **Trong, nhầy** : COPD không bội nhiễm.
- **Vàng**:
 - o + **BCTT sống (có màu vàng)** : nhiễm khuẩn CẤP đường hô hấp dưới.
 - o + **BC acid** : Hen (dị ứng).
- **Xanh, mũ (BCTT chết).**
 - o Nhiễm khuẩn mạn : đợt cấp của COPD, giãn phế quản...

*(Lý do đàm mũ có màu xanh: trong đó có chứa xác bạch cầu trung tính đã bị ly giải, kèm theo đó là các sản phẩm ly giải của nó: enzym *Verdoperoxydase* có màu xanh)*

- o Đàm khạc vào buổi sáng của bệnh nhân COPD cũng có thể có màu xanh do sự ứ đọng về đêm của bạch cầu trung tính.
- **Rỉ sắt**:
 - o Nhiễm khuẩn phế cầu khuẩn ở giai đoạn đầu.
- **Đen**:
 - o Bệnh bụi phổi ở công nhân làm nghề than.

4. MÙI

- **Nếu hôi**: Nhiễm khuẩn vi khuẩn kỵ khí, thường gặp trong giãn phế quản, abscess phổi, viêm màng phổi..

→ bệnh nhân bị giãn phế quản khạc ra đàm **HÔI** vào buổi sáng chứng tỏ họ đang bị lên đợt cấp bội nhiễm

“Toàn bộ thông tin dịch từ: Macleod’s clinical examination”



BỘI NHIỄM TRONG GIÃN PHẾ QUẢN

- Giãn phế quản rất hay bị bội nhiễm.

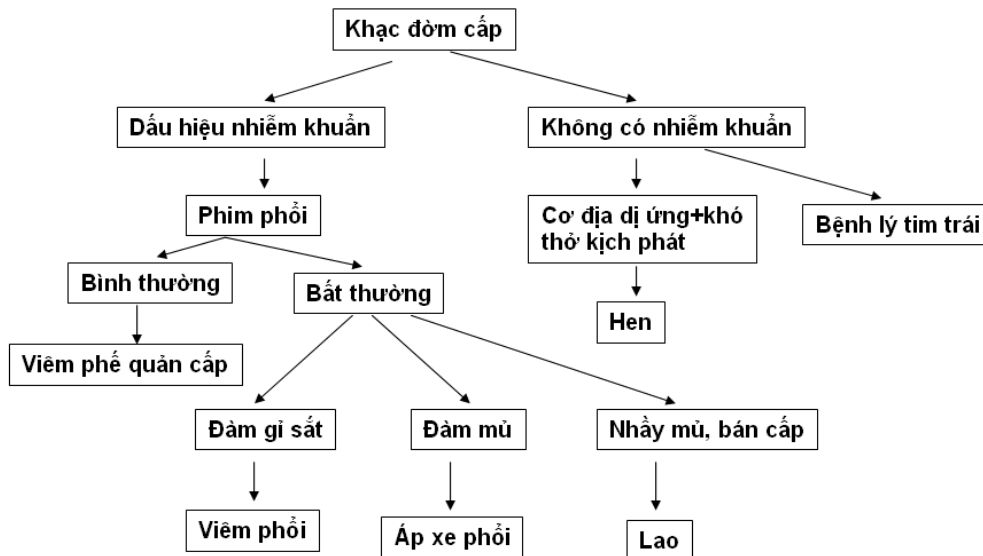
- **Nguyên nhân:** do phế quản giãn lớn, vi khuẩn vào dễ. Kèm theo đó là tình trạng tăng tiết dịch, sự lưu thông và hoạt động của hệ thống lông chuyển không còn nguyên vẹn nữa do quá trình viêm mạn. Ngay cả cấu trúc vi thể của phế quản cũng bị thay đổi ít nhiều, sự thay đổi của IgA tiết, suy giảm sức đề kháng... Tất cả các yếu tố đó là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn xâm nhập và gây bệnh.
- **Đặc điểm:** bội nhiễm hay tái đi tái lại tại cùng 1 vị trí.



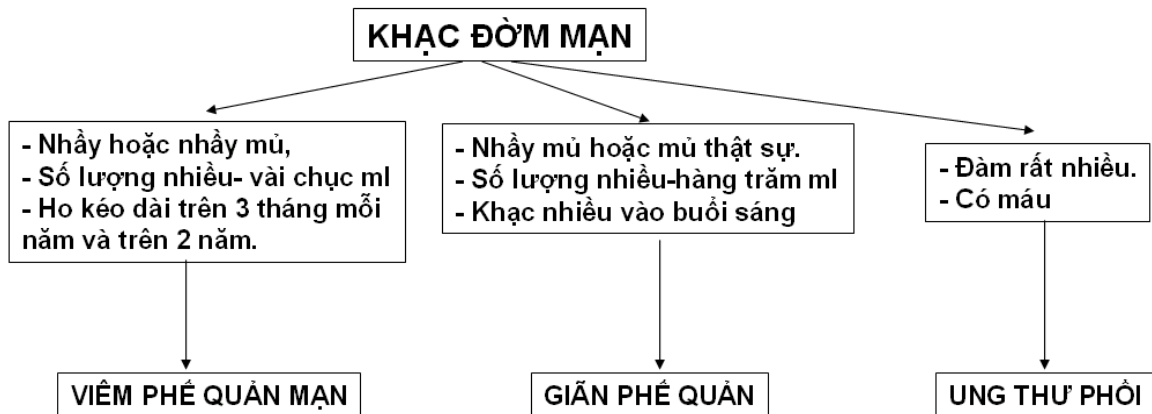
TIẾP CẬN TRIỆU CHỨNG KHẠC ĐÀM THEO Y HÀ NỘI

Sau khi khai thác triệu chứng khạc đàm, loại bỏ các nguyên nhân do chất tiết từ phía sau mũi, họ xem xét khạc đờm có tính chất cấp hay mạn? Rồi từ đó định hướng chẩn đoán:

1. KHẠC ĐỜM CẤP:



2. KHẮC ĐỜM MẠN:



Định nghĩa khó thở : là tình trạng khó khăn trong việc thở của bệnh nhân

47.KHÓ THỞ

ĐỊNH NGHĨA KHÓ THỞ:

→ Là tình trạng khó khăn trong việc thở của bệnh nhân.

BIỂU HIỆN CỦA KHÓ THỞ:

Có thể biểu hiện qua 3 hình thức:

THỞ NHIỀU:

- Nhịp thở nhanh, nhưng thể tích khí lưu thông vẫn giữ nguyên, đôi khi gia tăng hay giảm 1 ít.
- Trong tất cả mọi trường hợp, thể tích thở ra trong 1 phút vẫn giữ nguyên hay gia tăng.

THỞ NHANH NÔNG.

- Tần số thở gia tăng nhưng thể tích khí lưu thông mỗi lần giảm.
- Thể tích thở ra bình thường nhưng thông khí phế nang giảm (do không khí vào phổi mỗi lần thở ít, không đủ để lấp đầy khoảng chết, là những khu vực không tham gia trao đổi khí trong phổi → giảm trao đổi khí).

THỞ CHẬM:

- Tần số thở giảm, thông khí phế nang giảm

A. KHÓ THỞ RA.

Nguyên nhân : co thắt các tiểu phế quản

Dạng khó thở:

- Thường khó thở chậm

Gặp :

- Hen phế quản
- Viêm phế quản cấp.

B. KHÓ THỞ VÀO.

Nguyên nhân : thường do tổn thương đường hoặc hẹp đường hô hấp trên

Ví dụ:

- Viêm yết hầu , thanh – khí quản
- Bệnh bạch hầu , chèn ép thanh , khí – phế quản lớn



VÌ SAO TRONG HEN PHẾ QUẢN LẠI KHÓ THỞ RA NHIỀU HƠN

2 lý do:

THỨ NHẤT:

Thì hít vào là thì chủ động, thở ra là thụ động.

- Hít vào, cơ thể sử dụng mọi cơ hô hấp bao gồm cơ hoành và các cơ hô hấp phụ- làm tăng thể tích lồng ngực lên → tạo ra 1 áp lực âm lớn trong lồng ngực → các phế nang giãn ra → đủ sức kéo không khí vào phổi mặc dù các tiểu khí quản đang ở tình trạng co lại.
- Thì thở ra, là thì thụ động, do sự đàn hồi của các phế nang → phế nang nở ra ở thì hít vào do áp lực âm bây giờ co lại → đẩy không khí ra. Nhưng bây giờ các tiểu phế quản đang co, cơ hoành cũng chỉ co lại 1 cách thụ động – không chủ động co lại như khi hít vào, các cơ hô hấp phụ không được sử dụng nhiều trong thì thở ra → khó đẩy không khí ra.

THỨ HAI:

- Ở thì hít vào, do áp lực âm trong lồng ngực kéo nhu mô phổi giãn ra → ít nhiều cũng làm giãn các tiểu phế quản đang co → làm không khí đi vào dễ hơn.
- Thì thở ra, không có việc này.



CƠ HEN PHẾ QUẢN – NHIỄM ACID HAY BASE HÔ HẤP

Chúng ta thường nhầm lẫn rằng, bệnh nhân bệnh hen do khó thở nên CO₂ trong máu tăng, vì thế bệnh nhân sẽ bị nhiễm acid hô hấp. Nhưng trên thực tế trải qua các giai đoạn khác nhau.

- **Giai đoạn đầu:** bệnh nhân cố gắng thở nhanh để đảm bảo thông khí cung cấp O₂ cho cơ thể. Do tăng thông khí như vậy, nên CO₂ trong máu bệnh nhân có thể bình thường hoặc giảm (không phải tăng). Thực tế cho thấy, sự thông khí của bệnh nhân bị Hen rất cao, nên kèm theo đó là sự mất nước qua đường hô hấp, trong liệu trình điều trị hen cấp nặng có truyền dịch.

- **Giai đoạn sau:** giai đoạn suy kiệt, CO₂ máu của bệnh nhân tăng dần, tăng dần. Đây là dấu hiệu xấu, nếu CO₂ máu giảm thấp, cần chuyển bệnh nhân đến ngay HỒI SỨC CẤP CỨU (Nội bệnh lý – YDH)



CÁC TRIỆU CHỨNG KHÁC CỦA THANH QUẢN

- Co kéo hõm ực
- Thở khò khè

- Tiếng nói thay đổi



LIÊN HỆ KHÓ THỞ RA VÀ LÒNG NGỰC HÌNH THÙNG

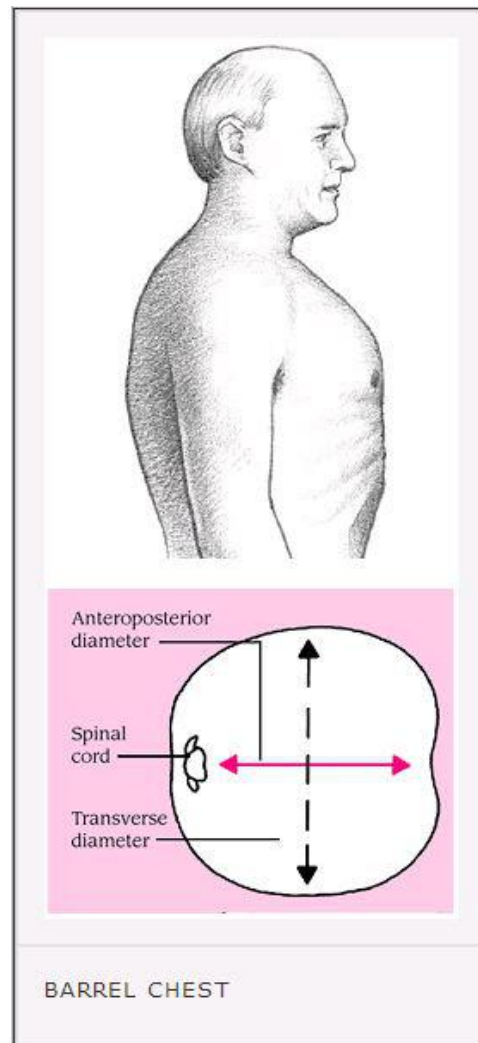
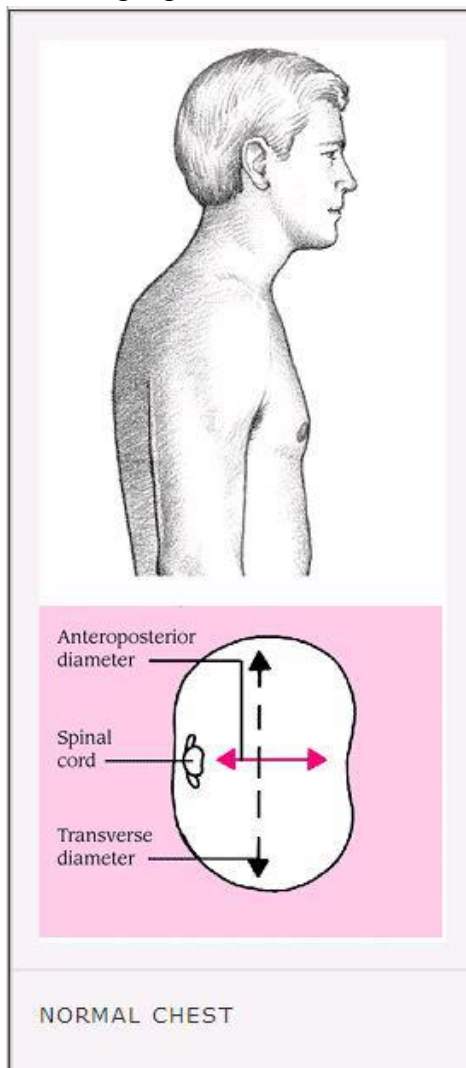
LÝ DO LÒNG NGỰC HÌNH THÙNG:

- Do không khí vào mà ta không thở ra hết được, làm bệnh nhân càng cố gắng thở mạnh hơn để duy trì thông khí. Không khí đi vào phổi nhiều mà thở ra không hết, gây ứ đọng, ngày này qua ngày khác, cuối cùng làm lồng ngực của bệnh nhân phình to ra → LÒNG NGỰC HÌNH THÙNG (BARREL CHEST).

KHÁM BỆNH NHÂN BỊ LÒNG NGỰC HÌNH THÙNG

- Đường kính trước sau > 5/7 đường kính ngang (bình thường tỉ lệ này là 1:2)
- Cơ hoành hạ thấp (trên X quang).
- Xương ức bị đẩy ra trước.
- Các xương sườn nằm ngang.

“Nguồn:
Nội cơ
- YDH”



sở

X QUANG BỆNH NHÂN KHÍ PHẾ THỦNG

(Thường ra thi lâm sàng)

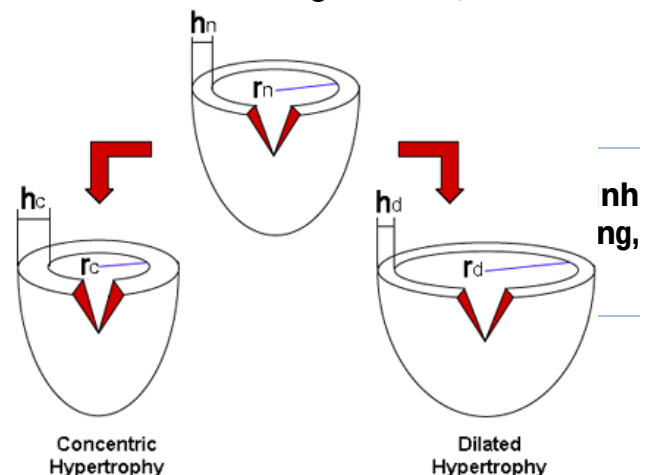
- Lồng ngực giãn rộng.
- Hai phế trường sáng hơn bình thường.
- Cơ hoành hạ thấp.
- Khoảng gian sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang.
- Tim hình giọt nước.
- Gan sa

“Nguồn: Professional Guide to Signs and Symptoms”

1 SỐ BỆNH LÝ KHÁC CÓ CƠ CHẾ GIỐNG KHÍ PHẾ THỦNG

TUẦN HOÀN:

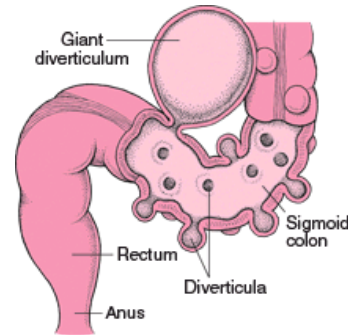
- 1 số bệnh lý làm tăng thể tích cuối tâm trương của tâm thất như hở valve động mạch chủ, hở valve 2 lá, shunt phải – trái hoặc trái – phải... hoặc sinh lý như vận động viên, phụ nữ có thai. Tình trạng tăng thể tích như vậy kéo dài sẽ làm buồng tim giãn ra, kèm theo đó tim phải dùng 1 lực tổng máu mạnh hơn để tổng hết máu đi nên cơ tim cũng có sự phì đại, ta gọi đó là phì đại giãn (DILATED HYPERTROPHY) (bệnh cơ tim giãn là 1 định nghĩa khác nữa: bệnh lý làm cơ tim giãn ra).
- Còn phì đại đồng tâm (CONCENTRIC HYPERTROPHY), là tình trạng tăng hậu gánh



như tăng huyết áp, hẹp valve động mạch chủ... làm tim sử dụng 1 công lớn để tổng máu đi → phì đại. Nhưng do không có tăng thể tích cuối tâm trương nên không có sự giãn các buồng tim.

Lưu ý nhỏ:

- Có 2 thuật ngữ tiếng anh là dilated hypertrophy và dilated cardiomyopathy. Thuật ngữ đầu nghĩa là phì đại giãn như được mô tả ở trên, còn thuật ngữ sau là bệnh cơ tim giãn, là 1 bệnh lý nội tại của cơ tim làm cho các buồng tim giãn ra.
- Tương tự như vậy hypertrophic cardiomyopathy là bệnh cơ tim phì đại.



TIÊU HÓA (diverticulum):

- Táo bón lâu ngày → bệnh túi thừa (là 1 túi phình ra ở đại tràng ở vị trí yếu nhất trên thành của nó).

“(Nguồn: wikipedia + medicinenet.com + webmd)”

49.KHÓ THỞ NHANH.

ĐỊNH NGHĨA:

- Khó thở cả 2 thì , khó thở nhanh

GẶP TRONG : trong các bệnh làm *giảm thể tích hô hấp*

- Viêm phổi
- Tràn khí , tràn dịch màng phổi
- Suy tim

NHẬN XÉT:

- Trên lâm sàng chúng tôi nhận thấy không chỉ trong các bệnh làm giảm thể tích hô hấp như viêm phổi, tràn khí tràn dịch mới làm bệnh nhân khó thở nhanh. Ví dụ, hen phế quản, 1 bệnh lý tắc nghẽn đường dẫn khí giai đoạn đầu bệnh nhân cũng có thở nhanh. Chúng tôi nghĩ chỉ cần tăng PaCO₂ trong máu là sẽ kích

thích trung tâm hô hấp gây thở nhanh, chỉ khi nào bệnh nhân kiệt quệ, hoặc tắc nghẽn quá trầm trọng thì bệnh nhân mới khó thở chậm.

50. GIÃN LỒNG NGỰC 1 BÊN

GẶP TRONG

- Tràn khí , dịch 1 bên

KHÁM LÂM SÀNG:

- **NHÌN** : lồng ngực giãn rộng hơn, khoảng gian sườn giãn rộng
 - **SỜ** : liên sườn giãn
 - **GÕ** : tràn khí gõ vang ; tràn dịch gõ đục
 - **NGHE**: Rales ẩm , nổ trong tràn dịch
-

51. DẤU CO KÉO

→ Là dấu huy động các cơ hô hấp phụ , thấy ở :

- Trên và dưới xương ức
- Hố thượng đòn
- Các khoảng gian sườn

→ thường xảy ra khi có khó thở nhiều

VÍ DỤ:

- Hội chứng khí phế thũng toàn thể (KPT)
- Tràn khí màng phổi
- Hẹp tiểu phế quản co thắt
- COPD

52.SỜ - KHOẢNG GIAN SƯỜN GIÃN.

CÁCH KHÁM

- Dùng ngón tay cái của bệnh nhân đặt vào khoảng gian sườn , nếu vào được thì khoảng gian sườn đó giãn

GẶP TRONG

- Tràn dịch , khí màng phổi
 - Hội chứng khí phế thũng
-

53.SỜ - KHOẢNG GIAN SƯỜN HẸP

CÁCH KHÁM

- Dùng ngón trỏ bệnh nhân đặt vào khoảng gian sườn , nếu thấy ko vừa thì khoảng gian sườn đó hẹp
- Bình thường : kích thước (khoảng gian sườn = ngón trỏ) của bệnh nhân

GẶP TRONG:

- Xẹp phổi , dày dính phổi, màng phổi.
-

54.RUNG THANH (Vocal fremitus)

ĐỊNH NGHĨA :

- Âm nói của bệnh nhân truyền qua thành ngực và dội vào lòng bàn tay của thầy thuốc đặt trên ngực bệnh nhân.
- Lòng ngực được coi như 1 bình cộng hưởng truyền âm thanh từ thanh quản.

Rung thanh tăng tương đương với âm nói

CÁCH KHÁM

- Bệnh nhân ngồi ngay ngắn ,thầy thuốc đặt 2 bàn tay lên 2 bên lồng ngực đối xứng , các ngón tay nằm ngang theo các khoảng gian sườn , lòng bàn tay áp sát vào lồng ngực ,
- Bảo bệnh nhân đếm 1,2,3 (đối với bệnh nhân dùng ngôn ngữ là tiếng anh : 44 , 99 – ninty nine, forty four, sách Y Hà Nội – 33, 44 – Thông thường: 99) thì tiếng nói của bệnh nhân sẽ rung vào lòng bàn tay người thầy thuốc
- Khám từ trên → dưới , từ trước → sau .
- Luôn luôn so sánh 2 bên.
- (Là 1 phương pháp khám khó)

KẾT QUẢ:

- Bình thường: Âm phát ra từ thanh quản truyền qua thành ngực, bàn tay thấy có hiện tượng rung nhẹ.
- Rung thanh tăng: nhu mô phổi bị thay thế bởi 1 mô dẫn truyền tốt hơn →Đông đặc phổi.
- Rung thanh giảm hay mất: Có dịch hoặc hơi ngăn cách giữa mu mô phổi và tay ta.
- Tràn dịch màng phổi.
- Tràn khí màng phổi.

Cần phân biệt với trường hợp thành ngực dày hoặc cường độ âm phát ra yếu quá cũng làm rung thanh giảm.

GIÁ TRỊ TƯƠNG ĐƯƠNG: tương đương âm nói (âm vang phế quản – vocal resonance).



KHÁM ÂM NÓI (VOCAL RESONANCE)

- Bảo bệnh nhân nói “Ninety-nine” hoặc 1,2,3 và ta nghe ở các khu vực khác nhau của ngực và so sánh 2 bên
- Bình thường: âm nói nghe rõ và đều cả 2 bên.
- Nếu có 1 khu vực vào đó tăng hay giảm thì nguyên nhân giống như mô tả ở sờ rung thanh:
- Tăng: đông đặc phổi.
- Giảm: tràn dịch, tràn khí, dày dính.

Định nghĩa tiếng ngực thầm của sách nội trường khác với định nghĩa của Whispering pectoriloquy của Wikipedia

Lý do: vùng đông đặc có xu hướng truyền âm tốt hơn.



TIẾNG NGỰC THÌ THẦM (WHISPERING PECTORILOQUY) THỰC RA CŨNG CHỈ LÀ ÂM NÓI

Định nghĩa của sách nội trường: “*Tiếng ngực thầm là âm nói của bệnh nhân đến tai thầy thuốc nghe thì thầm như xuất phát từ thành ngực bệnh nhân, gặp trong phổi có hang*”.

Định nghĩa của “Wikipedia” về “whispering pectoriloquy” (chúng tôi tạm dịch là tiếng ngực thì thầm, vì định nghĩa về whispering pectoriloquy khác với định nghĩa về tiếng ngực thầm của trường):

“*Tiếng ngực thì thầm là 1 sự tăng của ÂM NÓI đến 1 mức độ mà chỉ cần bảo bệnh nhân thì thầm, âm nói của anh ta cũng được nghe rõ ràng khi đặt ống nghe trên khu vực đông đặc phổi*”.

- *Như vậy, theo định nghĩa về tiếng ngực thì thầm, thì nó không phải là tiếng ngực thầm theo định nghĩa của sách nội trường.*

Mô tả này về tiếng ngực thì thầm (whispering pectoriloquy) chỉ cho chúng ta 2 ý:

Cách khám tiếng ngực thầm:

- Bảo bệnh nhân thì thầm 1,2,3 (cả tiếng anh và tiếng việt).
- Thầy thuốc đặt ống nghe trên các khu vực khác nhau của phổi bệnh nhân.
- Bình thường âm thì thầm sẽ không nghe thấy.
- Để đánh giá mức độ đông đặc phổi: gặp trong viêm phổi hoặc ung thư phổi.

Tiếng ngực thầm không chỉ gặp trong phổi có hang:

- Nó chỉ giúp đánh giá tình trạng đông đặc phổi.
- Viêm phổi.
- Ung thư phổi.

Định nghĩa của O'connor cũng tương tự như vậy:

“ Đôi khi âm nói to đến mức mà âm thì thầm của bệnh nhân cũng nghe thấy rõ ràng, âm này gọi là tiếng ngực thì thầm (whispering pectoriloquy)”.

Nguồn: Wikipedia, Nội cơ sở - YDH, O'connor's clinical examination



ÂM DÊ KÊU THỰC RA CŨNG LÀ ÂM NÓI (AEGOPHONY)

Định nghĩa sách nội trường:

“Là âm nói truyền đến tai thầy thuốc, nghe cao giọng như tiếng dê kêu, gặp trong tràn dịch màng phổi”.

→ Định nghĩa này đúng, nhưng, cũng không chỉ gặp trong trường hợp tràn dịch màng phổi, và chúng tôi thường bị nhầm lẫn không biết cách khám như thế nào?

Định nghĩa của “Macleod’s clinical examination”

« Âm dê kêu là 1 âm nghe như tiếng be be của con dê khi nghe trên 1 khu vực đông đặc phổi hoặc phía trên của 1 tràn dịch màng phổi. Nguyên nhân là do sự tăng dẫn truyền những âm thanh có tần số cao khi đi qua khu vực phổi bất thường và sự lọc bỏ những âm thanh có tần số thấp »

Định nghĩa tại WIKIPEDIA

Âm dê kêu là sự tăng của âm nói khi nghe phổi, thường gặp trong trường hợp đông đặc phổi hoặc xơ hóa phổi. Nguyên nhân là do sự tăng dẫn truyền của những âm có tần số cao khi đi qua

khu vực có dịch, như là các nhu mô phổi bất thường, kèm theo đó những âm có tần số thấp sẽ bị lọc bỏ đi. Kết quả sẽ nghe thấy 1 âm thanh như tiếng be be của con dê.

CÁCH KHÁM ÂM DÊ KÊU:

Bảo bệnh nhân đọc ‘e’ theo tiếng anh (tức là i theo tiếng việt), ví dụ như « Bee», chúng ta sẽ nghe giống như âm « a » (tức là « ay » ở tiếng Việt), như «Bay»

Nguồn : «Macleod’s clinical examination, Nội cơ sở - YDH, Wikipedia»

57-60. GÕ (PURCUSSION)

GÕ:

- Trực tiếp: thường gây đau cho bệnh nhân → ít dùng
- Gián tiếp : phổ biến hơn

CÁCH GÕ GIÁN TIẾP

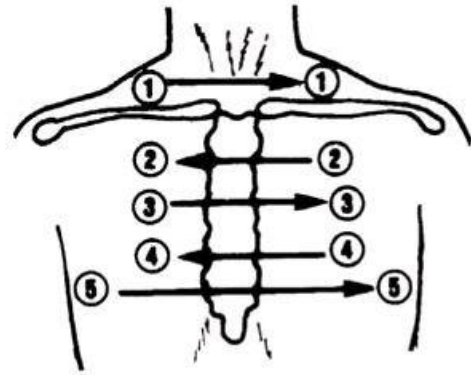
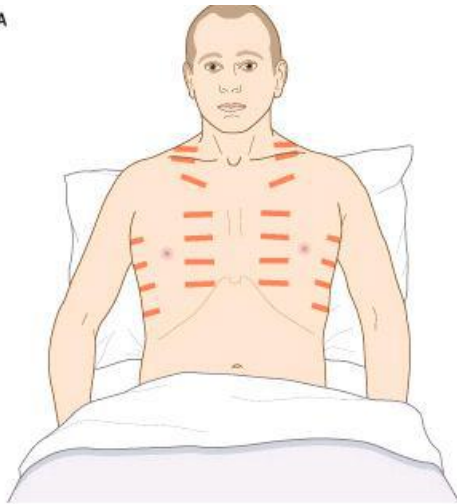
- Thầy thuốc dùng ngón giữa của bàn tay phải gõ lên lưng các ngón tay của bàn tay trái đặt sẵn trên lồng ngực của bệnh nhân
- Các ngón tay nằm ngang theo các khoảng liên sườn
- Gõ từ trên → dưới ; bên Phải → bên Trái ; Trước → Sau .
- Và phải luôn so sánh 2 bên.



CÁC VỊ TRÍ GÕ:

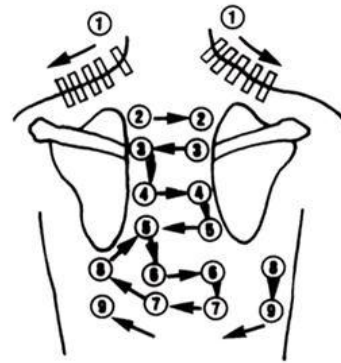
PHÍA TRƯỚC VÀ BÊN CỦA THÀNH NGỰC:

A



PHÍA SAU:

B



BÌNH THƯỜNG;

- 2 phổi gõ trong , vùng tim- gan gõ đục

GÕ VANG:

- Cả 2 phổi : khí phế thũng toàn thể (KPT)
- 1 Phổi or 1 vùng: Tràn khí màng phổi
- Hen Phế quản (Hội chứng hẹp phế quản do co thắt)

GÕ ĐỤC:→ gặp những cấu trúc đặc ở bên dưới:

- Đặc phổi
- Xẹp phổi
- Tràn dịch màng phổi
- Dày dính màng phổi

Loại	Gặp trong
Trong	- Phổi bình thường
Vang	- Tràn khí màng phổi. - Khí phế thũng toàn thể.
Đục	- Đông đặc phổi - Xẹp phổi - Xơ hóa phổi nặng.
Đục như đá 'Stony dull'	- Tràn dịch màng phổi - Tràn máu màng phổi.

“Macleod’s clinical examination”



TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

- **Tự do** : Gõ đục vùng thấp , âm đục thay đổi theo tư thế
- **Khu trú** : Tùy vị trí , chủ yếu phát hiện bằng X quang

VÍ DỤ

- **Ở vùng nách** : → Gõ đục lơ lửng ở vùng nách
- **TD màng phổi – trung thất** : → Gõ ở phía sau thấy vùng đục cạnh cột sống , phía trước có triệu chứng giả TD màng ngoài tim nhưng tiếng tim vẫn rõ
- **TD màng phổi – hoành**
- **TD màng phổi vùng đỉnh**: khó phát hiện
- **TD rãnh liên thùy** : gõ thấy 1 đường đục lơ lửng nằm ngang chéo về phía dưới

Lâm sàng: Là thứ yếu, nhưng có giá trị hướng tới chẩn đoán tràn dịch màng phổi trong một số trường hợp.

- Khi tiết dịch ít, khoảng 200 – 300 ml, người bệnh hơi đau bên có tràn dịch, không khó thở, vẫn nằm ngửa, đầu thấp được, nhưng có khuynh hướng nằm nghiêng về bên lành để tránh đau .
- Khi lượng nước trung bình, khoảng 700-800ml tới 1lít 500 ở người lớn, thì có khó thở nhẹ, và người bệnh phải nằm nghiêng về bên đau.
- Khi nước nhiều, tình trạng khó thở nổi bật, người bệnh phải ngồi dậy thở nhanh, nông.

Triệu chứng thực thể. Triệu chứng thực thể là chủ yếu.:

Ở đây sẽ nói về tràn dịch tự do thể trung bình:

Nhìn: lồng ngực bên có tràn dịch hơi nhô lên, khoảng liên sườn rộng ra và kém di động. Thường có phù nhẹ ở lồng ngực bên đau trong tràn mủ màng phổi.

Sờ: rung thanh giảm nhiều hoặc mất.

Gõ: đục rõ rệt, nếu gõ dọc theo các khoang liên sườn, từ trên xuống dưới, có thể thấy ranh giới trên của vùng đục là một đường cong parabol có điểm thấp nhất ở gần sát cột sống, cao nhất ở vùng nách, và đi vòng xuống thấp phía trước ngực. Người ta gọi đó là đường cong Damoiseau (trên film X-quang).

- Nếu tràn dịch nhiều hoặc có tràn khí kèm theo thì đường cong này biến dần thành đường thẳng ngang, ngoài ra có thể thấy các tạng lân cận như gan, tim, bị đẩy. Tràn dịch màng phổi trái làm mất khoảng Traube.
- Một số tác giả còn nhận xét là một vùng gõ trong của góc hợp bởi cột sống và đường cong Damoiseau, gọi là góc Garlaud. Có thể thấy đây là vùng nhu mô phổi bị nước đẩy vào trong.

Nghe:

- Rì rào phế nang giảm nhiều hoặc mất hẳn ở vùng đục.
- Có thể nghe tiếng cọ màng phổi lúc bắt đầu và giai đoạn rút nhiều nước.
- Nếu tràn dịch ít và có đông đặc phổi, có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và một số tiếng ran nổ hoặc ran ẩm.

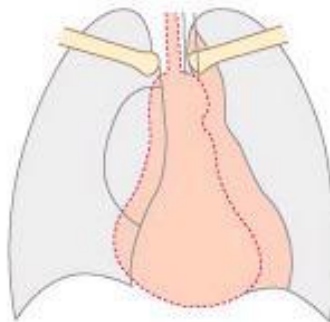
Các thể khu trú: Tràn dịch màng phổi có thể khu trú ở một vùng. Lâm sàng thường khó chẩn đoán, và phải có **Xquang**, kết hợp với chọc dò mới có thể phát hiện được.

- Tràn dịch liên thuỳ: không gây khó thở rõ rệt, dịch khu trú ở rãnh liên thuỳ. Có thể thấy hội chứng ba giảm lơ lửng ở lồng ngực.
- Tràn dịch thể cơ hoành: dịch khu trú ở giữa nền phổi và cơ hoành. Người bệnh có thể đau bụng, nấc. Không rõ hội chứng ba giảm.
- Tràn dịch thể trung thất: dịch khu trú ở một phần, hoặc toàn bộ góc phổi- trung thất. Người bệnh thường khó thở nhiều. Có thể chú ý gõ thấy đục một vùng cạnh ức hoặc cột sống



TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

D Right pneumothorax



Chest expansion	— Reduced
Percussion note	— Hyperresonant
Breath sounds	— Absent or decreased
Added sounds	— Usually none
Vocal resonance	— Decreased

Khí có thể tràn vào ổ màng phổi, xâm chiếm toàn bộ ổ màng phổi gọi là tràn khí màng phổi toàn bộ, nếu chỉ xâm chiếm một phần gọi là tràn khí màng phổi cục bộ (loại này thể hiện rất âm thầm).

TAM CHỨNG GAILLARD:

- Rung thanh mất.
- Gõ vang như trống.

- Âm phế bào mất.

X QUANG CỦA TRÀN KHÍ

- Bên tràn khí lồng ngực phình to.
- Phổi bên tràn khí sáng hơn bình thường.
- Bên trong vùng sáng này không có hình ảnh của nhu mô phổi.
- Nhu mô phổi bị ép xẹp về phía rốn phổi.
- Cơ hoành đẩy xuống thấp.
- Tim và khí quản bị đẩy về phía đối diện.

TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ PHỔI HỢP

I. TRIỆU CHỨNG:

- 1. Triệu chứng thực thể: đó là các triệu chứng phổi hợp, gồm một hội chứng tràn dịch ở phía dưới, một hội chứng tràn khí ở phía trên. Triệu chứng đáng kể và đặc hiệu là tiếng ọc ách khi ta lắc người bệnh (**cần thận với tiếng ọc ách da dày khi đối**).
- 2. Triệu chứng Xquang: hình ảnh nước và khí rất đặc hiệu, phân cách nhau bởi một đường thẳng ngang ranh giới giữa lớp nước và khí gọi là mức hơi dịch.

II. NGUYÊN NHÂN.

1. Tràn khí tràn dịch màng phổi: có thể là: Tiến triển của một tràn khí màng phổi lao: thường nhất.
2. Tràn máu tràn khí màng phổi: có thể là do chấn thương (dao đâm, bị đạn...): thông thường nhất, ngoài những nguyên nhân như của một tràn khí tràn dịch.
3. Tràn mủ tràn khí màng phổi: có thể là: - Do sự nhiễm khuẩn hoá mủ của một tràn khí tràn dịch. - Biểu chứng của một áp xe phổi vỡ vào màng phổi. - Biểu chứng của một tràn mủ màng phổi vỡ vào khí phế quản.

III. KẾT LUẬN

- Xquang là dấu hiệu **quan trọng nhất** trong chẩn đoán tràn khí hoặc tràn khí tràn dịch màng phổi.
- Về lâm sàng:

+ Nên chú ý tới triệu chứng đau ngực và toàn thân nặng ở một người bệnh phổi như lao, áp xe, ho gà... và ngay cả đối với những người trẻ khoẻ mạnh(**CHÚ Ý ĐẦY**).

+ Tràn khí: toàn bộ có thể chẩn đoán được trên lâm sàng, dựa trên triệu chứng thực thể: gõ trong là một dấu hiệu quan trọng.

61-62. RÌ RÀO PHẾ NANG TĂNG – GIẢM.

RÌ RÀO PHẾ NANG

- Là do không khí đi vào phế nang, xoáy nhẹ vào thành phế nang.
- Nằm ở ngoại vi lồng ngực.

Vị trí nghe : Vùng trước bên của ngực và lưng

Thời gian : suốt kì hít vào & đầu kì thở ra

Tính chất : tiếng liên tục, êm dịu và cường độ thấp.

TĂNG – DO LƯỢNG KHÍ XOÁY VÀO NHIỀU HƠN

- Vùng phổi thở bù trên mức tràn dịch
- Xẹp phổi 1 bên – phổi bên còn lại thở bù.

MẤT HOẶC GIẢM :

DO GIẢM DẪN TRUYỀN
• Người béo – thành ngực dày. • Tràn dịch màng phổi hoặc dày dính màng phổi • Tràn khí màng phổi
DO GIẢM DÒNG KHÍ VÀO PHỔI

- **Lan tỏa:** COPD, hen phế quản, khí phế thũng...
- **Khu trú:** Xẹp phổi khu trú (khối u chèn vào làm bít đường dẫn khí → xẹp)

63. ÂM THỔI

BIỂU THỊ BỞI 4 TÍNH CHẤT:

- Thời gian thổi.
- Cường độ.
- Âm độ.
- Âm sắc.

PHÂN LOẠI

- Thổi ống.
- Thổi màng phổi.
- Thổi vò.
- Thổi hang.

THỔI ỐNG.

MÔ TẢ

- **Thời gian thổi:** hít vào nghe rõ hơn.
- **Cường độ:** mạnh.
- **Âm độ:** cao.
- **Âm sắc:** thô.

NGUYÊN NHÂN:

→ Là âm thanh truyền qua phế quản gặp môi trường đặc nên tăng lên.

GẶP TRONG:

PHỔ BIẾN
• Đông đặc phổi (viêm phổi)
KHÔNG PHỔ BIẾN
• Xơ hóa phổi khu trú. • Phía trên của 1 tràn dịch màng phổi(*) • Xẹp phổi (trong trường hợp phế quản vẫn còn mở rộng)

“Macleod’s clinical examination”

THỜI MÀNG PHỔI

MÔ TẢ:

- Thời gian thở: rõ ở kì thở ra
- Cường độ: êm.
- Âm sắc: xa xăm.

NGUYÊN NHÂN

- Âm thổi ống được biến đổi qua 1 lớp dịch mỏng của màng phổi.

GẶP TRONG

- Đặc phổi nằm trong lớp dịch màng phổi.

THỜI HANG

MÔ TẢ

- Thời gian thở: kì hít vào nghe rõ.
- Âm độ: cao.
- Âm sắc: rỗng.

NGUYÊN NHÂN:

- Do sự truyền tiếng phổi qua 1 hàng rỗng trong nhu mô phổi.

GẶP TRONG:

- Hang lao.
- Abscess phổi.

THÔI VÒ

MÔ TẢ:

- Thời gian thở: rõ ở kì thở ra.
- Âm độ: cao.
- Âm sắc: tiếng kim khí chạm nhau.

NGUYÊN NHÂN

- Là âm thổi hang trong trường hợp hang quá lớn.

GẶP TRONG

- Tràn khí màng phổi – loại khu trú.

Nội cơ sở - YDH



RÌ RÀO PHẾ NANG CÓ PHẢI THẬT SỰ XUẤT PHÁT TỪ PHẾ NANG?

Trước đây người ta nghĩ rằng, tiếng “rì rào phế nang” do xuất phát từ phế nang – “do không khí đi vào phế nang, xoáy nhẹ vào thành phế nang”, → cho nên đặt tên cho nó là “rì rào phế nang” (vesicular sounds)

Tuy nhiên ngày nay, người ta phát hiện ra âm thanh này phát ra từ các phế quản (không phải phế nang), và họ có xu hướng gọi âm này là âm thở (breath sound) như trong sách nội trường mình.

Nhưng trên lâm sàng thầy cô vẫn thường sử dụng thuật ngữ “rì rào phế nang” để mô tả bệnh.

CƠ CHẾ CỦA “RÌ RÀO PHẾ NANG VÀ ÂM THỞ ỒNG:

→ Rì rào phế nang và âm thổi ống đều xuất phát từ phế quản.

RÌ RÀO PHẾ NANG

- Nguồn gốc của rì rào phế nang là do không khí xoáy vào các đường dẫn khí lớn – âm thanh GỐC này nghe giống như âm thanh khi ta đặt ống nghe ở khí quản ở cổ.
- Tuy nhiên, nhu mô phổi bình thường, có lớp không khí ở các phế nang → đóng vai trò như 1 màng lọc, dẫn truyền âm thanh rất kém → vì thế, âm thanh ta nghe được trên phổi bệnh nhân nghe xào xạc, rì rào, rất nhẹ

ÂM THỞ ỒNG

- Gặp khi nhu mô phổi bình thường bị thay thế bởi 1 loại nhu mô dẫn truyền âm thanh tốt (có thể là do đông đặc, xơ hóa phổi, hoặc xẹp phổi mà các đường dẫn khí vẫn còn thông (tức là những trường hợp mà lớp không khí ở các phế nang đã biến mất)).
- Khi đó, âm thanh do sự xoáy của không khí vào các đường dẫn khí lớn sẽ không bị lọc bởi các phế nang nữa.
- Âm thanh nghe được ở phổi này rất to, và tương tự như âm thanh khi ta đặt ống nghe ở cổ.

→ Âm thổi ống sẽ được khẳng định bằng tiếng ngực thẳm (bản chất đều là do sự tăng dẫn truyền âm truyền âm thanh).

(Thật vậy, giả sử khi chúng ta thổi vào 1 chai Coca – cola, âm thanh phát ra là từ cổ chai chứ không phải thân chai, khi cắt cái cổ chai đi, khi thổi sẽ không phát ra âm thanh nữa, liên tưởng cổ chai là phế quản, thân chai là phế nang).



ÂM THỞ ỒNG VÀ ÂM THỞ TĂNG

Tham khảo 1 số sách , chúng tôi nhận thấy họ có xu hướng các âm nghe được trên thành ngực thành 2 loại:

Âm thở (breath sound).

- Là âm nghe được do sự di chuyển của dòng khí trong các đường dẫn khí.
- Theo định nghĩa đó, họ chia âm thở thành 3 mức độ:
 - o Âm thổi ống (tương đương âm thở tăng).
 - o Âm thở bình thường (normal breath sound).
 - o Âm thở giảm hoặc mất.

Các âm kèm theo (added sounds).

Tức là ngoài âm thở ta còn nghe thấy những âm thanh nào khác không?

- Các tiếng Rales.
- Tiếng thở rít, wheezing.
- Tiếng cọ màng phổi.

Ý NGHĨA CỦA VIỆC PHÂN LOẠI NHƯ THỂ NÀY:

- Đối với cách phân loại như thế này, họ không xảy ra trường hợp vừa có rì rào phế nang tăng, vừa có âm thổi ống, vì bản chất của 2 âm này giống nhau đều là âm thở.
- Giúp cho việc mô tả bệnh được đơn giản hơn và có hệ thống hơn.
- Giúp cho chúng ta định hướng được phải nghe những gì khi đặt ống nghe lên phổi bệnh nhân.



1 VÍ DỤ VỀ MÔ TẢ BỆNH

Rối loạn	Sự dịch chuyển trung thất	Sự di chuyển của thành ngực	Gõ	Âm thở (Breath sounds)	Âm kèm theo (Added sounds)
Đông đặc phổi	Không	<i>Giảm ở khu vực bị ảnh</i>	Đục	<i>Âm thổi ống</i>	Rales.

		<i>hướng</i>			
Xẹp phổi	Dịch chuyển về phía tổn thương	<i>Giảm ở khu vực ảnh hưởng</i>	Đục	<i>Giảm hoặc mất</i>	Không có
Tràn dịch màng phổi	Tim dịch chuyển về phía đối diện (khí quản chỉ dịch chuyển nếu tràn dịch lớn)	<i>Giảm ở khu vực ảnh hưởng</i>	Đục như đá	<i>Giảm ở khu vực tràn dịch, nhưng tăng ở bờ trên</i>	Không có, nhưng có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi
Tràn khí màng phổi	Khí quản dịch chuyển về phía đối diện nếu tràn khí dưới áp lực	<i>Giảm ở khu vực bị ảnh hưởng</i>	Vang	<i>Mất hoặc giảm nhiều</i>	Không có.
Hen phế quản	Không	<i>Giảm đối xứng 2 bên</i>	Vang	<i>Giảm hoặc mất</i>	Wheeze
Xơ hóa mô kẽ phổi	Không	<i>Giảm đối xứng 2 bên</i>	Thường không bị ảnh hưởng bởi ho và tư thế	<i>Bình thường</i>	Rales ở thùy phổi bị ảnh hưởng.

64-67.CÁC TIẾNG RALE

- Rale NỔ
- Rale ẦM
- Rale PHẾ QUẢN (rale rít – rale ngáy)
- Âm WHEEZING (tiếng rít khu trú) [wheezing : tiếng thở khò khè, âm còi]

RALE NỔ

MÔ TẢ:

- Rale 1 thì nghe được ở cuối thì thở vào”sâu”.
- Không thay đổi khi ho.
- Giống tiếng ran muối.
- Là rale của phế nang.

GẶP TRONG → hội chứng đông đặc phổi GÂY TIẾT DỊCH ĐẶC TRONG LÒNG PHẾ NANG.

- Phù phổi cấp
- Viêm phế quản nhỏ
- Viêm phổi (ĐDP)

- Xơ phổi

(4 nguyên nhân được lấy trong sách nội cơ sở YHN)

CƠ CHẾ : → *do sự tách đôi của phế nang bị dính*

RALE ẨM

MÔ TẢ:

- Nghe được cả 2 thì, như tiếng nước sôi.
- Có rale ẩm to, vừa, nhỏ hạt.
- Thay đổi khi ho (đặc điểm phân biệt ran ẩm).

GẶP TRONG: → sự tiết DỊCH LỎNG trong lòng phế quản.

- Viêm phế quản đa tiết chất nhầy.
- Giãn phế quản.

RALE PHẾ QUẢN (RÍT VÀ NGÁY)



BAO GỒM

- Rale rít.
- Rale ngáy.

MÔ TẢ

- Là 1 tiếng liên tục.
- Nghe được ở thì thở ra, đôi khi cả 2 thì.
- Có nguồn gốc từ phế quản.

GẶP TRONG: → Hẹp tiểu phế quản hay co thắt các tiểu phế quản.

- Hen
- Viêm Phế quản mãn tính do tắc nghẽn
- Giãn phế quản

Nguyên nhân : do hẹp tiểu phế quản hoặc co thắt tiểu phế quản

ÂM WHEEZING (TIẾNG RÍT KHU TRÚ)

- Chèn ép khí quản hay các phế quản lớn.



CÓ 1 NGHIỆM PHÁP ĐỂ PHÂN BIỆT RALE NỔ VÀ RALE ẨM

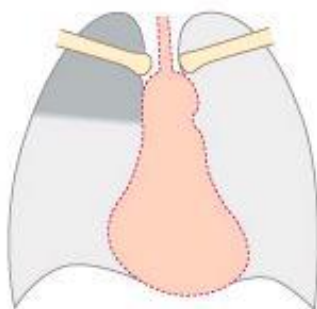
Trả lời:

- Cho bệnh nhân ho ho vài cái.
- Rale nổ không thay đổi khi ho.
- Rale ẩm sau khi ho sẽ thay đổi vị trí.
- Rale nổ nghe khi bảo bệnh nhân hít sâu.



VIÊM PHỔI (HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC PHỔI)

B Right upper lobe pneumonia



Chest expansion — Reduced
Percussion note — Dull
Breath sounds — Bronchial
Added sounds — Crackles
Vocal resonance — Increased (whispering pectoriloquy)

Mức độ co giãn của thành ngực—Giảm.

Gõ—Dục.

Âm thở (RRPN)—Âm thổi ống.

Âm kèm theo—Rales

Âm nói—Tăng(ngực thâm).

“Nguồn: Macleod’s clinical examination”

68.TIẾNG CỌ MÀNG PHỔI

MÔ TẢ:

- Do lá thành và lá tạng bị viêm dày
- Khi thở , 2 lá này cọ vào nhau nghe như tiếng lá khô chạm nhau
- Nghe được cả 2 thì

GẶP TRONG

- Viêm màng phổi khô
- Giai đoạn đầu và cuối của Tràn dịch màng phổi

Phân biệt	
CỌ MÀNG PHỔI	CỌ MÀNG TIM
• Tho ráp • Thì thở ra (chủ yếu) → nghe được • Nín thở → Mất	• Êm dịu • Cả 2 thì → nghe được • Nín thở → Vẫn còn nghe

70. KIẾN TẬP CHỌC DÒ MÀNG PHỔI.

CHỈ ĐỊNH:

- Chẩn đoán xác định có tràn dịch màng phổi.
- Chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi.
- Điều trị:
 - Hút hết dịch → giải phóng sự chèn ép phổi.
 - 1 số trường hợp tràn dịch màng phổi mạn tính, sau khi hút hết dịch, người ta bơm chất gây dính màng phổi để chống tràn dịch màng phổi tái lập.
 - Tràn mủ: chọc dịch kết hợp với rửa màng phổi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Bệnh nhân quá yếu, suy hô hấp, suy kiệt nặng.
- Rối loạn chảy máu và đông máu.
- Nhồi máu cơ tim.

CÁCH CHỌC DÒ:**TRƯỚC KHI CHỌC DÒ**

- Phải kiểm tra các dấu hiệu sinh tồn trước khi tiến hành thủ thuật

TƯ THẾ CHỌC DÒ : (BN = bệnh nhân)

- BN ngồi trên giường ,tay bên phía chọc dò đưa lên cao (ÍT GẤP)
- BN ngồi trên ghế tựa , 2 chân dẹt ra 2 bên , ngực tỳ vào lưng ghế ,khoanh 2 tay lên trên tựa lưng ghế và cầm để trên 2 tay (hay gấp)
- BN nằm nghiêng về phía phổi lành, đầu hơi cao, cần kê gối mỏng dưới lưng và cánh tay bên chọc dò đưa lên cao

VỊ TRÍ CHỌC DÒ

- **Dịch:** Thường chọc ở khoảng gian sườn VIII hoặc IX trên Đường Nách Sau
- **Khí :** Thường chọc ở khoảng gian sườn II – III trên Đường Giữa Xương Đòn (trung đòn)

TAI BIẾN:

Chảy máu và đau tại chỗ:

➔ do chọc phải bó mạch thần kinh gian sườn.

- Muốn tránh, cần phải chọc kim lướt lên bờ trên xương sườn.

Choáng ngất do lo sợ:

➔ Đây là tai biến thường gặp, do bệnh nhân quá sợ hãi hoặc làm thủ thuật lúc bệnh nhân đang đói.

- Chỉ cần cho uống nước đường nóng, một lúc là khỏi.

Truy tìm mạch do sốc màng phổi:

- Tai biến này xảy ra khi hút dịch quá nhanh và quá nhiều.
- Cần phải tuân theo đúng các thao tác kỹ thuật.

Tràn khí màng phổi:

- Thường do khí bị hút vào qua kim, do không đảm bảo hút kín.
- Cũng có thể do chọc vào phổi gây vỡ bóng khí thủng.

- Chỉ cần hút hết khí sau khi hết dịch.

Phù phổi cấp:

- Cũng có thể xảy ra khi hút dịch quá nhanh và nhiều.

Chọc nhầm phủ tạng:

- Vào phổi, vào tim, gan, ruột, lách và dạ dày.
- Cần nắm vững vị trí giải phẫu và làm thận trọng, tránh thô bạo.

Nhiễm trùng:

- Có thể gây ra mủ màng phổi.
- Cần phải tuân thủ đúng qui tắc vô trùng trong thủ thuật.

Có thể còn gặp:

- Khái huyết, tắc khí mạch, dị ứng thuốc, gãy kim...

Rắc rối có thể gặp: trong khi đang hút, không thấy dịch ra nữa.

- Có thể là đã hết dịch.
- Nhưng cũng có thể kim tiến vào quá đến nhu mô phổi.
- Do kim trôi ra đến thành ngực.

- Có thể do tắc kim

➔ Cần phải kiểm tra các tình huống này để điều chỉnh kim.



CHÚ Ý : Chọc kim ở vị trí **BỜ TRÊN XƯƠNG SƯỜN DƯỚI** để tránh chạm TK - MM gian sườn

71. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

NGUYÊN NHÂN

- U bướu : Hạch Bạch Huyết , Tuyến ức , Phế quản
- Abscess: Thực quản , Hoành

LÂM SÀNG : tùy theo vị trí khối u ở cơ quan mà có những biểu hiện khác nhau

- Mạch máu : Nhức đầu ,khó thở ; Môi tím , phù
- Thần kinh: Nấc cụt ; nói khàn , tắc tiếng
- Khí quản : ho , khó thở , đau ngực
- Thực quản : khó nuốt ,nghẹn ,nuốt đau

72. HỘI CHỨNG HANG

ĐỊNH NGHĨA

- Hội chứng hang bao gồm các triệu chứng lâm sàng gay nên bởi sự có mặt của một hoặc nhiều hang trong nhu mô phổi đã thải ra ngoài qua phế nang.

CƠ CHẾ HỘI CHỨNG

- Trước khi bị huỷ hoại hoàn toàn và thải ra ngoài phế nang, nhu mô vùng tổn thương đã qua giai đoạn đông đặc. Hang phổi bao giờ cũng có những vách gồm những phế nang bị đông đặc, vách đó có thể dày hay mỏng tùy theo mức độ của tổn thương.hang đã lâu ngày thường có vách xơ cứng và nhẵn. Hang mới có vách gồ ghề gồm những tổ chức đông đặc đã hoá nhuyễn. Hang có thể đứng riêng hoặc thông với nhau. Ngoài tổn thương của phế nang, ta còn thấy tổn thương viêm phế quản, màng phổi và mạch máu phổi. Những nhánh nhỏ của động mạch phổi ở vách hang bị viêm có thể phình vào phía trong hang (Đó là phòng động mạch Rasmussen).
- Những thay đổi về giải phẫu bệnh có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng ba triệu chứng đi cùng với nhau: hội chứng đông đặc, do nhu mô phổi bị đông đặc gây nên, và hội chứng hang, do có khoảng trống trong lòng nhu mô phổi bị viêm.

LÂM SÀNG:

- **Thể điển hình:** Là trường hợp có hội chứng đông đặc kèm theo các triệu chứng của hang. Ta thấy:
 - Rung thanh tăng: mức độ tăng tùy thuộc vào mật độ và bề dày của vách hang.
 - Gõ đục: nếu hang rộng, đường kính lớn hơn 6 cm và ở gần thành ngực thì gõ sẽ trong hơn phổi bình thường, nghe như tiếng vang trống.
 - Tiếng phổi hang.
- **Thể không điển hình:** Là những trường hợp trên lâm sàng không biểu hiện đầy đủ hội chứng hang hoặc không thấy, nguyên nhân là hang nhỏ quá, hoặc ở xa thành ngực không thông với phế quản.
 - Nếu vách hang mỏng quá: lâm sàng cũng không phát hiện được tiếng thổi hang, nếu hang ở sâu trong nhu mô phổi.
 - Hang to, gần thành ngực: có biểu hiện như tràn khí màng phổi cục bộ: ở một vùng mất rung thanh, gõ vang trống, mất rì rào phế nang, có tiếng thổi vò.
 - Hang nhỏ quá, hoặc không thông với phế quản: thường không phát hiện được lâm sàng. những hang phổi không có biểu hiện lâm sàng gọi là “hang câm”.
- Nhưng trên lâm sàng phức tạp là: còn có hội chứng giả nang
- Là những trường hợp có tiếng thổi hang, nhưng không có hang trong nhu mô phổi.
 - Trong giãn phế quản, ta có thể thấy hội chứng hang ở một hay cả hai đáy phổi. Tiếng thổi hang hay thổi từng ngày từng giờ, tùy theo phế quản giãn chứa đờm nhiều hay ít. Hội chứng giả nang trong giãn phế quản giãn to ra nằm trong một vùng nhu mô phổi viêm kinh điển gây nên. Các phế quản giãn đóng vai trò hòm cộng hưởng ở giữa tổ chức phổi đông đặc, điều kiện cần thiết gây ra tiếng thổi hang. Chẩn đoán phân biệt với hang thực nghĩa là hang trong nhu mô phổi, phải có X-quang: chụp phế quản bằng chất cản quang lipidol sẽ thấy các đoạn phế quản giãn phình ở vùng có tiếng thổi hang. giãn phình có thể hình trụ, hình túi, hình bóng tròn. lâm sàng không có chẩn đoán quyết định, nhưng có một chi tiết đáng chú ý là tình trạng người bệnh tốt, so với các triệu chứng thực thể ở phổi.

- Phế quản lớn bị kéo lệch vị trí, trong xơ phổi, cũng gây ra tiếng thổi hang, nghe rõ ở phía sau, vùng hố trên gai. Trong những đợt viêm cấp xuất hiện thêm các tiếng rên khô, rên ướt, nên càng làm ta nghĩ nhiều tới hội chứng hang, ngoài ra còn có thể gặp tràn khí màng phổi khu trú, kén khí...

Có thể phân biệt bằng X-quang:

- Hình ảnh giả hang của phế quản: Tia X qua thiết diện ngang của phế quản tạo nên một hình tròn sáng nhỏ. Hình này đi bên cạnh, song song với một huyết quản cản quang gọi là hình hồng nhòm.
- Tràn khí màng phổi cục bộ: Trên phim có thể thấy tràn khí tạo thành một góc nhọn với thành ngực, và vách tràn khí thường mỏng, khác với hang tạo thành một góc tù với thành ngực và có vách dày hơn.
- Kén khí: Hình ảnh cũng tròn như hang nhưng vách rất mỏng. Trên đây là những hình ảnh thông thường có thể làm ta chẩn đoán nhầm hang phổi. Nhưng sự phối hợp với lâm sàng là cần thiết: rất khó nghĩ tới hang phổi ở một người khoẻ mạnh, không sốt, không khạc nhổ.)

Chương IV

TIÊU HÓA

72.ĐAU DO VIÊM TỤY CẤP

Mô tả cơn đau thấy cô luôn đòi hỏi chúng ta mô tả đủ cả 9 tính chất:

Hoàn – cường- hướng – tính – vị - chu, kèm – giảm – kết.

- **Hoàn** cảnh xuất hiện: đột ngột, đau tăng lên khi ăn uống
- **Hướng** lan: lan ra sau lưng (có khi lên ngực trái, có thể nhầm với cơn đau thắt ngực).
- **Tính** chất: đau dữ dội ,kiểu xuyên thấu
- **Vị trí**: Thượng vị và ở quanh rốn hoặc hạ sườn trái tương ứng với vùng tụy
- **Chu kỳ** : không có chu kỳ.
- Triệu chứng **kèm** theo:
 - Đau như dao đâm ở vùng thượng vị
 - Lan ra sau lưng
 - Amylase, lipase > 3 lần bình thường.
 - Nôn xong không đỡ đau.
- Nôn (70 -80% trường hợp), nôn xong không đỡ đau.
- Bụng trướng: do liệt dạ dày, ruột.
- Vật vã, bất an, toát mồ hôi, choáng (do đau)
- Tư thế **giảm** đau:
 - Gập người ra trước → giảm đau.
 - Tư thế ngồi xổm hoặc nằm phủ phục (tư thế Hồi giáo) có thể giảm đau phần nào
 - Nằm ngửa → đau tăng lên.
 - Ho, cử động mạnh, thở sâu đều làm tăng đau.
- Chẩn đoán: CT scanner , SÂ
- Xét nghiệm : amylase máu-nước tiểu tăng, lipase máu.

→ Đây là bệnh cấp cứu ngoại khoa.

Nguyên nhân thường gặp gây ra viêm tụy cấp: Ở các nước phương Tây, sỏi mật và lạm dụng rượu là nguyên nhân của 80% các trường hợp viêm tụy cấp phải nhập viện. Ở Việt nam, ngoài nguyên nhân kinh điển như trên thì còn có một nguyên nhân quan trọng khác là do giun chui ống mật-tụy. Viêm tụy cấp do sỏi mật thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới. *Đối với nội cơ sở thì 3 nguyên nhân chính của viêm tụy cấp cần nhớ là:*

- Do giun.
- Do sỏi.
- Do rượu.

(theo nội cơ sở và Wikimedia Foundation, Inc)



CÁC BỆNH NGUYÊN GÂY VIÊM TỤY CẤP:

1. Bệnh lý đường mật: sỏi
2. Do rượu(gây viêm tụy cấp và mãn)
3. Sau phẫu thuật nhất là phẫu thuật bụng
4. Sau nội soi và chụp đường mật tụy ngược dòng
5. Chấn thương vùng bụng
6. Biến dưỡng (tăng triglycerid máu, tăng calci máu trong cường tuyến cận giáp, suy thận, sau ghép thận, gan nhiễm mỡ cấp trong thời kì mang thai)
7. Di truyền
8. Nhiễm trùng
9. Do thuốc (đã xác định được như: azathioprim, sulfonamid, lợi tiểu thiazide, furosemid, thuốc ngừa thai estrogen, tetracyclin, valproid acid)
10. Bệnh rối loạn mô liên kết kèm theo viêm mạch (lupus hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, ban xuất huyết, giảm tiểu cầu kèm huyết khối)
11. Ô loét dạ dày tá tràng xuyên thấu
12. Ngẽn bóng Vater: trong bệnh crohn, túi thừa tá tràng
13. Ống tụy chia đôi: ống wirsung nhỏ trong khi ống santorini to hơn, do đó áp lực trong ống wirsung gia tăng tạo yếu tố thuận lợi chưa xacho viêm tụy
14. Các nguyên nhân chưa xác định được

(Theo “Bệnh tiêu hóa gan-mật” _Hoàng Trọng Thăng)



AMYLASE VÀ LIPASE

Trong viêm tụy cấp, amylase và lipase máu thường tăng và đây là 2 xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán xác định.

AMYLASE MÁU.

- Độ đặc hiệu : 80% (amylase không những được tìm thấy ở tụy mà còn 1 số cơ quan khác như nước bọt, gan, ruột non, thận, vôi trứng, và 1 số khối u khác)
- Bắt đầu tăng sau 4 -12h sau cơn đau, điển hình là sau 24 – 48h → tăng trên 4 lần mới có giá trị.
 - o Viêm tụy cấp thể phù : giảm sau 3 -4 ngày.
 - o Viêm tụy cấp thể hoại tử từng phần : 7 – 10 ngày.

- Viêm tụy cấp thể hoại tử quá nặng nề
→ amylase có thể không tăng hoặc giảm thấp.
- Nồng độ amylase huyết thanh bệnh nhân viêm tụy bình thường trong trường hợp:
 - o Xét nghiệm muộn sau 2 – 5 ngày.
 - o Bệnh nhân bị viêm tụy mạn nhiều hơn là viêm tụy cấp
 - o Có kèm theo tăng triglyceride máu.

Viêm tụy cấp nặng thì amylase có thể không tăng mấy, đôi lúc bình thường, thậm chí có thể giảm

AMYLASE NIỆU:

- Amylase máu được thải trừ qua đường tiểu:
 - Tăng chậm hơn , sau 2 – 3 ngày.
 - Cao nhất vào ngày 4 – 5.

→ Thường xét nghiệm cho bệnh nhân đến muộn (>96h) → chẩn đoán hồi cứu.

Amylase huyết thanh lớn hơn 4 lần bình thường rất có giá trị chẩn đoán viêm tụy cấp sau khi đã loại trừ thủng tạng rỗng hoặc nhồi máu ruột (Thăm dò chức năng cơ sở - YDH)

HỆ SỐ THANH THẢI AMYLASE

- Đặc hiệu hơn Amylase máu (90%).

-Bình thường ACR= 3,1. Trong viêm tụy cấp chỉ số ACR>5

LIPASE MÁU:

- Tăng song song với Amylase máu.
- Đặc hiệu hơn amylase máu và kéo dài hơn.

Lipase: đặc hiệu hơn và tồn tại lâu hơn amylase trong viêm tụy cấp.

→ nhưng định lượng phức tạp và mất nhiều thời gian → ít áp dụng.

TRYPSIN MÁU

- Đặc hiệu cho tụy vì chỉ có tụy là cơ quan duy nhất chứa enzym này.
- Tuy nhiên, việc định lượng nó rất khó.
- Nó thường được dùng để sàng lọc bệnh xơ nang tụy ở trẻ sơ sinh.



TIÊU CHUẨN RANSON TIỀN LƯỢNG VIÊM TỤY

CẤP:

Lúc nhập viện (24h đầu)	
1.Tuổi	>55 yr
2.WBC	>16,000/mm ³
3.Glucose	>200 mg/dL
4.LDH	>350 IU/L
5.AST	>250 IU/L
Trong vòng 48 giờ tiếp theo	
	>10 %
Hematocrit giảm	>5 mg/dL
BUN tăng sau khi truyền dịch	<8 mg/dL
Calci	(1,9mmol/L)
PaO ₂	<60 mm Hg
Bicarbonat giảm	>4 mEq/L
Lượng dịch cần truyền	>6 L

Tiền lượng:

- <3 dấu hiệu = 0-9% tử vong.
- 3 – 4 dấu hiệu = 11- 16% tử vong.
- 5 – 6 dấu hiệu = 33 – 40% tử vong.
- > 6 dấu hiệu = 100% tử vong.



1 BỆNH NHÂN VÀO VIỆN CHỈ CẦN NHÌN TƯ THẾ BỆNH NHÂN LÀM SAO PHÂN BIỆT LÀ VIÊM TỤY CẤP HAY THÙNG TẠNG RỖNG.

- Viêm tụy cấp: bệnh nhân ôm bụng lá, vùng vấy.
- Thùng tạng rỗng: bệnh nhân không dám nhúc nhích (đau)



ĐÁNH GIÁ ĐIỀU TRỊ CẢI THIỆN

- Dựa vào cải thiện triệu chứng đau bụng

- Không phải dựa vào amylase



1 bệnh nhân bị đau từng cơn ở vùng hạ sườn phải, hôm nay đột ngột đau lan ra toàn bụng, kèm theo đó là âm ruột giảm, cần chú ý chẩn đoán gì? Làm xét nghiệm gì?

- Cơn đau quặn gan do tắc nghẽn ở ống mật chủ gây biến chứng viêm tụy cấp.
- Cho bệnh nhân làm amylase máu.



1 BỆNH LÝ CẦN PHÂN BIỆT VỚI VIÊM TỤY CẤP.

- Nhồi máu mạc treo có triệu chứng đau gần giống với viêm tụy cấp, đau lan toàn bụng, Nhưng tình trạng nhiễm độc của họ sớm hơn so với viêm tụy cấp, ấn đau chung chung toàn bụng.
- Trên thực tế, chẩn đoán nhồi máu mạc treo là 1 chẩn đoán khó: chỉ có thể dựa trên tiền sử 1 bệnh nhân cao tuổi, tăng HA hoặc đái tháo đường và loại trừ tất cả các chẩn đoán khác thì mới nghĩ đến chẩn đoán này.



1 BỆNH NHÂN CÓ AMYLASE MÁU TĂNG CAO TRÊN 10 NGÀY.

- Cần chú ý đến nang giả tụy: là một nang chứa dịch và các mô bị tụy hủy của tụy nằm xung quanh tụy.
- Khám lâm sàng có thể thấy 1 khối ở vùng thượng vị và amylase huyết tương tăng cao trên 10 ngày.



BỆNH NHÂN BẢNG, XÉT NGHIỆM DỊCH BẢNG CÓ AMYLASE TĂNG.

- Bảng thứ phát do rò rỉ dịch từ nang giả tụy.
- Thông thường bảng sẽ tụy biến mất



MỘT ĐỨA TRẺ VÀO VIỆN CHẨN ĐOÁN VIÊM TỤY MẠN, CẦN CHÚ Ý?

Viêm tụy mạn: rối loạn hấp thu (do thiếu men tụy) và đái tháo đường type 1

- Xơ nang (cystic fibrosis) là nguyên nhân phổ biến nhất gây viêm tụy mạn ở trẻ em.
- Rượu là nguyên nhân phổ biến nhất gây viêm tụy mạn ở người lớn.

Nguồn: Bệnh tiêu hóa gan mật – PGS. Hoàng Trọng Thăng

73.CƠN ĐAU LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

NGUYÊN NHÂN: cho đến nay chưa tìm ra nguyên nhân chung cho loét, nhưng người ta thấy có một số yếu tố tham dự vào, đôi khi chúng phối hợp nhau. Các yếu tố này còn có sự tham gia của di truyền, yếu tố tâm lý,, rối loạn vận động và môi trường (tiết thực, thuốc lá, thuốc, HP).



LOÉT DẠ DÀY:

- **Hoàn cảnh xuất hiện:** liên quan đến bữa ăn, sau ăn 30 phút – 2h, đau nhiều sau bữa ăn trưa và tối hơn là ăn sáng.
- **Tính chất:** Đau rất bồng, đau tăng lên lúc đói.
- **Vị trí :** thượng vị - nếu loét ở mặt sau → đau xuyên ra sau lưng.
- **Chu kỳ:**
 - o Đau từng đợt, mỗi đợt kéo dài 2 – 8 tuần, cách nhau vài tháng → vài năm.
 - o Gia tăng theo mùa → mùa đông.

- o Các biểu hiện lâm sàng của viêm vùng hang vị xảy ra trước loét có thể làm mất tính chu kỳ này
- **Triệu chứng kèm theo:** nghèo nàn, có thể nôn ra máu, đi cầu phân đen, buồn nôn, nôn mửa, chán ăn...
- **Biện pháp giảm đau:**
 - o Thuốc kháng toan hoặc thức ăn.
 - khi có viêm kèm theo thì không đỡ hoặc đau thêm.
- **Note:** 1 số trường hợp không có triệu chứng và được phát hiện khi có biến chứng.

Nguồn: Nội bệnh lý - YDH

Khi nào acid xuống tá tràng, khi đó bệnh nhân đau (sau ăn 2 – 4h)

1 nguồn thông tin khác giúp chẩn đoán vị trí loét như sau

- Đau ngay sau ăn hoặc sau 15' - 1h : loét tâm vị bờ cong nhỏ
- Đau sau ăn 2-3h : loét hang vị
- Đau không liên quan đến bữa ăn: loét môn vị

LOÉT TÁ TRÀNG: đau đặc trưng của loét tá tràng thường rõ hơn loét dạ dày vì ở đây không có viêm phổi hợp.

- **Hoàn cảnh xuất hiện:**
 - 2 - 4h sau khi ăn → nhịp 3 kỳ.
 - 1-2h sáng (*triệu chứng bệnh nhân thường khai*).
- **Vị trí:** thượng vị.
- **Hướng lan:** Lan ra sau lưng về phía bên phải (1/3 số trường hợp).
- **Chu kỳ :** các đợt bộc phát rõ ràng, giữa các kỳ đau không có triệu chứng gì cả.
- **Tính chất:** kiểu quặn thắt (khác với đau dạ dày là đau kiểu rát bỏng)



1 SỐ THÔNG TIN KHÁC VỀ LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

LOÉT VÀ UNG THƯ HÓA.

- Chỉ có loét dạ dày mới có nguy cơ ung thư hóa, còn loét tá tràng rất hiếm khi bị ung thư hóa.
- Tỷ lệ loét ung thư hóa 5 – 10% (thời gian loét kéo dài 10 năm).



VÀI ĐIỀU VỀ “ĐAU” TRONG BỆNH DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

- Là dấu hiệu quan trọng và thường xuyên có
- Có tính chất chu kỳ (trong loét dạ dày tá tràng) hoặc không (viêm ,ung thư...)
- Cảm giác: đau tức hoặc rất bỏng, âm ỉ. Không có cảm giác đau quặn
- Hướng lan: thường lan lên ngực or sau lưng
- Ảnh hưởng của bữa ăn: khá rõ rệt, có thể làm tăng lên or giảm đi.
- Thời gian kéo dài: thường kéo dài một hai tuần cho mỗi đợt đau, đau thường tái phát



Note: đau do nguyên nhân dạ dày không bao giờ kèm theo sốt và rối loạn đại tiện. (bỏ vì rối loạn đại tiện đã bao gồm tiêu chảy, táo bón...).

(Nguồn: nội cơ sở-dh y Hà Nội)



HỘI CHỨNG ZOLLINGER – ELLISON (U TĂNG TIẾT GASTRIN).

- **Dịch tế học và cơ chế bệnh sinh:**
 - o Phần lớn là do u tế bào đảo tụy (pancreatic islet cell tumours).
 - o Khối u này tiết gastrin và gây ra tăng tiết acid dạ dày.
 - o Có liên quan đến MEN I (Multiple endocrine neoplasia) trong 20 – 30% các trường hợp.
- **Lâm sàng:**
 - o Đau thượng vị kèm theo sụt cân.
 - o Loét:
 - Hầu hết là một ổ loét ở tá tràng đơn độc
 - Nhưng cũng có thể là nhiều ổ loét
 - o Tăng tiết acid gây ra tiêu chảy.
 - o Rối loạn tiêu hóa
 - Acid tiết quá nhiều sẽ làm mất đi môi trường kiềm ở tá tràng làm cho men tụy không hoạt động được gây ra rối loạn tiêu hóa và tiêu chảy.
- **Cận lâm sàng:**

MEN I (MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA)

- Phì đại tuyến yên
- Phì đại tuyến cận giáp.
- Phì đại tuyến thượng thận.
- Phì đại đảo langerhans.
- U tăng tiết Gastrin.

- o BAO, MAO và tỉ số BAO/MAO đều tăng.
- o Nồng độ Gastrin trong huyết tương > 1000pg/ml
- Nghi ngờ hội chứng Zollinger Ellison khi:
 - o Nhiều ổ loét tá tràng ở những vị trí thường gặp.
 - o Loét đề kháng với điều trị.
 - o Loét ở phía xa của đoạn I tá tràng.
 - o Loét dạ dày kèm theo tiêu chảy.
 - o Tiền sử gia đình có các khối u tuyến yên hoặc cận giáp



BAO VÀ MAO VÀ CHỈ SỐ BAO/MAO

Xét nghiệm acid dịch vị bao gồm việc đo lượng acid cơ bản (basal acid output BAO), lượng acid tối đa (maximal acid output (MAO) và tỷ lệ BAO : MAO. BAO là lượng acid trong dịch vị được lấy thông qua ống thông dạ dày trong 1h ở một dạ dày rỗng thức ăn, hiểu đơn giản là lượng acid mà dạ dày tiết ra trong 1h. Bình thường < 5mEq/giờ. MAO là lượng acid cũng được lấy như trên nhưng khác ở chỗ là người ta dùng pentagastrin để kích thích rồi mới tiến hành lấy dịch vị. Bình thường MAO khoảng 5 – 20 mEq/giờ. Tỷ số BAO: MAO khoảng 0.20 : 1



BẢNG SO SÁNH LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Đặc điểm so sánh	Loét dạ dày	Loét tá tràng
Tỷ lệ	25%	75%
Dịch tể	Nam : nữ = 1 : 1 Hút thuốc lá không gây ra loét dạ dày nhưng làm chậm sự lành sẹo.	Nam : nữ = 2 : 1 Nguy cơ tăng lên với MEN I Tăng nguy cơ trong xơ gan, COPD, suy thận, cường tuyến cận giáp.
<i>Helicobacter pylori</i>	Khoảng ~80% các case	Từ 90-95% các ca.
Cơ chế bệnh sinh	Tổn thương hàng rào niêm mạc do H.pylori Thiếu máu niêm mạc (do giảm PGE), trào ngược dịch mật, chậm sự lành vết loét dạ dày, BAO và MAO bình thường hoặc giảm.	Tổn thương hàng rào niêm mạc do H. pylori Tăng sản xuất acid. BAO và MAO đều tăng.
Vị trí	Thường là 1 ổ loét đơn độc ở bờ cong vị nhỏ của hang vị (cũng là vị trí của ung thư)	Thường là 1 ổ loét đơn độc ở mặt trước của phần thứ nhất của tá tràng, cũng có thể là 1 ổ loét ở mặt sau (nguy cơ thủng vào tụy)
Biến chứng.	Chảy máu (động mạch vị trái) Thủng.	Chảy máu (động mạch vị tá tràng) Thủng (liềm hơi dưới cơ hoành, cơn đau lan lên vai trái) Hẹp tá tràng (gây ngăn cản thức ăn từ dạ dày xuống), viêm tụy
Lâm sàng	Đau rát bỏng ở thượng vị sớm sau khi ăn. Đau thượng vị tăng lên khi ăn	Đau thượng vị rất bỏng khoảng 1- 3h sau khi ăn. Đau thượng vị giảm đi khi ăn

Chẩn đoán	Nội soi: 90 – 95% trường hợp.	Nội soi: phát hiện 90 – 95% trường hợp.
	Cần phải sinh thiết loét dạ dày (1 – 4 % ác tính)	Không cần sinh thiết, vì không bao giờ ác tính (ung thư)
	Baryt: phát hiện 70 – 80%	Baryt: phát hiện 70 – 80% trường hợp.

BAO, basal acid output; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; MAO, maximal acid output; MEN, multiple endocrine neoplasia; PGE, prostaglandin E



VIÊM DẠ DÀY TĂNG ÁP CỬA HAY BỆNH DẠ DÀY TĂNG ÁP CỬA.

- Không có thâm nhiễm tế bào viêm.
- Gặp sau thắt tĩnh mạch thực quản giãn.
- Niêm mạc dạ dày dày lên, đỏ rực, xuất huyết thành từng đám trong niêm mạc (Mozaic)

Rapid review of pathology

74. Đau viêm túi mật

Sỏi mật → viêm đường mật, túi mật sẽ có tam chứng Charcot: Đau, sốt, vàng da

- Vị trí: hạ sườn phải
- Hoàn cảnh xuất hiện : bắt đầu bằng đau ,sốt
- Hướng lan : ko lan
- Tính chất: từng cơn ,quặn thắt
- Ấn điểm đau túi mật và Murphy (+)

75. Đau quặn gan

- Nguyên nhân : sỏi túi (ít hơn) hoặc ống mật
- Vị trí : Hạ sườn phải hoặc Thượng vị
- Hoàn cảnh xuất hiện : đột ngột
- Hướng lan : lên bả vai phải hoặc lan ra sau lưng
- Tính chất : đau kiểu nghiền nát phù tạng
- Tư thế giảm đau : không có
- Diễn biến : không theo chu kì ,kéo dài 12-24h
- Triệu chứng kèm theo: Sốt , lạnh run , ớn lạnh



BỆNH NHÂN TẮC MẬT, VÀNG CHỖ NÀO TRƯỚC?

- Vàng kết mạc mắt. Do kết mạc mắt nhiều elastin, có ái lực với bilirubin.

76. ĐAU ÁP XE GAN

Mức độ :

- **Nhẹ :** Cảm giác nặng nề , cấn cấn từng lúc một

Áp xe gan → tam chứng Fontan: Đau, Sốt, Gan lớn

Nặng:

- Đau quặn, xuyên lên vai P, tăng lên khi cử động mạnh hoặc thở sâu, tính chất triền miên, kéo dài, không thành cơn
- Có tam chứng Fontan : Sốt + Đau hạ sườn P + Gan to
- Ấn kẻ sườn đau (**Ludlow's sign**).

Chẩn đoán: SIÊU ÂM

77. ĐAU VIÊM RUỘT CẤP

- Cơn đau quặn bụng + nôn mửa+ đi chầy nhiều lần
- Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn , nhiễm độc , or mất nước

78. PHÂN LY.

Cần phân biệt ly amip và ly trực khuẩn.

LY TRỰC KHUẨN.

- Xảy ra thành dịch, gặp nhiều ở trẻ em.
- ***Phân lỏng, rất ít, hoặc chỉ toàn máu, màu đỏ sẫm như máu cá hoặc nước rửa thịt.***
- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc với sốt cao, đau bụng quặn dữ dội.
- Đại tiểu tiện nhiều lần 15 – 20 lần/ngày kèm mót rặn và đau hậu môn.

LY AMIP.

- Chỉ xảy ra lẻ tẻ.
- ***Phân nhầy máu, thường thì máu chỉ dính quanh phân có màu đỏ tươi, kèm mót rặn và đau hậu môn sau đại tiện.***
- Không có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc, hoặc nhẹ. Có đau dọc khung đại tràng.

Nguồn: Bài xuất huyết tiêu hóa – Bệnh tiêu hóa – PGS.Tháng.

79. PHÂN ĐEN

- Do xuất huyết tiêu hoá cao: dạ dày, tá tràng
- Phân máu tươi : do xuất huyết tiêu hoá thấp hoặc chảy máu (cao or thấp or both) quá ồ ạt
- Một số thông tin:
 - Phân đen thường chứng tỏ chảy máu từ thực quản, dạ dày or tá tràng, song các thương tổn ở hồng tràng , hồi tràng ngay cả ở đại tràng nữa cũng có thể gây ra ỉa phân đen miễn là thời gian vận chuyển dạ dày ruột đủ dài. Chừng 60ml máu đã đủ gây ra chỉ ỉa một lần phân đen
 - Màu đen của phân thứ phát sau chảy máu ruột do máu tiếp xúc với acid chlorhydric để tạo ra hematin → phân giống hắc ín
 - Chảy máu dạ dày ruột, ngay cả khi chỉ được phát hiện bằng test vi thể dương tính cũng là biểu thị một bệnh có nguy cơ nghiêm trọng cần được tiếp tục thăm dò
 - Một số trường hợp phân đen (sau khi uống chất sắt, bismuth, hoặc cam thảo) or có màu đỏ (ăn củ cải đường, or tiêm tĩnh mạch sulfobromophthalein) là bình thường

Nguồn: harrison

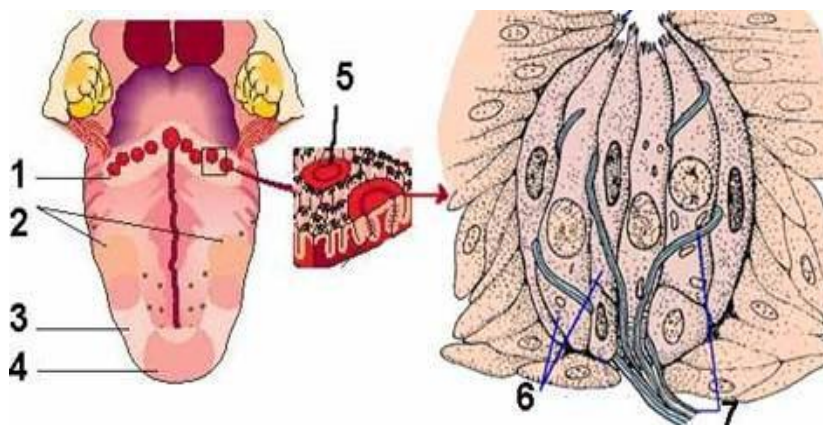
80- 82. KHÁM LƯỠI:

Lưỡi có chức năng vận động, vị giác (vị giác của chúng ta có thể phân biệt được 5 vị khác nhau), góp phần vào phát âm

BÌNH THƯỜNG:

- lưỡi hồng, hơi ướt, không nhăn, gai lưỡi rõ đều, gai hình đài hoa xếp hình chữ V phân đôi lưỡi thành 2 vùng: thân lưỡi, cuống lưỡi

Mặt lưỡi



Cách khám lưỡi: bảo bệnh nhân há miệng rộng, lè lưỡi ra bên ngoài và cong lưỡi lên(để nhìn mặt dưới lưỡi)

Bệnh lý:

- 1- **Lưỡi trắng bẩn (câu 80):** trong hội chứng nhiễm trùng, ví dụ: thương hàn.
- 2- **Lưỡi đỏ, khô (câu 81):** gặp trong hội chứng nhiễm trùng, đặc biệt: thương hàn.
- 3- **Lưỡi đỏ:** nhiễm khuẩn, đa hồng cầu, suy gan .
- 4- **Lưỡi mất gai:** trong thiếu máu
- 5- **Loét phan lưỡi:** trong ho gà
- 6- **Lưỡi thâm đen** trong tăng ure máu, addison, thiếu vitamin PP
- 7- **Niêm mạc dưới lưỡi vàng (câu 82):**
 - Hoàng đả (vàng da)
 - Xơ gan, tắc mật



viêm lưỡi



lưỡi bị nhiễm nấm candida



MỘT SỐ THÔNG TIN KHÁC :

Khối lượng lưỡi:

- To đều trong bệnh to các viễn cực, bệnh suy giáp trạng.
- Teo một bên lưỡi do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.
- Các khối u bất thường của lưỡi (lành tính và ác tính).

(Nguồn www.ykhoanet.com)

83. KIẾN TẬP THĂM TRỰC TRÀNG (DIGITAL (FINGER) RECTAL EXAMINATION)

Là động tác cần thiết ,bắt buộc khi khám tiêu hoá đặc biệt là người nam > 40t

TƯ THẾ KHÁM:

- **Bệnh nhân nằm phủ phục:** 2 chân quỳ hơi giăng , mông cao vai thấp ,thầy thuốc đứng đối diện với hậu môn bệnh nhân .
- **Bệnh nhân nằm nghiêng:** chân dưới duỗi ,chân trên co ,thầy thuốc đứng sau lưng ,thấp hơn mông bệnh nhân
- **Bệnh nhân nằm ngửa:** 2 chân co ,dạng rộng (giống tư thế sản khoa) ,thầy thuốc đứng bên PHẢI bệnh nhân . → *cho phép thăm khám kỹ các cơ quan trong chậu hông ở phụ nữ và thành trước của trực tràng.*



CÁCH KHÁM:

- Thầy thuốc mang găng cao su ,bôi parafin làm trơn găng , đưa ngón trỏ mang găng từ nhẹ nhàng vào hậu môn bệnh nhân
- Dùng 2 ngón tay ... kéo dẫn và banh các nếp nhăn ở hậu môn ra đồng thời bảo bệnh nhân rặn nhẹ (như đi ỉa) để dẫn các nếp nhăn hậu môn
- Phải xoay ngón tay sao cho có thể thăm khám được toàn bộ chu vi của bóng trực tràng
- Có thể thăm khám được tiền liệt tuyến ; tử cung ; buồng trứng.

BÌNH THƯỜNG :

→ Trực tràng rỗng ,khi ấn vào các túi cùng màng bụng ko gây đau,rút tay ra ko thấy máu,mủ nhầy

CÁC BẤT THƯỜNG CÓ THỂ PHÁT HIỆN

- Chẩn đoán các khối u ở trực tràng và các dạng khác của ung thư
- Chẩn đoán các bệnh về tuyến tiền liệt, đặc biệt là u xơ tiền liệt tuyến và ung thư.
- Chẩn đoán viêm ruột thừa và các dạng khác của hội chứng bụng cấp.
- Để khảo sát trương lực của cơ thắt hậu môn trong đi cầu không tự chủ - gặp ở các rối loạn về thần kinh như chấn thương tủy sống.
- Khảo sát các cơ quan bên trong của phụ nữ.
- Để khảo sát độ cứng và màu sắc của phân trong táo bón.
- Đánh giá trĩ.
- Chuẩn bị soi hậu môn, trực tràng.

Nguồn: Nội cơ sở - YDH, Wikipedia



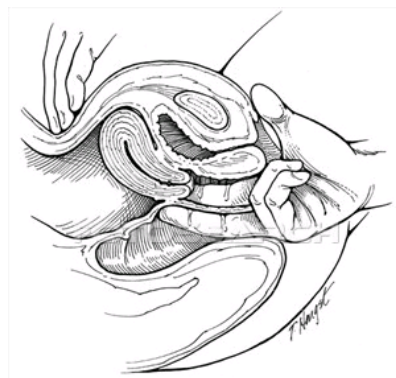
THĂM KHÁM TRỰC TRÀNG- ÂM ĐẠO Ở PHỤ NỮ

Ở phụ nữ:

- Thường dùng tư thế sản khoa.

- Để người ta có thể vừa thăm khám trực tràng – âm đạo để đánh giá những rối loạn của cả trực tràng và âm đạo.
- Bác sĩ đưa 1 ngón tay vào âm đạo, 1 ngón tay vào trực tràng. Tay còn lại ấn nhẹ vào vùng hạ vị.
- Giúp bác sĩ cảm nhận và khảo sát các cơ quan ở vùng chậu hông 1 cách dễ dàng.

→ là 1 thăm khám sản khoa thường quy.



cog03002 www.fotosearch.com

84.BỤNG LỖM HÌNH THUYỀN

- Suy mòn , lao màng bụng thể xơ dính

Bình thương:

- Bụng thon, tròn, đều + thành bụng ngang xương ức cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm
- Người béo or phụ nữ có thai dễ nhiều bụng bẻ ra 2 bên , trên da bụng có vết rạn

Bụng lõm hình thuyền

Suy mòn.

Lao màng bụng thể xơ dính.

Cách khám bụng

A. Nguyên tắc:

- Sờ nắn nhẹ nhàng từ vùng không đau → đau
- Đặt sát cả lòng bàn tay vào thành bụng, không nên chỉ dùng 5 đầu ngón tay
- Bảo bệnh nhân thở đều, sờ nhịp nhàng theo động tác thở của bệnh nhân
- Bệnh nhân không để ý đến động tác khám của thầy thuốc, không lên gân bụng mà bụng phải thật mềm

B. Phương pháp sờ nắn

- Dùng một bàn tay
- Dùng 2 bàn tay áp lên thành bụng hoặc 2 bàn tay chồng lên nhau để ấn sâu xuống ổ bụng
- Sờ ở tư thế nằm ngửa là chính, nếu cần phải sờ ở tư thế nằm nghiêng 2 bên, tư thế ngồi hoặc đứng

85, 86.TUẦN HOÀN BÀNG HỆ (prominent veins).

MÔ TẢ CHUNG VỀ TUẦN HOÀN BÀNG HỆ.

- Nếu có 1 nguyên nhân nào đó gây cản trở tuần hoàn máu về tim, máu sẽ tìm cách chảy qua các vòng nối tắc là các tĩnh mạch ở nông, làm các tĩnh mạch này giãn ra, nổi rõ dưới da, gọi là tuần hoàn bàng hệ.
- Những nguyên nhân này có thể là do:
 - o Tắc tĩnh mạch chủ trên: u chèn ép, huyết khối.
 - o Tắc tĩnh mạch chủ dưới: u chèn ép, huyết khối.
 - o Tắc tĩnh mạch cửa: huyết khối tĩnh mạch cửa, xơ gan, u chèn ép tĩnh mạch cửa...

TUẦN HOÀN BÀNG HỆ CỬA CHỦ.

- Do giãn tĩnh mạch ở nông ở bụng của vòng nối tắc giữa tĩnh mạch cửa – chủ.
- **Gặp ở bệnh nhân:**
 - o Xơ gan.
 - o Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa.
 - o Hẹp tĩnh mạch cửa bẩm sinh.
 - o **Bệnh Banti.**
 - o Hội chứng Budd- Chiari.
- **Biểu hiện:**
 - o Các tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng trên từ rốn trở lên.
 - o Đặc biệt khi bệnh nhân ngồi, ho, rặn.

TUẦN HOÀN BÀNG HỆ CHỦ CHỦ:

- **Nguyên nhân:**
- Do tắc tĩnh mạch chủ dưới
 - o Huyết khối.
 - o Chèn ép do u hoặc do bàng quá lớn.
- **Biểu hiện:**
 - o Tĩnh mạch nổi rõ ở ½ bụng dưới từ cung đùi trở lên.

TUẦN HOÀN BÀNG HỆ CHỦ TRÊN:

- **Nguyên nhân:**
- Do tắc tĩnh mạch chủ trên:
 - o U chèn ép.
- **Biểu hiện:**
 - o Các tĩnh mạch nổi rõ ở ngực, chảy ngược xuống dưới rốn về tim.



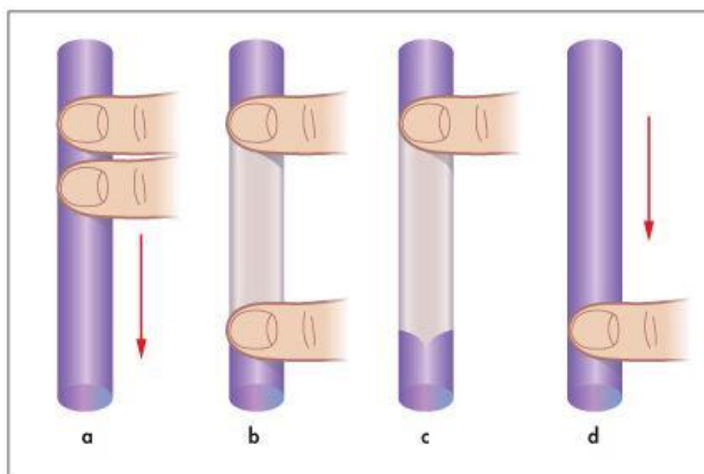
CÁCH XÁC ĐỊNH HƯỚNG CHẢY CỦA DÒNG MÁU TRONG TUẦN HOÀN BÀNG HỆ

Trong tuần hoàn bàng hệ chủ - chủ và tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ, máu sẽ chảy ngược từ dưới lên. Nhưng trong tuần hoàn bàng hệ chủ trên, máu lại chảy ngược từ trên xuống dưới rốn (YHN).

Muốn xác định máu chảy theo hướng nào, ta làm nghiệm pháp sau:

- Đặt 2 ngón tay nhẹ nhàng lên tĩnh mạch.
- Ngón tay thứ 2 sẽ vuốt dọc tĩnh mạch để đẩy hết máu ra khỏi tĩnh mạch đó.
- Ngón tay thứ 2 nhấc ra khỏi tĩnh mạch.

+ Nếu máu làm đầy tĩnh mạch trở lại nhanh chóng → chiều của dòng chảy sẽ là ngược từ dưới lên ngón tay đang bít ở phía trên.



+ Nếu máu làm đầy tĩnh mạch chậm → chiều của dòng chảy sẽ là chiều ngược lại

- Có thể nhấc ngón tay thứ nhất ra.

Ý NGHĨA CỦA VIỆC XÁC ĐỊNH HƯỚNG CỦA TUẦN HOÀN BÀNG HỆ

(Hình bên cạnh).

- Tĩnh mạch ở bờ sườn – không có ý nghĩa trên lâm sàng.
- Tĩnh mạch hình chân con sứa – gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa.
- Gặp trong tắc tĩnh mạch chủ dưới.

Giải thích:

Trong tăng áp tĩnh mạch cửa:



- Máu chảy từ cửa → chủ qua các tĩnh mạch rốn.
- Chiều sẽ chia xa xung quanh rốn (như ở “2”) nhưng hiếm.
- Thông thường chỉ 1 hoặc 2 tĩnh mạch ở vùng thượng vị là thấy được.

Trong tắc tĩnh mạch chủ dưới:

- Chiều dòng chảy từ dưới lên trên.
- Để phân biệt với tăng áp tĩnh mạch cửa, phải xác định chiều các tĩnh mạch dưới rốn:
- ✓ *Tăng áp cửa:* chiều xuống dưới.
- ✓ *Tắc TM chủ dưới:* chiều hướng lên trên.

Nguồn: “Clinical examination – Talley & O’connor, 5th edition”.

NOTE:

Phân biệt THBH với trường hợp người gầy, suy mòn, có thể thấy 1 số mạch máu lộ rõ vì mất lớp mỡ bụng dưới da

87. THÀNH BỤNG CỨNG – VIÊM PHÚC MẠC.

NHÌN:

- Không thấy thành bụng di động theo nhịp thở.
- Trường hợp điển hình thấy rõ các múi cơ thẳng to nổi lên.

SỜ:

- Thấy rõ sự phản ứng của các cơ, thành bụng căng cứng, không thể ấn lõm xuống được.
- Càng ấn mạnh, thành bụng co cứng càng rõ.

MỨC ĐỘ CO CỨNG:

- Có thể co cứng vừa, co cứng rõ rệt thậm chí co cứng tuyệt đối như sờ vào mảnh gỗ hay bức tường. Đây là mức độ cứng nhất, thường gặp trong thủng dạ dày – tá tràng. Chính ion H từ dạ dày kích thích mạnh phúc mạc gây ra triệu chứng đó, lúc này có thể chưa có viêm phúc mạc. Tuy nhiên, có những trường hợp thủng dạ dày – tá tràng nhưng không có triệu chứng này (bệnh nhân già yếu, suy kiệt, thủng bít, bệnh nhân đến muộn,...).
- *Mức độ phụ thuộc :*

- ✓ Nguyên nhân gây bệnh.
- ✓ Thể trạng bệnh nhân.
- ✓ Tình trạng của thành bụng.
- ✓ Các thuốc đã điều trị.

NGUYÊN NHÂN:

- Chủ yếu gặp trong **VIÊM PHÚC MẠC**.
- Ngoài ra 1 số nguyên nhân khác như:
 - ✓ 1 số hội chứng sau phúc mạc: tụ máu sau phúc mạc, gãy cột sống, gãy xương chậu, vỡ thận...
 - ✓ Bệnh lý cấp tính của bụng : chảy máu trong, xoắn u nang buồng trứng.
 - ✓ Bệnh ở xa phúc mạc: Viêm thùy đáy ở phổi, gãy nhiều xương sườn, chảy máu màng tim.

Nguồn: Ngoại cơ sở

NOTE:

- Bên nội chỉ cần nhớ thành bụng cứng là gặp trong viêm phúc mạc hoặc chảy máu trong. Ngoại cơ sở đòi hỏi nhớ các nguyên nhân khác.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Người cơ bắp.
- Người nhạy cảm.

Bụng ngoại khoa

Một bệnh nhân co cứng thành bụng, phản ứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc gọi chung 1 từ là bụng ngoại khoa thể hiện một tình trạng kích thích phúc mạc thường gặp trong viêm phúc mạc hoặc chảy máu trong. Co cứng thành bụng là mức độ nặng nhất



PHẢN ỨNG THÀNH BỤNG – CẢM ỨNG PHÚC MẠC

Cần phân biệt co cứng thành bụng với phản ứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc, mặc dù nguyên nhân giống nhau nhưng biểu hiện khác nhau.

PHẢN ỨNG THÀNH BỤNG:

- Là tình trạng chống đỡ của các cơ thành bụng khi thầy thuốc khám.
- Nghĩa là bụng vẫn mềm, vẫn di động theo nhịp thở, nhưng khi ấn sâu thì mới thấy sự chống đỡ của cơ bên dưới.
- Mức độ nhẹ hơn so với co cứng thành bụng.

CẢM ỨNG PHỨC MẠC:

- Dùng ngón tay ấn nhẹ vào từ từ.
→ không có dấu hiệu chống đỡ nhưng bệnh nhân rất đau.

(Lưu ý: có 1 số sách mô tả dấu này khi ta ấn sâu, bệnh nhân không đau, nhưng đột ngột thả tay ra, bệnh nhân lại rất đau)

Nguồn: Ngoại cơ sở - Học viện Quân Y.

88.DẤU HIỆU RẮN BÒ KOENIG

NGUYÊN NHÂN:

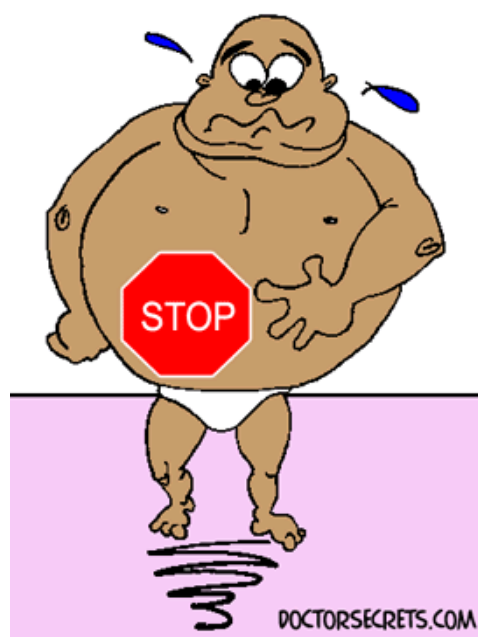
- Dấu hiệu đặc trưng của tắc ruột cơ học.

DẤU HIỆU:

- Trong cơn đau hoặc khi kích thích thấy quai ruột nổi lên và di chuyển từng đợt.

CƠ CHẾ:

- Khi bị tắc ruột cơ học, nhu động ruột tăng cường để chống lại trở ngại → các sóng nhu động di chuyển trên thành bụng.
- Là dấu hiệu quan trọng để phân biệt tắc ruột cơ học và tắc ruột cơ năng.
- Tuy nhiên, nếu tắc ruột cơ học đến muộn, trương lực ruột giảm dần → các sóng nhu động giảm → giống tắc ruột cơ năng.



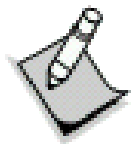
1 SỐ DẤU HIỆU ĐẶC TRƯNG:

- **Hẹp môn vị:** Dấu Bouveret rắn bò ở vùng thượng vị từ TRÁI sang PHẢI.
- **Tắc ruột non thấp:** dấu rắn bò tràn ổ bụng.
- **Tắc đại tràng thấp:** Dấu rắn bò theo dọc khung đại tràng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:



- Phân biệt triệu chứng rắn bò với hiện tượng thành bụng mỏng, yếu, cũng có thể quai ruột co bóp chuyển động giống rắn bò, nhưng bụng không chướng, không đau.



TẮC RUỘT CƠ HỌC VÀ TẮC RUỘT CƠ NĂNG

TẮC RUỘT CƠ HỌC:

- Là tình trạng tắc ruột mà tác nhân gây tắc là 1 vật cản trở (tức là 1 nguyên nhân cơ học) chiếm 95- 97% trường hợp tắc ruột → ruột tăng nhu động → **DẤU HIỆU RẮN BÒ**

- Tắc ruột do bít:

- ✓ Khối u ở thành ruột.
- ✓ Khối u từ ngoài chèn ép vào.

- **Tắc ruột do thắt:** → tiền lượng nặng, do nguyên nhân gây thắt đè ép cả mạch máu gây hoại tử ruột

- ✓ Xoắn ruột, lồng ruột.
- ✓ Thoát vị nghẹt.

TẮC RUỘT CƠ NĂNG:

- Do rối loạn hoạt động của hệ thống thần kinh điều khiển nhu động ruột, làm cho ruột bị liệt, không còn nhu động → các chất trong lòng ruột không di chuyển được → ruột không có nhu động → **KHÔNG CÓ DẤU HIỆU RẮN BÒ**

TAM CHỨNG TẮC RUỘT

- Đau bụng từng cơn.
- Nôn.
- Bí trung đại tiện.

(Để dễ nhớ: Đau Nôn Bí Chướng)

Nguồn: Ngoại cơ sở- học viện Quân Y, Ngoại cơ sở - YDH



BỆNH HẸP MÔN VỊ BẨM SINH (Congenital pyloric stenosis)

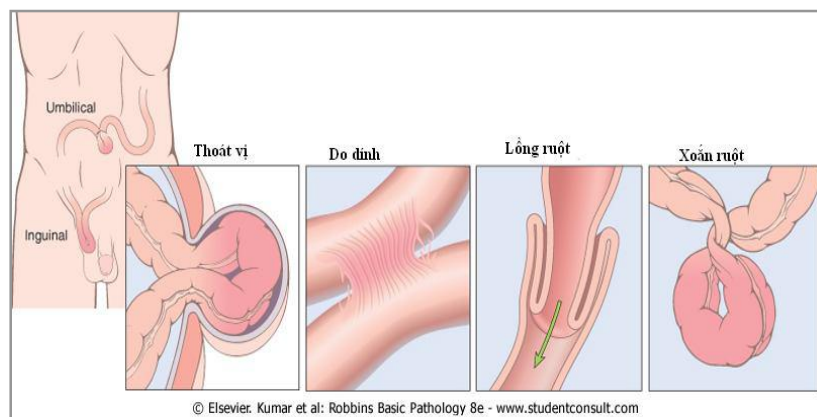
- Là một bệnh di truyền đa yếu tố với tỷ lệ 1:500 trẻ em sinh ra đời, trẻ nam trội hơn so với trẻ gái.
- Nguyên nhân: phì đại cơ vòng ở môn vị.
- Triệu chứng lâm sàng:
 - o Nôn vọt dịch dạ dày, không có dịch mật 2 – 4 tuần sau khi sinh
 - o Môn vị phì đại có thể sờ thấy ở thượng vị.



CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TẮC RUỘT

<i>Nguyên nhân</i>	<i>Thảo luận</i>
Dính	• Nguyên nhân phổ biến nhất gây tắc ruột non. • Thường gặp nhất là tắc ruột do dính sau mổ, lạc nội mạc tử cung, sau xạ trị.
Bệnh Crohn	• Đoạn cuối của hồi tràng bị hẹp lại do tình trạng viêm của thành ruột. • Tình trạng dính thanh mạc giữa các quai ruột cũng gây ra tắc
Teo tá tràng	• Thường teo ở vị trí dưới chỗ đổ vào tá tràng của ống mật chủ • Có mối liên quan đến hội chứng Down. • Mẹ bị đa ối (do trẻ không thể nuốt nước ối được) • Nôn ra dịch mật ngay sau sinh. Hình ảnh 2 bóng hơi trên X quang bụng thẳng: 1 ở dạ dày và 1 ở đoạn gần tá tràng.
Liệt ruột do sỏi mật	• Thường xảy ra ở người phụ nữ già vị viêm túi mật mãn tính và sỏi mật. • Sẽ có 1 đường rò giữa túi mật và ruột non, sỏi mật sẽ đi vào ruột non và bị tắc lại ở valve hồi manh tràng gây tắc ruột. • X quang bụng thẳng sẽ thấy hơi ở đường mật.

Bệnh Hirschsprung	- Do mất các tế bào hạch ở đám rối dưới niêm mạc Meissner và đám rối Auerbach ở đoạn cuối của ruột già (trực tràng, đại tràng xích ma) làm cho ruột mất nhu động. - Hầu hết là bẩm sinh. Hirschsprung mắc phải gặp trong bệnh Chagas. - Thường gặp mất hạch vị trí trực tràng và đoạn xa đại tràng xích ma. - Đoạn ruột phía trên sẽ giãn ra và có nhu động. - Có mối liên quan đến hội chứng Down. - Có dấu hiệu tháo cống (bệnh nhân bị táo bón do đoạn ruột dưới bị mất nhu động, phân ứ lại phía trên, nếu phân phía dưới bị tống ra thì bệnh nhân sẽ đi cầu phân ồ ạt, gọi là tháo cống) - Biến chứng: có thể gây viêm ruột đối với đoạn ruột giãn phía trên (nguy cơ thủng) - Chẩn đoán: sinh thiết trực tràng)
Thoát vị bẹn gián tiếp.	- Nguyên nhân phổ biến thứ 2 gây tắc ruột non. - Thường gặp ở những người mang vật nặng nhiều. - Ruột non bị tuột và mắc kẹt vào trong ống bẹn gây tắc ruột.
Lồng ruột	- Ở trẻ em, đoạn cuối hồi tràng sẽ bị lồng vào bên trong manh tràng. Nguy cơ gây ra tắc ruột và thiếu máu. Chẩn đoán bằng triệu chứng đau bụng dữ dội, trẻ khóc thét và đi cầu phân máu, và có thể sờ thấy 1 khối lồng. - Ở người lớn: lồng ruột thường thứ phát sau polyp hoặc ung thư.
Liệt ruột do phân su	1 biến chứng gặp ở trẻ sơ sinh do bệnh xơ nang. - Phân su thiếu NaCl sẽ đóng cục lại và
Xoắn ruột	- Ruột sẽ bị xoắn lại gây tắc. - Vị trí đại tràng xích ma là vị trí thường bị xoắn ở người già trong khi manh tràng lại là vị trí thường bị xoắn ở thanh niên trẻ. - Yếu tố nguy cơ: táo bón trường diễn, phụ nữ có thai, sử dụng thuốc nhuận trường.



89.VÙNG ĐAU DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Đau thường ở vùng Thượng vị ngang mức mũi ức or cách xa mũi ức bên phải(Tá tràng) ,bên trái (dạ dày)

90. ĐIỂM ĐAU TÚI MẬT

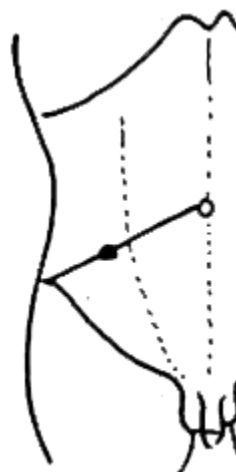
Vị trí: giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng to và bờ sườn phải.

Nghiem pháp Murphy: Ta ấn từ từ - Bệnh thờ vào từ từ - Bệnh ngừng thờ vì đau →> (+); Gặp ở Viêm túi mật

- Túi mật nổi to → ko cần chẩn Murphy
- Ấn vùng túi mật đau + Murphy (+) → Viêm túi mật
- Ấn vùng túi mật đau + Murphy (-) → Viêm đường mật

91. ĐIỂM ĐAU RUỘT THỪA (Mac Burney)

- 1/3 ngoài đường nối Rốn – Gai chậu trước trên bên phải.
- Một số sách miêu tả đó là điểm 1/2 ngoài đường nối Rốn – Gai chậu trước trên bên phải.



1 SỐ ĐIỂM ĐAU RUỘT THỪA NGOÀI ĐIỂM MAC – BURNEY.

- **Điểm Clado:** Giao điểm đường nối 2 gai chậu trước trên và bờ ngoài cơ thẳng to bên phải.
- **Điểm Lanz:** Chỗ nối 1/3 ngoài và 1/3 giữa của đường nối 2 gai chậu trước trên bên phải.

ĐẶC ĐIỂM CƠN ĐAU RUỘT THỪA:

- Vị trí:

- ✓ Đau thượng vị và vùng rốn.
- ✓ Sau 1 – 12h, đau khu trú ở hố chậu phải.

- Đặc điểm:

- ✓ Đau vừa phải, không thay đổi.
- ✓ Đôi khi có những cơn co thắt trội lên.

- Triệu chứng kèm theo:

- ✓ Chán ăn: hằng định với viêm ruột thừa đến mức nếu không có chán ăn → xem lại chẩn đoán.
- ✓ Nôn mửa : 75% bệnh nhân.
- ✓ Trên 95% bệnh nhân chán ăn là triệu chứng đầu tiên, sau đó là nôn mửa.

- Các triệu chứng khác:

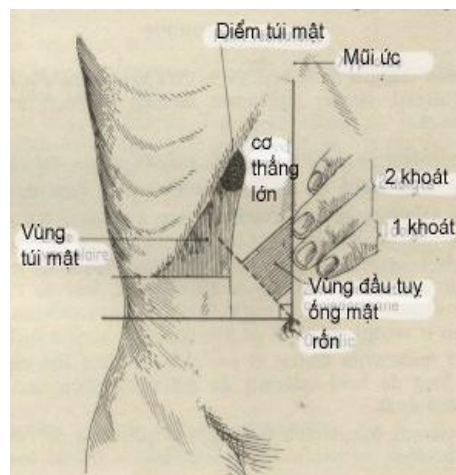
- ✓ Toàn thân : sốt, BC tăng.
- ✓ Thăm trực tràng, âm đạo thấy túi cùng đau.
- ✓ Phản ứng thành bụng ở hố chậu phải.

Nguồn: NgCS – Học viện Quân Y, Ngoại bệnh lý – YDH

92.VÙNG ĐẦU TUY - ỐNG MẬT CHỦ (Clauffard Rivet)

CÁCH XÁC ĐỊNH:

- Lấy 1 góc 45 độ:
- Đỉnh ở rốn.
 - o 1 cạnh là đường giữa.
 - o Cạnh còn lại chéo về phía phải.
- Đưa bàn tay vào như hình vẽ bên → bỏ ngón thứ nhất và lấy khu vực của ngón thứ 2 và thứ 3.



Ý NGHĨA:

Đau vùng này gặp trong:

- o Viêm tụy.
- o Sỏi ống mật chủ.

93. ĐIỂM ĐAU ĐUÔI TỤY (Mallet Guy)

VỊ TRÍ : Từ bờ ngoài cơ thẳng to trái ,trên đường ngang rốn đo lên 3 khoát ngón tay

CÁCH KHÁM:

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng P
- Ấn tay hướng về phía cột sống



CÁCH KHÁM ĐIỂM ĐUÔI TỤY VÀ LÝ DO PHẢI LÀM NHƯ VẬY (Hỏi thi lâm sàng)

- o Tụy là 1 cơ quan nằm sau phúc mạc, được che phủ ở phía trước bởi dạ dày và các cơ quan khác trong ổ bụng, nên cách khám nó, nhất là điểm đuôi tụy có khác so với các cơ quan khác, cụ thể ở đây:
 - Đặt bệnh nhân nằm nghiêng phải.
 - Ấn tay hướng về phía cột sống.
- o Lý do phải làm như vậy là để có thể đẩy dạ dày ra phía trước, tay hướng về phía cột sống, tức là hướng về phía đuôi tụy, như thế dễ chạm đến hơn.

94. ĐIỂM SƯỜN SỐNG (MAYO ROBSON).

Hay còn gọi là điểm thân tụy

VỊ TRÍ:

Góc giữa xương sườn 12 và cột sống.

Ý NGHĨA:

- Bệnh về thân tụy: viêm tụy cấp.
- Bệnh về thận: viêm tủy quanh thận

(Lưu ý, bệnh về thận tụy thì chỉ đau ở điểm sườn sống bên trái).



ĐIỂM SƯỜN SỐNG – ĐIỂM SƯỜN LƯNG – HỐ SƯỜN LƯNG

Chúng ta phải phân biệt 3 định nghĩa này, đôi khi nhầm lẫn. Tuy nhiên phân ra cho phức tạp như vậy, nếu đau ở các vị trí đó thì có thể gặp 1 trong 2 bệnh: bệnh về thận tụy hoặc bệnh của thận.

ĐIỂM SƯỜN SỐNG:

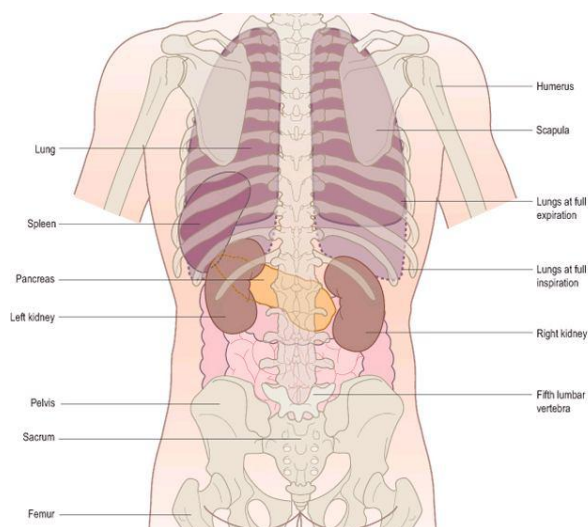
- Mô tả ở trên.

ĐIỂM SƯỜN LƯNG:

- Nằm giữa góc xương sườn 12 và khối cơ thắt lưng.
- Đau trong viêm tụy cấp, viêm tấy quanh thận – chủ yếu là viêm tụy cấp.

HỐ SƯỜN LƯNG:

- Ở chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng có 1 vùng trũng → hố sườn lưng.
- Đau gặp trong chủ yếu các bệnh về thận:
 - ✓ Sỏi thận.
 - ✓ Thận ứ mủ.
 - ✓ Viêm tấy quanh thận.
 - ✓ Viêm thận bể thận cấp.
 - ✓ Các tổn thương khác.



→ Khi khám, cần so sánh 2 bên và nhớ chỉ có bên trái mới liên quan đến các bệnh về TỤY.

Nguồn: Nội cơ sở - YDH, Nội cơ sở - YHN

95. TIẾNG ÓC ÁCH DẠ DÀY LÚC ĐÓI – CHẨN ĐOÁN HẸP MÔN VỊ.

THỜI ĐIỂM LÀM:

- Lúc sáng sớm, bệnh nhân chưa ăn uống gì.

CÁCH LÀM:

- Bệnh nhân nằm ngửa, đặt ống nghe vào vùng thượng vị.
- 2 bàn tay để vào 2 cánh chậu, lắc mạnh và đều sang 2 bên.

Ý NGHĨA:

- Nếu nghe thấy tiếng óc ách như lắc 1 cái chai nước → hẹp môn vị.

Nguồn : ngoại cơ sở - Học viện Quân y.



TIẾNG ÓC ÁCH DẠ DÀY CHỈ CÓ Ý NGHĨA KHI NÀO? (1 câu hỏi thi lâm sàng).

- Chỉ có giá trị khi làm vào lúc đói, thường là lúc sáng sớm khi bệnh nhân chưa ăn uống gì.
- Nếu làm trên bệnh nhân bình thường lúc mới ăn xong ta cũng có thể nghe thấy tiếng óc ách này.

NGHIỆM PHÁP NO MUỐI – CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH - PHÂN BIỆT HẸP MÔN VỊ CƠ NĂNG, THỰC THỂ.

(Có hỏi thi lâm sàng, cũng như thi học kỳ lý thuyết nội cơ sở)

HẸP MÔN VỊ CƠ NĂNG: là dạng hẹp môn vị do phù nề niêm mạc ở dạ dày ở đoạn cuối hang vị gần môn vị trong viêm dạ dày.

HẸP MÔN VỊ THỰC THỂ: Do có hẹp thực thể tại cơ thắt môn vị - bẩm sinh hoặc mắc phải (mắc phải do di chứng của loét dạ dày gây sẹo xơ co kéo).

CÁCH LÀM:

- Buổi sáng nhịn đói đặt sonde dạ dày, hút hết dịch vị:

+ >100ml : ứ dịch gia tăng.

- Bơm 750ml nước muối đẳng trương, sau đó 30 phút hút hết dịch vị:

- o >200ml : bắt đầu có hẹp.
- o > 300 – 400ml : hẹp vừa.
- o > 500ml : hẹp nhiều.
- o >600 ml : hẹp khít.

(Thầy cô hỏi cụ thể từng con số)

PHÂN BIỆT HẸP CƠ NĂNG – THỰC THỂ:

- Nhịn ăn 3 ngày truyền dịch (mục đích là để tình trạng viêm dạ dày giảm bớt) – niêm mạc ít phù nề lại.

- Làm lại nghiệm pháp no muối:

- o Kết quả như cũ : hẹp thực thể.
- o Giảm nhiều hoặc trở lại bình thường – hẹp cơ năng.

Nguồn: nội bệnh lý – YDH, bài viêm dạ dày.

96. KIẾN TẬP THÔNG DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Thông dạ dày : đặt ống thông vào dạ dày lấy dịch dạ dày để đánh giá về số lượng và chất lượng

+ Dụng cụ :

- ống Einhorn
- cốc thủy tinh có chân ; chia độ ;loại 200ml
- bơm tiêu 200ml
- một số ống nghiệm
- dầu parafin

+ Tiến hành sáng sớm lúc đói (chưa ăn và uống), người bệnh ngồi thoải mái và được chuẩn bị tư tưởng từ trước

- Đặt nhẹ đầu ống Einhorn đã được chấm dầu parafin từ trước cho trơn qua miệng người bệnh, khi vào đến họng, bảo người bệnh thở đều và nuốt dần, vừa nuốt ta vừa đẩy nhẹ cho đến mức 45 or 50cm thì dừng lại vì đã vào đến dạ dày
- Sau đó dùng bơm tiêm hút dần nước dịch dạ dày hoặc để tự nhiên nó chảy ra

	Bình thường:	Bất thường
Số lượng	Lúc đói không quá 100ml, trung bình 40ml	Lúc đói nhiều hơn 100ml: dạ dày đa tiết, dịch tá tràng trào lên. Hẹp môn vị: dịch dạ dày rất nhiều có lẫn thức ăn từ nhiều hôm trước chưa tiêu
Mùi:	không mùi	
Màu:	không màu or hơi trắng đục	• Vàng or xanh: do dịch tá tràng trào lên • Đỏ hồng: máu mới chảy • trong dạ dày • Nâu đen: máu chảy • trong dạ dày đã lâu • dịch dạ dày có máu thường nói lên tổn thương thực thể của dạ dày: viêm loét, k..
Độ trong:	trong hoặc hơi trắng đục không có lẫn thức ăn	

Ngoài ra để chẩn đoán các bệnh của dạ dày, khi thông dạ dày ta còn tiến hành làm thí nghiệm: hítamin, insulin

Thông tá tràng: giống như thông dạ dày, đặt ống thông vào tá tràng, lấy dịch tá tràng, mật, tụy sau đó đánh giá các thay đổi về chất lượng và số lượng để chẩn đoán các bệnh về gan mật tụy

+ Dụng cụ:

- Ống Einhorn
- Bơm tiêu 20ml
- Một số ống nghiệm
- Dầu parafin
- Dung dịch magie sunfat 30% : 30ml
- Dầu lạc or dầu oliu :20ml

+ *Tiến hành:* như lấy dịch dạ dày. Sau khi ống thông vào đến dạ dày: để người bệnh nằm nghiêng qua phải, sau 30 phút đến 1 giờ, đầu ống Einhorn vào đến tá tràng, xác định được chắc chắn bằng tính chất dịch hút ra (thử với giấy quỳ) và sẽ hút được mật ra, sau đó bơm thêm chất magie sunfat hoặc dầu lạc để kích thích tiết mật.

+ **Bình thường:** ta lấy được 3 loại mật

- Mật A: màu vàng nhạt và trong, lượng chừng 20ml, là mật ở ống mật
- Mật B: xuất hiện sau khi kích thích bằng bơm magie sunfat or dầu lạc. mật B màu xanh or vàng sẫm rất quánh, lượng 40-60ml: mật là của túi mật
- Mật C tiếp theo mật B màu vàng nhạt hơn và ít quánh hơn mật B, đó là mật từ gan xuống

+ **Bệnh lý:**

- Không lấy được mật or ống mật chưa vào tới tá tràng. Muốn biết có vào đến tá tràng hay còn trong dạ dày ta kiểm tra bằng giấy quỳ(nếu phản ứng kiềm: đã vào tới tá tràng, phản ứng toan : còn trong dạ dày), có thể kiểm tra bằng Xquang nếu có điều kiện
- Hoặc ống thông đã vào đến tá tràng nhưng đường mật bị cản trở, mật không xuống được: u đầu tụy, sỏi mật, u đường mật...
- không có mật B: túi mật bị loại do teo hoặc do sỏi làm tắc ống túi mật
- Khi hút mật có thấy bùn mật hoặc những sỏi nhỏ: gặp trong sỏi đường mật

97. HỘI CHỨNG TÁO BÓN

Định nghĩa: là sự kết hợp của sự giảm tính vận chuyển phân của ruột + sự giảm số lượng nước trong phân (<70 %)

Nguyên nhân :

Ngoài bộ máy tiêu hoá:

- Tâm lý thói quen : ngại , nín
- Nghề nghiệp: ngồi lâu ít vận động , nhiễm độc Pb
- Ăn uống : quá nhiều or quá ít rau , thiếu chất bã , uống ít nước ,nhiều nước chè đặc,coffee, ăn TẮ dễ gây táo bón
- Thuốc : thuốc vao bọc niêm mạc dạ dày-chữa dạ dày ; morphine , thuốc có Fe ; chống co thắt
- Toàn thân : sốt kéo dài , nằm bất động kéo dài; RL điện giải : Tăng Ca máu , hạ K máu
- Nội tiết : Đái đường , Suy giáp
- Thần kinh : Tổn thương màng não , tăng áp lực sọ não , Parkinson

Tại bộ máy tiêu hoá

- Đại tràng:
 - o Phình bẩm sinh, rối loạn trương lực , quá dài .
 - o Các bệnh Viêm đại tràng mãn tính , đại tràng chức năng, Khối u ĐT cản trở co bóp
- Trĩ , Nứt hậu môn → ỉa đau → ko đi
- Khối u ổ bụng : tử cung ...
- Dày dính : vắt ngang qua ĐT ví dụ như dày dính sau mổ

Lâm sàng :

- Ỉa khó ,rặn nhiều – dùng cơ hoành
- Nhiều ngày mới đi cầu 1 lần
- Phân rắn , ít nhầy , có khi có máu of niêm mạc hậu môn

- Nhức đầu , trớng ngực , ăn uống kém
- Thay đổi tính tình , cáu gắt khi bón kéo dài
- Khám bụng thấy nhiều u phân cứng ,lõn nhón ở ĐT sigma, ĐT xuống

Cận lâm sàng:

- Nội soi trực tràng - đại tràng + sinh thiết
 - Chỉ định : > 45t táo bón xuất hiện or nặng thêm or + triệu chứng phối hợp : đi cầu ra máu ,hội chứng lỵ , gầy nhanh.
 - Cần nội soi đại trực tràng + sinh thiết để loại trừ ung thư.
- Xquang khung ĐT có Baryt
- Đo áp lực Trực tràng - kiểm tra bằng phản xạ hậu môn - trực tràng (Loại ra bệnh Phình ĐT bẩm sinh)
- Đo thời gian lưu chuyển trực tràng

98.HỘI CHỨNG LỖ

Cần phân biệt rõ hội chứng lỵ và bệnh lỵ (do trực khuẩn hoặc amip). Bệnh lỵ có hội chứng lỵ, nhưng hội chứng lỵ thì do nhiều nguyên nhân khác nhau.

ĐỊNH NGHĨA:

- Là những rối loạn về đại tiện và những cơn đau đặc biệt mà nguyên nhân là do những tổn thương thực thể ở đại tràng và trực tràng.

LÂM SÀNG:

Hội chứng lỵ được đặc trưng bởi 3 triệu chứng chính:

RỐI LOẠN ĐẠI TIỆN:

- Đại tiện nhiều lần, mỗi lần chỉ ra 1 ít phân, có khi không ra phân.

RỐI LOẠN PHÂN:

- Phân ít, thường có chất nhầy, niêm dịch với mủ nhầy, máu tươi.
- Hoặc máu lẫn niêm dịch như nước rửa thịt.

ĐAU QUẶN MÓT RẶN:

- Trước khi đi ngoài thường đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng, vùng đại tràng xích – ma và trực tràng.

- Sau đó là mót rặn → phải đi đại tiện ngay.
- Khi đi thấy đau buốt ở hậu môn.

CÁC TRIỆU CHỨNG KHÁC:

- Nôn.
- Bụng sôi.
- Bán tắc ruột.

NGUYÊN NHÂN:

- Ly amip (*Entamoeba histolytica*).
- Ly trực khuẩn (*Shigella*, đặc biệt là trực khuẩn Shiga).
- K trực tràng – nghĩ đến khi gặp hội chứng lỵ kéo dài ở người già
- K đại tràng sigma, khối u quanh trực tràng (cổ tử cung)

Note : Phải thăm trực tràng cho những bệnh nhân có hội chứng lỵ > 40 tuổi để phát hiện sớm K Trực tràng

CẬN LÂM SÀNG:

- Soi tươi phân : tìm Amip động , Tế bào
- Cấy phân tìm Trực Khuẩn *Shigella*
- Soi Trực tràng , Đại tràng sigma + sinh thiết – khi nghi ngờ ung thư ở bệnh nhân lớn tuổi.
- Chụp Đại tràng Cảm quang



PHÂN BIỆT LỠ AMÍP VÀ LỠ TRỰC KHUẨN

	Lỵ Amip (<i>Entamoeba histolytica</i>)	Lỵ trực khuẩn (<i>Shigella (shiga)</i>)
1.Dịch tế	Lẻ tẻ	Thành dịch
2.Đau	Dọc theo khung Đại tràng	Toàn ổ bụng
3.Số lần đi ỉa	10-20 lần / ngày	> 30 lần / ngày
4.Tính chất phân	Mùi ,nhầy lẫn ít máu tươi	Nước màu thâm đỏ giống nước thịt
5.Sốt	Không có hoặc nhẹ đối với trẻ em do trung tâm điều nhiệt chưa hoàn thiện	Cao > 39 o C Có dấu hiệu Nhiễm trùng-Nhiễm độc
6.Dấu mất nước	Không có or nhẹ	Rõ
7.Dấu Abscess Gan	Dễ có	Không có

Nguồn : Ký sinh trùng y học – YDH



NỘI

1 ĐỊNH NGHĨA KHÁC VỀ HỘI CHỨNG LÝ CỦA Y HÀ

- Là 1 thể đặc biệt của táo bón mà nguyên nhân nằm ở đại tràng và trực tràng hậu môn, vùng chung quanh trực tràng, hậu môn, càng gần trực tràng bao nhiêu, các triệu chứng càng điển hình bấy nhiêu)
- Định nghĩa này lạ và hơi vô lý khi xem lý là 1 dạng đặc biệt của táo bón vì trong táo bón số lần đi cầu ít, nhưng cũng đáng để xem xét vì chính xác trong lý lượng phân rất ít.

99.NÔN RA MÁU

Những tổn thương ống tiêu hoá từ dây chằng Treitz trở lên thực quản, chất nôn có máu tươi, máu bầm từng mảng hay dịch nâu đen, thường lẫn với thức ăn và dịch dạ dày

Lâm sàng :

Triệu chứng báo trước

- Cồn cào ,khó chịu
- Đau bụng ,sau đó lợm giọng
- Buồn nôn rồi nôn ra máu , thức ăn ,dịch vị
- Thường nôn + đi cầu phân đen

Đôi khi ko có triệu chứng báo trước trong trường hợp chảy máu từ TM trưởng Thực quản

Chẩn đoán phân biệt: (khi ko thấy chất nôn , tính chất dịch nôn ko điển hình)

- Ho ra máu:
 - Có đờm khạc huyết
 - Có ho khạc đờm
 - Ho ra máu tươi lẫn bọt ko kèm thức ăn và dịch vị
 - pH của chất thải kiềm - khác với pH acid của dịch vị dạ dày
- Chảy máu từ Hậu hống → Dạ dày → Nôn ra
 - Máu ở đây là máu đỏ tươi, có khi có máu bầm có lẫn thức ăn và dịch vị
 - Chẩn đoán rất khó, phải dựa vào hỏi bệnh sử tỉ mỉ và phải khám lâm sàng Tai- Mũi- Họng

100. ĐI CẦU RA MÁU

→ Chảy máu từ thực quản trở xuống đều gây đi cầu ra máu .có 3 dạng :

Máu tươi :

- Chảy máu thấp : ở Đại tràng, trực tràng, hậu môn
- Chảy máu cao : nhưng ồ ạt, thường kèm theo nôn ra máu tươi và tình trạng chảy máu rất nặng

Máu bầm : Chảy máu cao : dạ dày – tá tràng - đường mật

- Phân hắc ín hay bã cà phê , thấm vào bông có ánh hồng , thả vào nước làm nước có màu hồng or đỏ
- Có thể kèm or ko kèm nôn máu
- Phân máu bầm có thể do chảy máu ruột non -ruột già bên P

Hội chứng Gilbert: giảm thu nhận bilirubin gián tiếp.

Hội chứng Crigler – Najjar: giảm hoặc mất enzym glucuronyl transferase.

Hội chứng Dubin – Johnson: Rối loạn bài tiết mật → Tăng bil trực tiếp kèm theo sắc tố đen ở tế bào gan.

Hội chứng Rotor: cũng rối loạn bài tiết mật nhưng không có sắc tố đen ở tế bào gan

Máu ẩn : chảy ít ,mất thường ko nhận biết được , Phân biệt bằng phản ứng Weber- Meyer

Chẩn đoán phân biệt :

- Phân táo bón : phân đen xám ; khô cứng + dấu táo bón
- Phân do uống thuốc có Carbon , Bismuth : phân xanh , đen , khô .

101.HỘI CHỨNG VÀNG DA – TẮT MẬT.

CƠ CHẾ

- Do tắc mật → mật ko xuống được ống tiêu hoá → ứ lại hệ thống đường mật → ứ lại gan → thấm vào máu
- Tăng Bil liên hợp là chủ yếu

LÂM SÀNG

- Gan to (1--> 5;6 cm)
- Lúc đầu bờ tròn nhưng nếu kéo dài tắc mật thấy mật độ gan chắc hơn ,mặt nhẵn
- Túi mật to *

Trường hợp túi mật ko to trong tắc mật là do túi mật bị Viêm dính , xơ hoá ko thể to ra khi ứ mật. (hiểu rõ hơn dựa vào định luật Couvosier mô tả ở triệu chứng 103).

- Mệt mỏi ,mất ngủ ,suy yếu cơ thể
- Ngứa toàn thân do sự ứ đọng acid mật gây kích thích các đầu mút dây TK dưới da
- Nhịp tim chậm: 50-60 lần /phút , or loạn nhịp tim (do muối mật kích thích dây TK X)
- Phân bạc màu or trắng như phân cò (do tắc mật hoàn toàn hay ko)

CÂN LÂM SÀNG

- Máu : bilirubin trực tiếp và gián tiếp đều tăng cao, nhưng bilirubin trực tiếp tăng nhiều hơn.
- Phân : ít StercoBil , bạc màu
- Nước tiểu : có sắc tố mật , muối mật
- Siêu âm gan mật
- Soi tá tràng

NGUYÊN NHÂN

- **Sỏi mật** : hay gặp
 - Sỏi ống mật chủ
 - Giun chui ống mật
 - Viêm xơ cứng cơ Oddi
 - Khối u bóng Vater
 - K đường mật . đầu tụy
 - Hạch cuống gan do K nơi khác di căn đến đường mật
 - Vàng da ứ mật ko do U thường do sỏi đường mật
- **Sỏi đường mật**: khởi bệnh điển hình bởi một bệnh cảnh viêm đường mật cấp với **tam chứng Charcot (đau ; sốt ; vàng da-mắt)**
 - o Gan lớn,túi mật lớn và đau
 - o Có hội chứng nhiễm trùng
 - o Siêu âm và chụp đường mật ngược dòng có sỏi đường mật
 - o Do viêm đường mật
 - o Hẹp cơ Oddi
 - o Viêm dính sau phẫu thuật ,nhất là phẫu thuật đường ruột



NGỨA TRONG TẮC MẬT?

- Ngứa toàn thân.
- Không đáp ứng với các thuốc chống ngứa (ví dụ như kháng histamine...)

NHỮNG THỨ CẦN KHÁM CỦA 1 BỆNH NHÂN BỊ VÀNG DA

1. Tìm các dấu hiệu của 1 bệnh gan mạn tính:

- Bàn tay : ngón tay dài trắng, ban đỏ, móng đốm trắng (leukonychia).
- Thân trên, đầu, cổ và cánh tay : nốt nhện đỏ.
- Chứng vú to ở đàn ông.
- Hội chứng suy tế bào gan.
- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

2. Tìm các dấu hiệu của bệnh não gan:

- Rung vỗ cánh, bất chuẩn chuẩn (tiền hôn mê gan).
- Hơi thở mùi amoniac.
- Rối loạn ý thức.

3. Tìm dấu hiệu da bạc màu do thiếu máu:

- Thiếu máu tan máu.

4. Tìm các dấu hiệu giảm cân:

- Ung thư gan di căn.

5. Tìm dấu hiệu nghiện rượu (hơi thở mùi rượu).

6. Khám bụng để tìm gan to, lách to, bóng (gõ đục thay đổi theo tư thế), tuần hoàn bàng hệ hình chân con sứa ở khu vực rốn.

7. Khám mắt cá chân và xương chày để tìm dấu hiệu phù.

8. Tìm các dấu gãi trên da do ngứa – vàng da tắc mật.

9. Tìm các dấu hiệu chỉ điểm viêm gan B:

- Các dấu tiêm chích trên cánh tay.
- Dấu xăm mình
- Truyền máu.

10. Khám phân – bạc, trắng trong vàng da tắc mật hoàn toàn.

11. Phân tích nước tiểu: vàng đậm trong vàng da tắc mật.

Lưu ý: một số hóa chất (toluen), thức ăn (cà rốt, đu đủ: hay gặp ở trẻ em) cũng có thể gây vàng da nhưng không vàng kết mạc mắt.



LÀM SAO ĐỂ BIẾT BỆNH NHÂN TĂNG BILLIRUBIN TRỰC TIẾP HAY GIÁN TIẾP?

- Người ta dựa vào tỷ số % của bilirubin trực tiếp
 - o % Billirubin trực tiếp = bilirubin trực tiếp / Billirubin toàn phần.
- Nếu % bilirubin trực tiếp > 50%: gọi là tăng bilirubin trực tiếp.
- % bilirubin trực tiếp = 20 – 50%: tăng cả bilirubin trực tiếp lẫn gián tiếp (ở đây giả sử đã có bilirubin toàn phần tăng)
- Nếu bilirubin trực tiếp = tăng bilirubin gián tiếp.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN GÂY VÀNG DA DỰA VÀO BILLIRUBIN

Loại tăng bilirubin	Bệnh lý
Tăng bilirubin gián tiếp (chưa liên hợp)	
Bil trực tiếp <20%	
Tăng sản xuất bilirubin gián tiếp	Thiếu máu tan máu: Ví dụ: bệnh hồng cầu hình cầu, bất đồng nhóm máu Rh và ABO.
Giảm thu nhận bilirubin gián tiếp vào tế bào gan hoặc rối loạn quá trình liên hợp bilirubin gián tiếp	Hội chứng Gilbert : là một bệnh lý di truyền phổ biến mà cơ chế là do khuyết khuyết ở quá trình liên hợp bilirubin gián tiếp (giảm hoạt động của men glucuronyl transferase); vàng da thường xảy ra lúc đói hoặc tăng lên khi uống rượu hoặc dùng phenobarbital. Hội chứng Crigler-Najjar: Một bệnh lý di truyền do thiếu hụt enzym glucuronyl transferase. Vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh; thường xảy ra vào ngày thứ 3. Vàng da do sữa mẹ
Tăng hỗn hợp (cả trực tiếp lẫn gián tiếp)	
Bil trực tiếp ~ 20-50%	Viêm gan do virus
Tăng bilirubin trực tiếp	
CB >50%	Giảm sự tiết mật vào trong đường mật trong gan do thuốc (ví dụ như thuốc ngừa thai đường uống oral contraceptive pill). Xơ gan mật tiên phát Hội chứng Dubin – Johnson: khiếm khuyết di truyền làm cho mật không tiết được vào đường mật trong gan được (khiếm khuyết bài tiết mật), tế bào gan sẽ có những sắc tố đen. Hội chứng Rotor: giống như hội chứng Dubin – Johnson nhưng tế bào gan không có sắc tố đen. Giảm bài xuất mật ra đường mật ngoài gan do sỏi mật ở ống mật chủ. Ung thư đầu tụy



MÓNG ĐÓM TRẮNG VÀ XƠ GAN(LEUKONYCHIA)

Mô tả:

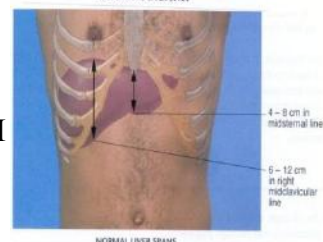
- Nền móng trở nên sáng hơn, là sự bất thường của nền móng chứ không phải móng.
- Thường gặp là móng tay của ngón cái và ngón trỏ.

Gặp trong:

- Móng đốm trắng là 1 dấu hiệu của tình trạng giảm Albumin máu, nguyên nhân có thể do:
 - o Bệnh gan.
 - o Suy dinh dưỡng.
 - o Các rối loạn kém hấp thu protein.
 - o Hội chứng thận hư.



PERCUSSING LIVER SPAN



NORMAL LIVER SPANS

102.GAN TO

BÌNH THƯỜNG: Gan nằm dưới vòm hoành

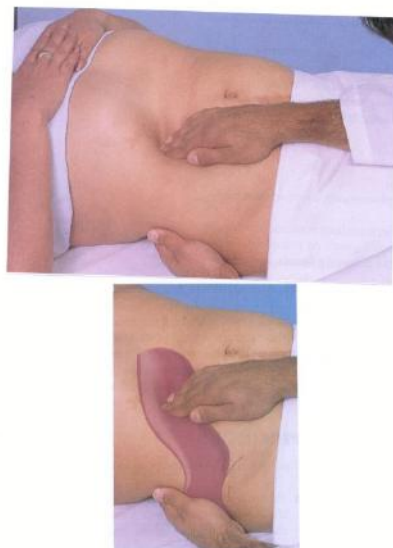
- Bờ trên: gian sườn V -đường trung đòn Phải ; gian sườn VI -đường nách trước.
- Cao: 6-12 cm - đường trung đòn ; 4-8 cm bờ Phải xương ức

GAN LỚN :

- Bờ trên :vượt quá gian sườn V -đường trung đòn Phải
- Bờ dưới:vượt quá bờ sườn

PHƯƠNG PHÁP KHÁM GAN:

1. Phương pháp sờ bờ dưới gan dùng đầu các ngón tay:



2. Phương pháp sờ bờ dưới gan dùng cạnh bàn tay.



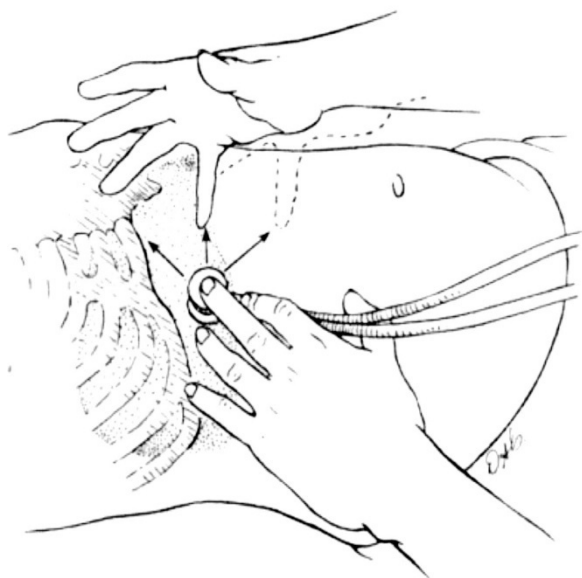
Ghi chú: Đối với bệnh nhân béo, có thành bụng dày, sờ gan bằng cả hai bàn tay (đặt hai bàn tay chồng lên nhau để sờ).

3. Phương pháp móc gan:



- Người khám ngồi cùng chiều, ở bên phải bệnh nhân.
- Dùng 2 tay móc vào bờ sườn.
- Bệnh nhân hít thở sâu.

4. Phương pháp gõ da. 5. Phương pháp rung gan:





Các hình ảnh được lấy từ slide của cô Xuân Tịnh

NGUYÊN NHÂN**1. THEO CƠ QUAN TỔN THƯƠNG.**

BỆNH NHU MÔ GAN MÃN TÍNH
• Bệnh gan rượu. • Viêm gan tự miễn. • Viêm gan virus. • Xơ gan mật tiên phát.
UNG THƯ
• Ung thư tế bào gan nguyên phát • Ung thư di căn thứ phát.
SUY TIM PHẢI
RỐI LOẠN VỀ MÁU
• Lymphoma • Leukemia • Xơ hóa tủy xương • Đa hồng cầu.
HIỂM GẶP
• Amyloidosis • Hội chứng Budd-Chiari • Bệnh rối loạn dự trữ Glucose (ví dụ như Von –Gieke)

Nguồn: Macleod's clinical examination

2. THEO ĐỘ LỚN VÀ TÍNH CHẤT:

GAN LỚN
• RẤT LỚN - o K gan di căn - o Xơ gan rượu (thâm nhiễm mỡ) - o Tăng sản tuỷ xương - o Suy tim phải - o Ung thư tế bào gan • LỚN VỪA - o Các nguyên nhân trên - o Nhiễm sắc tố sắt - o Bệnh máu -e.g. leukaemia mạn, U lympho - o Gan nhiễm mỡ thứ phát sau Đái tháo đường, béo phì, chất độc... - o Thâm nhiễm bột • LỚN VỪA PHẢI - o Các nguyên nhân trên - o Viêm gan - o Tắc mật - o Nang sán. - o Nhiễm virus HIV
GAN CỨNG CHẮC BẤT THƯỜNG
- Ung thư biểu mô tb gan
- Xơ gan
- Nang sán, U hạt (e.g. sarcoid), amyloid, nang gan, gan nhiễm mỡ
GAN ĐAU.
- Viêm gan
- Gan lớn nhanh ví dụ: Suy tim phải, hội chứng Budd-Chiari (thuyên tắc TM trên gan)
- Viêm màng ngoài tim co thắt gây ép tim cấp
- K tế bào gan
- Abscess gan
- Tắc mật / viêm đường mật
GAN ĐẬP THEO NHỊP TIM
- Hở van ba lá
- Ung thư tế bào gan (tăng sinh mạch máu)
- Bất thường mạch máu.
- Cũng gặp trong suy tim phải.



HỞ 3 LÁ KHÁM GAN THẤY GÌ?

- Gan đập theo nhịp tim. Cần phân biệt với dấu Hatzet.

3-BẢNG TÓM TẮT SO SÁNH TRIỆU TRÚNG MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN GAN LỚN HAY GẶP NHẤT:

Nguyên nhân	Bờ và mặt gan	Đau	Vàng da	Mật độ	Nhiễm khuẩn	Dấu hiệu đặc hiệu
Ap xe gan amip	Mặt nhẵn không đều	(++)	(-)	Mềm	(++)	-Tiền sử kiết lỵ -Tác dụng đặc hiệu với emetin và dẫn xuất
Gan to do suy tim	Mặt nhẵn, đều	(+) tức	(-)	Mềm	(-)	-phân hồi gan tĩnh mạch cổ(+) -dấu hiệu suy tim
K gan nguyên phát	Lỗ nhẵn, không đều	(-)	(-) hoặc (+)	Cứng	(-)	-Gan to nhanh -toàn thân suy sụp
Xơ gan giai đoạn gan lớn	To đều, bờ sắc và nhẵn	(-)	(-)	Cứng	(-)	-Tăng áp tĩnh mạch cửa -Dấu hiệu suy gan
Ap xe gan do nguyên nhân tại đường mật	Mặt nhẵn, đều	(+++)	(+++)	Mềm	(+++)	-Tiền sử nhiều đợt đau, sốt, vàng da -Toàn trạng nhiễm khuẩn, suy sụp

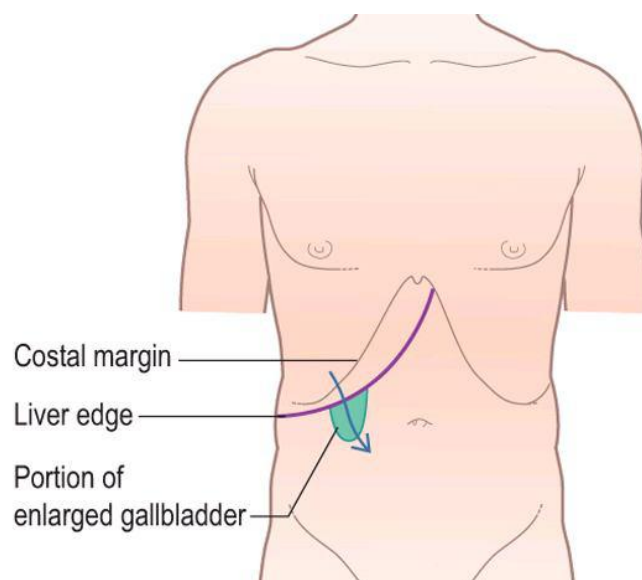
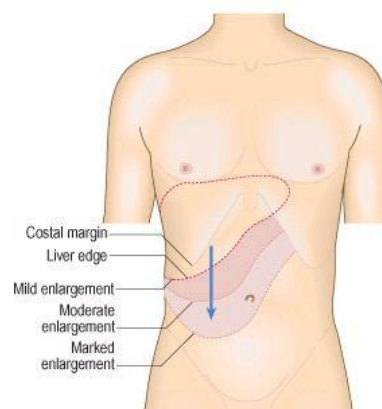


KHÁM GAN

-Mặc dù mô tả lý thuyết nhiều phương pháp như vậy, nhưng trên lâm sàng, các thầy cô thường chỉ dùng phương pháp sờ bờ dưới gan bằng đầu các ngón tay hoặc cạnh bàn tay là phổ biến. Dưới đây là mô tả tuần tự của phương pháp này.

- **Tư thế bệnh nhân:** bệnh nhân nằm ngửa, hai chân hơi co lên
- **Đầu tiên, sờ ở vùng hố chậu phải.** Nếu chúng ta bắt đầu ngay ở vùng hạ sườn phải, có thể chúng ta đã sờ ở phía trên bờ dưới của 1 gan rất lớn.
- **Sử dụng đầu các ngón tay hoặc bờ “quay” (phía xương quay) của bàn tay phải (bờ trong của ngón trở)** – mô tả ở hình phía trên, cả 2 trường hợp đều cố gắng giữ bàn tay phẳng trên bụng bệnh nhân. Không nên để các ngón tay chéch lên 1 góc với bụng bệnh nhân vì chúng ta có thể có 1 cảm giác sai về bờ dưới của gan.
- Giữ bàn tay cố định và bảo bệnh nhân hít vào 1 hơi thật sâu. Cố gắng cảm nhận bờ dưới của gan khi nó đi xuống trong thì hít vào.
- Di chuyển bàn tay dần dần lên phía trên khoảng 1cm rồi lập lại như trên cho đến khi ta sờ thấy bờ dưới của gan.
- Sau khi đã sờ thấy bờ dưới của gan, ta tiếp tục chứng minh liệu đó có phải là gan lớn hay chỉ là gan sa mà thôi, thường xảy ra ở bệnh nhân bị lồng ngực hình thùng trong COPD, khí phế thũng hay hen phế quản. Gan gõ đục trong khi phổi gõ trong, vì thế ta sẽ xác định bờ trên của gan bằng cách gõ lên trên để xác định bờ trên của gan. Thường thì 3 – 4 xương sườn cuối sẽ gõ đục. Nếu khu vực đục hạ thấp xuống, nghĩ đến khí phế thũng, hoặc gan co lại (xảy ra trong xơ gan giai đoạn cuối)
- Đo chiều cao của gan ở dưới bờ sườn để đánh giá mức độ.

Nguồn: Macleod's clinical examination



103. TÚI MẬT TO

ĐỊNH LUẬT COURVOISIER.

- Nếu vàng da + túi mật lớn → vị trí tắc ở ống mật chủ hoặc do u chèn ép
- Nếu vàng da + túi mật không lớn → sỏi mật
- Note: định luật này không đúng với châu Á

Giải thích:

- Do các nước phát triển sỏi túi mật là sỏi cholesterol và viêm túi mật mạn tính
- Việt nam là sỏi hình thành ở ống mật chủ. không có hiện tượng viêm túi mật mạn tính → túi mật lớn.

CÁCH KHÁM

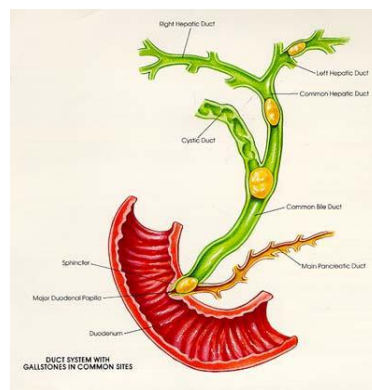
Vị trí: giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng to và hạ sườn phải:

Tính chất: Túi mật bình thường không sờ thấy. Khi nó xưng phồng lên, thì đây là 1 dấu hiệu quan trọng.

- Sờ thấy 1 khối phồng cứng, phẳng và di động theo nhịp thở.
- Khi gan lớn hoặc khi túi mật lớn 1 cách toàn thể, nó có thể được sờ thấy ko những ở vùng hạ sườn phải nữa, mà có thể ở vùng thất lưng, hoặc thậm chí hố chậu.
- Cần chẩn đoán phân biệt với thận lớn.

NGUYÊN NHÂN

- Khối u vùng đầu tụy hoặc bất cứ khối u nào gây chèn ép ống mật chủ, phần ống phía trên cũng như túi mật bị giãn ra (định luật Courvoisier)
- Polyp niêm dịch ở túi mật: Do có 1 viên sỏi ở cổ túi mật, mặc dù mật không vào được túi mật nữa, nhưng chất nhầy tiếp tục được tiết vào bên trong túi mật, làm nó giãn ra và có thể sờ thấy được.
- Ung thư túi mật (carcinoma): túi mật cứng như đá, các khối lồi nhô, khác với những trường hợp trên, túi mật căng đều.



DẤU HIỆU MURPHY

- Trong trường hợp viêm túi mật cấp, bệnh nhân thường rất đau. Tuy nhiên khó sờ thấy túi mật, điều này thể hiện túi mật viêm bị bao phủ bọc lại bởi mạc nối lớn.
- Bảo bệnh nhân thở sâu, tay ta vẫn sờ túi mật như bình thường. Ở thì hít vào, tới 1 mức độ nào đó, bệnh nhân đột ngột ngừng thở vì đau.
- Dấu hiệu này không có trong viêm túi mật mạn hay các ca sỏi mật không phức tạp.

- Nếu túi mật lớn, chúng ta không cần làm nghiệm pháp Murphy – chỉ làm khi không sờ thấy túi mật.

Nguồn: *Hutchison's clinical methods – 22nd edition.*

104. BẢNG:

Bình thường trong khoang màng bụng không có hoặc có rất ít dịch, ở phụ nữ có thể có khoảng 20ml tùy thuộc vào chu kỳ kinh nguyệt. Khi giữa lá thành và lá tạng của màng bụng, vì một nguyên nhân nào đó, xuất hiện dịch, ta có hiện tượng báng hay ổ trướng. Dịch có thể nhiều hoặc ít:

- Nếu chiếm toàn ổ bụng gọi là báng toàn thể (hay tự do). Có thể gặp trong xơ gan cổ trướng, hội chứng thận hư, suy tim, viêm tụy cấp...
- Nếu dịch chỉ chiếm một phần ổ bụng, do có hiện tượng dính nhau của lá thành và lá tạng phúc mạc ở một số vị trí, gọi là báng khu trú. Thường gặp trong lao màng bụng (có dấu hiệu bàn cờ Dame – gõ vùng trong và vùng đục xen kẽ).
- Dịch báng tùy theo nguyên nhân khác nhau, có thể là dịch trong, dịch vàng chanh, mủ, đường trấp, máu...

Cổ trướng không phải là một bệnh, mà chỉ là một hiện tượng, một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên.

I. KHÁM BẢNG:

1. Báng toàn thể, lượng dịch nhiều và trung bình.

1.1. Nhìn

1.1.1. Ngoài da:

- Da bụng căng bóng, rốn đầy, phẳng hoặc lồi ra nếu quá nhiều dịch.
- Tùy theo loại nguyên nhân, có thể có tuần hoàn bàng hệ: đó là những tĩnh mạch dưới da bụng nổi to, căng, ngoằn ngoèo. Ta phân biệt hai loại tuần hoàn bàng hệ:
 - o Tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ: tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng trên rốn trở lên. Nguyên nhân thường do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xơ gan, tắc tĩnh mạch trên gan, tắc tĩnh mạch cửa).
 - o Tuần hoàn bàng hệ chủ – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ bụng qua hạ sườn phải lên ngực, hoặc từ bên qua bụng lên ngực. Nguyên nhân do tắc tĩnh mạch chủ dưới (huyết khối, u ở ngoài chèn ép...). (xem thêm phần tuần hoàn bàng hệ)
- Bụng phồng cao hơn ngực hoặc căng bè ra hai bên khi nằm. Bụng sệ ra phía trước và xuống dưới khi đứng hoặc ngồi.

1.1.2. Hình thái bụng.

- Nếu dịch quá căng, có thể phình qua những chỗ cơ thành bụng yếu tạo thành những túi nước ở ngay dưới da (ổ bụng).

1.2. Sờ:

1.2.1. Sờ bằng hai tay sẽ thấy bụng căng nếu lượng dịch nhiều.

1.2.2. Tìm dấu hiệu sóng vỗ để xác định lượng dịch trong ổ bụng.

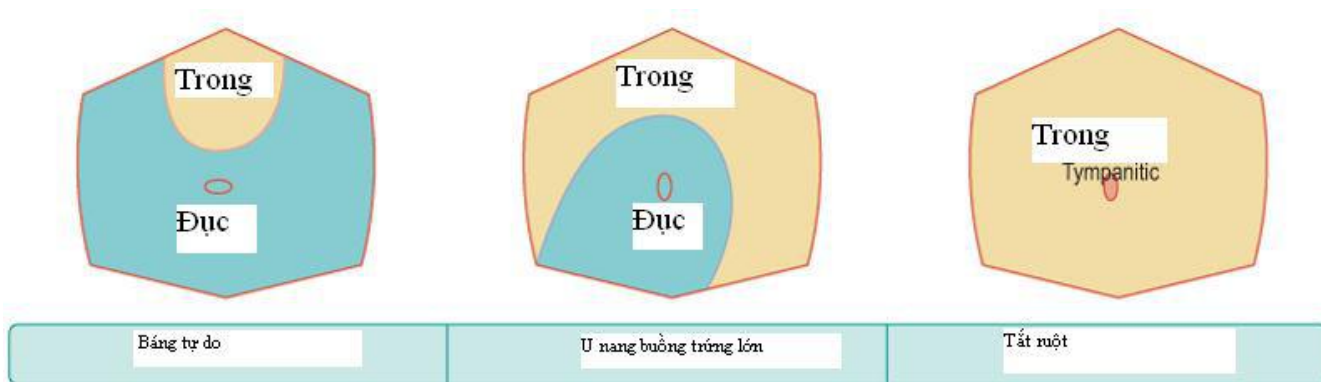
- Một bàn tay đặt ở giữa bụng (tay người phụ khám hay tay người bệnh).
- Một bàn tay bên này của thầy thuốc đặt vào một bên vùng mạn sườn của người bệnh:
- Còn một bên kia của thầy thuốc đập vỗ nhẹ vào mạn sườn bên kia của người bệnh.
- Nếu trong ổ bụng có nước, tay đặt sẽ có cảm giác như những đợt sóng dội vào sau mỗi lần đập vỗ của tay kia. Dấu hiệu sóng vỗ chỉ có khi lượng dịch trong ổ bụng nhiều hoặc trung bình, và là thể tự do.

1.2.3. Tìm dấu hiệu chạm đá:

- Lấy tay ấn nhanh vào thành bụng, sẽ đụng vào một vật cứng rồi biến mất ngay, giống như cục đá hay quả trứng nổi trong nước. Dấu hiệu chạm đá dương tính chứng tỏ có một khối u tự do nổi trong dịch cổ trướng (thường là lách to)

1.3. Gõ:

- Gõ là phương pháp xác định báng (cổ trướng) chắc chắn nhất. Người bệnh nằm ngửa, ta gõ từ vùng rốn ra xung quanh theo hình nan hoa, nếu có cổ trướng, ta thấy trong ở phần trên và đục ở hai bên đục ở vùng thấp. Giới hạn của vùng đục là một đường cong, mặt lõm quay lên trên. Tùy theo lượng nước nhiều hay ít, mà giới hạn vùng đục rộng hay hẹp (hình dưới).



2. Báng toàn thể lượng dịch ít:

- Chẩn đoán khó hơn so với báng tự do dịch nhiều. Bằng cách nhìn hoặc sờ tìm dấu hiệu sóng vỗ, khó phát hiện. Chẩn đoán xác định ở đây, chủ yếu bằng cách gõ phối hợp với thăm âm đạo trực tràng và nhất là chọc dò cổ trướng hút ra có dịch.
 - o Gõ: Ngoài cách gõ tư thế nằm ngửa, ta để người bệnh nằm nghiêng sang hai bên, rồi gõ, ta sẽ thấy đục ở phía thấp vì khi nằm nghiêng nước sẽ đọng ở phần thấp.
 - o Thăm âm đạo, trực tràng: ta thấy túi cứng căng, đè ấn ở phía trên bụng xuống có cảm giác nước chạm vào đầu ngón tay, nếu ở phụ nữ ta sẽ thấy tử cung dễ di động hơn bình thường.
 - o Trong những trường hợp khó xác định, ta có thể chọc dò ổ bụng hút nước để chẩn đoán.

3. Báng khu trú.

Do màng bụng bị dính nhiều chỗ, khu trú dịch ở một vùng mà không lan rộng toàn thể ổ bụng.

- o **Nhìn:** bụng phẳng không đều, không có tuần hoàn bàng hệ, rốn không thay đổi.
- o **Gõ:** thấy ổ bụng chỗ đục, chỗ trong xen kẽ nhau, không thay đổi theo tư thế.
- o **Sờ:** thấy có những chỗ căng như có nước, chỗ cứng thành mảng hơi đau do màng bụng bị dính. Dấu hiệu sóng vỗ cũng có thể dương tính khi lượng dịch quá nhiều.
- o **Chọc dò nhẹ nhàng:** những vùng nghi là có dịch có thể hút ra dịch.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

- Đối với loại báng khu trú:

- o Cần phân biệt với một số khối u, hạch to ở ổ bụng.

- Đối với loại báng toàn thể, cần phân biệt với một số bệnh sau

- o Bụng béo nhiều mỡ: da bụng dày, rôm lõm, gõ không có hiện tượng đục ở vùng thấp và không có dấu hiệu sóng vỗ.
- o Bụng chướng hơi: Gõ trong toàn bộ, không có dấu hiệu đục vùng thấp, không có dấu hiệu sóng vỗ.
- o Bí đái bàng quang to: người bệnh tức đái, gõ thấy đục ở vùng hạ vị, giới hạn vùng đục cong lồi lên trên, thông đái bụng sẽ xẹp.
- o Phụ nữ có thai: Hỏi người bệnh thấy tắt kinh, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.
- o U nang, nhất là u nang nước ở buồng trứng:
- o Gõ sẽ thấy đục ở giữa, xung quanh thấy trong, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.

- Đối với trường hợp khó chẩn đoán, ta có thể chọc kim bơm một ít hơi vào ổ bụng rồi chụp Xquang.

- Nếu cổ trướng toàn thể, hơi sẽ tụ lại dưới cơ hoành.
- Nếu là u nang buồng trứng thì hơi sẽ tụ lại ở ranh giới trên u nang mà không có ở dưới cơ hoành.

Ta cũng có thể cho người bệnh uống ít barit rồi chiếu Xquang để xem vị trí của dạ dày: trong cổ trướng, dạ dày ở vị trí bình thường; trong u nang nước, dạ dày bị đẩy lên trên, ra phía trước, phía sau hoặc sang bên.

III. NGUYÊN NHÂN.

Để chẩn đoán nguyên nhân của báng, ta cần phải thăm khám các bộ phận khác, nhất là bộ máy tiêu hoá, tìm các triệu chứng khác, đồng thời làm các xét nghiệm cận lâm sàng, và nhất là cần phải chọc dò dịch báng để nhận định.

BẢNG TÓM TẮT CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP CỦA BÁNG

BỆNH	Tính chất thể dịch	Rival ta	Protein dịch báng	Tế bào	Đặc điểm lâm sàng
Xơ gan	Vàng nhạt hoặc trong	(-)	<30g/l	Chủ yếu là tế bào nội mạc	-tuần hoàn bàng hệ.-lách to.-xuất huyết đường tiêu hóa
Nguyên nhân do các bệnh tim	dịch báng trắng trong hoặc màu vàng nhạt	(-)	<30g/l	Chủ yếu là tế bào màng bụng, monocyte	Đặc điểm báng ở đây là cổ trướng bao giờ cũng đi đôi với phù toàn thân, báng nhiều thì phù nhiều, báng ít thì phù ít. Đồng thời với báng, người bệnh có các dấu hiệu của suy tim phải như tím môi, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, gan to.
Các bệnh thận.	dịch báng trắng trong hoặc màu vàng nhạt	(-)	<30g/l	Chủ yếu là tế bào màng bụng, monocyte	Những bệnh thận gây phù nhiều như viêm cầu thận bán cấp, thận nhiều mỡ, dịch có thể thấm vào ổ bụng gây báng. Đặc điểm chung là báng ít, xuất hiện sau phù, người bệnh có những dấu hiệu khác về thận và bao giờ báng cũng kèm theo phù toàn thân.
Suy dinh dưỡng	dịch báng trắng trong hoặc màu vàng nhạt	(-)	<30g/l		Do ăn uống kém, có bệnh . mạn tính gây Suy dinh dưỡng: suy mòn. Lượng protein trong máu giảm, gây phù toàn thân và báng.
Lao màng bụng.	vàng chanh hoặc đỏ máu	(+)	>30g/l	có rất nhiều bạch cầu lympho	-Báng toàn thể: dịch báng thường ít, gặp ở người trẻ tuổi, có dấu hiệu nhiễm lao. - Báng khu trú: do màng bụng xơ dính nhiều chỗ, ổ bụng chỗ đục chỗ trong, có dấu hiệu bán tắc ruột, có dấu hiệu nhiễm lao
Ung thư trong ổ bụng: ung thư các tạng trong ổ bụng như gan, dạ dày, hạch, mạc treo.. có thể kích thích màng bụng gây báng.	Dịch báng ở đây vàng chanh hay đỏ máu	(+)	>30g/l	Trong dịch có thể tìm thấy tế bào ung thư, nhiều tế bào hồng cầu	Dịch báng khi chọc tháo thì dịch báng tái phát nhanh chóng.
Viêm màng bụng do vi khuẩn sinh mủ: vi khuẩn có thể gây viêm màng bụng và tạo nên báng.	dịch chọc dò vàng chanh hoặc đục mủ	(+)	>30g/l	Dịch chọc dò thấy vi khuẩn và nhiều bạch cầu đa nhân hoặc tế bào mủ, tế bào hồng cầu	Người bệnh có tình trạng nhiễm khuẩn nặng (viêm màng bụng do thủng ruột thừa, thủng dạ dày, vỡ áp-xe gan).
3.2. Hội chứng Demons Meigs					Có u nang buồng trứng, tràn dịch màng phổi và cổ trướng. Khi cắt nang buồng trứng, hiện tượng tràn khí màng phổi và cổ trướng sẽ hết. Nguyên nhân và cơ chế hiện nay chưa rõ.

(Nguồn Wikimedia, dieuduong.com.vn, nội cơ sở DHYDH và DHHN)



CÁC XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG GAN

<i>Xét nghiệm</i>	<i>Điểm cần lưu ý</i>
Đánh giá hoại tử tế bào gan Alanine transaminase (ALT) Aspartate transaminase (AST)	Enzym đặc hiệu cho hoạt tử tế bào gan Có trong bào tương của tế bào gan ALT > AST: viêm gan do virus. Có trong ty thể của tế bào gan Rượu sẽ gây tổn thương ti thể: AST > ALT → viêm gan do rượu
Đánh giá ứ mật γ-glutamyl transferase (GGT) Alkaline phosphatase (ALP)	Tắc đường mật trong hoặc ngoài gan. Những chất hoạt hóa hệ thống cytochrome P-450 (ví dụ: rượu): làm tăng GGT Nếu GGT bình thường mà ALP tăng: sự tăng ALP này không có nguồn gốc từ gan (ví dụ như quá trình tạo xương sẽ làm tăng ALP (osteoblastic activity) Tăng GGT và ALP: tắc mật
Bilirubin Bil liên hợp <20% Billirubin liên hợp 20-50% Billirubin liên hợp >50% Tăng billirubin không liên hợp trong nước tiểu:	Tăng Bilirubin không liên hợp: Ví dụ: Thiếu máu do tan máu Tăng Billirubin cả hỗn hợp lẫn liên hợp (Ví dụ: viêm gan do virus) Tăng billirubin liên hợp (Ví dụ: tắc mật) Tăng billirubin không liên hợp: tan máu, viêm gan do virus. Nếu không có billirubin không liên hợp trong nước tiểu: tắc mật
Chức năng tế bào gan Albumin Prothrombin time (PT) Blood <u>urea</u> nitrogen (BUN)	Albumin được sản xuất từ gan. Hạ albumin máu: bệnh lý gan nặng (ví dụ: xơ gan) Hầu hết các yếu tố đông máu được sản xuất từ gan. Tăng PT: bệnh lý gan nặng. Chu trình Ure xảy ra ở gan. Giảm BUN: xơ gan

Amoniac	Amoniac được chuyển hóa ở gan để tạo thành ure.
Chức năng miễn dịch	Tăng amoniac máu: xơ gan, hội chứng Reye
IgM	Tăng trong xơ gan mật tiên phát
Kháng thể kháng ti thể	Tăng trong xơ gan mật tiên phát
Kháng thể kháng tế bào cơ trơn	Viêm gan do tự miễn.
Kháng thể kháng nhân	Viêm gan do tự miễn
Chất chỉ điểm ung thư	
α -Fetoprotein (AFP)	Ung thư tế bào gan.

CHƯƠNG V

HUYẾT HỌC

105 – 106: CÔNG THỨC MÁU HUYẾT ĐỒ BÌNH THƯỜNG VÀ BỆNH LÝ:

Mỗi tài liệu có những giới hạn khác nhau, ở đây chúng tôi lấy giới hạn của sách nội trường:

1. Hồng cầu:

Nam	$4,1 - 5,4.10^{12}/l.$
Nữ	$3,8 - 4,9. 10^{12}/l.$

2. Bạch cầu:

Tế bào bạch cầu	Tỷ lệ %	Trị tuyệt đối (/mm ³)
Trung tính	40 – 75	1500 – 7000
Ua acid	1 – 5	50 – 500
Ua baze	0 – 0,5	10 – 50
Lympho	20 – 40	1000 – 4000
Mono	3- 7	100 – 900

3. Tiểu cầu:

- **Bình thường:** $150 - 400. 10^9/l.$
- **Tăng:** $>500.10^9/l.$
- **Giảm:** $< 100.10^9/l.$



MỘT SỐ MỐC CẦN NHỚ CỦA TIỂU CẦU

- ✓ < 100 : thời gian chảy máu tăng lên.
- ✓ < 50 : chảy máu (tụ máu, u máu) ngay cả đối với 1 số dụng đập nhẹ, thông thường.
- ✓ < 20 : chảy máu tự nhiên, xuất huyết

107 – 108: TỤY ĐỒ

CÁCH LÀM:

Vị trí chọc:

- Gai chậu sau trên hoặc ở xương ức.
- Xương ức thường ít sử dụng vì tâm lý sợ hãi của bệnh nhân.
- Ở gai chậu: người lớn thường chọc ở gai chậu sau trên, trẻ em chọc ở gai chậu trước trên.

Gây tê:

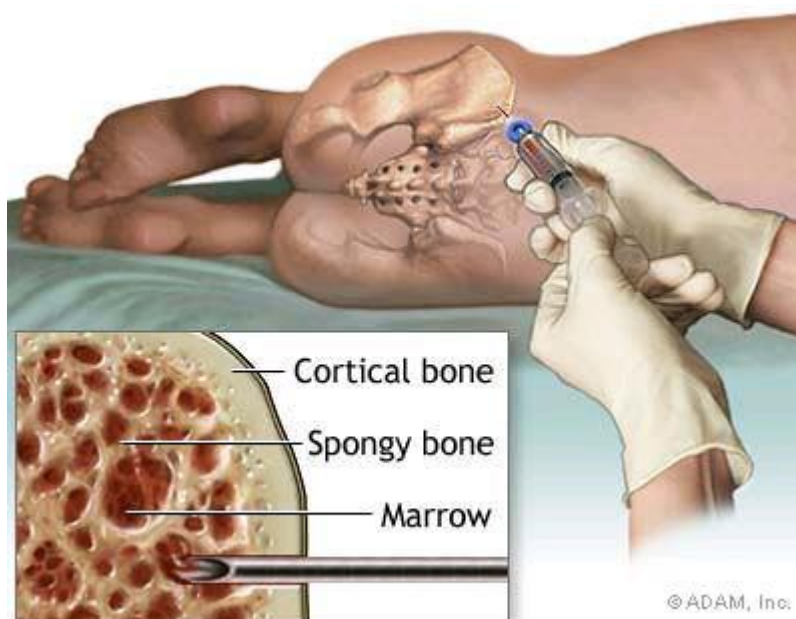
- Bằng Xylocain.

CHỈ ĐỊNH:

- Các thiếu máu không hồi phục.
- Giảm bạch cầu trung tính.
- Giảm tiểu cầu không có nguyên nhân ở ngoại vi.
- Tìm các tế bào non ở ngoại vi.
- Tìm các ung thư di căn.
- Tìm ký sinh trùng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Có các rối loạn về đông máu (hemophilia...)





TỦY ĐỒ VÀ SINH THIẾT TỦY

Mặc dù công thức máu cho ta khá nhiều thông tin, đôi khi chúng ta cần phải xem xét nguồn gốc của máu ở tủy xương, để xem quá trình tạo máu có xảy ra bình thường không, có 2 phương pháp là phương pháp chọc hút (tủy đồ) và sinh thiết tủy.

SO SÁNH GIỮA TỦY ĐỒ VÀ SINH THIẾT TỦY

	TỦY ĐỒ (chọc hút)	SINH THIẾT
Thuận lợi	- Nhanh - Cho biết số lượng của các tế bào khác nhau. - Cung cấp bệnh phẩm để làm các xét nghiệm xa hơn: xét nghiệm di truyền học, đếm tế bào	- Cho biết được cấu trúc của tế bào và mô đệm - Thể hiện tất cả các tế bào. - Có thể được làm khi chọc hút không hút ra được (dry tap)
Yếu điểm	- Không thể hiện được tất cả các tế bào (do 1 số tế bào lympho bị dính vào kim hút)	- Chậm

- Tủy đồ giúp cho chúng ta khảo sát các tế bào tủy tách rời, cho biết được số lượng cũng như tỉ lệ của các dòng tế bào tủy, từ đó cho chúng ta đánh giá được tủy giàu hay nghèo, quá sản hay dị sản tủy, suy tủy...

- Sinh thiết tủy tức là lấy luôn 1 mảnh tủy giúp chúng ta đánh giá được cấu trúc cũng như các thương tổn ở tủy xương như xơ tủy, thâm nhiễm tủy bởi các tế bào ung thư...

108. THỜI GIAN CHẢY MÁU, THỜI GIAN ĐÔNG MÁU.

Ý NGHĨA:

Thời gian chảy máu	- Xác định các rối loạn do tiểu cầu và sức bền mao mạch
Thời gian đông máu	- Xác định các rối loạn do các yếu tố đông máu

GIẢI THÍCH:

1. THỜI GIAN CHẢY MÁU.

- Được tính từ lúc bắt đầu rạch vào da và máu chảy cho đến lúc máu ngừng chảy.

a. Các sự kiện diễn ra sau khi rạch vào da:

- Hoạt hóa yếu tố VII của con đường đông máu ngoại sinh nhờ vào thromboplastin của mô và hoạt hóa yếu tố XII của con đường nội sinh bởi sự tiếp xúc với collagen.
- Tiểu cầu kết dính vào yếu tố von Willebrand trên tế bào nội mô bị tổn thương thông qua receptor của nó.
- Tạo tín hiệu kích thích tiểu cầu tiết ra ADP và tổng hợp thromboxan A₂ gây ra sự kết dính tiểu cầu.

→ tạo ra cục máu đông tạm thời → thời gian chảy máu chấm dứt ở đây.

b. Thời gian chảy máu kéo dài khi:

- Có bất cứ rối loạn nào ảnh hưởng đến sự hình thành cục máu đông tạm thời.

- Thiếu tiểu cầu.
- Thiếu yếu tố von Willerbrand (bệnh Willerbrand) → tiểu cầu không thể dính vào các tế bào nội mô.
- Bệnh nhân uống aspirin (ức chế thromboxane A₂ → không cho tiểu cầu kết dính)
- Suy thận (gây rối loạn chất lượng của tiểu cầu do sự bất hoạt phospholipid tiểu cầu)



BỆNH NHÂN BỊ CHẢY MÁU TRỞ LẠI (REBLEEDING) SAU PHẪU THUẬT HOẶC NHỔ RĂNG

- Tiểu cầu kết dính tạo nút tiểu cầu tạm thời sẽ làm chấm dứt sự chảy máu.
- Tuy nhiên, đây chỉ là cục máu đông tạm thời, không có tác dụng bảo vệ lâu dài, sau đó cần có thêm thrombin chuyển fibrinogen thành fibrin để ổn định nút tiểu cầu này thì mới tạo ra cục máu đông vững chắc để cầm máu vĩnh viễn.
- Ở những bệnh nhân có rối loạn về đông máu không tạo thành được thrombin sẽ không tạo được cục máu đông vững chắc, cho nên bệnh nhân thường sẽ bị chảy máu trở lại sau phẫu thuật hoặc nhổ răng hoặc những đụng dập rất nhỏ.

2. THỜI GIAN ĐÔNG MÁU:

- Cục máu đông tạm thời làm chấm dứt thời gian chảy máu.

→ Lúc này 2 con đường đông máu đã được hoạt hóa, tạo thành thrombin, hoạt hóa fibrinogen thành fibrin và tạo thành cục máu đông vững chắc → thời gian đông máu.



Giá trị của thời gian đông máu (Tc) trên lâm sàng:

- Giá trị của Tc rất hạn chế, vì chỉ 1 lượng nhỏ thrombin cũng đủ làm đông fibrinogen, nó thường được sử dụng trong các xét nghiệm tiền phẫu.
- Mặc khác Tc cũng không nhạy:
 - o Tc không kéo dài ở bệnh nhân đang dùng thuốc kháng đông hay ở bệnh nhân giảm tiểu cầu nặng.
 - o Ngay cả bệnh nhân bị Hemophilia, thời gian Tc vẫn có thể bình thường.
- Tc cũng không đặc hiệu vì thiếu bất kỳ yếu tố đông máu nào cũng có thể làm thời gian đông máu kéo dài.
- Tc bình thường không có ý nghĩa là cơ chế đông máu vẫn bình thường.

→ Có 3 phương pháp đặc hiệu hơn để đánh giá sự đông máu: thời gian Quick, thời gian Cephalin – kaolin, và định lượng các yếu tố đông máu.



THỜI GIAN CO CỤC MÁU (ÍT THẤY LÀM TRÊN LÂM SÀNG)

- Co cục máu là giai đoạn cuối cùng của quá trình cầm máu và đông máu, phụ thuộc vào men retractozym của tiểu cầu, men này có thể thấy được chức phận chung của tiểu cầu.
- Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại và qua đó nhận biết được vai trò của tiểu cầu và sợi huyết.

Bình thường: cục máu co hoàn toàn sau 1 – 3h.

Thời gian prothrombin: đánh giá các yếu tố V, VII, X, II và fibrinogen.

Bệnh lý: Sau 3h, cục máu không co hoặc co không hoàn toàn.

Gặp trong:

INR: là thời gian prothrombin được chuẩn hóa để theo dõi bệnh nhân sử dụng warfarin

- Bệnh đa hồng cầu.

- Bệnh giảm tiểu cầu không rõ nguyên nhân.
- Bệnh suy nhược tiểu cầu (bệnh Glanzmann).

Các trường hợp khác:

- Cục máu co sần sùi: nhiễm độc nặng và các bệnh về gan.
- Cục máu co bị nát vụn: giảm fibrinogen.
- Cục máu co rất nhanh, rất mạnh: phần huyết thanh nhiều hơn cục máu gặp trong thiếu máu nặng (cục máu co nhỏ do thiếu hồng cầu) và khi có tắc mạch sau phẫu thuật, nhất là phẫu thuật cắt lách.

Nguồn: Nội cơ sở - YHN

111. THỜI GIAN QUICK (thời gian PROTHROMBIN) VÀ TỶ PROTHROMBIN

ĐỊNH NGHĨA:

Thời gian Quick: là thời gian đông huyết tương với sự can thiệp của calci và thromboplastin đưa từ ngoài vào.

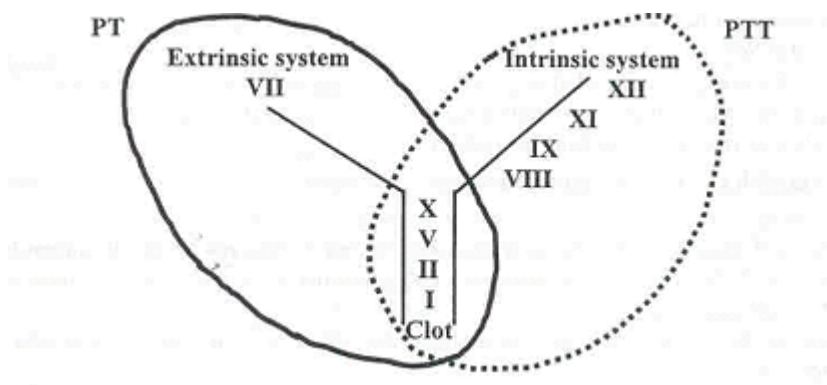
→ Chúng được dùng để khảo sát đông máu theo con đường ngoại sinh (II, V, VII, X và fibrinogen).

GIẢI THÍCH 1 SỐ THUẬT NGỮ:

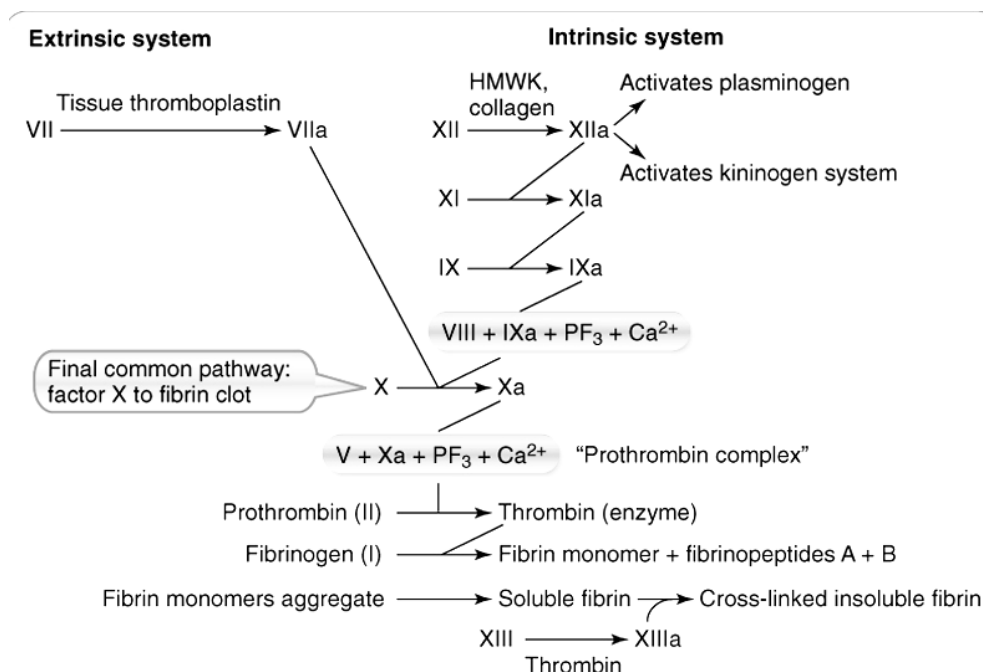
- **Thời gian Prothrombin và thời gian Quick:** là 1, tính theo đơn vị là giây, bình thường là từ 11 – 13 giây.
- **Tỉ prothrombin:** là 1 tỉ số % được tính bằng thời gian Prothrombin của bệnh nhân chia cho thời gian prothrombin trung bình bình thường (Patient's PT/MNPT) (*mean normal prothrombin time*). Tỉ Prothrombin bình thường là 80% - 100% (*thông số lấy từ Nội cơ sở - YHN*)
- **INR (international normalized ratio):** cũng chính là tỉ prothrombin nhưng được chuẩn hóa để theo dõi những bệnh nhân sử dụng warfarin (được mô tả bên dưới)

Ý NGHĨA:

- Khảo sát sự đông máu theo con đường ngoại sinh (tức là các yếu tố II, V, VII, X và fibrinogen).



Hình 1: Sơ đồ đơn giản



Hình 2: Sơ đồ đầy đủ.

Thời gian Quick kéo dài trong các trường hợp sau:

- Bệnh nhân sử dụng Warfarin (ức chế sự tạo thành các yếu tố đông máu phụ thuộc Vitamin K – II, VII, IX, X).
- Xơ gan, suy gan (không tổng hợp được các yếu tố đông máu)
- Thiếu Vitamin K (kém hấp thu, rối loạn khuẩn chí ở ruột, cắt hồng tràng).

Thời gian Quick được làm trong trường hợp:

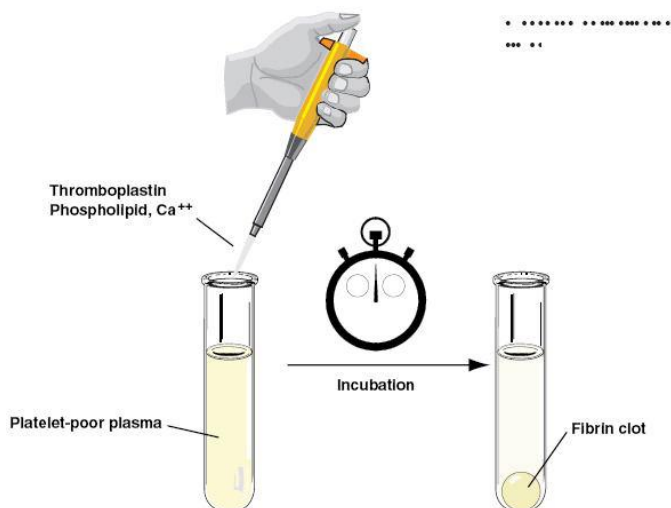
- Theo dõi bệnh nhân sử dụng thuốc chống đông warfarin
- Đánh giá chức năng gan.
- Chẩn đoán thiếu yếu tố VII.

Nguồn: Nội cơ sở - YHN, Pathology.



CÁCH XÉT NGHIỆM TỶ PROTHROMBIN

(Câu hỏi thi lâm sàng)



- Sử dụng huyết tương của bệnh nhân.

→ Máu được trích vào bên trong 1 ống nghiệm chứa Citrate – là 1 chất chống đông có tác dụng gắn vào Ca^{2+} trong máu. Rồi sau đó được quay ly tâm để loại bỏ hồng cầu ra.

- Sau đó 1 lượng thừa Calci được thêm vào, để loại bỏ tác dụng của Citrate, làm cho máu có thể đông trở lại.

- Sau đó những yếu tố mô (yếu tố 3 hay thromboplastin) được thêm vào, Thromboplastin tổ chức sẽ hoạt hoá $\text{VII} \rightarrow \text{VIIa}$, hoạt hoá $\text{X} \rightarrow \text{Xa} + (\text{V} + \text{Phospholipide} + \text{Ca})$ để biến Prothrombin thành thrombin rồi thrombin lại biến Fibrinogene thành Fibrin làm đông máu.
- Nếu thiếu 1 trong các yếu tố VII, X, V, II và I thì sẽ làm thời gian Quick kéo dài.
- Rồi họ tính thời gian mẫu máu cần để đông lại → thời gian Prothrombin.

- **Tỉ prothrombin** là thời gian prothrombin của mẫu chứng chia cho kết quả của bệnh nhân.

(Nhắc lại sinh lý: Yếu tố mô, hay thromboplastin là yếu tố hoạt hóa con đường đông máu ngoại sinh. Còn collagen của thành mạch là yếu tố hoạt hóa con đường nội sinh, người ta cho thromboplastin để hoạt hóa con đường ngoại sinh).



INR

- Do kết quả của thời gian Prothrombin (tính bằng giây) có sự khác nhau giữa các labo xét nghiệm do họ sử dụng những hệ thống phân tích khác nhau.

Yếu tố đông máu phụ thuộc Vitamin K: II, VII, IX, X, chất kháng đông protein C và S

- Những hệ thống này sử dụng những yếu tố mô (*thromboplastin*) từ các nhà sản xuất khác nhau và cho ra những kết quả khác nhau. Vì thế INR được đưa ra để có thể tiêu chuẩn hóa các kết quả, sao cho các labo khác nhau cùng xét nghiệm thì cho ra những kết quả giống nhau.
- Mỗi nhà sản xuất các yếu tố mô (*thromboplastin*) phải ấn định 1 chỉ số gọi là ISI (*international sensitivity Index: chỉ số độ nhạy quốc tế*) cho những yếu tố mô mà họ sản xuất. Chỉ số này bình thường từ 1.0 đến 2.0.
 - Và INR được tính như sau:

$$\text{INR} = \left(\frac{\text{PT}_{\text{test}}}{\text{PT}_{\text{normal}}} \right)^{\text{ISI}}$$

- *PT test: thời gian prothrombin của bệnh nhân*
- *PT normal : thời gian prothrombin bình thường.*
- *Giá trị bình thường: 0.9 – 1.3.*
- *Đối với bệnh nhân đang sử dụng Warfarin: 2.0 – 3.0.*
- *>5: nguy cơ chảy máu rất cao.*
- *<0.5: nguy cơ hình thành cục máu đông rất cao.*

NOTE:

→ thường thấy họ sử dụng INR ở khoa tim mạch trong theo dõi bệnh nhân sử dụng Warfarin chống đông máu trong lắp valve giả, những bệnh nhân này phải dùng chống đông Warfarin suốt đời - còn các khoa khác có xu hướng sử dụng tỉ Prothrombin để thay thế.

Nguồn: Wikipedia.



TEST KOLLER

(Câu hỏi thi học kỳ)

ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Gan cần có Vitamin K để tổng hợp nên các yếu tố đông. Vitamin K là 1 vitamin tan trong mỡ, nên muốn hấp thu được Vitamin K thì phải hấp thu được mỡ. Mỡ muốn hấp thu phải có mật từ gan xuống.
- Vì vậy, trong vàng da tắt mật, bệnh nhân không hấp thu được vitamin K → không tổng hợp được các yếu tố đông máu tỉ prothrombin vẫn giảm.

(Lưu ý: các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K hầu hết là các yếu tố tham gia vào con đường đông máu ngoại sinh – II, VII, IX(nội sinh), X)

MỤC ĐÍCH: Để chẩn đoán phân biệt bệnh nhân vàng da là do SUY GAN hay là do TẮC MẬT.

CÁCH LÀM:

- Trước khi làm ta xét nghiệm tỉ Prothrombin.
- - Sau đó tiêm cho bệnh nhân Vitamin K 30mg.
- Sau 24h, ta làm lại xét nghiệm tỉ Prothrombin.

Con đường ngoại sinh: Yếu tố VII
Con đường nội sinh: yếu tố XII, XI, IX, VIII

KẾT QUẢ:

- Nếu tỉ prothrombin tăng lên → gan vẫn còn khả năng tổng hợp các yếu tố đông máu → gan chưa bị suy, nguyên nhân gây vàng da là do tắt mật gây thiếu Vitamin K.
- Nếu tỉ prothrombin vẫn không tăng → gan đã suy nên không tổng hợp được yếu tố đông máu → tỉ prothrombin giảm không phải do thiếu Vitamin K

Nguồn: Wikipedia, Nội cơ sở - YHN, Nội cơ sở - YDH



ĐỊNH LƯỢNG YẾU TỐ V – XÉT NGHIỆM THAY THẾ TEST KOLLER

- Trên bệnh nhân bị bệnh gan, sau khi xét nghiệm tỉ prothrombin giảm, ta nghĩ đến 2 chẩn đoán phân biệt: suy gan hoặc vàng da tắt mật (*gây thiếu Vitamin K*).

Heparin

Làm tăng hoạt động của antithrombin, giúp trung hòa hầu hết các yếu tố đông máu serine protease bao gồm: XII, XI, IX, X, prothrombin(II), thrombin, từ đó ngăn ngừa quá trình đông máu.

Thường thì tác dụng này xảy ra nhanh chóng (phân biệt với heparin)

➤ Tỉ prothrombin đánh giá chức năng đông máu theo con đường ngoại sinh bao gồm sự tham gia của các yếu tố: II, V, VII, X – là các yếu tố do gan sản xuất.

➤ Các yếu tố phụ thuộc Vitamin K gồm các yếu tố II, VII, IX, X.

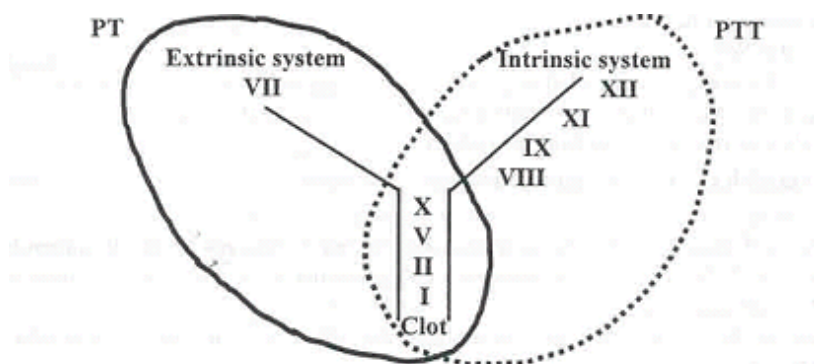
→ có 1 yếu tố, tham gia vào con đường đông máu ngoại sinh, **do gan sản xuất** và sự sản xuất nó không phụ thuộc Vitamin K → **yếu tố V**.

→ Xét nghiệm yếu tố V có thể đánh giá được chức năng gan, và loại trừ được trường hợp thiếu vitamin K.

Yếu tố V giảm chứng tỏ chức năng giảm, yếu tố V giảm không phải do thiếu vitamin K



ĐÁNH GIÁ YẾU TỐ ĐÔNG MÁU CON ĐƯỜNG NỘI SINH – THỜI GIAN CEPHALIN KAOLIN(THỜI GIAN THROMBOPLASTIN TỪNG PHẦN)



- PT: prothrombin time.
- PTT: Partial thromboplastin time.

ĐỊNH NGHĨA

- Là thời gian đông máu của huyết tương, sau khi đã được thêm vào Cephalin-Kaolin (Cephalin-thay phospholipide tiểu cầu; Kaolin-chất diện hoạt để hoạt hoá tức thì yếu tố XII) và canxi
- Thời gian Cephalin-Kaolin biến đổi tương tự Tc và Howell khi thiếu một trong các yếu tố đông máu, ngoại trừ giảm tiểu cầu nặng thì thời gian Cephalin-Kaolin

vẫn bình thường (vì đã thêm phospholipide tiểu cầu vào) còn Tc và Howell kéo dài.

- Cephalin-Kaolin bình thường = 50 giây, kéo dài khi bệnh lớn hơn chứng 8-15 giây.

Ý NGHĨA

- Đánh giá các yếu tố đông máu của con đường nội sinh bao gồm: **XII → XI → IX → VIII → X → V → II → I.**
- Sử dụng để theo dõi bệnh nhân sử dụng Heparin và các bệnh lý thiếu hụt yếu tố đông máu.



ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT DỰA VÀO LÂM SÀNG

- Dựa vào quá trình đông máu chúng ta biết rằng đông máu kỳ đầu (thành mạch, tiểu cầu kết dính thành nút tiểu cầu) có tác dụng làm chấm dứt quá trình chảy máu, còn quá trình đông máu (nội, ngoại sinh) có tác dụng tạo ra thrombin chuyển fibrinogen thành fibrin làm ổn định nút tiểu cầu, tạo cục máu đông vững chắc.
- Nếu bệnh nhân bị rối loạn đông máu kỳ đầu, nghĩa là tổn thương thành mạch, giảm tiểu cầu hoặc giảm chất lượng tiểu cầu, bệnh nhân sẽ không hình thành được cục máu đông tạm thời, cho nên thường sẽ biểu hiện dưới dạng xuất huyết tự nhiên như nốt xuất huyết, chấm xuất huyết, mảng bầm máu... Ví dụ quan trọng là trong bệnh sốt xuất huyết, thể nhẹ bệnh nhân sẽ biểu hiện chấm xuất huyết, thể nặng sẽ là mảng xuất huyết, xuất huyết tự nhiên như nôn ra máu, tiểu máu...
- Nếu bệnh nhân bị rối loạn quá trình đông máu. Do quá trình cầm máu (tiểu cầu, thành mạch) vẫn bình thường, nên sự tạo thành cục máu đông tạm thời vẫn bình thường, nhưng bệnh nhân sẽ không tạo thành cục máu đông vững chắc để cầm máu vĩnh viễn được. Đặt ra tình huống bệnh nhân được phẫu thuật hoặc nhổ răng, sẽ có chảy máu nhưng cầm được do cục máu đông tạm thời, nhưng nó sẽ chảy trở lại (Rebleeding) do cục máu đông đó không vững chắc. Cho nên, biểu hiện lâm sàng của rối loạn quá trình đông máu thường là tái xuất huyết sau phẫu thuật, nhổ răng, ổ tụ máu ở cơ do đụng dập, tụ máu ở các khớp lớn như khớp gối (nhất là ở trẻ em do động tác bò).
- Tuy nhiên, định hướng trên chỉ ở mức tương đối, vì nếu mức độ nặng thì cũng khó phân biệt là do tiểu cầu hay rối loạn quá trình đông máu, vì đều xuất huyết tự nhiên cả.

Cục máu đông tạm thời: được ổn định bởi fibrinogen

Cục máu đông vững chắc: được ổn định bởi fibrin.

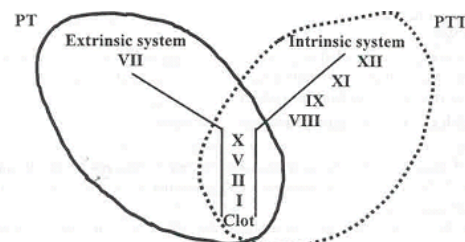
Rối loạn tiểu cầu, thành mạch: nốt xuất huyết, chấm xuất huyết, mảng bầm máu.

Rối loạn đông máu: tái xuất huyết, ổ tụ máu ở cơ, ở khớp.



ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN THIẾU HỤT YẾU TỐ ĐÔNG MÁU DỰA VÀO XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Thời gian Quick kéo dài, CK bình thường
 - o CK bình thường, nghĩa là các yếu tố XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I bình thường.
 - o Quick kéo dài nên 1 trong các yếu tố sau sẽ bất thường: VII, X, V, II, I.
 - o Kết hợp 2 dữ kiện trên suy ra yếu tố VII bị thiếu hụt.
- Thời gian Quick bình thường, CK kéo dài:
 - o Lý luận tương tự như trên. Quick bình thường nên VII, X, V, II, I bình thường.
 - o Các yếu tố tổn thương có thể là XII, XI, IX, VIII.
 - Thiếu XII: bệnh Hageman.
 - Thiếu XI: bệnh Rosenthal
 - Thiếu IX: bệnh hemophilia B
 - Thiếu VIII: bệnh hemophilia A
 - o Nếu định lượng các yếu tố trên bình thường, thì nguyên nhân là do thiếu hụt các yếu tố tiếp xúc: HMCK, prekallikrein (xem sơ đồ trên)
- Thời gian quick kéo dài, CK kéo dài:
 - o Tổn thương con đường chung.
 - o Yếu tố X, V, II, I.



BỆNH NHÂN MUỐN SỬ DỤNG WARFARIN THÌ TRƯỚC HẾT NÊN CHO BỆNH NHÂN SỬ DỤNG HEPARIN.

- Warfarin là một thuốc kháng đông theo cơ chế là ức chế enzym epoxide reductase, từ đó ngăn cản quá trình carboxyl hóa các yếu tố phụ thuộc vitamin K. Tuy nhiên, khả năng kháng đông sẽ không xảy ra ngay lập tức vì những yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K (đã được carboxyl hóa) trong máu vẫn còn. Muốn cho tác dụng kháng đông được xảy ra hoàn toàn phải cần ít nhất 3 – 4 ngày để các yếu tố còn lại trong máu được tiêu thụ hết.
- Điều này giải thích tại sao bệnh nhân lúc đầu nên cho cả heparin và warfarin, vì heparin có tác dụng ngay lập tức ức chế các yếu tố đông máu nhờ làm tăng hoạt động của antithrombin.

112. DẤU DÂY THẮT

Ý NGHĨA

- Đánh giá sức bền mao mạch.

CÁCH LÀM

- Dùng máy đo huyết áp đo huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu,
- Sau đó ta duy trì huyết áp trung bình trong vòng 5 phút.
- Tháo máy đo huyết áp và theo dõi trong vòng 5 phút vùng da ở cánh tay và cẳng tay.

Dấu dây thắt: Dùng thẻ thăm dò nguy cơ xuất huyết, được làm thường quy cho những bệnh nhân bị sốt vào phòng cấp cứu để loại trừ sốt xuất huyết

KẾT QUẢ:

- **Bình thường:** Da ở cẳng tay và bàn tay hơi tím nhẹ, 1 lúc sau trở về như cũ.
- **Bệnh lý:** Xuất hiện trên 7 chấm xuất huyết, tuy nhiên kết quả thường được ghi là dương tính từ (+) đến (++++). (thông số được lấy từ sách Huyết học cơ sở - YDH)

NGUYÊN NHÂN:

- Sức bền mao mạch giảm trong:
 - o Giảm tiểu cầu.
 - o Viêm mạch dị ứng.
 - o Thiếu các vitamin C, PP.
- Đôi khi xét nghiệm cũng dương tính trong trường hợp bệnh tiểu cầu (rối loạn chức năng tiểu cầu), bệnh von Willebrand
- Tuy nhiên, cần nhớ là đây chỉ là 1 xét nghiệm thô sơ, chỉ có giá trị giới hạn.

Nguồn: Nội cơ sở - YDH

113. HỘI CHỨNG CHẢY MÁU.

(Xem sách nội cơ sở - hội chứng xuất huyết, thầy cô mô tả đầy đủ).

114. HỘI CHỨNG THIẾU MÁU:

Người ta phân biệt thiếu máu cấp tính, thiếu máu mạn tính và cơ tan máu cấp tính.

THIẾU MÁU CẤP TÍNH:

Nguyên nhân:

- Chấn thương → mất máu nặng.

Lâm sàng:

- ***Da, niêm mạc:*** da xanh, niêm mạc nhợt nhạt, lòng bàn tay trắng bệch.
- ***Tim mạch:*** nhịp tim nhanh, có thể có tiếng thổi tâm thu do thiếu máu.
- ***Huyết áp:***
 - ❖ Mất >1l, HA động mạch giảm dưới mức bình thường.
 - ❖ Mất >1.5l, trụy mạch → không đo được HA.
- ***Hô hấp:*** Khó thở, nhịp thở nhanh.
- ***Thần kinh:*** Đau đầu, hoa mắt, chóng mặt. Thoáng ngất hoặc ngất.
- ***Cơ và khớp:*** mệt các cơ, đi lại khó khăn.

THIẾU MÁU MẠN TÍNH.

Nguyên nhân:

- Trĩ.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Rong kinh, đa kinh

Lâm sàng

- ***Da, niêm mạc:*** da xanh xảy ra từ từ, niêm mạc nhợt nhạt.
- ***Móng tay:*** khô, mất bóng, có khía, có thể có móng tay lõm hình thìa.
- ***Tim mạch:*** nhịp tim nhanh, có thể có thổi tâm thu thiếu máu. *Người già: thiếu máu nuôi tim → cơn đau thắt ngực.*
- ***Hô hấp:*** khó thở khi gắng sức, nhịp thở nhanh.
- ***Thần kinh:*** Nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, thoáng ngất. *Bệnh nhân thường có những cơn buồn bã liên miên do thiếu O₂ não.*
- ***Cơ xương khớp:*** mệt mỏi, đi lại khó khăn.

- **Tiêu hóa:** Ăn kém, gây sút.
- **Sinh dục:** nữ có rối loạn kinh nguyệt. Nam: sinh lý kém hoặc mất.

→ Nhìn chung, triệu chứng của thiếu máu mạn cũng giống thiếu máu cấp, chỉ khác ở chỗ triệu chứng xảy ra từ từ, nên bệnh nhân có thời gian để thích nghi.

CON TAN MÁU CẤP TÍNH

Nguyên nhân:

- **Bẩm sinh:**

- ❖ **Màng hồng cầu:** Bệnh hồng cầu hình cầu (thiếu spectin), hồng cầu hình elip
- ❖ **Rối loạn chuyển hóa hồng cầu:** **thiếu G6PD, thiếu Pyruvate kinase.**
- ❖ **Rối loạn Hemoglobin:** bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh thalassemia.

- **Mắc phải:**

+ **Thiếu máu tan máu tự miễn:**

- **Tiên phát.**
- **bệnh Lupus ban đỏ,**
- **Hội chứng Evans** (kháng thể kháng tiểu cầu, và kháng thể gây tan máu).

+ **Tan máu ở trẻ sơ sinh:**

- **Bất đồng Rh.**
- **Bệnh tan máu do hệ ABO ở trẻ sơ sinh.**

+ **Phản ứng truyền máu** → bất đồng nhóm máu.

+ **Thuốc:**

- **Penicilline.**
- **Methyldopa.**

Lâm sàng

- **Thiếu máu đột nhiên tăng lên.**
- **Sốt cao kèm rét run.**
- **Đau bụng.**
- **Vàng da, vàng mắt tăng lên rõ rệt.**

- Lách to ra.
- Có thể có biến chứng thận và tim.
- Nước tiểu sẫm màu.
- Phân vàng.

→ Các triệu chứng của cơn tan máu cấp tính giống như các triệu chứng của thiếu máu cấp. Kèm theo đó là các triệu chứng do sự có quá nhiều hemoglobin trong máu gây độc cho thận, và sự chuyển nó thành bilirubin tự do và sau đó là bilirubin liên hợp: vàng da, nước tiểu sẫm màu, phân vàng.



TIẾP CẬN MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

XÉT NGHIỆM HỒNG CẦU LƯỚI:

- Là 1 marker cho phép chúng ta đánh giá sự tạo hồng cầu của tủy xương có bình thường hay không?
- Kết quả được thể hiện dưới dạng % (bình thường < 3%)
- Hồng cầu lưới tăng trong trường hợp thiếu máu:
 - Kết quả % hồng cầu lưới cần được điều chỉnh cho phù hợp với mức độ thiếu máu.
 - Kết quả hồng cầu lưới điều chỉnh (corrected reticulocyte count) = (Hct bệnh nhân/45) x kết quả hồng cầu lưới, trong đó 45 thể hiện Hct bình thường.
 - Ví dụ:
 - Hct = 15%, xét nghiệm hồng cầu lưới là 18%
 - Kết quả hồng cầu lưới điều chỉnh là $15/45 \times 18\% = 6\%$

(Sở dĩ chúng ta cần kết quả hồng cầu lưới điều chỉnh là vì: Tỷ lệ % hồng cầu lưới = số hồng cầu lưới / số lượng hồng cầu ngoại vi. Trong trường hợp mất hồng cầu quá nhiều, cùng một mức độ đáp ứng của tủy xương, cùng 1 số lượng hồng cầu lưới thì tỷ lệ % sẽ tăng lên một cách không phù hợp, cho nên chúng ta cần điều chỉnh về giống như trường hợp bình thường là Hct = 45%)

- Nếu kết quả hồng cầu lưới điều chỉnh > 3%:
 - Tủy xương đáp ứng tốt với thiếu máu, sự tạo máu diễn ra hiệu quả.
 - Ví dụ: thiếu máu tan máu, thiếu máu thiếu sắt đáp ứng tốt với điều trị sắt.
- Nếu kết quả hồng cầu lưới điều chỉnh < 3%:
 - Tủy xương đáp ứng kém đối với mất máu, sự tạo máu diễn ra không hiệu quả.
 - Ví dụ: thiếu máu bất sản, thiếu máu thiếu sắt không điều trị.

SẮT HUYẾT THANH:

- Trong máu, sắt được gắn vào 1 protein vận chuyển của nó gọi là transferrin.
 - o Transferrin được gan tổng hợp.
- Xét nghiệm sắt huyết tương đánh giá lượng sắt gắn vào transferrin.
- Lượng sắt bình thường là 100 µg/dL
- Sắt huyết thanh giảm trong:
 - o Thiếu máu thiếu sắt.
 - o Các bệnh lý mạn tính.
- Sắt tăng trong:
 - o Bệnh lý thừa sắt.

FERRITIN HUYẾT THANH:

- Ferritin là dạng dự trữ sắt trong cơ thể.
 - o Sắt và ferritin được dự trữ ở các đại thực bào ở tủy xương.
 - o Tuy nhiên, nồng độ ferritin huyết tương lại có mối tương quan thuận với ferritin được dự trữ trong các đại thực bào, cho nên chúng ta có thể đánh giá ferritin huyết tương để đánh giá dự trữ sắt của cơ thể.
 - o Sự tổng hợp ferritin ở các đại thực bào sẽ tăng lên trong trường hợp viêm:
 - Do Interleukin 1 và TNF alpha.
- Giảm ferritin:
 - o Tức là giảm dự trữ sắt của cơ thể
 - o Chẩn đoán xác định của thiếu máu do thiếu sắt.
- Tăng Ferritin:
 - o Thiếu máu trong các bệnh lý mạn tính.
 - o Bệnh lý thừa sắt.

TIBC (TOTAL ION BINDING CAPACITY): KHẢ NĂNG GẮN SẮT TOÀN PHẦN

- Hầu hết sắt trong huyết tương được gắn vào transferrin.
- TIBC đánh giá khả năng gắn sắt, cho nên để dễ hiểu chúng ta có thể xem TIBC chính là transferrin.
 - o Transferrin tăng thì TIBC tăng
 - o Transferrin giảm thì TIBC giảm

MỐI LIÊN QUAN GIỮA FERRITIN VÀ TRANSFERRIN:

- Ferritin và transferrin có một mối liên quan nghịch:
 - o Nếu như dự trữ sắt trong cơ thể tăng (Ferritin tăng) thì gan sẽ giảm sản xuất transferrin xuống.
 - o Còn ngược lại, nếu dự trữ sắt giảm (ferritin giảm) thì gan sẽ tăng sản xuất transferrin.

RDW:

- Thể hiện sự phân số về kích thước của hồng cầu (có thể hiểu như phương sai trong toán học)

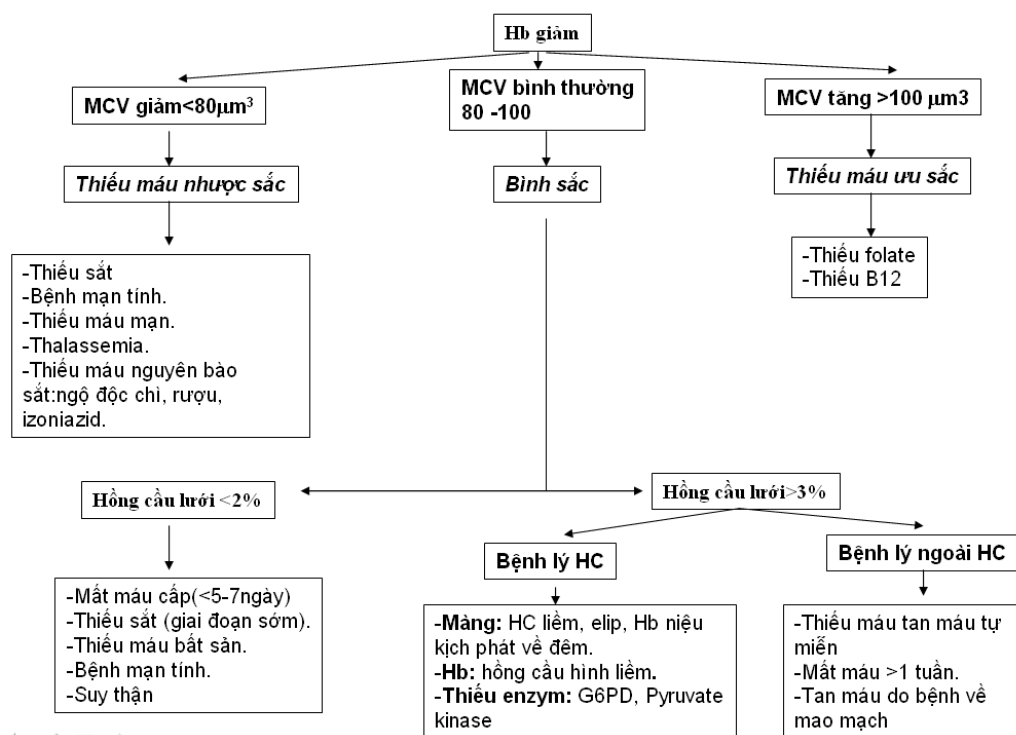
- Nếu RDW tăng: thể hiện kích thước hồng cầu to nhỏ không đều, kích thước của nó phân bố trong 1 dải rộng, có con thì quá to, có con thì quá nhỏ.
 - o Ví dụ: trong thiếu máu do thiếu sắt, RBC sẽ tăng do nhiều hồng cầu có kích thước nhỏ, 1 số khác thì có kích thước bình thường.
- RDW nhỏ: thể hiện các hồng cầu có kích thước đều nhau.

ĐỘ BẢO HÒA SẮT (%)

- Thể hiện bao nhiêu % của transferrin có sắt gắn vào.
 - o Độ bão hòa sắt = sắt huyết tương / TIBC x 100 (hiệu TIBC chính là transferrin)
- Giảm độ bão hòa sắt:
 - o Thiếu máu thiếu sắt.
 - o Thiếu máu trong bệnh lý mạn tính.
- Tăng độ bão hòa sắt:
 - o Bệnh lý thừa sắt (Iron overload disease)



TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN GÂY THIẾU MÁU DỰA VÀO CẬN LÂM SÀNG



Giải thích:

- **Thiếu máu nhược sắc** có 5 nguyên nhân là thiếu sắt, thiếu máu mạn, bệnh lý mạn tính (viêm khớp dạng thấp, suy thận mạn...), thiếu máu mạn (rong kinh, chảy máu tiêu hóa), thalassemia (bệnh do bất thường tổng hợp chuỗi alpha và beta), và thiếu máu nguyên bào sắt (nghĩa là sắt vào hồng cầu, bị bắt giữ lại ở ti thể, nhưng vì lý do nào đó nó không liên hợp được với protoporphyrin để tạo thành nhân Heme → hồng cầu chứa nhiều sắt).

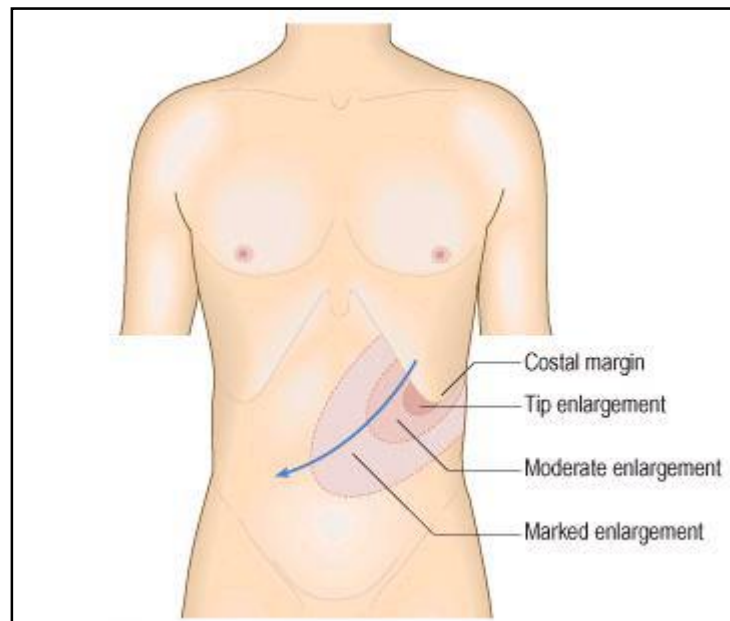
- **Thiếu máu ưu sắc:** gặp trong 2 bệnh là thiếu folate và thiếu B12 làm cho quá trình tổng hợp DNA của hồng cầu. Hồng cầu tổng hợp nhưng không phân chia được

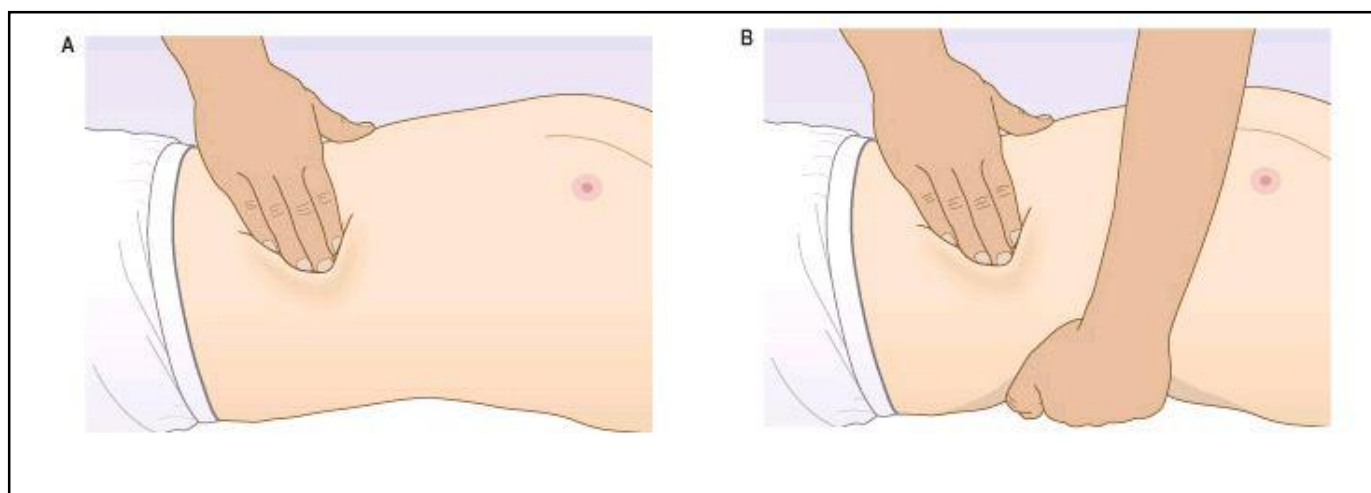
- **Thiếu máu bình sắc:** ta phải xét nghiệm thêm hồng cầu lưới: Nếu hồng cầu lưới tăng, chứng tỏ tủy xương còn đáp ứng sản xuất hồng cầu non, nghĩa là tủy xương vẫn còn khả năng sản xuất hồng cầu non, nên chúng ta sẽ nghĩ đến những bệnh lý liên quan đến hồng cầu, hoặc nguyên nhân ngoại vi.. Hồng cầu lưới giảm → tủy xương chưa kịp sản xuất: mất máu cấp, thiếu nguyên liệu (Fe): thiếu sắt giai đoạn đầu (giai đoạn sau sẽ là thiếu máu nhược sắc) hoặc tủy xương không còn khả năng tổng hợp: Bệnh thiếu máu bất sản.

Nguồn: Pathology.

115. LÁCH LỚN.

KHÁM LÁCH LỚN:





Trình tự khám (giống như bên khám gan)

- ❖ Bắt đầu từ hố chậu phải, bảo bệnh nhân thở sâu và chúng ta từ từ ấn sâu. Cố gắng cảm nhận lách khi chúng di chuyển xuống phía dưới ở thì hít vào và chạm vào ngón tay (hình a)
- ❖ Rồi lại di chuyển tay chéo lên phía hạ sườn trái từng 1-2cm như vậy rồi lập lại thủ thuật như vậy.
- ❖ Chúng ta cảm nhận bờ sườn dọc theo chiều dài của nó vì vị trí của góc lách có thể thay đổi.
- ❖ Nếu không sờ thấy được góc lách, bảo bệnh nhân nghiêng sang phải rồi lập lại thủ thuật.
- ❖ Sờ bằng bàn tay phải, trong khi tay trái ấn vào xương sườn trái ở phía sau(hình B)

NGUYÊN NHÂN LÁCH LỚN:**RỐI LOẠN VỀ MÁU**

- U lympho
- Leukemia – đặc biệt là thể tủy mãn tính
- Xơ hóa tủy xương
- Đa hồng cầu
- Thiếu máu tan máu.

Tăng áp tĩnh mạch cửa**Nhiễm khuẩn**

- Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn
- Sốt rét.
- Bệnh Brucella
- Kala azar
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp

Thấp khớp

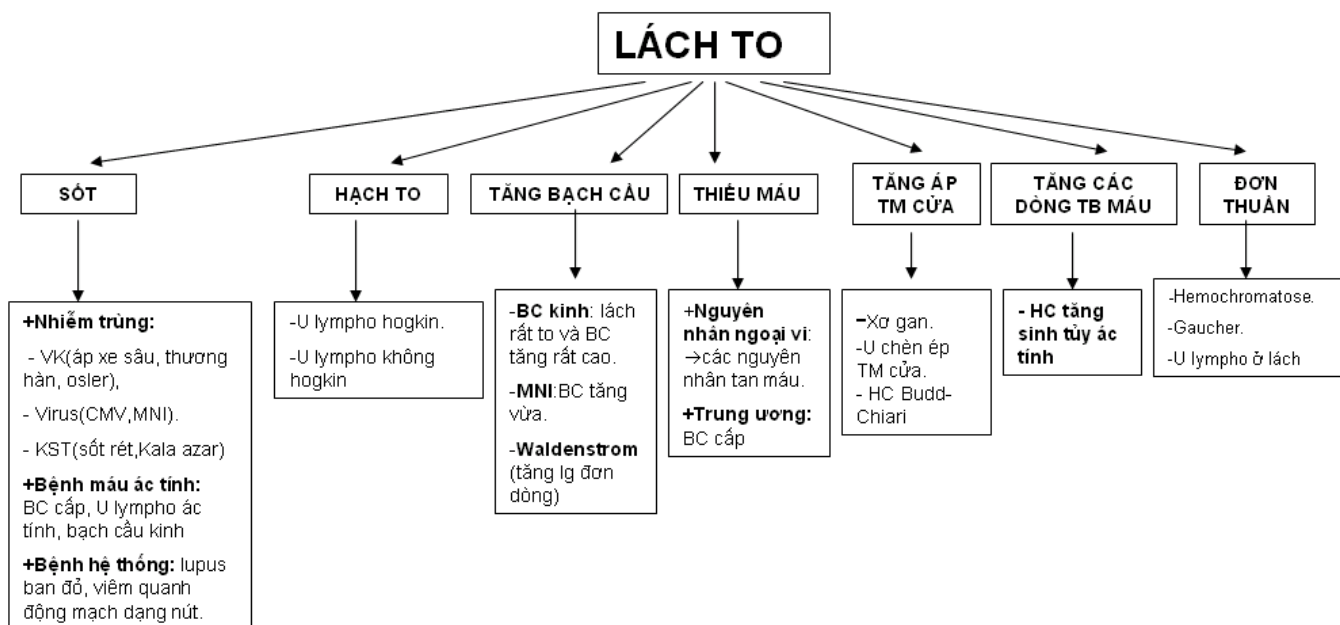
- Viêm khớp dạng thấp (Hội chứng Felty)
- Lupus ban đỏ hệ thống

Hiếm gặp

- Sarcoidose
- Amyloid
- Rối loạn về dự trữ glycogen

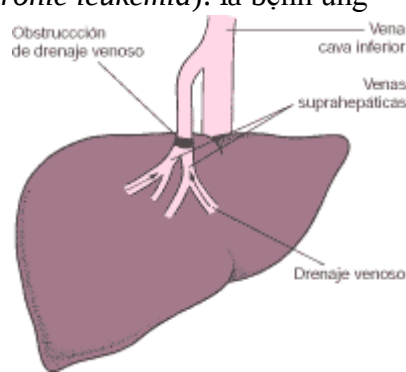
Theo: Macleod's clinical examination

ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ THEO SÁCH NỘI TRƯỜNG:



Giải thích 1 số bệnh lý:

- **CMV**: cytomegalovirus.
- **MNI** (infectious mononucleosis) – bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn.
- **Bạch cầu kinh và bạch cầu cấp** (*acute leukemia và chronic leukemia*): là bệnh ung thư máu hay ung thư tủy xương (hay gặp trong phim Hàn Quốc) được đặc trưng bởi sự quá sản bất thường của các tế bào máu mà thường thường là bạch cầu. Leukemia là tên gọi chung của rất nhiều bệnh (leukemia cấp thể tủy, leukemia cấp thể lympho, leukemia mạn thể tủy, leukemia mạn thể lympho).
- **Hemochromatose (hemochromatosis)**- bệnh nhiễm sắc tố sắt mô: nguyên nhân do sự tích lũy sắt trong cơ thể, các cơ quan thường bị ảnh hưởng là gan, tim, tuyến nội tiết. Sự tích lũy sắt quá nhiều trong cơ thể có thể do di truyền hoặc thứ phát sau: *chế độ ăn thừa sắt, truyền quá nhiều máu, lọc máu trong thời gian dài, bệnh gan mạn tính: xơ gan rượu, viêm gan C.*
- **Bệnh Gaucher**: bệnh di truyền do sự tích lũy của mỡ trong tế bào vào 1 số cơ quan (do thiếu beta- glucosidase)
- **Hội chứng Budd- chiari**: là 1 bệnh cảnh lâm sàng gây ra do sự tắc nghẽn của tĩnh mạch trên gan, ví dụ như huyết khối, khối u, nang sảng... Thường biểu hiện bằng tam chứng: Đau bụng, báng, gan to.





HỘI CHỨNG FELTY

(Câu hỏi lâm sàng)

“1 bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp, em phải thăm khám thêm cơ quan nào ngoài khớp?”

ĐÁP ÁN

→ Lách.

HỘI CHỨNG FELTY

- Được định nghĩa là sự xuất hiện của 3 bệnh lý: *Bệnh viêm khớp dạng thấp, lách lớn và bạch cầu giảm 1 cách bất thường.*
- Tần xuất xuất hiện: Gặp ở <1% các bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp.
- Nguyên nhân vẫn chưa được biết rõ, nhưng hay gặp phổ biến ở những bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp trong thời gian dài.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao bị nhiễm khuẩn do bạch cầu giảm quá thấp.



XƠ GAN VÀ GIẢM 3 DÒNG TẾ BÀO MÁU

- Xơ gan gây tăng áp cửa là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra cường lách.
- Khi cường lách, tất cả các tế bào hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu đều bị bắt giữ và tiêu diệt, vì thế gây giảm cả 3 dòng tế bào máu.
- Lâm sàng:
 - o Lách lớn.
 - o Giảm các tế bào máu ngoại vi: thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính đơn độc hoặc kết hợp.
 - o Phản ứng tủy xương bù trừ.
- Điều trị: cắt lách

CHƯƠNG VI

THẬN TIẾT NIỆU

116. TIỂU NHIỀU

- >21 / 24h (đi tiểu nhiều lần nhưng số lượng đi tiểu một lần bình thường)

Sinh lý	Bệnh lý	
	Ngoài thận	Tại thận
Tăng nguồn nước nhập: - uống nước nhiều (thời tiết nắng nóng, ..) - truyền nhiều nước Liên quan đến hệ thần kinh tự chủ- tự động: căng thẳng thần kinh, stress, uống nhiều do nguồn gốc thần kinh	- Lợi tiểu - Tăng glucose máu, đái tháo đường (tăng áp suất thẩm thấu nước tiểu) - Đái tháo nhạt thể trung ương (tuyến yên giảm sản xuất ADH) - Cường giáp (gây tăng đường máu-đường niệu) - Tăng calci niệu (cường tuyến cận giáp) - Thận sản xuất không đủ aldosterol (bệnh Addison)	- Mất khả năng cô đặc nước tiểu do thận giảm đáp ứng với ADH: + Đái tháo nhạt thể thận, do khiếm khuyết gen quy định receptor của ADH + Sau nhiễm độc 1 số chất ví dụ lithium + Tổn thương mô kẽ thận mạn tính, bệnh thận trào ngược, hoặc bệnh thận do dị ứng 1 số chất. (Thận đề kháng ADH) - viêm thận xơ - Suy thận mãn: giai đoạn đầu - Viêm ống thận cấp (suy thận cấp)



Suy thận mãn giai đoạn đầu và đa niệu.

- Sách SLB có đề cập đến suy thận mãn giai đoạn đầu thường có đa niệu, chỉ đến giai đoạn cuối mới thiếu niệu và vô niệu. Tuy nhiên mình nghĩ theo định nghĩa suy thận mạn: **“ Là hậu quả của các bệnh thận mạn tính gây giảm sút từ từ số lượng của nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận. Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% thì gọi là có suy thận mạn”**. Với định nghĩa như vậy, khi số lượng nephron chức năng giảm từ từ làm giảm mức lọc cầu thận thì không có lý do gì gây ra **ĐA NIỆU** hết.
- Tuy nhiên, SLB YDH đưa ra giải thích là khi mà các nephron tổn thương nhiều thì các nephron còn lại sẽ phải đảm nhiệm khối lượng công việc bài tiết như khi thận bình thường. Vì phải chịu 1 áp lực lọc lớn, các nephron này phì đại và vì khối lượng các chất hòa tan đưa đến đây rất nhiều nên gây ra tình trạng lợi tiểu thẩm thấu, hậu quả là tiểu đêm và tiểu nhiều. (trang 206).

- Ngoài ra, nếu suy thận mạn giai đoạn đầu do viêm thận bể thận mạn thì người ta còn nhắc đến sự phân ly chức năng cầu thận - ống thận là nguyên nhân gây ra đa niệu. Tức là, do hoạt động bù trừ ở giai đoạn đầu nên cầu thận vẫn duy trì được hiệu suất lọc, nhưng do tổ chức kẽ (trong đó có ống thận) bị tổn thương do quá trình viêm mạn nên khả năng tái hấp thu muối, nước bị giảm sút. Gây ra triệu chứng đa niệu trên lâm sàng. Giai đoạn sau thì hiện tượng này không còn nữa do chính bản thân các cầu thận cũng bị tổn thương và giảm chức năng (theo Harrison)

Nguồn: SLB YDH, Harrison



SUY THẬN CẤP (HOẠI TỬ ỐNG THẬN CẤP) GIAI ĐOẠN SAU CÓ TIỂU NHIỀU.

- Lâm sàng của suy thận cấp (hoại tử ống thận cấp chia thành 4 giai đoạn. Những giai đoạn đầu bệnh nhân sẽ biểu hiện thiếu niệu, gây ra phù, tăng huyết áp và hội chứng tăng ure máu
- Tuy nhiên, khoảng vào tuần thứ 3 của vô niệu, bệnh nhân đột ngột tiểu nhiều, có khi lên tới 10lít/ngày, rất nặng nề, và có thể gây ra tình trạng hạ K máu. Bệnh nhân có thể chết vì 2 nguyên nhân: Trụy mạch hoặc hạ K máu.
- Đây gọi là dấu hiệu phục hồi của suy thận.
- Nguyên nhân của hiện tượng này được giải thích là do trong giai đoạn phục hồi này thì chức năng cầu thận (lọc) phục hồi trước, nhưng chức năng ống thận phục hồi sau (tái hấp thu). Thận lọc được nhưng chưa tái hấp thu được sẽ gây ra tiểu nhiều.
- Xét nghiệm đánh giá tỷ trọng nước tiểu (trong 10 thông số nước tiểu) là một xét nghiệm đơn giản nhưng rất có giá trị theo dõi khả năng hồi phục của chức năng ống thận. Cụ thể là trong giai đoạn đa niệu lúc đầu tỷ trọng rất thấp, những ngày sau nếu theo dõi thấy tỷ trọng tăng lên và trở về bình thường đó là một dấu hiệu tốt.
- Bệnh cảnh lâm sàng thường làm cho bác sĩ lúng túng: 1 bệnh nhân vào viện vì suy thận cấp, điều trị chủ yếu là lợi tiểu, hạn chế nước, và dùng thuốc hạ K máu trong nhiều ngày. Đột nhiên 1 ngày nọ, bệnh nhân đột ngột tiểu nhiều, nếu bác sĩ lâm sàng không chú ý mà vẫn duy trì liệu trình điều trị cũ, bệnh nhân có thể chết vì trụy mạch hoặc hạ K máu (mới hôm qua tiêm thuốc hạ K máu, hôm nay bệnh nhân hạ K rồi tử vong)



ĐA NIỆU – PHÂN BIỆT GIỮA VIÊM THẬN BỂ THẬN MẠN VÀ CẤP

1 số định nghĩa:

- Viêm cầu thận: là tổn thương ở cầu thận.
- Viêm mạch thận: tổn thương ở mạch thận.

- Viêm thận bể thận: tổn thương ở chủ mô, tổ chức kẽ của thận do vi khuẩn xâm nhập. Trên giải phẫu bệnh thấy tổn thương ở ống thận, đài bể thận.
 - o Viêm thận bể thận cấp: xảy ra cấp tính với nhiễm trùng rầm rộ.
 - o Viêm thận bể thận mạn: do các yếu tố nguy cơ chưa được giải quyết, tình trạng viêm thận bể thận cứ tiến triển, tái đi tái lại gây ra viêm thận bể thận mạn.
- Trong viêm thận bể thận mạn, 1 triệu chứng quan trọng cần nhớ là triệu chứng tiểu nhiều, do tổn thương ở ống thận, trong khi cầu thận vẫn lọc. Nếu ở giai đoạn cuối, khi mà cả cầu thận lẫn ống thận đều tổn thương, bệnh nhân sẽ bị thiếu niệu.
- Nếu không giải quyết yếu tố nguy cơ, viêm thận bể thận mạn sẽ tiến triển tới suy thận mạn.

117. THIỂU NIỆU + VÔ NIỆU.

- Thiếu niệu là tình trạng nước tiểu nhỏ hơn 500ml/ngày, có tài liệu đưa ra số lượng nước tiểu từ 300-700ml/ngày cũng được coi là thiếu niệu
- Vô niệu là mức độ nặng nhất của thiếu niệu. Là khi hoàn toàn không có nước tiểu tiết xuống bàng quang. Để nhấn mạnh tình trạng khẩn trương của vô niệu, có thể coi lượng nước tiểu <300ml/ngày đã là vô niệu (có sách đưa ra con số là < 100ml/ngày, đây là điểm chưa thống nhất giữa các tài liệu)
- Nguyên nhân của thiếu niệu được phân loại gồm nguyên nhân trước thận, tại thận và sau thận.
 - o Thiếu niệu do nguyên nhân trước thận và sau thận thì thông thường chữa được, nhưng nó có thể dẫn đến sự tổn thương tại thận.
 - o Tuy nhiên, thiếu niệu do nguyên nhân tại thận thì nó dai dẳng hơn và có thể không chữa được.

Nguyên nhân:

Trước thận: bao gồm tất cả các nguyên nhân làm giảm lưu lượng máu đến thận dẫn đến suy thận:

- Giảm lưu lượng tuần hoàn: mất máu, bông, dùng lợi tiểu, chảy nhiều mồ hôi, bệnh Addison(giảm aldosteron), mất qua tiêu hóa.
- Tim: Bệnh suy tim xung huyết(giảm máu đến thận, thận sẽ phản ứng lại y chang như trường hợp mất máu).
- Giảm áp xuất keo huyết tương: hội chứng thận hư, tình trạng dị hóa.
- Shock, hẹp động mạch thận.
- Sốt rét ác tính

Aminoglycoside (hay còn gọi là aminocide) gồm những thuốc như streptomycin, gentamycin, amikacin, kanamycin là một loại thuốc thường gặp gây độc cho thận gây suy thận cấp. Trong nhóm này thì neomycin là thuốc độc cho thận nhất.

Tại thận:

- Bệnh mô kẽ của thận: hoại tử ống thận cấp (do thiếu máu đến thận).
- Bệnh về viêm mạch:
- Viêm thận kẽ dị ứng: Do 1 số thuốc như Penicillin, Gentamicin gây đáp ứng dị ứng tại ống thận, thông thường có thêm các biểu hiện ngoài da như ngứa, mề đay. Chẩn đoán bằng cách đo bạch cầu acid, IgE trong nước tiểu.
- 1 số sắc tố như myoglobin, hemoglobin cũng gây độc cho thận, vì vậy phải hỏi tiền sử bệnh nhân xem gần đây họ có bị dập cơ hay là tình trạng tang máu như trong trường hợp truyền nhầm nhóm máu.
- Bệnh U tủy: Protein **Bence-Jones**.
- Các sỏi tại thận, như sỏi Oxalate do ngộ độc ethylene Glycol. Sỏi Urate do Gout.
- Các chất độc:
 - o Thuốc giảm đau : aspirin
 - o NSAIDs.
 - o Aminoglycosides.
 - o Amphotericin B.
 - o Các chất phóng xạ.
 - o Các chất cản quang dùng trong chụp CT, cho nên giả sử bệnh nhân bị suy thận kiểu này phải hỏi xem tiền sử có đi chụp CT hay không?
 - o Cyclosporin.
 - o Ngộ độc mật cá trắm, gan cóc

Sau thận: chủ yếu do sỏi, u bàng quang, tiền liệt.



SỎI THẬN 1 BÊN CÓ GÂY RA THIỂU NIỆU KHÔNG?

- Sự di chuyển của viên sỏi có thể gây ra 1 phản xạ thận – thận, gây co thắt đài bể thận, co thắt mạch máu thận cả 2 bên. Phản xạ này giải thích được cơ chế gây vô niệu của các trường hợp sỏi 1 bên (SLB YDH).



PHÂN BIỆT SUY THẬN TRƯỚC THẬN VÀ TẠI THẬN – TỈ BUN/CREATININ

- Bình thường: BUN/Creatinin = 10/1.

BUN: blood urea nitrogen. Bình thường urea và creatinin sẽ được lọc tự do qua cầu thận và chỉ có urea là được tái hấp thu trở lại ở ống lượn gần, còn creatinin được bài xuất thêm nữa nhưng với số lượng rất ít, cho nên người ta mới lấy creatinin làm chỉ số để đánh giá mức lọc cầu thận vì nó chính xác hơn, mặt khác nồng độ urea thường hay phụ thuộc vào chế độ ăn nhiều hay ít các hợp chất chứa Nitơ (mặc dù không tuyệt đối).

Khi suy thận trước thận:

- Giảm lưu lượng máu tới thận → thận giảm lọc dẫn đến giảm bài xuất urea và creatinin, cả 2 đều tăng cao trong máu.
- Tuy nhiên, urea sẽ tăng cao hơn nhiều do urea sẽ được tăng tái hấp thu ở ống lượn gần: lý do vì thận giảm lọc, dịch lọc cầu thận di chuyển chậm trong ống thận, làm ống lượn gần có nhiều thời gian hơn để tái hấp thu urea, làm urea tăng cao trong máu. (đoạn này có hỏi thi lâm sàng: nếu urea tăng cao, creatinin chỉ tăng không đáng kể thì gặp trong trường hợp nào? Trả lời là suy thận trước thận).
 - o Do vậy tỉ BUN/Creatinin sẽ tăng cao hơn: $>15/1$.
 - o Thận suy, làm giảm bài xuất cả ure, lẫn creatinin.
 - o Chức năng ống thận giảm, giảm sự tái hấp thu của urea.

→ cả ure và creatinin đều tăng cao trong máu đều nhau.

→ BUN/Creatinin <15 .

Bệnh nhân bị shock giảm thể tích máu vào viện với tình trạng thiếu niệu, BUN = 80mg/dl, Creatinin = 2mg/dl, tiên lượng?

- ❖ Nhận thấy: BUN/Creatinin = 40, như vậy là chưa có tổn thương thực thể tại thận, bệnh nhân chỉ cần điều trị bằng cách bù dịch.
- ❖ Tiên lượng sẽ xấu khi BUN/Creatinin giảm xuống thấp < 15 . Nghĩa là khi đó do tình trạng giảm lọc đã quá lâu, thận không được cung cấp đủ nhu cầu Oxy và chất dinh dưỡng, nên bây giờ đã có tổn thương thực thể tại thận, thường gặp là hoại tử ống thận cấp.
- ❖ Hoại tử ống thận cấp tiên lượng xấu, vì tình trạng thiếu máu ngoài tổn thương ống thận còn gây tổn thương màng đáy cầu thận. Khi màng đáy bị tổn thương, nephron đó sẽ không có khả năng phục hồi được nữa.



BUN VÀ CREATININ

- BUN (blood urea nitrogen) là lượng nitơ trong máu dưới dạng urea. BUN thường được tính theo đơn vị mg/dL ở Mỹ (nhận thấy Mỹ thường hay sử dụng đơn vị mg/dL, thay vì mmol/l, như trong đơn vị đường máu vậy). Tuy nhiên, ở nước ta thì không sử dụng chỉ số BUN mà thường sử dụng urea hơn dưới đơn vị là mmol/l. Để chuyển từ dạng BUN (mg/dL) sang mmol/L của urea, thì ta chia cho 2.8 (vì mỗi phân tử ure có 2 nguyên tử nitơ, mà mỗi nguyên tử nitơ có trọng lượng phân tử là 14g/mol)

$$\text{Urea (mmol/L)} = \text{BUN (mg/dL trừ nito)} / 2.8$$

2 chỉ số này có ý nghĩa giống nhau.

- Creatinin là sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của creatin của cơ.

Chúng ta có thể sử dụng bảng phân biệt sau:

Chỉ số	Suy thận chức năng	Suy thận cấp thực thể
Ure máu	Tăng	Tăng
Creatinin máu	Bình thường hoặc tăng ít	Tăng
Ure/Creatinin máu	>100	<50
FENa	<1%	>1 – 2%
Na/K niệu	<1	>1
Ure niệu/Ure máu	>10	<10
Cre niệu/Cre máu	>30	<30
Thẩm thấu niệu /thẩm thấu máu	>2	<2

Bảng phân biệt trên được lấy ở sách Nội bệnh lý của trường, chúng tôi còn tìm thấy 1 bảng phân loại khác như sau:

Bảng 9-4 Xét nghiệm nước tiểu ở suy thận chức năng và suy thận thực thể nguyên nhân tại thận		
Xét nghiệm	Suy thận chức năng	Suy thận cấp nguyên nhân tại thận
Nồng độ Osmol nước tiểu (mOsm/kg)	>500	<400
Na niệu (mEq/L)	<20	>40
Tỷ số creatinin nước tiểu – huyết tương	>40	<20
Chỉ số suy thận (RFI)	<1	>2
Phân xuất bài tiết Na	<1	>2
Các chất cặn lắng	Bình thường hoặc thỉnh thoảng có các trụ hạt	Có các trụ hạt màu nâu, mảnh vụn tế bào

GIẢI THÍCH MỘT SỐ THÔNG SỐ.



Na niệu thấp trong suy thận chức năng

- Trong suy thận chức năng, cho dù mất máu hay hẹp động mạch thận hay bất cứ nguyên nhân nào gây giảm thể tích máu tới thận, thận sẽ đáp ứng lại bằng cách tăng tái hấp thu Na và từ đó tăng tái hấp thu nước để cố gắng làm tăng thể tích máu lên. Từ đó sẽ làm cho Na trong nước tiểu giảm.
- Ngược lại, trong suy thận tại thận, chức năng nội tại của thận đã mất, thận không còn khả năng tái hấp thu Na nữa, cho nên Na niệu tăng (giống như tình trạng sử dụng lợi tiểu)



Tỷ trọng nước tiểu và osmol nước tiểu trong suy thận chức năng:

- Khi mà lượng máu tới thận giảm, thận sẽ cố gắng làm cô đặc nước tiểu để giữ nước cho cơ thể, vì thế cho nên nước tiểu sẽ cô đặc hơn, tỷ trọng cao hơn và nồng độ osmol cao hơn. Cụ thể trong suy thận chức năng, nồng độ osmol nước tiểu >500 , còn suy thận thực thể thì nồng độ osmol <400 .
- Ngược lại, trong suy thận tại thận, thận không còn khả năng cô đặc nước tiểu nữa, cho nên tỷ trọng nước tiểu sẽ giảm (<1.015) và nồng độ osmol cũng sẽ giảm (<350)

Bệnh nhân đái tháo đường biến chứng nguy hiểm nhất là thận. Microalbumin niệu là 1 dấu hiệu chỉ điểm của 1 bệnh thận đang tiến triển. Bệnh nhân đái tháo đường phát hiện thấy có microalbumin niệu thường sẽ được kê ngay thuốc ức chế men chuyển. Nó sẽ làm chậm đi tiến triển của bệnh thận đái tháo đường. Cơ chế là do nó làm giảm áp lực lọc cầu thận bằng cách co tiểu động mạch đến, giãn tiểu động mạch đi do ức chế ATII. Thuốc ức chế thụ thể AT II cũng được sử dụng, đặc biệt là đái tháo đường type 2

PHÂN XUẤT BÀI TIẾT Na.

$$FENa = \frac{Na \text{ nước tiểu}}{Na \text{ huyết tương}} \times \frac{Creatinin \text{ nước tiểu}}{Creatinin \text{ huyết tương}}$$



THỈNH THOẢNG 1 SỐ BỆNH NHÂN VÀO VIỆN CÓ XÉT NGHIỆM UREA GIẢM, CẦN LOẠI TRỪ CÁC NGUYÊN NHÂN SAU

Nguyên nhân	Giải thích
Tăng thể tích huyết tương	Phụ nữ mang thai, hội chứng SIADH
Quá trình tổng hợp urea giảm	Tăng thể tích huyết tương → tăng tốc độ lọc cầu thận → giảm urea máu Bệnh nhân bị xơ gan, hội chứng Reye, suy gan cấp → Chu trình urea xảy ra ở gan bị rối loạn → giảm urea máu
Chế độ ăn thiếu protein	Kwashiorkor (suy dinh dưỡng thể phù)

SIADH: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone.



BỆNH NHÂN CÓ ĐỘ THANH THẢI CREATININ GIẢM, CẦN LOẠI TRỪ NHỮNG NGUYÊN NHÂN SAU

Nguyên nhân	Giải thích
Tăng thể tích huyết tương	Phụ nữ mang thai, hội chứng SIADH Tăng thể tích huyết tương → tăng tốc độ lọc cầu thận → giảm urea máu. Cao nhất vào cuối tháng thứ 3
Giai đoạn đầu của bệnh thận đái tháo đường	Tiểu động mạch đi của cầu thận bị co lại do tình trạng xơ hóa do hyaline, dẫn đến tăng tốc độ lọc cầu thận và giảm độ thanh thải creatinin. Tăng tốc độ lọc cầu thận sẽ gây ra sự phá hủy cầu thận. Biểu hiện đầu tiên của sự phá hủy này là microalbumin niệu. Nếu phát hiện thấy có microalbumin niệu, bệnh nhân cần được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển (captopril...)

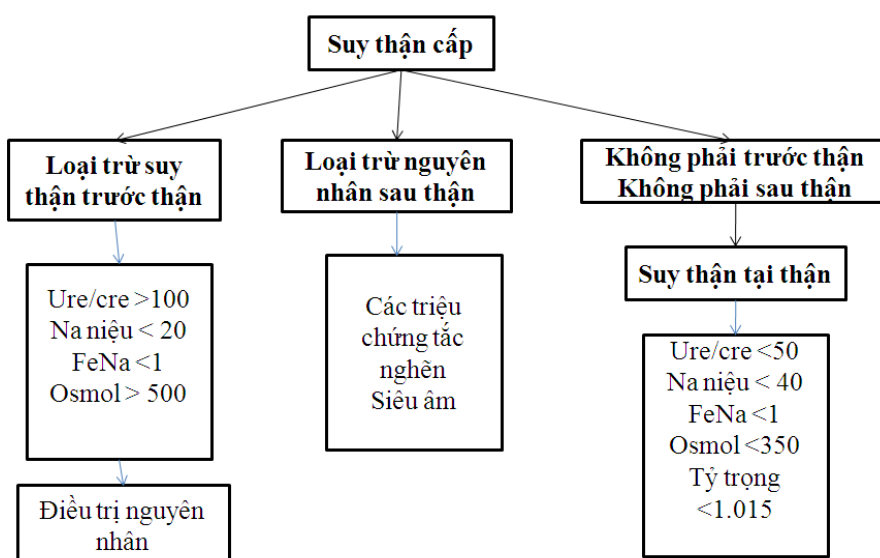


SUY THẬN CHỨC NĂNG VÀ SUY THẬN TRƯỚC THẬN?

- Thỉnh thoảng đọc sách ta thấy họ đề cập đến suy thận chức năng, một số sách khác lại nói suy thận trước thận.
- 2 định nghĩa này là 1, ý nói về tình trạng thiếu niệu do giảm lượng máu tới thận do các nguyên nhân như mất máu, mất dịch trong tiêu chảy.
- Nói là suy thận, nhưng trên thực tế thận chưa suy, nghĩa là nếu bệnh nhân được bù dịch đầy đủ, thận sẽ lọc trở lại. Tuy nhiên, khi tình trạng giảm tưới máu thận diễn qua quá lâu, khi đó thận sẽ không đủ oxy và chất dinh dưỡng để sống, gây ra 1 tình trạng gọi là hoại tử ống thận cấp, lúc này thận mới suy thật sự (có thể được gọi là suy thận tại thận rồi), và cho dù truyền dịch vào thì bệnh nhân cũng không tiểu được.
- Khi đọc sách nước ngoài, suy thận trước thận được dùng chữ PRERENAL AZOTEMIA. Azotemia nghĩa là tình trạng tăng Urea và creatinin trong máu (azot bao gồm các hợp chất có chứa Nitơ). Ở đây do thận chưa suy nên người ta không dùng là PRERENAL FAILURE, mà chỉ mới tăng urea và creatinin do thận giảm lọc thôi, nên người ta mới dùng azotemia (azot: gốc azot). Khi nào bạn đọc thấy RENAL FAILURE, thì có nghĩa là thận đã bị suy 1 cách thực thể.



TIẾP CẬN 1 BỆNH NHÂN VÀO VIỆN VÌ TĂNG SUY THẬN CẤP



119. TIỂU MÁU

Là sự xuất hiện của HỒNG CẦU trong nước tiểu

Định nghĩa:

Sỏi thận là nguyên nhân hàng đầu gây tiểu máu

- **Sách nội:** là sự hiện diện của > 10 hồng cầu/mm³ ở xét nghiệm đếm tế bào nước tiểu.

- **Sách sinh lý bệnh:** Tiểu máu được xác định khi có nhiều hơn 5 hồng cầu / vi trường phóng đại và có ít nhất trên 2 mẫu nước tiểu phân tích.

- **Sách ngoại cơ sở:** là sự hiện diện của hồng cầu trong nước tiểu với số lượng > 3 hồng cầu/vi trường.

Người ta phân biệt đái máu niệu khoa mà đái máu thận học:

Đái máu niệu khoa:

- Do tổn thương giải phẫu về mạch máu và đường tiết niệu (từ tiểu đài thận đến niệu đạo).

Đái máu thận học:

- Do bệnh cầu thận
- Đái máu nguồn gốc cầu thận thường không có cục máu đông, do có hệ thống tan fibrin trong ống thận (urokinase).

NGUYÊN NHÂN:

Hồng cầu niệu trước thận:

- Rất hiếm, có thể gặp trong bệnh cảnh rối loạn đông máu nặng nề, gây xuất huyết toàn thân và nhiều nội tạng, trong đó có thận

Hồng cầu tại thận:

- Khi tổn thương bất kì đoạn nào của nephron đều có thể làm chảy máu vào lòng ống thận
- Trong viêm cầu thận, viêm kẽ thận, viêm ống thận... hồng cầu niệu là một triệu chứng của một phức hợp gồm trụ niệu, protein niệu và bạch cầu niệu
- Trường hợp có viêm mủ ở thận thì hồng cầu niệu là một triệu chứng đi kèm với triệu chứng chính là có bạch cầu, bạch cầu thoái hóa và tế bào mủ ở nước tiểu

Hồng cầu niệu sau thận:

- Do vỡ mạch máu vào đường dẫn niệu, hay gặp khi có sỏi, viêm nhiễm (ở đài bể thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo) hoặc do chấn thương. Nghiệm pháp “3 cốc” giúp chẩn đoán vị trí xuất huyết: đường dẫn niệu dưới (cốc đầu), bàng quang (cốc thứ 3) hay từ niệu quản trở lên (cả 3 cốc). Ngày nay, nội soi bàng quang đã thay thế cho việc làm nghiệm pháp 3 cốc trong chẩn đoán vị trí chảy máu, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn trong chẩn đoán và có thể can thiệp điều trị.

**KHÁI NIỆM VỀ TRỤ NIỆU**

- Là cấu trúc vi thể trong nước tiểu có hình trụ, do protein bị đông vón lại theo khuôn của lòng ống thận
- Nếu được tìm thấy trong nước tiểu thì chẩn đoán chắc chắn có tổn thương từ cầu thận

Điều kiện để xuất hiện trụ:

- Nồng độ protein trong nước tiểu đủ cao
- Lượng nước tiểu tương đối thấp, chảy chậm trong lòng ống thận để có thời gian hình thành trụ
- Có những thay đổi hóa-lý ở nước tiểu giúp cho protein dễ đông lại (ví dụ, giảm pH)

Hay gặp trụ niệu trong bệnh viêm cầu thận, thận hư nhiễm mỡ

Tên gọi:

- Nếu trụ đơn thuần chỉ cấu tạo từ protein, được gọi là *trụ trong*, rất hay gặp trong bệnh thận hư nhiễm mỡ, bệnh đa u tuyến thượng thận... Trên cơ sở một trụ trong, nếu có bạch cầu bám vào thì có tên là *trụ hạt* (hay gặp khi viêm cầu thận); ngoài ra có thể gặp *trụ hồng cầu* (khi có hồng cầu niệu đáng kể), *trụ mỡ* (trong bệnh thận hư nhiễm mỡ), *trụ liên bào* (do tế bào ống thận bám vào)...

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**XÁC ĐỊNH:**

- ❖ Xét nghiệm tế bào đếm trong nước tiểu.
- ❖ > 10 hồng cầu/1mm³ ở xét nghiệm đếm tế bào nước tiểu.
- ❖ Xét nghiệm đếm tế bào trong nước tiểu phải được thực hiện sau khi lấy nước tiểu cho phép xác định thêm sự hiện diện của trụ hồng cầu: là bằng chứng của đái máu có nguồn gốc cầu thận.

PHÂN BIỆT:

- Các trường hợp đái máu giả, nước tiểu có thể màu đỏ do:
 - o Hemoglobin, myoglobin (giập cơ), porphyrin (porphyrin niệu).
 - o Dùng thuốc : metronidazole, rifampicine.
- Xét nghiệm đếm tế bào nước tiểu cho phép loại trừ các trường hợp đó – không có sự hiện diện của hồng cầu.
- Ngoài ra còn cần phải chẩn đoán phân biệt tiểu máu với:
 - o Chảy máu trong chu kỳ kinh nguyệt ở phụ nữ.
 - o Chảy máu ở niệu đạo.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:**ĐÁI MÁU ĐẠI THỂ:**

- o Số lượng hồng cầu > 300.000/phút.
- o Lâm sàng: Tiểu ra máu để lâu có cặn và máu cục, nước tiểu màu đỏ
 - Đầu bãi: thường do niệu đạo, tiền liệt tuyến.
 - Cuối bãi: do bàng quang.
- đái máu niệu khoa.
- Toàn bãi: có thể từ niệu khoa hay từ nhu mô thận.

Đái máu đại thể thường thấy trong các bệnh lý cầu thận:

- Bệnh Berger.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh có tăng sinh ngoài thành mạch.

ĐÁI MÁU VI THỂ:

- Cần chẩn đoán xác định bằng que thử và đếm tế bào nước tiểu:
- Hồng cầu trong nước tiểu >5000/phút.
- Bình thường có 1-3 tế bào máu trong 1 vi trường, tuy nhiên, người ta dùng phương pháp đếm hồng cầu trên 1 vi trường để khẳng định tiểu máu:
 - o 3 Hồng cầu/ vi trường : dương tính (++)
 - o 5 hồng cầu/ vi trường : dương tính (+++).

- Còn phương pháp đếm cặn Addis (tính số hồng cầu trong 1 phút như trên) không còn áp dụng nhiều.



BỆNH BERGER

BỆNH BERGER: Tên khác: bệnh thận IgA, hay bệnh Berger.

Định nghĩa: Là 1 rối loạn của thận được đặc trưng bởi sự xuất hiện của hồng cầu trong nước tiểu. Được gây ra bởi tình trạng viêm những cấu trúc nội tại của thận và sự lắng đọng của kháng thể IgA ở nhu mô thận.

Nguyên nhân:

- Bệnh thận IgA (bệnh Berger) là 1 dạng của viêm cầu thận tăng sinh màng. Xảy ra khi có sự lắng đọng 1 cách bất thường của kháng thể IgA tích tụ trong các mạch máu nhỏ của thận. Và các cầu thận trở nên bị viêm.
- Tình trạng này có thể xảy ra cấp tính, hoặc có thể tiến triển chậm chạp trong nhiều năm (viêm cầu thận mạn tính).
- Những yếu tố nguy cơ bao gồm: có tiền sử cá nhân hay gia đình bị bệnh thận IgA hoặc ban đỏ Henoch Schonlein, 1 bệnh hệ thống, do tình trạng viêm mạch xảy ra ở nhiều bộ phận khác nhau của cơ thể, và có thể gây ra những tổn thương ở thận rất giống tổn thương của bệnh Berger.
- Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp ở đàn ông từ 20 – 35 tuổi, nam/nữ = 3/1.

Triệu chứng:

- Có những đợt tiểu máu lập đi lập lại, thường là tiểu máu đại thể, có thể có tiểu máu vi thể. Hồng cầu trong nước tiểu thường méo mó.
- Các triệu chứng khác:
 - o + Protein niệu: thường < 3g/24h, hiếm có hội chứng thận hư.
 - o + Tăng huyết áp.
 - o + Suy thận mạn.
 - o + Tăng IgA huyết tương.
 - o + Bỏ thể máu bình thường.

Chẩn đoán xác định:

- Sinh thiết thận:
 - o Trên kính hiển vi huỳnh quang: thấy lắng đọng

Tiêu lượng:

Bệnh thận IgA tiến triển chậm. Trong nhiều trường hợp, nó không hề tiến triển. Các yếu tố tiên lượng nặng:

- Protein niệu nhiều.
- Tăng huyết áp sớm.
- Nam giới.
- Có xơ hóa khoảng kẽ hoặc thương tổn mạch máu trên sinh thiết thận.

Và có khoảng 25% bệnh nhân bị bệnh thận IgA sẽ tiến triển đến suy thận mạn trong vòng 25 năm.

TIỂU MỦ

- Có nhiều tế bào mủ trong nước tiểu(bạch cầu trung tính).
- Đều lâu có lẫn cận mủ trên đáy ống nghiệm.
- Cận mủ gồm : BCTT, tế bào biểu bì, biểu mô, vi khuẩn, sợi tơ huyết, chất nhầy.
- Đái mủ thường kèm theo đái máu làm nước tiểu có màu sữa socola rất dễ nhầm lẫn với đái máu, đái dưỡng chấp.

Nếu :

Bạch cầu niệu (đái mủ) nhưng cấy vi khuẩn không mọc, gặp trong các viêm niệu đạo do Chlamydia trachomatis, lao, viêm thận kẽ do thuốc

- >10 bạch cầu /ml or 5000 bạch cầu/ phút → có nhiễm khuẩn.
- >30 bạch cầu/ vi trường → đái mủ.

Nguyên nhân:

- Quá trình viêm có nhiễm khuẩn thông thường.
- Quá trình viêm không có nhiễm khuẩn.
- Quá trình viêm đặc hiệu như lao, nấm, niệu đạo.

Gặp trong:

- Viêm niệu đạo: chủ yếu do lậu cầu, có thể kèm theo đái buốt.
- Viêm tuyến tiền liệt: đái buốt, đái lấu, đái khó, đái ngắt quãng, đái nhỏ giọt, gặp ở người cao tuổi.
- Viêm bàng quang: có hội chứng kích thích bàng quang: Đái buốt, đái lấu kèm đái mủ.
- Thận ứ mủ: do tắc nghẽn gây ứ nước ở thận → nhiễm khuẩn → ứ mủ, có thể có áp xe do nhiễm khuẩn ngược dòng hoặc sau nhiễm khuẩn huyết.
- Đái mủ vô khuẩn: có mủ hoặc bạch cầu niệu nhiều nhưng cấy vi khuẩn thường không mọc. Gặp trong: dị vật lọt vào bàng quang, sỏi không nhiễm khuẩn, chlamydia lao thận, đào thải thận ghép, dùng nhiều kháng sinh, dùng cyclophosphamid.

Phân biệt với tiểu dưỡng chấp, đái chất nhầy mucin, đái cận phosphate calci (soi kính hiển vi thấy cận, tinh thể)

Nguồn: Nội cơ sở - YHN

TIỂU HEMOGLOBIN – HUYẾT SẮC TỎ

- Bình thường [Hb] nước tiểu : 1-4mg/100ml.
- Nguyên nhân: tan máu cấp, Hb tạo ra nhiều không kịp chuyển thành bilirubin.
- Chủ yếu do nguyên nhân trước thận – nguyên nhân tại thận và sau thận là rất ít, không đáng kể.
- **Gặp trong:**
 - o **Sốt rét nặng** : thường do P.Falciparum còn gọi là sốt rét ác tính gây vỡ hồng cầu

- **Nhiễm khuẩn C.perfringens** (vi khuẩn gây hoại thư sinh hơi), đây là loại vi khuẩn sản xuất độc tố phá hủy màng hồng cầu gây tan máu trong mạch và tiểu Hb
- **Nhiễm độc:**

+ **Asen, đồng:** Do các chất này gắn với nhóm sulfydryl màng hồng cầu làm giảm sức bền hồng cầu

- Bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ có thể bị tan máu do dịch lọc chứa đồng → thải ra hemoglobin.

+ **Amphotericin (thuốc kháng nấm) :** gắn lipid màng hồng cầu gây tan máu cấp.

+ **Chloramin**(chất khử khuẩn nước uống) :

- Chất này cũng có dùng trong nước lọc máu thận nhân tạo.

+ **Độc rắn.**

- **Truyền nhầm nhóm máu:** triệu chứng chỉ điểm là bệnh nhân đang được truyền máu thì có shock.
- **Đái Hb do vận động:**
 - Chạy xa, chưa quen vận động → hồng cầu chuyển động quá nhiều lần qua các mạch nhỏ vắt qua xương cứng → chấn thương → tan máu.
- **Đái Hb kịch phát do lạnh:** là bệnh tự miễn, hiếm gặp. Trong máu bệnh nhân có kháng thể IgG đáp ứng với lạnh kết hợp với kháng nguyên nhóm máu P, hoạt hoá bổ thể quá mức gây tan máu trong mạch. Biểu hiện lâm sàng là sau nhiễm lạnh bệnh nhân rét run, sốt, đau bụng, đau lưng, đau các bắp chi và đái ra Hb
- **Đái hemoglobin kịch phát về đêm** - Gặp ở bệnh nhân có Hội chứng **Marchiafava-Mecheli**



HỘI CHỨNG MARCHIAFAVA – MECHELI.

Đặc điểm:

- Là 1 tình trạng thiếu máu tan máu mạn tính.
- Trong huyết tương thường xuyên có tăng Hemosederin.
- Có đợt đái hemoglobin niệu kịch phát về đêm.

Triệu chứng: Bệnh thường gặp ở tuổi 30- 40, thiếu máu mạn tính → nhợt nhạt, xanh xao, mệt mỏi, đau lưng, đau bụng, đau vùng trên mũi ức, đái Hb.Hb máu tăng sau khi ngủ, ban ngày nước tiểu trong. Xét nghiệm vào sáng sớm thì nước tiểu đỏ, có Hb nhưng ko có hồng cầu.

Nguyên nhân: Nguyên nhân do thiếu yếu tố DAF(decay accelerating factor) ở màng tế bào – DAF là yếu tố thúc đẩy quá trình bất hoạt những phức hợp bổ thể trên màng tế bào, khi thiếu DAF, bổ thể bám vào tế bào hồng cầu, tạo điều kiện cho đại thực bào tiêu diệt hồng cầu.

Nguồn : NCS- YHN



10 THÔNG SỐ NƯỚC TIỂU

Trong các xét nghiệm để đánh giá bệnh lý thận tiết niệu, có 1 xét nghiệm là 10 thông số nước tiểu. Chúng tôi xin giải thích một số thông số trong 10 thông số này (có nơi làm tới 11 thông số)

THÔNG SỐ	GIẢI THÍCH
❖ Tỉ trọng nước tiểu	➤ Đánh giá độ loãng hoặc đặc của nước tiểu. ➤ Nếu tỉ trọng nước tiểu tăng thường thể hiện khả năng cô đặc nước tiểu của thận tăng, thường gặp trong suy thận trước thận (prerenal azotemia), lượng nước đến thận giảm làm thận phải tăng tái hấp thu. ➤ Nếu tỉ trọng nước tiểu giảm khi mà khả năng cô đặc nước tiểu của thận bị suy giảm. Ví dụ như trong suy thận mạn hoặc giai đoạn sau của suy thận cấp
❖ pH	➤ Phụ thuộc vào chế độ ăn và tình trạng acid base của bệnh nhân. Người ăn chay thường có pH nước tiểu kiềm (citrate được chuyển hóa thành bicarbonate); người ăn thịt thì thường có pH acid (do các acid hữu cơ có trong thịt) ➤ pH kiềm + mùi của amoniac: Nhiễm khuẩn PROTEUS.
❖ Protein	➤ Phát hiện albumins (không phải globulin)
❖ Glucose	➤ Đặc hiệu chỉ phát hiện glucose, không phát hiện fructose và các chất đường khác. ➤ Nhạy đến mức phát hiện 1 lượng khoảng 30mg/dL. ➤ Bệnh nhân tăng glucose máu +glucose niệu: đái tháo đường. ➤ Bệnh nhân có glucose máu bình thường +glucose niệu: người mang thai (do họ có ngưỡng tái hấp thu glucose của thận thấp hơn)
❖ Ketones	➤ Phát hiện acetone, acetoacetic acid ➤ Keton niệu gặp trong: nhiễm keton do đái tháo đường, tình trạng chết đói (Starvation), chế độ ăn chứa nhiều keton, phụ nữ mang thai (dấu hiệu bình thường), ngộ độc rượu isopropyl.

❖ Billirubin	➤ Phát hiện billirubin liên hợp (tan trong nước) ➤ Tăng billirubin trong nước tiểu: viêm gan do virus, vàng da do tắc mật.
❖ Urobilinogen	➤ Bình thường chỉ có 1 lượng nhỏ (làm cho nước tiểu có màu) → (-) ➤ Urobilinogen (-), billirubin (+) → vàng da do tắc mật. ➤ Urobilinogen (+), billirubin (-) → vàng da do tan máu. ➤ Urubilinogen (+), billirubin (+) → viêm gan.
❖ Máu	➤ Phát hiện hồng cầu, Hb, và myoglobin. ➤ Tiểu máu: sỏi thận ➤ Hemoglobin niệu: tan máu. ➤ Myoglobin niệu: do chấn thương dập cơ.
❖ Nitrite:	➤ Là chỉ điểm của nhiễm khuẩn tiết niệu đối với những vi khuẩn có khả năng chuyển đổi nitrate thành nitrite, ví dụ như E.coli.
❖ Bạch cầu	➤ Gặp trong: viêm niệu đạo, viêm bàng quang, viêm thận bể thận. ➤ Tuy nhiên, có 1 số trường hợp nhiễm khuẩn mà bạch cầu niệu lại âm tính: viêm niệu đạo do Chlamydia trachomatis, lao, viêm thận kẽ do thuốc

Bạch cầu niệu và nitrite niệu là 2 chỉ số quan trọng để chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu

120. Cơ đau quặn thận:

- ❖ **Nguyên nhân:** tắc nghẽn → tăng áp cấp tính trên chỗ tắc nghẽn → giãn đường bài niệu.
- ❖ **Gặp trong :** sỏi niệu quản (common), cục máu đông, hoại tử tiểu đài thận, bể thận do lao hoặc bẩm sinh, chèn ép bên ngoài như u tiểu khung, xơ hóa sau phúc mạc, ung thư hạch vùng thắt lưng.
- ❖ **Khám cơn đau quặn thận, khám đủ cả 9 yếu tố:**

Hoàn Cường Hướng Tính Vị Chu, Kèm Giảm Kết

 **Hoàn** cảnh: khởi phát đột ngột sau làm việc gắng sức.

 **Cường** độ: đau mạnh, tăng dần.

- ✚ **Hướng** lan: Đau sau lưng, lan ra phía trước dưới tới hố chậu, mặt trong đùi.
- ✚ **Tính** chất : đau quặn, vặn xoắn.
- ✚ **Vị** trí : Vùng hông sau lưng.
- ✚ **Chu** kỳ: đau thành từng cơn, mỗi ngày vài ba cơn, ngoài cơn còn đau âm ỉ vùng hông.
- ✚ Triệu chứng **kèm** theo: hoảng hốt, lo lắng, ko sốt, có thể buồn nôn, hoặc nôn, có thể có tiểu máu.
- ✚ Biện pháp **giảm** đau : không có tư thế giảm đau
- ✚ **Kết** thúc : Đi tiểu số lượng nhiều.

- Phân biệt:

- Bên phải nhầm với :
 - ✓ Cơn đau quặn gan:
 - ✓ Đau ruột thừa
- Bên trái nhầm với: Cơn đau thắt ngực: những trường hợp không điển hình, cơn đau thắt ngực không lan lên cánh tay mà lan xuống bụng. Hay ngược lại, có cơn đau quặn thận không lan xuống dưới mà lan lên ngực, vùng trước tim. Trường hợp này hiếm



SAU CƠN ĐAU QUẶN THẬN THƯỜNG CÓ TIỂU NHIỀU

- Viên sỏi di chuyển xuống được nên lượng nước tiểu bị ứ đọng do tắc nghẽn sẽ được chảy xuống.
- Do tắc nghẽn sẽ ảnh hưởng đến chức năng ống thận (có chức năng tái hấp thu). Khi bị tắc nghẽn, chức năng ống thận sẽ giảm đi, vì thế sau khi hết tắc nghẽn, thận giảm tái hấp thu, nên lượng nước tiểu nhiều hơn.



VIÊN SỎI CÓ VẮNG RA NGOÀI HAY KHÔNG PHỤ THUỘC VÀO NHỮNG YẾU TỐ NÀO?

- Kích thước, hình dạng của viên sỏi.
- Những chỗ hẹp trên đường đi của niệu quản.
- Sự có thắt của cơ vòng niệu quản.
- Có phù nề do viêm hay không?
- Có nhiễm trùng hay không?



XỬ TRÍ CẤP CỨU 1 TRƯỜNG HỢP ĐAU QUẢN THẬN, THUỐC NÀO ĐƯỢC ƯU TIÊN? CHO GIÃN CƠ HAY KHÁNG VIÊM?

- Nhiều sinh viên bị hiểu nhầm là đau quản thận là do sự co thắt niệu quản, cho nên ưu tiên sẽ sử dụng những thuốc làm giãn cơ như paraverin, buscopan...
- Nhưng trên thực tế, 1 loại thuốc cần được ưu tiên hơn là thuốc kháng viêm (NSAIDs). Trong quá trình viên sỏi di chuyển cạ vào thành niệu quản sẽ làm cho niệu quản phù nề, viêm và sưng lên làm tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bệnh nhân sẽ lên cơn đau quản thận. Ta sử dụng NSAIDs để làm cho đoạn niệu quản đó bớt phù nề, bớt viêm, bớt sưng thì tình trạng tắc nghẽn sẽ được giảm bớt, bệnh nhân sẽ bớt đau.
- Cần loại trừ bệnh lý mạch thận trước khi sử dụng NSAIDs. Vì có thể khởi phát suy thận cấp sau khi sử dụng thuốc trên bệnh nhân có bệnh lý mạch thận (xem thêm phần Suy thận cấp)
- Việc sử dụng thuốc giãn cơ thì cần được cân nhắc kỹ, vì lỡ mà viên sỏi nhỏ, có thể được tống ra ngoài mà mình dùng giãn cơ thì càng làm cho viên sỏi bị mắc kẹt.

NSAIDs: Non – steroid anti inflammation drugs: Kháng viêm không steroid.



ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA ĐỐI VỚI SỎI THẬN

Tiêu chuẩn theo quy tắc ba số 5 (theo GS.Nguyễn Bửu Triều):

- Kích thước viên sỏi < 5 mm.
 - Viên sỏi cách bàng quang < 5cm.
 - Viêm sỏi tồn tại tại 1 vị trí trong quá trình tổng không quá 5 ngày, vì sau 5 ngày mà thấy viên sỏi không di chuyển thì có thể nó đã dính vào niêm mạc hoặc 1 nguyên nhân nào đó làm cho viên sỏi không tống ra ngoài được.
- ➔ Điều trị bằng uống nhiều nước, lợi tiểu và một số thuốc làm tan sỏi.



CÓ NÊN CHO BỆNH NHÂN UỐNG NHIỀU NƯỚC ĐỂ TỐNG VIÊN SỎI ĐI TRONG CƠN ĐAU QUẢN THẬN CẤP?

- Đau quản thận là do tắc cấp.
- Khi chưa giải quyết được tắc nghẽn thì cho bệnh nhân uống nhiều nước sẽ càng làm tăng áp lực ở phía trên chỗ tắc, bệnh nhân càng đau và nguy hiểm.
- Chỉ cho bệnh nhân uống nhiều nước khi đã giải quyết được chỗ tắc, và đủ điều kiện chỉ định điều trị nội khoa tống sỏi.

121. Các điểm đau thận và niệu quản:

→ tìm điểm đau niệu quản do sỏi. Khi 1 hòn sỏi di chuyển từ trên thận xuống thông thường có thể mất kẹt **5 điểm**:

- Điểm cổ của đài thận (Chỗ nối bể thận, niệu quản)
- Niệu quản bất ngang động mạch chậu
- Niệu quản bất ngang ống dẫn tinh
- Niệu quản vào lớp cơ ngoài bàng quang
- Niệu quản đổ vào bàng quang,

- Phía trước:

- Điểm niệu quản trên:

- o Ngang rốn gấp bờ ngoài cơ thẳng to.
- o Tương ứng với điểm nối bể thận – niệu quản.

- Niệu quản giữa:

- o 2 đầu đoạn 1/3 giữa nối 2 gai chậu trước trên.
- o Tương ứng với niệu quản vắt qua động mạch chậu.

- Niệu quản dưới:

- o Bệnh nhân nằm ngửa, thăm trực tràng: 10h và 2h.
- o Bệnh nhân nằm chống hông: 4h và 8h.

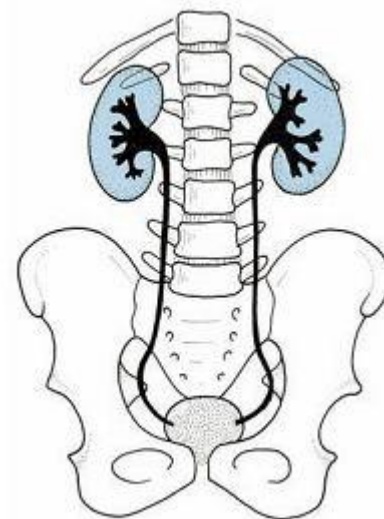
- Phía sau:

o Điểm sườn lưng:

- Giao của bờ dưới xương sườn 12 và bờ ngoài cơ cạnh sống.
- Đau gặp trong viêm tụy cấp.

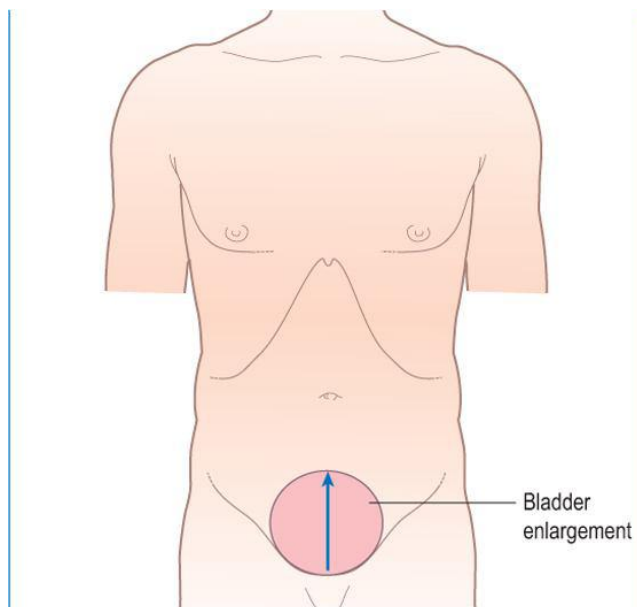
o Điểm sườn sống:

- Góc xương sườn 12 và cột sống.



➤ Nguồn: Nội cơ sở - YDH - YHN

122. CẦU BÀNG QUANG:



Nguyên nhân:

- Do ứ nước tiểu ở bàng quang gồm các bệnh như u xơ tiền liệt tuyến, ung thư tiền liệt tuyến hay sỏi bàng quang.

Cách khám:

- **Nhìn:** Khối tròn vồng lên ở vùng hạ vị trên xương mu như quả cầu gọi là Cầu Bàng Quang.
- **Sờ:** Khối u tròn, cảm giác căng, gây tức cho bệnh nhân, không di động có khi lên tận rốn – Phân biệt với u nang buồng trứng, u tử cung.
- **Gõ:** Đục hình tròn lồi lên trên.
- Khi viêm thì ấn điểm trên xương mu → đau
- Thăm trực tràng, âm đạo thấy có khối tròn, nhẵn .
- **Thông tiểu:** Có nước tiểu ra → xẹp khối U → khẳng định chắc chắn nhất.

Phân biệt:

- Có thai
- U xơ tử cung
- U nang buồng trứng.



PHÂN BIỆT BÍ TIỂU VÀ VÔ NIỆU.

- **Bí tiểu:** là tình trạng thận có bài xuất nước tiểu nhưng bệnh nhân không tiểu ra được.
- **Vô niệu:** thận không bài xuất được nước tiểu nên bệnh nhân không tiểu được.

PHÂN BIỆT BÍ TIỂU CẤP VÀ BÍ TIỂU MẠN:

Bí tiểu cấp	Bí tiểu mạn.
➤ Hoàn toàn không tiểu được ➤ Trước khi bị BTC có thể có tiểu khó ➤ Đau tức tiểu dữ dội (“tiểu hay là chết”) ➤ Cầu BQ cấp: khối gỗ cứng, tròn đều, ấn gây đau dữ dội ➤ Có thể có tiểu tràn (miction par regorgement)	➤ Tiểu được một phần nước tiểu ➤ Tiểu khó hoặc không ➤ Đau tức tiểu ít hoặc không đau ➤ Cầu BQ mạn: khối gỗ không cân đối, mềm, ấn ít đau. ➤ SÂ: đo nước tiểu tồn dư sau khi đi tiểu

Nguồn: Nội cơ sở YHN – Ngoại cơ sở YDH

123. Thận to:

- Gặp trong thận ứ nước, thận ứ mủ, thận đa nang, ung thư thận, thận to bù.
- **Cách khám:**

➤ Gồm nhìn và sờ là quan trọng nhất:

+ **Nhìn:**

- Bệnh nhân ngồi lưng cân đối, quay lưng về phía thầy thuốc.
- Quan sát hai hố lưng có thể đẩy lên 1 bên hoặc 2 bên biểu hiện thận to.
- Đồng thời, nhìn vùng bụng, và vùng thắt lưng xem có phù nề, u hay không?

+ **Sờ:** gồm 2 tư thế là tư thế bệnh nhân nằm ngửa và nằm nghiêng:

- **Nằm ngửa:**

- Thầy thuốc ngồi bên phải hay bên trái tùy theo khám thận phải hay thận trái. Hai người ngồi gần nhau để tránh phải gắng sức. Người bệnh nằm yên, thở đều, mềm bụng, sờ lúc người bệnh thở ra vì khi đó các cơ mềm, dễ sờ. Các phương pháp sờ:
- Dùng một hay hai bàn tay ấn thật sâu ra phía sau để tìm khối u ở sâu còn nhỏ, ấn nhẹ lên phía trên khi khối u to, ở nông
- Dùng hai tay, một tay luồn xuống phía dưới, vùng hố thắt lưng, một tay đặt trên bụng phía đối diện, hai tay ép dần sát vào nhau

Trong khi sờ, chú ý cảm giác đau của người bệnh và phản ứng bụng.

- Tìm dấu hiệu chạm thắt lưng: dùng một tay đặt phía sau vùng hố thắt lưng, còn bàn tay kia sờ nhẹ và ấn lên khối u. Nếu thận to sẽ có cảm giác chắc chắc ở bàn tay. Dấu hiệu này rất quan trọng để chẩn đoán thận to
- Tìm dấu hiệu bập bênh thận: người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay đặt ở vùng hố thắt lưng, một tay để trên bụng, vùng mạn sườn. Tay trên để yên, tay dưới dùng ngón tay ấn và hất mạnh lên, rồi làm ngược lại, tay dưới để yên, dùng đầu ngón tay trên đẩy xuống, làm khi người bệnh bắt đầu thở ra. Cần đẩy nhanh và hơi mạnh nếu đẩy chậm sẽ không có kết quả. Khi có thận to, tay trên có cảm giác như có cục đá chạm vào rồi mất đi

▪ Nằm nghiêng:

- Người bệnh nằm nghiêng, một chân duỗi. Muốn khám thận bên nào thì nằm nghiêng bên đối diện, thầy thuốc ngồi sau lưng. Ví dụ muốn khám thận bên phải, người bệnh nằm nghiêng về bên trái, thầy thuốc ngồi sau lưng, dùng tay trái đặt ở hố thắt lưng, tay phải đặt ở phía bụng. Ngón trở cách xương sườn 10 khoảng 2 khoát ngón tay. Khi người bệnh hít vào sâu, thận được đẩy xuống, ta sờ thấy thận
- Người bệnh có thể nằm nghiêng như trên nhưng nằm hơi cong để các cơ được chùng hơn, kê một gối vào mạn sườn phía trên, thăm khám được dễ hơn. Phương pháp này rất tốt trong trường hợp thận thay đổi chỗ hoặc thận quá to



Trong các phương pháp sờ nêu trên, phương pháp bập bênh thận là tốt nhất để khám thận to vì nó đơn giản và chính xác, khi có dấu thận to thường khối u đó là thận to. Tuy nhiên có trường hợp bập bênh thận không có hoặc không chắc chắn, phương pháp nằm nghiêng sẽ bổ sung thêm.

Bằng các phương pháp sờ trên đây, nếu có thận to hay sa thận, ta sẽ sờ thấy. Nếu thận không to, ở vị trí bình thường không sờ thấy thận.

124. PROTEIN NIỆU:

- Người bình thường không có hoặc có ít protein niệu, dạng vết.
- Kỹ thuật thông thường không xác định được ở người khỏe mạnh 150- 200mg/24h.
- Tuy nhiên, bằng miễn dịch phóng xạ, người ta xác định lượng này chỉ là 20mg/24h.

NGUYÊN NHÂN

Người ta phân làm 2 loại:

Protein niệu thoáng qua:

→ Là loại protein niệu không xảy ra thường xuyên, lượng ít:

- Protein niệu tư thể gặp ở thanh thiếu niên khi đứng lâu >1h, nằm sẽ hết – chỉ khẳng định là protein niệu tư thể khi mà protein niệu này biến mất sau khi cho bệnh nhân nằm nghỉ 2 giờ.
- Phụ nữ có thai: nhất là 3 tháng cuối kèm theo tăng huyết áp và phù thì rất có khả năng bị nhiễm độc thai nghén. Tuy nhiên, nếu protein niệu được phát hiện ngày từ đầu thì có thể đã bị bệnh thận từ trước.
- Protein Bence Jones: gặp trong bệnh **đa U tủy xương**. Người trên 60 tuổi không có hội chứng thận hư thì chỉ định tìm protein này. Tuy nhiên, Protein này không đặc hiệu trong bệnh này, 10% bệnh nhân Macroglobulinemia(**bệnh Waldenstrom**) cũng có Bence Jones.
- Gắng sức.
- Sốt cao.
- Suy tim phải.
- Nhiễm trùng đường tiểu.

Protein niệu phân loại theo mức độ:

- Protein niệu thấp < 1g/24h:
 - o Lành tính
 - o Viêm thận, bể thận.
 - o Viêm thận kẽ.
 - o Thận đa nang.
 - o Xơ mạch thận.
- Trung bình, 1-3g/24h:
 - o Bệnh cầu thận.
- Cao, >3,5g trở lên:
 - o Hội chứng thận hư.



KẾT LUẬN

- Protein niệu thấp thì gặp ở những bệnh về thận, như mô kẽ hay bề thận..., Protein niệu trung bình thì gặp ở bệnh cầu thận như viêm cầu thận cấp or mạn, hay bệnh thận đái tháo đường. Protein niệu cao gặp ở Hội chứng thận hư



NHỮNG PHƯƠNG PHÁP SỬ DỤNG ĐỂ ĐỊNH LƯỢNG PROTEIN NIỆU

- Đốt nước tiểu
- Sử dụng acid sulfosalicylic (SSA): có thể phát hiện được cả albumin lẫn globulins (ví dụ như protein Bence jones)
- Sử dụng que thử có tetra bromophenol: chỉ phát hiện ra albumin còn globulin thì không, cho nên nếu sử dụng que thử này cho bệnh nhân bị đa u tủy xương thì thường âm tính.

125. Glucose niệu:

Cơ chế:

- Bình thường nước tiểu không chứa glucose bởi vì thận có khả năng tái hấp thu glucose từ dịch lọc cầu thận vào trong máu. Glucose niệu đường như xảy ra là do tăng glucose máu, gặp trong đái tháo đường không điều trị. Hiếm gặp hơn là do 1 nguyên nhân nội tại ở thận khi thận không có khả năng hấp thu glucose, tình trạng này gọi là glucose niệu thể thận.
- Glucose niệu thường kèm theo tình trạng mất nước, nguyên nhân là do lợi tiểu thẩm thấu.

Nguyên nhân : đái tháo đường, ăn nhiều đường, động kinh, ngưỡng đường thận thấp, ngộ độc(CO, As, Morphin), **bệnh Tabes**, U não nhiễm trùng.

Nguồn: Wikipedia.

128. X-quang thận tiết niệu không chuẩn bị bình thường và bệnh lý (ASP):

- Thụt tháo 2 lần, chụp phim thẳng, phim nghiêng
- **Kích thước phim:** phải lấy toàn bộ đường tiết niệu, bờ trên phim ở xương sườn 11, bờ dưới quá bờ dưới khớp mu.
- **Bình thường:**
 - Thận nằm sát bờ ngoài cơ đáy chậu, hình quả đậu, bờ thận cong đều như hạt đậu, bờ ngoài lõm, bờ trong lõm.
 - Chiều cao thận(từ cực trên- cực dưới) tương đương chiều cao của 3 đốt sống thắt lưng. Kích thước thận 3*6*12
- **Bệnh lý:**
 - Có sỏi cản quang ở thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang.
 - Xem bóng thận lớn.
 - Phát hiện các tổn thương xương(cột sống, xương chậu, xương đùi): loãng xương, đặc xương do ung thư di căn(tiền liệt tuyến, bàng quang).
- **Chỉ định chụp không chuẩn bị:**
 - Cơ đau quặn thận.
 - Suy thận cấp tính.
 - Suy thận mạn tính.
 - Đau bụng chưa rõ nguyên nhân.

Chụp X-quang thận tiết niệu không chuẩn bị khác chụp bụng không chuẩn bị ở chỗ là có thụt tháo.

130. Chụp thận có thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch (IVU: Intravenous Urography).

- **Chuẩn bị bệnh nhân:** thụt tháo tốt như trong chụp ASP
- **Phương pháp:** chụp 1 phim thường trước, sau đó tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, ép bụng.
- **Phương tiện:** thuốc cản quang có iode hoà tan trong nước (Telebrix, Visotrax,...), liều lượng 1-2mg/kg; tiêm TM nhanh

- **Giai đoạn ép:** sau khi tiêm thuốc người ta chụp 1 phim. Sau đó chụp 1 phim 3 phút, 5 phút, những phim chậm hơn mỗi 15 phút → đánh giá chức năng bài xuất chất cản quang của ống thận, khi thận suy, mức lọc cầu thận giảm thì sự đào thải sẽ kém đi và sự hiện hình cản quang bị chậm lại và mờ nhạt.
- **Giai đoạn bỏ ép:** chụp ngay quan sát 2 niệu quản, cuối cùng chụp bàng quang.

Giải thích:

- Người ta ép bụng để giữ cho thuốc đọng lại ở bể thận → hiện hình hệ thống đài bể thận. Tuy nhiên, để đánh giá hình thái đài, bể thận người ta phải so sánh với phim bỏ ép để khỏi nhầm hình ảnh cản quang đài bể thận với gặp niệu quản do ép.
- Giai đoạn bỏ ép, thuốc bắt đầu chảy xuống niệu quản và bàng quang nhiều, khi đó quan sát sẽ rõ hơn.

Bình thường:

- Thời gian hiện hình bóng thận là 5-6 phút, đài và bể thận là sau 15 phút (thông số chỉ là tham khảo, mỗi sách có 1 thông số khác nhau).
- Quá thời gian này chứng tỏ có sự bất thường của chức năng bài xuất thận.

Ý nghĩa:

- **Đánh giá chức năng bài xuất của nước tiểu.** Nếu thận hiện hình chậm, chứng tỏ chức năng bài xuất nước tiểu của thận kém. Thận hoàn toàn không hiện hình người ta gọi là thận câm.
- **Đánh giá hình thái hệ tiết niệu** từ thận cho đến bàng quang, giúp phát hiện:
 - Thận sa, thận nhỏ, thận ứ nước, ứ mủ, sỏi thận, các dị tật bẩm sinh, bất thường niệu quản, bàng quang.

Chống chỉ định:

- ❖ Tiền sử dị ứng thuốc cản quang.
- ❖ Suy thận nặng.
- ❖ Đang có tình trạng mất nước, giảm thể tích.
- ❖ Tăng huyết áp ác tính.
- ❖ Hai thận ứ nước nhiều. Trong trường hợp này không nên tiến hành chụp thận có ép vì có thể gây vỡ thận.
- ❖ Mang thai.

(2 chống chỉ định đầu thường được hỏi thi, 4 chống chỉ định sau tham khảo từ bệnh học thận sau đại học – YDH)

Lưu ý:

- Khi thận suy độ 4, không nên chụp UIV, vì sẽ không có hiệu quả, hơn nữa, thuốc không đào thải được qua thận sẽ gây độc hại tổ chức(Iod).
- Chất cản quang đồng thời cũng gây độc thêm cho thận.

133. Điện giải bệnh lý:

Chỉ đề cập đến 4 rối loạn chính: tăng Na máu, giảm Na máu, tăng K máu, giảm K máu:

A. Giảm Na máu:

- Nồng độ Na máu $< 135\text{m}$
- Hội chứng Hạ Na máu giả:
 - o Tăng lipid máu
 - o Tăng protein máu.
 - o Tăng glucose máu (làm tăng osmol huyết tương $\rightarrow$ hút nước từ nội bào $\rightarrow$ hòa loãng Na)
- Nếu nghi ngờ bệnh nhân bị hạ Na máu, ta cần phải xác định lần lượt như sau:

Thể tích ngoại bào:

- o Tăng :
 - Suy tim xung huyết
 - Hội chứng thận hư
 - Xơ gan
 - Suy thận
 - $\rightarrow$ những tình trạng này làm giảm lượng huyết tương trong lòng mạch $\rightarrow$ Tăng ADH $\rightarrow$ thận tăng tái hấp thu nước
- o Giảm:
 - Lợi tiểu
 - Mất qua da (ra mồ hôi, bỏng..)
 - Mất qua tiêu hóa: nôn, ỉa chảy.
 - Bệnh thận mất Na.
 - Bệnh Addison
 - $\rightarrow$ Từ những tình trạng này, bệnh nhân uống nước nhược trương vào và gây ra hạ Na máu.
- o Bình thường:
 - Tiều nhiều do thần kinh
 - Nhược năng giáp
 - SIADH (xem dưới).

Hội chứng SIADH (syndrome of inappropriate secretion of ADH, tiết ADH nhiều, không thích hợp)

- o Là tình trạng có sự tăng không thích hợp của áp xuất thẩm thấu của nước tiểu ($> 100\text{mOsm/L}$) trong tình trạng áp xuất thẩm thấu của máu lại thấp.
- o Trên lâm sàng, thể tích huyết tương bình thường.
- o Giảm Osmol ngoại bào (khoảng kẽ và nội mạch)
- o Thận, tuyến yên, tim, gan bình thường cả, không thấy bệnh lý.

B. tăng Na máu:

- Khi Na > 140 .
- Nguyên nhân:
 - o Mất nước ngoài thận, nhưng bệnh nhân không bù dịch nhược trương (uống nước) : mất qua da, mồ hôi, bỏng, sốt, tập thể dục hoặc nhiễm khuẩn đường hô hấp.
 - o Mất qua tiêu hóa: Tiêu chảy osmol: Ví dụ như bệnh nhân tiêu chảy do thiếu lactase, lactose giữ trong lòng mạch $\rightarrow$ kéo nước. Hoặc bệnh nhân bị kém hấp thu $\rightarrow$ tăng osmol trong ống tiêu hóa $\rightarrow$ mất nước. Hoặc 1 số dạng nhiễm khuẩn.
 - o Động kinh và đập cơ làm cho tế bào tăng hấp thu nước nên cũng gây ra tăng Na máu.
 - o Mất nước qua thận: Bệnh đái tháo nhạt thận hoặc trung ương.
 - o Lợi tiểu thẩm thấu: Keton máu trong đái đường, hôn mê do tăng osmol trong đái đường type 2, lợi tiểu manitol...

- Triệu chứng: Chủ yếu là các triệu chứng về thần kinh: ngủ lịm, mệt mỏi, ngứa ngáy, dễ kích động, động kinh, hôn mê. Đái tháo nhạt thì có thêm triệu chứng đái nhiều nước.

C. Hạ K máu:

Nguyên nhân:

- Ăn thiếu K.
- K đi vào tế bào quá nhiều:
 - o Kiểm máu: H⁺ từ tế bào đi ra và thay vào đó K⁺ đi vào tế bào.
 - o Tăng insulin → tăng K⁺ đi vào tế bào với glucose.
 - o Hoạt động giao cảm
 - o Thiếu B12.
- Mất qua tiêu hóa: nôn mửa, đái đường, hút dịch dạ dày.
- Mất qua thận:
 - o Hội chứng cường Aldosterol nguyên phát (Conn) → làm tăng tái hấp thu Na ở ống xa và ống góp → thay vào đó là tăng đào thải K.
 - o Lợi tiểu.
 - o Keton niệu.
 - o Hội chứng Cushing (cortisol~ aldosterol)
 - o **Hội chứng Bartter:**
 - Thận mất khả năng tái hấp thu Na, Cl ở quai Henle, từ đó làm tăng osmol nước tiểu → tăng lượng nước tiểu → giảm V máu → thận tiết renin → tăng aldosterol → tái hấp thu Na → đào thải K.
 - Triệu chứng:
 - Thường xảy ra khi K < 2,5-3 mEq/l.
 - Yếu cơ, liệt cơ, rối loạn nhịp tim, sóng U trên ECG, sóng T phẳng, tiểu ra myoglobin, đái tháo nhạt.

D. Tăng K máu:

Nguyên nhân:

- Uống nhiều, truyền nhiều K (thường kèm theo giảm bài tiết thì K mới tăng lên).
- K từ nội bào ra ngoại bào
 - o Giảm tăng K máu: Thử phát sau tan máu, hay những chấn thương trong chọc tĩnh mạch (chẳng hiểu, có thể do tan máu nên K thoát ra ngoài nhiều hơn, vì hồng cầu chứa rất nhiều K)
 - o Nhiễm Acid máu: Ngược lại như nói ở trên, H⁺ đi vào tế bào, K⁺ đi ra.
 - o Giảm Insulin: cũng ngược lại với trên.
 - o Phân hủy mô: dập cơ, dùng thuốc tan khối u, động kinh, tập thể dục nặng.
 - o Liệt chu kỳ: tăng nhẹ K (<5,5), chẩn đoán bằng những cơn liệt chu kỳ và tiền sử.
- Giảm sự bài tiết từ thận:
 - o Suy thận.
 - o Giảm aldosterol: thuốc ức chế men chuyển, heparin (chất này làm giảm sản xuất aldosterol)
 - o Nhược năng thượng thận (Addison)
 - o Lợi tiểu giữ K: triamterene, amiloride, spironolactone.

Triệu chứng:

- Yếu cơ bắt đầu khi K > 6,5.
- Sự dẫn truyền điện thế trong tim bị rối loạn, thường sẽ dẫn đến rối loạn nhịp tim và....**DEAD**.
- Giảm thông khí phế nang.



KẾT LUẬN HAY

Glucose thường vào tế bào cùng với K^+ , nên:

- Nếu có nhiều insulin, glucose sẽ kéo K^+ vào nhiều hơn, cho nên sẽ giảm K^+ máu.
- Nếu thiếu insulin, thì K^+ sẽ ứ lại ở ngoại bào, dẫn đến tình trạng tăng K^+ .
- Để điều trị tăng K^+ máu, ngoài việc truyền Ca^{2+} để chống loạn nhịp, ta thường truyền thêm glucose và insulin để kéo K^+ vào tế bào.
- Dĩ nhiên trong trường hợp này, chúng ta mới chỉ làm giảm K^+ máu, chứ vẫn chưa đưa được K^+ ra ngoài cơ thể, sau đó chúng ta cần sử dụng các thuốc có thể đưa K^+ ra ngoài cơ thể như $CaCl$.

136. HỘI CHỨNG TĂNG URE MÁU:

Lâm sàng:

6 triệu chứng: **Thần kinh – Tiêu hóa – Hô hấp – Tim mạch – Huyết học – Thân nhiệt.**

Thần kinh:

- *Nhẹ:*
 - o Mệt mỏi, nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, mất ngủ, ruồi bay.
- *Vừa:*
 - o Lơ mơ, nói mê, vật vã.
- *Nặng:*
 - o Hôn mê, co giật (phù não), đồng tử co, phản ứng ánh sáng kém.
 - o Không có thần kinh khu trú,
 - o Không có màng não.

Tiêu hóa:

- *Nhẹ:*
 - o Ăn mất ngon, đầy bụng, chướng hơi.
- *Nặng hơn:*
 - o Buồn nôn, nôn mửa, lưỡi đen.
 - o Miệng họng lở loét, màng giả xám màu.
 - o Ỉa chảy

Hô hấp:

- Thở hôi mùi amoniac.
- Kussmaul hay là Cheyne Stokes.
- Tiếng cọ màng phổi, tiếng cọ màng ngoài tim(do N₂ thoát ra khỏi mạch máu vào trong màng).

Tim mạch:

- Mạch nhanh, nhỏ, tăng huyết áp.
- Giai đoạn cuối của suy thận thì có thể gây trụy mạch.
- Có thể có viêm màng ngoài tim, tràn dịch, tràn máu màng ngoài tim (do các azot nồng độ cao trong máu thấm vào khoang màng ngoài tim khởi phát quá trình viêm vô khuẩn). Khi đó lọc màng bụng là chỉ định được ưu tiên lựa chọn hơn so với chạy thận nhân tạo mặc dù hiệu suất lọc của nó không bằng chạy thận nhân tạo, bệnh nhân phải dùng Heparin để chống đông. Khi đã có viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim nếu vẫn sử dụng chống đông thì có nguy cơ tràn máu màng ngoài tim. Làm trầm trọng thêm bệnh cảnh lâm sàng.

Huyết học:

- Nitor thoát ra ngoài thành mạch vào các tổ chức, kéo theo hồng cầu và huyết tương cùng ra:
 - o Vỡng mạc thì gây viêm vỡng mạc và chảy máu vỡng mạc
 - o Chảy máu dưới da và niêm mạc.
 - o Chảy máu tiêu hóa: đi cầu phân đen.
 - o Chảy máu màng não, màng ngoài tim.
- Thiếu máu thường gặp ở những bệnh nhân tăng Ure máu, nặng nhẹ tùy giai đoạn, suy thận càng nặng, thiếu máu càng nặng.

Thân nhiệt:

- Thân nhiệt giảm.
- Triệu chứng xảy ra sớm nhất là tiêu hóa và thần kinh, các triệu chứng khác có thể có hoặc không có. Trong đó tiếng cọ màng ngoài tim được coi là “tiếng gọi báo tử”, tiên lượng bệnh đã nặng.

Trên cận lâm sàng:

- o Ure và cre máu tăng.
- o Dự trữ kiềm giảm:
 - Do hiện tượng acid máu
 - (1 số acid như phosphoric, sulfuric sinh ra từ chuyển hóa protit bị ứ lại)
 - Bình thường cơ thể tạo nhiều NH₃ để trung hòa acid, các chất kiềm cố định Na sẽ được giữ lại trong cơ thể, còn các base và NH₃ sẽ trung hòa các chất thải ra. Trong suy thận, NH₄OH sản xuất ra

không đầy đủ. Các chất kiềm cố định Na sẽ thay chỗ cho NH_3 vì vậy gây acid máu.

- o Rối loạn các chất điện giải:
 - PO_4 tăng
 - Ca giảm. (2 cái trên này là do giảm Vit D)
 - K tăng.
 - Na, Cl giảm.



CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY THIẾU MÁU TRONG SUY THẬN

- o Giảm sự sản xuất của Erythropoietin.
- o Ức chế gây suy tủy một cách trực tiếp do tính độc của urea.
- o Giảm đời sống của hồng cầu.
- o Tăng sự mất máu.
- o Thiếu sắt và thiếu folate.
- o Gây sự đề kháng với erythropoietin.

(Nguyên nhân 1, 2, 3,4 thường được hỏi thi)



TĂNG UREA MÁU VÀ NHỊP THỞ CHEYNES-STOKES

Nhịp thở Kussmaul là do sự nhiễm acid máu, nhịp thở Cheyne- Stokes do tổn thương trung tâm hô hấp (tiền lượng nặng).

Có 2 yếu tố khởi phát cho nhịp thở này:

- Sự kiệt quệ của trung tâm hô hấp sau 1 thời gian khó thở kéo dài.
- Sự thiếu O_2 tại trung tâm hô hấp do suy tuần hoàn



PHÂN BIỆT SUY THẬN CẤP VÀ ĐỢT CẤP CỦA SUY THẬN MẠN:

-Tính chất mạn tính của suy thận mạn có 3 tiêu chuẩn:

- **Tiêu chuẩn tiền sử:** tiền sử bệnh thận, định lượng có tăng Cre trước đây.

- **Tiêu chuẩn hình thái:** Kích thước thận giảm < 10 cm trên siêu âm hoặc < 3 đốt sống trên phim chụp bụng không chuẩn bị.
- **Tiêu chuẩn sinh hóa học:**
 - Thiếu máu đẳng sắc hồng cầu bình thường.
 - Hạ Calci máu do thiếu Vit D hoạt tính (Calcitriol).

Tuy nhiên vẫn có ngoại lệ

Suy thận mạn có thận lớn:

- Thận ứ nước cả 2 bên.
- Thận đa nang.
- Đái tháo đường.
- Amylose.

Suy thận mạn không có hạ Calci máu:

- Myelome.
- Sarcoidose.

Suy thận cấp nhưng lại có hạ Calci máu:

- Hủy cơ vân.
- Hội chứng hủy khối u.

Suy thận cấp nhưng lại có thiếu máu:

- Hội chứng tan máu (suy thận cấp do Hemoglobin)
- Shock chảy máu.



PHƯƠNG TRÌNH COCKROFT – GAULT VÀ PHƯƠNG TRÌNH MDRD (*Modification of diet in Renal Disease study*) ĐÁNH GIÁ ĐỘ THANH THẢI CREATININ TRONG SUY THẬN MẠN

- Phương trình Cockroft – Gault:

$$C_{Cr} = \frac{(140 - \text{age}) \times \text{weight (kg)}}{72 \times S_{Cr}} (\times 0.85 \text{ for female subjects})$$

- Phương trình MDRD:

$$\text{GFR} = 170 (\text{S}_{\text{Cr}})^{-0.999} * (\text{Age})^{-0.176} * (\text{BUN})^{-0.17} * (\text{Albumin})^{0.318} \\ * [0.762 \text{ if patient is female}] * [1.18 \text{ if patient is black}]$$

Theo các tài liệu cho thấy phương trình MDRD được lấy từ 1 nghiên cứu về việc điều chỉnh chế độ ăn ở những bệnh nhân bị bệnh thận (*Modification of diet in Renal Disease study*) được cho là chỉ số đáng tin cậy hơn để ước lượng tốc độ lọc cầu thận ở bệnh nhân suy thận mạn.

Bệnh nhân phù, không sử dụng phương trình Cockcroft – Gault để ước tính tốc độ lọc cầu thận được vì khối lượng bệnh nhân sẽ tăng lên

- Thật vậy, theo ví dụ thầy cô đưa ra, trong phương trình Cockcroft – Gault ước tính độ thanh thải Creatinin dựa vào Creatinin huyết tương có sử dụng thông số là khối lượng của bệnh nhân, điều này có vẻ không khách quan trong bệnh nhân bị suy thận mạn, bởi lẽ nếu như họ bị phù thì cân nặng của họ tăng lên, và khi hết phù thì cân nặng của họ giảm xuống. Như vậy nếu bệnh nhân bị phù thì độ thanh thải creatinin sẽ

tăng còn ngược lại thì độ thanh thải sẽ giảm.

- Lời khuyên từ thầy cô: Trong các bệnh án thông thường, chúng ta có thể sử dụng phương trình Cockcroft – Gault để ước lượng độ thanh thải creatinin. Còn trong các buổi trình bệnh, báo cáo khoa học nên sử dụng phương trình MDRD để ước lượng tốc độ lọc cầu thận.

Nguồn: Nội cơ sở YDH, bệnh học nội sau đại học YDH., sinh lý bệnh YDH.

137. HỘI CHỨNG THẬN HƯ (phần này là 1 chủ đề lớn, các bạn đọc ở sách nội bệnh lý)



PHÂN BIỆT HỘI CHỨNG THẬN HƯ ĐƠN THUẦN VÀ PHỐI HỢP.

HCTH đơn thuần	HCTH phối hợp
Thường xảy ra ở người trẻ	Xảy ra ở người lớn
Tăng HA (-)	Tăng HA (+)
Giảm chức năng thận (-)	Giảm chức năng thận (+)
Điều trị đáp ứng tốt với corticoid	Đáp ứng chậm hay không đáp ứng
Sinh thiết thận: tổn thương tối thiểu	Tổn thương màng đáy và tế bào có chân
Điện di protein: chọn lọc	Không chọn lọc



BỆNH NHÂN BỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ' NHƯNG CÓ PROTEIN NIỆU <3.5g/24h?

- Bệnh nhân bị suy thận



NHỮNG THÔNG SỐ CẦN THEO DÕI Ở BỆNH NHÂN BỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ'

- Tình trạng phù.
- Lượng nước tiểu.
- Cân nặng.
- Tác dụng phụ của thuốc.

CHƯƠNG VII

CƠ XƯƠNG KHỚP

Lưu ý: triệu chứng **Đau** trong các bệnh về **Cơ- Xương- Khớp**

1. Phân định rõ nguồn gốc từ đâu? (Cơ, xương, mô mềm khác)
2. Khai thác theo trình tự để tránh bỏ sót : **SOCRATES (8)**

[S]ite	Vị trí (số lượng, đối xứng ?)
[O]nset	Khởi phát: (đột ngột, từ từ)
[C]haracter	Tính chất
[R]adiation	Hướng lan
[A]ssociations	Triệu chứng kèm theo
[T]iming/duration	Tần suất (kéo dài, chu kỳ)
[E]xacerbation or alleviation	Yếu tố làm tăng hay làm giảm
[S]everity	Cường độ (theo thang 1-10)

138. ĐAU CƠ:

- Trước tiên cần xác định đúng là đau ở cơ (dễ nhầm với đau ở xương, gân, dây chằng, khớp)
- Bệnh lý của cơ thường ít gây đau cơ, thường do viêm cơ
- Nguyên nhân:
 - o Đau khu trú (*viêm cơ*)
 - o Đau lan toả (*khó xác định, gặp trong một số bệnh toàn thân (Lupus, viêm đa cơ, hoặc bệnh thần kinh)*)
 - o Nhiễm khuẩn: (do virus – coxackie, CMV...;vi khuẩn- phế cầu, Mycoplasma, kí sinh trùng- sán mang...)
 - o Chấn thương: rách, dập nát cơ
 - o Thuốc, rượu (statins, zidovudine)

139. CHUỘT RÚT

- Là sự co cứng không chủ động ở một cơ hoặc một nhóm cơ, khởi phát đột ngột, cảm giác rất đau , tạo tư thế cố định chi chứa cơ đó
- Lưu ý đây không phải là triệu chứng bệnh cơ
 - Thường xuất hiện ban đêm (tư thế cố định lâu), khi lạnh đột ngột, khi gắng sức, trong thai kỳ hoặc xuất hiện tự nhiên

- Do mất nước, mất điện giải(giảm Ca^{++} , giảm K^+ , giảm Mg^{++}), rối loạn thần kinh cơ, thuốc (lợi tiểu, (-) Ca^{++} , an thần)

- ❖  Các rối loạn điện giải có thể gây ra chuột rút hay tetany của cơ, đặc biệt là hạ canxi máu hoặc hạ kali máu (ví dụ: ra mồ hôi quá nhiều mà không được bù đắp, bệnh nhân suy thận mạn).
- ❖ Ở phụ nữ, sự hành kinh cũng gây ra chuột rút (hay gặp ban đêm) ở mức độ nhất định tại vùng bụng gây đau lan tỏa ra thắt lưng và đùi. Lý do là máu phải chảy qua cổ tử cung nhiều hơn.
- ❖ Đặc biệt lưu ý nếu bệnh nhân có triệu chứng như chuột rút, co rút ở bàn tay, bàn chân kèm theo dấu Chvostek (+) (gõ vào dây tk Mặt ở vị trí trước dưới dải tai thấy môi bn nhếch về phía gõ) => nghĩ đến Hạ Canxi máu => đề phòng động kinh, loạn nhịp tim



Chvostek (+)

(Professional guide to sign and symptoms 5th edition)

140. CO RÚT CƠ

- **Định nghĩa:** Là tình trạng sợi cơ giảm về cả kích thước và chiều dài, làm giảm sức co cơ, hạn chế vận động, biến dạng chi.

- **Nguyên nhân:**

- Tổn thương thần kinh (đứt, chèn ép): thường khu trú từng vùng.
- Không sử dụng cơ trong thời gian dài (bệnh xương khớp, bệnh lý phải nằm dài ngày, người già)
- Bệnh lý (loạn dưỡng cơ): teo cơ đồng đều và đối xứng

- Giới hạn vận động thường kèm theo teo cơ, biến dạng khớp vĩnh viễn.

Ví dụ: tổn thương cơ căng chân sau làm bàn chân luôn duỗi – “bàn chân ngựa”

141.ĐAU XƯƠNG

❖ Tính chất:

- Đau sâu
- Lan dọc chiều dài của xương
- Đau tăng khi hoạt động hoặc nắn bóp vào xương.

• Bệnh xương

- Viêm xương, u xương => khu trú
- Loãng xương => đau lan toả nhiều nơi nhất là cột sống, cánh chậu

• Bệnh khác

- Các bệnh máu (lơ-xê-mi cấp, đa u tuỷ xương, bệnh huyết sắc tố, thiếu máu huyết tán...) : thường đau nhiều ở xương dài và cột sống.
- Ung thư nội tạng (ung thư phế quản gây h/c thấp khớp, h/c cận u)

142. LOÃNG XƯƠNG (osteoporosis)

- **Định nghĩa:** là một tình trạng đặc trưng bởi sự suy giảm mật độ của xương, giảm sự rắn chắc của nó và kết quả là xương dễ gãy.

- Triệu chứng lâm sàng rất âm thầm và chỉ bắt đầu khi có gãy/biến dạng xương

- Gãy dễ gãy và khó liền xương: xương chi trên, xương chậu, gót chân, bàn chân (khi đi cầu thang)..
- Biến dạng, xẹp, gãy đốt sống (các đốt sống thắt lưng)

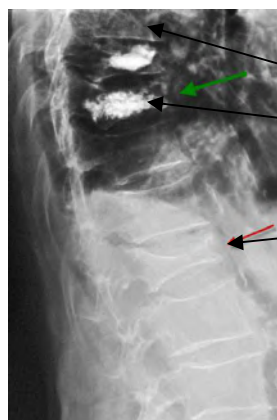
- Chẩn đoán:

- Đo chiều cao giảm so sánh với thời gian trước (+ nếu mất > 3cm)
- X- Quang phát hiện tăng thấu quang, xẹp đốt sống.

- Sự rắn chắc của xương trong cơ thể tùy thuộc vào:

- . Yếu tố di truyền (60-80%)
- . Lượng kích thích tố trong cơ thể, (oestrogen ở nữ và testosterone ở nam)
- . Hoạt động, vận động thường xuyên

- . Thức ăn hàng ngày



- Giảm thấu quang
- Bơm chất cement vào để phục hồi đốt sống bị xẹp
- Xẹp đốt sống

Chụp DXA (Energy X-ray Absorptiometry) để đo BMD (Bone Mineral Density) độ đặc khoáng xương

- Nguyên nhân:

+ Nguyên phát:

- Đặc tính di truyền tùy theo dân tộc
- Oestrogen thấp: dậy thì muộn, mãn kinh sớm, kinh nguyệt thất thường.
- Testosteron thấp

+ Thứ phát:

- Chế độ sinh hoạt, nghề nghiệp: ăn ít chất chứa Canxi (sữa, daua, phoma ..) và vitD, ít tiếp xúc ánh sáng mặt trời.
- Bất động lâu, nghề nghiệp, rối loạn nội tiết (cường giáp, cường tuyến sinh dục vỏ thượng thận, bệnh to đầu chi...)
- Bệnh thận: do thải nhiều Ca, chạy thận nhân tạo
- Thuốc: **steroid**, heparin

143. ĐAU KHỚP:

- Triệu chứng cơ năng **thường gặp nhất** trong bệnh lý về Cơ Xương Khớp.
- Thăm Khám: + Kiểm tra theo trình tự **SOCRATES** (chú giải ở phần đầu)

✓1. SITE (Vị trí) một số vị trí có giá trị chẩn đoán:

- Đau chân ngón cái (*Goute*),
- Các khớp nhỏ hai bàn tay (*viêm khớp dạng thấp*),
- Khớp vùng chậu (*viêm cột sống dính khớp*), các khớp lớn như khớp cột sống, khớp háng (lao xương khớp),
- Khớp gối (thoái hóa khớp, chấn thương sụn chêm, dây chằng, viêm khớp do lậu cầu)

* Cần phân biệt với đau ở vùng không phải khớp (*gân, bao gân, dây chằng, đau cơ, xương, đau do thần kinh*)

Ví dụ: đau ở vùng chậu có thể do: đau khớp háng, viêm cơ đáy chậu, hoặc do tổn thương mạch đùi

✓2. ONSET (Khởi phát)

- **Viêm khớp do tinh thể** (*gout và giả gout*) thường xuất hiện cấp tính, đau tiến triển nhanh chóng và thường kèm theo sưng đỏ khớp bị ảnh hưởng.
- **Viêm khớp nhiễm trùng:** cơn đau thường khởi phát và tiến triển trong vòng 1-2 ngày.. Đặc biệt trong viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ (như tụ cầu,...), khớp rất đau.
- Đau từng cơn xảy ra trong 1-2 ngày ở một hay nhiều khớp thường được gọi là thấp khớp tái phát.

✓3. CHARACTER (Tính chất)

- Phân biệt với cảm giác nhức mỏi các khớp trong các bệnh toàn thân (cúm, sốt, rối loạn thần kinh chức năng, ung thư, thiếu máu..)
- Cố định hay từng đợt?
- Đối xứng hai bên, liên quan đến vận động, thời tiết không?

✓4. RADIATION (Hướng lan)

+ **Đau cột sống:**

- Đau ở các đoạn sống cổ khác nhau, thường gặp nhất là vùng lưng, hoặc thắt lưng
- Thường là đau cơ giới
- Hướng lan: là hậu quả của kích thích rễ thần kinh
 - *Đau cột sống cổ:* lan lên đầu, vai, có thể xuống cánh tay (do đám rối thần kinh cánh tay chi phối)
 - *Đau cột sống thắt lưng:* lan vòng ra phía trước theo các dây thần kinh liên sườn, đau kiểu co thắt
 - *Hội chứng kích thích rễ thần kinh:* Đau tăng lên khi ho, rặn mạnh, hắt hơi (do tăng áp lực nội tủy)

+ Đau khớp háng:

- Đau vùng bẹn hoặc mông
- Lan ra mặt trước hoặc mặt sau ngoài của đùi, có thể xuống khớp gối (đề nhầm với đau khớp gối)

+ Đau khớp gối:

- Thường gặp đau mặt trong
- Lan xuống cẳng chân

+ Đau khớp vai:

- Khó xác định vị trí: trước hoặc mặt sau, mỏm vai
- Lan lên cổ hoặc xuống cánh tay

✓ 5. ASSOCIATION (Liên quan kèm theo)

- Hỏi các tiền sử về các bệnh khớp hoặc các bệnh toàn thân.
- Biểu hiện toàn thân: Sốt, suy sụp, gầy sút, các tình trạng nhiễm khuẩn v.v..
- Khám các dấu hiệu kèm theo như sưng khớp, biến dạng khớp, tràn dịch khớp, giới hạn vận động v.v...
 - Dấu cứng khớp buổi sáng: khó vận động khi mới ngủ dậy, sau đó thì thấy khớp mềm trở lại dễ vận động hơn . Khi thời gian kéo dài (>1 giờ) => Viêm khớp dạng thấp
 - Dấu phá rĩ khớp: khi mới dậy thường thấy khớp (cột sống, gối) khó vận động. Sau vài động tác khởi động thì dấu hiệu này mất đi => hay gặp trong Thoái hóa khớp

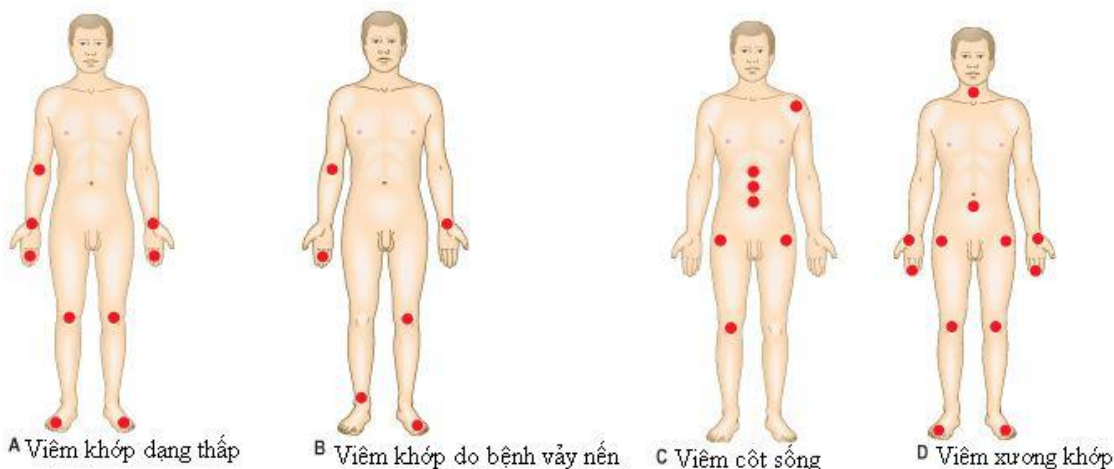
✓ 6. TIMING (Thời gian, diễn biến):

*** Diễn biến:**

- **Di chuyển:** viêm từ khớp này sang khớp khác, trong khi đó khớp cũ khỏi hoàn toàn (*thấp khớp cấp*)
- **Tiến triển:** tăng dần tại một khớp, tiến sang khớp khác khớp cũ vẫn còn đau (*các bệnh khớp mạn tính*)
- **Cố định:** Tổn thương chỉ cố định tại một khớp và nặng dần lên (*lao khớp, thấp khớp, dị dạng khớp..*)
- **Tái phát:** xuất hiện từng đợt, kéo dài một thời gian rồi khỏi, sau đó tái phát (*thấp khớp cấp, goute cấp tính, chảy máu khớp do bệnh Hemophillia, bệnh Scholien-Henoch*)



PHÂN BIỆT 1 SỐ DẠNG ĐAU KHỚP.



(A) **Viêm khớp dạng thấp** (đối xứng, cả khớp lớn lẫn khớp nhỏ, chi trên và chi dưới). (B) **Viêm khớp do bệnh vẩy nến** (không đối xứng, thường gặp ở những khớp lớn nhiều hơn những khớp nhỏ, và có viêm ở khu vực quanh khớp gây ra viêm ngón) (C) **Viêm cột sống** (các khớp ở trục, khớp lớn nhiều hơn khớp nhỏ, không đối xứng). (D) **Viêm xương khớp** (đối xứng, cả khớp lớn lẫn khớp nhỏ).

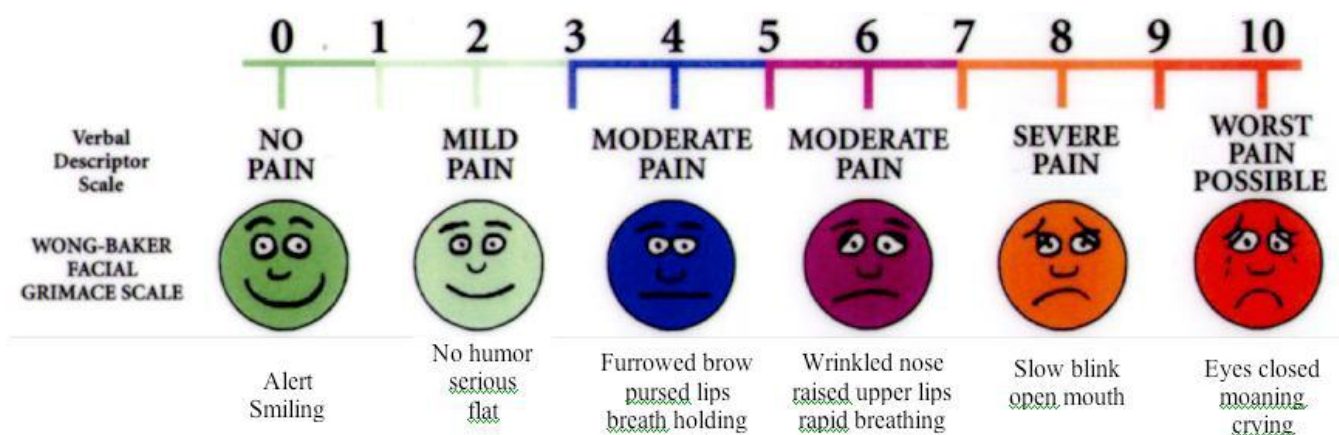
✓ 7. EXACERBATION (Yếu tố làm tăng)

Phân làm 2 loại:

- **Đau do viêm** (thấp khớp, viêm mủ, viêm lao..) đau liên tục, có xu hướng tăng nhiều về đêm, kèm theo các dấu hiệu như sưng, nóng, đỏ.
- **Đau có tính chất cơ giới** (thoái hóa, dị dạng): đau tăng khi vận động, lao động, giảm và hết khi nghỉ ngơi.

✓ 8. SEVERITY (Mức độ)

- Đánh giá theo thang nhìn (10 độ) do bệnh nhân tự đánh giá



- Đánh giá bằng dụng cụ tì nén vào khớp (chỉ số Ritchie)

Dùng que đầu tròn tỳ vào bờ diện khớp

- 0: không đau
- 1: có đau
- 2: đau + nhăn mặt
- 3: đau + nhăn mặt + động tác chống đối

Thường áp dụng cho b/n viêm khớp dạng thấp

- Ngoài ra có thể đánh giá đau theo số lần dậy trong đêm, số thuốc giảm đau sử dụng, mức độ ảnh hưởng đến các động tác trong sinh hoạt



CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ĐAU KHỚP

TOÀN THỂ	
Nhiễm khuẩn	Virus: Rubella, quai bị, viêm gan B. Vi khuẩn: staphylococci, lao, Borrelia Nấm
Sau nhiễm khuẩn	Thấp khớp cấp, viêm khớp do phản ứng (hội chứng Reiter).
Viêm	Viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, viêm cột sống dính khớp, bệnh xơ cứng bì.
Thoái hóa	Viêm xương khớp.
Khối u	Tiền phát: u xương (<i>osteosarcoma</i>), u sụn (<i>chondrosarcoma</i>) Di căn: từ phổi, vú, tiền liệt tuyến. Ảnh hưởng của các khối u khác: bệnh xương khớp phì đại.
Sự hình thành các tinh thể	Gout, giả gout
Nguyên nhân khác	Chấn thương Hội chứng đau xơ cơ (<i>Fibromyalgia syndrome</i>) Hội chứng Sjögren (bệnh tự miễn của các tuyến ngoại tiết: gồm khô niêm mạc (miệng, mắt, mũi, da, âm đạo..) + viêm khớp Hội chứng quá di động
KHU TRÚ	
Viêm gân	Viêm gân achille
Viêm túi thanh mạc	Viêm túi thanh mạc máu chuyển
Chèn ép thần kinh	Hội chứng ống cổ tay

7. SƯNG KHỚP DO VIÊM:

* Khi phát hiện triệu chứng sưng khớp cần đưa ra những nhận định sau đây:

✓ Vị trí và số lượng

- **Vị trí:** một hay nhiều khớp, các khớp nhỏ ngoại biên hay các khớp lớn gốc chi, cột sống thì ở những đoạn nào? Đối xứng hay không đối xứng. Đây là một dữ kiện khá quan trọng góp phần định hướng nguyên nhân.
- **Số lượng:**
-

Phân loại	Tính chất đối xứng	Nguyên nhân	Triệu chứng kèm theo
Một khớp		<i>Viêm khớp do nhiễm trùng</i>	Sốt, mệt mỏi, khó chịu, các ổ nhiễm trùng khác có thể ở da, họng, đường tiêu hoá.
		<i>Gout</i>	Cục Tophi, các triệu chứng của suy thận nếu có
		<i>Viêm xương khớp</i>	
Một số khớp (2-4 khớp)	Không đối xứng	<i>Hội chứng Reiter</i>	Viêm niệu đạo, loét miệng hoặc cơ quan sinh dục, Viêm kết mạc, viêm móng mắt, các biểu hiện khác như bệnh lý dây chằng gót/viêm mạc gan bàn chân, ban đỏ...
		<i>Viêm cột sống dính khớp</i>	
		<i>Bệnh vẩy nến</i>	Vẩy nến trên da, lõm móng
		<i>Viêm xương khớp</i>	
Nhiều khớp	Đối xứng	<i>Viêm khớp dạng thấp</i>	Hiện tượng Raynaud's , các hạt thấp khớp dưới da, viêm thượng củng mạc, khô mắt, viêm màng phổi
		<i>Lupus hệ thống hoặc lupus ban đỏ</i>	Hiện tượng Raynaud's, ban dạng cánh bướm, rụng lông tóc, sốt, viêm thượng củng mạc
		<i>Viêm xương khớp</i>	

✓ **Tính chất sưng:**

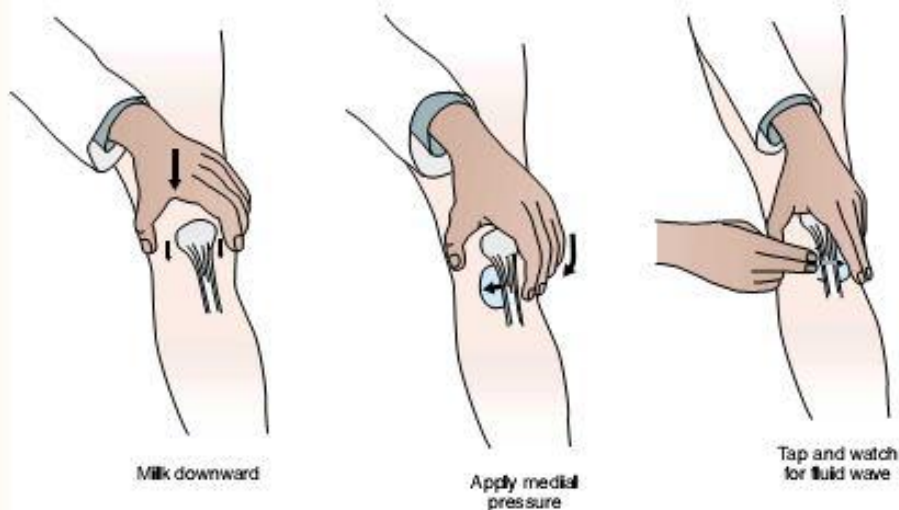
- Có sưng đều, cân xứng hay không?
 - Không đều (chỗ sưng nhiều lồi ra khác thường, có chỗ sưng ít) : bệnh thoái khớp hoặc gout
 - Sưng đều cả hai bên khiến cho ngón tay có hình dạng giống “hình thoi” : viêm khớp dạng thấp
- Triệu chứng viêm kèm theo: nóng, đỏ, đau gặp trong sưng khớp do viêm
- Khó thấy ở các khớp ở sâu như khớp háng, khớp vai
- **Rất rõ ở các khớp nông như khớp gối**
 - Thường sưng ở vị trí trên khớp vì đó là vị trí của túi cùng hoạt dịch của cơ tứ đầu đùi
 - Thường kèm theo dấu hiệu viêm: nóng, đỏ, đau
 - Tổ chức xung quanh khớp có phù nề, túi và bao hoạt dịch có thể bị viêm,
 - Có khi có dịch trong khớp (tràn dịch khớp)
- **Phân biệt với sưng khớp không do viêm:**

- Thường thay đổi do các đầu xương, sụn khớp, bao khớp... (chủ yếu là mọc thêm xương trong thoái khớp, loạn sản xương, sụn; di chứng chấn thương, rối loạn chuyển hóa, khớp u....)
- Thường không có biểu hiện viêm.

146. TRÀN DỊCH KHỚP GỐI

- Tăng số lượng dịch trong khớp do sự tăng tiết của màng hoạt dịch (*gấp trong viêm*), tràn máu do xuất huyết...(các bệnh về máu như Hemophilia)
- Phát hiện bằng dấu “**bập bênh xương bánh chè**” (*patella tap*)
- Cách làm: nhắm đẩy dịch ở trên phía cơ tứ đầu đùi về tập trung dưới xương bánh chè, sau đó ấn nhẹ vào xương bánh chè làm dịch bị ép qua 2 bên, qua đó cảm nhận lượng dịch nhiều hay ít
 - Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi
 - Dùng 1 tay ép và trượt từ phía trên đùi về xương bánh chè và duy trì áp lực vào phía trong. Dùng ngón trỏ và giữa của tay còn lại đè nhẹ lên x.bánh chè.
 - ➔ Dương tính khi thấy cảm giác sóng nước đập khế về hai bên + xương bánh chè chạm vào đầu dưới xương đùi rồi nảy lại
 - Khi lượng dịch nhiều không thấy dấu hiệu này

TECHNIQUES OF EXAMINATION



Tài liệu: Bate guide to physical examination – chapter 15.

GIỚI HẠN CỬ ĐỘNG DO KHỚP

- Quan trọng trong đánh giá chức năng vận động của khớp
- Bệnh nhân không tự làm được một số động tác của khớp và cột sống do đau (*viêm khớp*), dính khớp, tổn thương thần kinh, cơ xương.

➤ **Cột sống vùng cổ** : giới hạn một số hoạt động có giá trị chẩn đoán:

- Động tác : cúi, ngửa, nghiêng thường do tổn thương từ đốt sống C3 trở xuống
- Động tác xoay : tổn thương đốt sống cổ 1,2

- **Vùng ngực**: Đánh giá sự hạn chế vận động bằng độ giãn lồng ngực (bình thường 4-6cm)
- **Vùng thắt lưng** : đánh giá bằng hai nghiệm pháp : Nghiệm pháp ngón chân chạm đất, nghiệm pháp độ giãn thắt lưng.
- **Khớp háng** : hạn chế động tác ngồi xổm, dạng đùi, lên xuống xe đạp..
- **Khớp gối**: khó khăn trong động tác gấp duỗi (đi đứng), ngồi, leo cầu thang..
- **Khớp vai**: Gãi lưng, gơ tay, chải đầu..

- **Phân độ giới hạn hoạt động do thấp khớp**:

Độ 1: Khả năng hoạt động bình thường

Độ 2: Có thể thực hiện các hoạt động thông thường, nhưng có cảm giác không thoải mái hoặc hạn chế ở một hay nhiều khớp

Độ 3: Chỉ làm được một ít các hoạt động nghề nghiệp hoặc tự chăm sóc

Độ 4: Hoàn toàn hoặc gần như hoàn toàn không có khả năng làm bất cứ hoạt động nào.

Nguồn: Clinical examination: A systematic guide to physical diagnosis

147. LỒNG LẼO KHỚP

- ✓ Biên độ hoạt động của khớp và cột sống lớn hơn bình thường
- ✓ Nguyên nhân
 - Sinh lý do tập luyện
 - Bệnh lý khớp mạn tính lâu dần dây chằng, bao khớp (*viêm khớp dạng thấp*)
 - Bệnh lý thần kinh (*hội chứng tiểu não, giang mai,...*)
 - Bệnh lý toàn thân (*Ehlers-Danlos*)
- ✓ Đánh giá bằng nghiệm pháp : dấu rút ngăn kéo, dấu lachman, dấu lúc lắc khớp

1. Dấu rút ngăn kéo:

- Bệnh nhân nằm ngửa, gối gấp 60 độ
- Bác sĩ ngồi đè cố định bàn chân của b/n
- 2 tay nắm lấy phần trên xương cẳng chân từ từ kéo ra và đẩy vào
 - ❖ kéo được nhiều => đứt dc. Chéo trước
 - ❖ đẩy được nhiều => đứt dc. Chéo sau
- (dấu ngăn kéo +)

O Lưu ý: luôn phải so sánh 2 bên mới

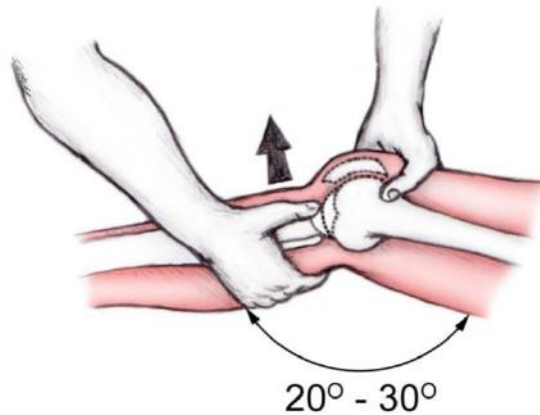


2. Dấu Lachman

Để kiểm tra đứt dc. Chéo trước

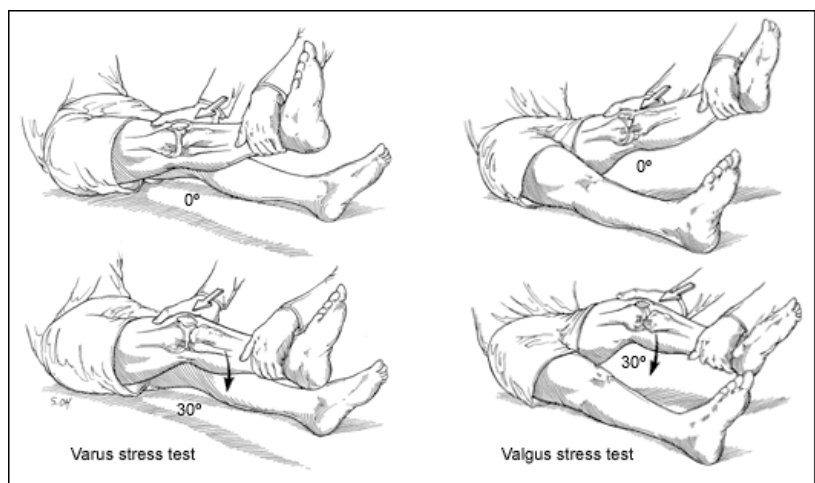
- - Bn nằm ngửa, chân gấp khoảng 20-30 độ
- Bác sĩ dùng 1 tay giữ cố định đùi, tay còn lại kéo phần trên cẳng chân về phía trước
- Kéo ra thấy khựng lại đột ngột chứng tỏ dc còn nguyên vẹn
- Khi không còn cảm thấy cẳng chân bị khựng lại rõ ràng => đứt dc. Chéo trước (nghiệm pháp (+))

Lachman test



3. Lúc lắc khớp gối

- ❖ Bn nằm ngửa, chân duỗi
- ❖ Bác sĩ dùng một tay nắm phía trong phần dưới đùi, còn một tay nắm phía ngoài phần trên cẳng chân
- ❖ Nhẹ nhàng đẩy cẳng chân vào trong và ra ngoài.
- ❖ Nếu không cảm giác dừng lại rõ khi => tổn thương dc. Bên phía đối diện với tay đẩy



Hình: kiểm tra với tư thế duỗi hoàn toàn, và gấp nhẹ 30 độ

148. CÁC ĐIỂM ĐAU KHỚP

- Cột sống:

- Ấn điểm đau có giá trị chẩn đoán vị trí tổn thương
- Khám ở tư thế nằm sấp, ấn vào các gai sau cột sống hoặc phương pháp gõ đồn từ xa (từ trên đỉnh đầu xuống với đầu hơi ngửa)

- Khớp háng:

- Chủ yếu đau ở vùng bẹn (*1/3 ngoài, dưới cung đùi*) : lan xuống mặt trước đùi, tương đương với đầu xương đùi
- Điểm mấu chuyển lớn: thường do chấn thương trực tiếp
- Điểm cổ xương đùi (*nằm phía trên mấu chuyển lớn*)

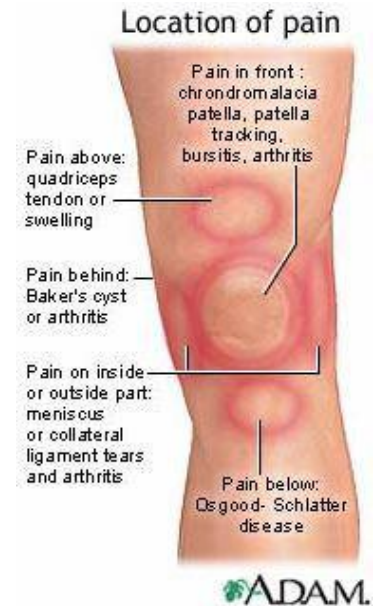
Dùng phương pháp gõ đồn từ xa vào đầu dưới xương đùi ở tư thế gấp gối.

- Khớp gối (ấn điểm đau có giá trị chẩn đoán)

- Đau hai bên khớp: tổn thương dây chằng bên, sụn chêm
- Vùng bám tận của một số gân cơ: lõi cầu trong xương đùi, phần trước đầu trên xương chày
- Ngay chính giữa khớp (vị trí xương bánh chẻ): nhuễn sụn x. Bánh chẻ, viêm khớp, viêm màng hoạt dịch
- Phía sau: viêm khớp, nang Baker (nang tập trung hoạt dịch hình thành sau khớp gối)

- Khớp vai:

- Điểm mặt trước khớp bả cánh tay
- Điểm khớp quạ đòn
- Điểm khớp ức đòn



149. TIẾNG LẮC CẮC KHI DUỖI (Tiếng lạo xạo)

- Có thể nghe hoặc sờ thấy được do mặt khớp hoặc tổ chức cạnh khớp bị thô ráp trượt lên nhau
- Hay gặp trong thoái hoá khớp gối
- Nhưng vẫn có thể thấy ở khớp bình thường => ít giá trị chẩn đoán

150. TEO CƠ DO BỆNH KHỚP

- Các bệnh khớp mạn tính là hạn chế vận động đều có thể dẫn đến teo cơ vùng quanh khớp
- Ở bệnh khớp có tình trạng viêm xảy ra thì quá trình teo cơ càng nhanh.
- Thăm khám bằng quan sát, chú ý những vùng cơ nổi rõ (cơ Delta, cơ vùng mông,...) : khi teo các cơ vùng đó đều bị xẹp xuống
- Tốt nhất dùng thước đo hai bên, so sánh với người lành.

PHỤ LỤC 1 : CÁC VẤN ĐỀ LIÊN QUAN.

I. Các phân loại trong tim mạch:

1. TIMI: lưu thông dòng chảy / chụp động mạch vành

- 0: Không có chất cản quang.
- 1: Có ít chất cản quang, sau chỗ tắc không có chất cản quang phần xa.
- 2: Có chất cản quang phần xa.
- 3: Dòng chảy lưu thông bình thường.

2. Ngoại tâm thu thất :

- 0: Không có.
- 1: Thru < 30 cái/giờ, đếm trong 1 phút hay 5 phút.
- 2: Dày >= 30 cái/giờ
- 3: Đa dạng : trên cùng một chuyển đạo, ngoại tâm thu có hình dạng khác nhau.
- 4A: Chùm 2
- B: Chùm 3
- 5: R/T.

3. KILLIP (suy tim cấp / nhồi máu cơ tim)

- I: Khó thở
- II: Khó thở, T3, ran ẩm ở 1/3 phế trường.
- III: Khó thở, hen tim, phù phổi cấp.
- IV: Shock tim-shock do nguyên nhân tại tim (HATThu < 90 mmHg, thiếu niệu, vã mồ hôi, vật vã..).

4. Vanghan William : thuốc chống loạn nhịp

- I: Ức chế kênh Natri
- A : Quinidine
- B : Lidocain
- C : Flecain – dùng trong hội chứng Brugada.
- II: Ức chế beta.
- III: Kéo dài thời kỳ trơ.
- IV: Ức chế Canxi.

5. Phân độ suy tim châu Âu:

- A : Có yếu tố nguy cơ nhưng chưa có biểu hiện lâm sàng suy tim.
- B : Có tổn thương tại tim nhưng chưa có biểu hiện lâm sàng của suy tim.
- C : Có tổn thương tại tim, có biểu hiện lâm sàng của suy tim.
- D : Suy tim cần liệu pháp (phương thức hỗ trợ)
- CTR : tái đồng bộ tim.

ICD : máy phá rung cấy.

6.Hẹp van hai lá

a.Trên siêu âm :

Bình thường diện tích van hai lá : 4-6 cm

Hẹp nhẹ > 2,5 cm.

Hẹp vừa 1,5-2,5 cm

Hẹp khít 1-1,5 cm

Hẹp rất khít < 1cm

b.Lâm sàng :

I: Hẹp nhưng chưa có triệu chứng lâm sàng.

II: Hẹp có hội chứng gắng sức.

III: Hẹp, suy tim phải còn đáp ứng điều trị.

IV: Hẹp, suy tim phải không đáp ứng với điều trị nội khoa.

7.Hẹp van động mạch chủ (trên siêu âm) :

Bình thường diện tích van động mạch chủ 2-4 cm

Hẹp nhẹ 1,2-2 cm

Hẹp vừa 0,7-1,2 cm

Hẹp khít < 0,7 cm

8.Đau thắt ngực ổn định (theo hội tim mạch Canada):

I : Đau thắt ngực khi gắng sức mạnh.

II: Đau thắt ngực khi đi bộ > 2 dãy nhà, > 2 tầng.

III: Đau thắt ngực khi đi bộ < 2 dãy nhà, < 2 tầng.

IV: Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ.

PHỤ LỤC 2: 1 SỐ HỘI CHỨNG CÓ ĐỀ CẬP TRONG TẬP TÀI LIỆU NÀY

II.Hội chứng Schölein Henöch: bệnh tự miễn, thường gặp ở người trẻ. Có hai thể:

1.Thể **Schölein** có các ban xuất huyết ở tay chân dạng mang giày ống và găng tay.

2.Thể **Henöch** ban xuất huyết ở ruột non là chủ yếu, một số ít ở dạ dày, đại tràng.

Bệnh nhân có sốt, nhiễm trùng, đau bụng, ỉa phân máu thường tươi hay đỏ bầm, tiểu máu vi thể hay đại thể.

III.Hội chứng Reuter (*viêm khớp phản ứng*):

Viêm niệu đạo, loét miệng hoặc cơ quan sinh dục, viêm kết mạc, viêm móng mắt, các biểu hiện khác như bệnh lý dây chằng gót, viêm mạc gan bàn chân, ban đỏ... Thường gặp ở trẻ em hơn người lớn, thứ phát sau một số bệnh nhiễm trùng như: sởi, thương hàn... Cơ chế bệnh sinh nghiêng về thuyết tự miễn. Các virus, vi khuẩn gây bệnh khởi phát một quá trình đáp ứng miễn dịch mạnh và sai lạc. Cơ thể sản xuất các kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, trong đó có những kháng thể có cấu trúc tương hợp với các tế bào của các cơ quan, chúng trở thành các tự kháng thể chống lại cơ thể. Gây nên các biểu hiện bệnh đa dạng và không thể dự đoán trước được. Người ta chưa tìm thấy được các yếu tố nguy cơ rõ ràng để có biện pháp phòng ngừa hiệu quả. Có thể bệnh liên quan đến tuổi, giới, dân tộc, địa dư...

IV.Hội chứng Pick-Wick :

+Gặp ở người béo phì.

+Khó thở.

+Hồng hào và tím phối hợp.

+Buồn ngủ sau khi ăn, ngủ gà...

+Có thể liên quan đến hội chứng ngưng thở lúc ngủ.

V.Hội chứng ống cổ tay (*carpal tunnel syndrom*):

1.Là một tập hợp các triệu chứng của một bệnh thần kinh ngoại biên thường gặp, nhất là ở phụ nữ, do nhiều nguyên nhân khác nhau.

2.**Sơ lược về giải phẫu, sinh lý:** Ống cổ tay là khoảng trống nằm giữa xương cổ tay và các dây chằng bao quanh các gân gấp của bàn tay. Thần kinh giữa là thần kinh hỗn hợp, chui qua ống cổ tay cùng với các gân cơ. Vừa truyền cảm giác từ ngoại biên về trung ương, vừa truyền mệnh lệnh từ trung ương

đến các cơ ở bàn, ngón tay. Vì chui qua một ống hẹp giống như chui qua một đường hầm chật chội nên thần kinh giữa dễ bị chèn ép nếu các gân cơ bị sưng phù

3.Triệu chứng: Bệnh nhân cảm thấy đau ở cổ tay. Đau lan xuống ngón cái, trở, giữa và nửa trong ngón tay đeo nhẫn. Bệnh nhân cũng cảm thấy tê, giống như kiến bò hoặc kim châm. Cảm giác đau và tê cũng lan lên cẳng tay. Bệnh nhân thường phải lắc bàn tay để bớt khó chịu. Triệu chứng tăng thêm vào ban đêm, làm bệnh nhân khó ngủ. Dần dần mất cảm giác ở các ngón, ngón tay cái có thể bị yếu, teo cơ mô cái. Triệu có thể xảy ra ở hai tay nhưng thường nặng hơn ở tay thuận.

4.Nguyên nhân:

- +Gãy xương cổ tay
- +Dị dạng
- +Tê thấp
- +Thai kì
- +Nhược giáp
- +Đái tháo đường
- +Hoạt động của tay nhiều: đánh máy, vận hành máy cưa...

5.Điều trị:

- +Nẹp cổ tay
- +Thuốc uống: NSAIDS, Corticoid
- +Siêu âm.
- +Phẫu thuật.
- +Điều trị các bệnh liên quan.

VI.Hội chứng Sjögren (hội chứng Gougerot – Sjögren hay bệnh khô tuyến):

Là một bệnh có nguyên nhân tự miễn. Đặc trưng bởi sự xuất hiện các tự kháng thể chống lại các tế bào tuyến của cơ thể như: tế bào tuyến nước bọt, tuyến lệ...Gây nên các triệu chứng khô mắt, thiếu nước bọt, đau khớp, tuyến nước bọt mang tai sưng to,...Bệnh có thể đơn độc, nhưng thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác như: viêm tuyến giáp tự miễn, viêm gan tự miễn, Lupus ban đỏ rải rác, **hội chứng CREST**...Chính các bệnh phối hợp này góp phần tạo nên bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, ảnh hưởng đến chức năng của nhiều cơ quan trong cơ thể. Cho đến nay, vấn đề chẩn đoán và điều trị vẫn còn nhiều khó khăn. Nếu thể bệnh đơn thuần thì có thể kết hợp liệu pháp ức chế miễn dịch với điều trị triệu chứng (nhỏ nước mắt nhân tạo giảm được cảm giác khô mắt...), theo dõi chặt chẽ tiến triển của bệnh. Thể bệnh phối hợp thì khó khăn hơn nhiều, mặc dù có nhiều tiến bộ trong y học được áp dụng (ức chế miễn dịch đặc hiệu, lọc huyết tương,..) nhưng vẫn chưa giảm được các biến chứng có thể dẫn tới tử vong.

VII. Hội chứng CREST:

Bao gồm:

+ **Calcinosis**: các nốt vôi hóa ở da, mạch máu, phổi, các cơ quan khác..

+ **Raynaud's phenomenon**: hiện tượng Raynaud.

+ **Esophageal involvement and dysphagia**: chứng khó nuốt và các tổn thương liên quan đến thực quản.

+ **Sclerodactyly (sclérodactylie)**: chứng xơ cứng ngón tay, có thể có hình ảnh “ngón tay hình khúc dồi lợn”, Gottron's sign (shiny plaques may occur over the joint of the hand – tấm mỏng phủ qua khớp ở tay).

+ **Telangiectasia (télangiectasie)**: giãn mao mạch ở các vị trí khác nhau.

Khoảng 60-70 % bệnh nhân xơ cứng bì toàn thể có hội chứng này. Ngoài ra, còn gặp trong các bệnh tạo keo khác như: Lupus ban đỏ rải rác, viêm da cơ (dermatomyositis), viêm đa cơ..

VIII. Hiện tượng và bệnh Raynaud (do Maurice Raynaud mô tả năm 1862):

1. Raynaud khá hiếm gặp, là hiện tượng co thắt mãnh liệt các mạch máu đến da, nhất là ở các ngón tay khi bị kích thích bởi các stress tâm lý hay nhiệt độ lạnh. Ngoài ra, có thể ở chân, vành tai, chóp mũi.

2. Nguyên nhân: chưa rõ, một vài tác giả đưa ra giả thuyết di truyền, hai tác giả Fowler và De Talks đưa ra thuyết thần kinh khi ghi nhận được sự bất thường trên điện não đồ ở bệnh nhân Raynaud.

3. Sinh lý bệnh: Bình thường, thân nhiệt ở tay chân giảm khi cơ thể tiếp xúc với nhiệt độ lạnh. Phản ứng của cơ thể là co các mạch máu dưới da, giảm lưu lượng máu đến ngoại biên nhằm duy trì được thân nhiệt. Nhưng ở những bệnh nhân này có sự co thắt mãnh liệt và kéo dài các mạch máu đến da khi gặp các stress tâm lý và/hoặc khi tiếp xúc với nhiệt độ lạnh. Sự co thắt đó diễn ra trong vài phút đến vài giờ, giảm tưới máu đến mô, gây nên các biểu hiện lâm sàng của bệnh.

4. Có hai loại Raynaud:

a. Nguyên phát: được gọi là *bệnh Raynaud (Raynaud's disease)* thường gặp hơn loại thứ phát, xảy ra ở phụ nữ trẻ dưới 40 tuổi, sống ở xứ lạnh. Không có bệnh nền hay một nguyên nhân khác gây co mạch, triệu chứng luôn đối xứng giữa hai bên của cơ thể.

b. Thứ phát: được gọi là *hiện tượng Raynaud (Raynaud's phenomenon)* . Tuy ít gặp nhưng triệu chứng phức tạp và trầm trọng hơn. Có các yếu tố nguy cơ là hút thuốc lá, các bệnh tạo keo, bệnh Buerger, thuốc chẹn beta, ergotamine...

5. Triệu chứng điển hình là sự thay đổi màu sắc da 3 pha: tái nhợt, xanh tím và đỏ. Khi mạch máu co thắt mãnh liệt làm cho da tái nhợt, thiếu máu. Sự

co thắt của cơ hậu mao mạch ngăn cản máu trở về. Sự tiếp xúc kéo dài giữa hồng cầu và tế bào tổ chức làm tăng tỷ lệ Hb khử. Làm cho màu da chuyển sang tím, bệnh nhân đau nhức nhiều, cảm giác tê rần...Sau đó, các mạch máu giãn ra, da trở nên đỏ là do hiện tượng tái tưới máu.

6.Chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn của Tina (Tina R.Desai, Ryan Headley 2006 “*Raynaud’s phenomenon*”, ASC Surgery: Principal and Practice, WedMD):

- Thay đổi màu sắc ba pha điển hình như trên khi gặp lạnh hay các yếu tố kích thích khác.

- Thay đổi màu sắc hai pha tái đi tái lại nhiều lần.

- Thay đổi màu sắc một pha và yếu cơ khi gặp lạnh.

7.Điều trị vẫn còn là vấn đề nan giải, chủ yếu là tránh tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ như không hút thuốc lá, tránh bị lạnh, giảm tối thiểu các stress tâm lý trong cuộc sống..

a.Điều trị nội bằng các thuốc: chẹn canxi, chẹn alpha, giãn mạch...,tránh các thuốc có thể khởi phát cơn co thắt mạch như thuốc chẹn beta, estrogen..

b.Điều trị ngoại: cắt hạch giao cảm (tương tự như trong bệnh Buerger), cắt lọc khi có biến chứng loét, hoại tử đầu chi.

IX.Hội chứng Budd – Chiari: tắc tĩnh mạch trên gan do chèn ép từ bên ngoài của khối u ác tính, áp xe gan do amip, ổ tụ máu, kén của sán. Các tế bào gan bị hủy hoại do thiếu oxy vì xoang gan giãn, lút máu, cuối cùng là xơ hóa và xơ gan.

X.Hội chứng Evans: vàng da tan huyết, xuất huyết giảm tiểu cầu do Lupus ban đỏ rải rác. Ngoài ra còn có thể gặp trong các bệnh tạo keo khác. Nguyên nhân liên quan đến các đáp ứng miễn dịch sai lạc, tạo nên các tự kháng thể chống màng hồng cầu, tiểu cầu. Kết hợp với hội chứng kháng phospholipid, hội chứng Libman – Sacks (viêm nội tâm mạc do Lupus) là một thể nặng và nói lên thương tổn đa dạng của bệnh Lupus.

XI.Hội chứng kháng phospholipid

1.Là sự kết hợp của các hội chứng sau:

- Huyết khối.

- Sảy thai liên tiếp.

- Giảm tiểu cầu miễn dịch.

- Tạo kháng thể chống phospholipid màng tế bào.

2.Triệu chứng đa dạng:

- Tan huyết.

- Huyết khối.

- Giảm tiểu cầu.
- Phì đại van tim.
- Viêm mô lưới xanh tím.
- Đau đầu kiểu Migraine.
- Múa giật.
- Bệnh lý tủy sống thoáng qua...

XII.Dấu Casper: thầy thuốc dùng hai ngón tay (ngón cái và ngón trỏ) véo vào da bụng bệnh nhân, nâng cả tổ chức dưới da lên. Vị trí song song với cơ thẳng bụng, cách rốn khoảng 2-3 cm. Sau đó buông tay ra, bình thường da nhanh chóng trở lại trạng thái ban đầu (thời gian dưới 2 giây). Nếu trên 2 giây mà da vẫn chưa trở lại như lúc đầu (vẫn còn nhão), ta nói đàn hồi da giảm hay dấu Casper (+). Đây là dấu hiệu gặp trong mắt nước.

XIII.Bệnh sarcoidose (hay sarcoid, hay còn được gọi là bệnh BBS – Besnier Boeck Schauman):

1.Đây là bệnh của hệ thống liên võng nội mô, mà theo quan điểm hiện nay nó được xếp vào nhóm bệnh tự miễn. Đặc trưng của bệnh là sự thâm nhiễm lan rộng của dòng tế bào Lympho ở các cơ quan trong cơ thể theo cả ba đường: đường máu, đường bạch huyết và đường kề cận. Thường gặp nhất là ở phổi và trung thất. Gây nên hạch lớn, tuy nhiên đó chưa phải là tổn thương giải phẫu bệnh quan trọng nhất. Mà điều khiến người ta quan tâm đến bệnh này chính là sự tổn thương không hồi phục các cơ quan. Sự thâm nhiễm tế bào Lympho khởi phát một quá trình viêm mạn không đặc hiệu. Và chính quá trình này là nguyên nhân dẫn đến sự phá hủy các cơ quan.

2.Bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú tùy quá trình viêm đó xảy ra ở cơ quan nào. Bệnh nhân có thể vào viện trong bối cảnh của viêm phế quản mạn, giãn phế quản nếu ưu thế xảy ra ở phổi, viêm gan mạn, xơ gan...Thậm chí, bệnh nhân có thể vào viện vì các triệu chứng thần kinh nếu có sự thâm nhiễm ở não, màng não. Trên phim CT-scans sọ não có thể có hình ảnh giống tụ máu ngoài màng cứng, chẩn đoán phân biệt đôi khi cũng cần được đặt ra nếu bệnh nhân có tiền sử chấn thương.

3.**Chẩn đoán** ở giai đoạn muộn cần phải dựa vào tiền sử, lâm sàng và đặt biệt là cận lâm sàng. Ngoài các xét nghiệm các cơ quan bị bệnh thì phim X-quang phổi có một giá trị nhất định gợi ý cho chẩn đoán. Có thể thấy hình ảnh thâm nhiễm phổi lan tỏa, hạch rốn phổi, hạch trung thất lớn. *Sinh thiết Daniel* (sinh thiết tổ chức ở bờ trước cơ bậc thang), làm giải phẫu bệnh có thể thấy sự thâm nhiễm tế bào Lympho. Ngày nay, nhờ sự phát triển của nội soi, người ta có thể tiến hành lấy mẫu bệnh phẩm ở phổi hay trung thất một cách chính xác. Tuy nhiên nó cũng không hoàn thay thế được kỹ thuật Daniel. Vì

người ta nhận thấy có sự liên quan giữa phổi, trung thất và tổ chức trước cơ bậc thang. Sự liên quan đó là cơ sở để ứng dụng kỹ thuật *sinh thiết Daniel* vào chẩn đoán các bệnh phổi, trung thất nói chung (ví dụ trong ung thư phế quản phổi, bệnh lý hạch ở trung thất...). Tại sao lại có sự liên quan đó cho đến nay vẫn chưa có giả thiết nào giải thích được rõ ràng.

4.Điều trị bệnh ở giai đoạn muộn là một điều khó khăn. Các thầy thuốc phải có sự cân nhắc có nên sử dụng thuốc ức chế miễn dịch hay không. Ví dụ: bệnh nhân vào viện với triệu chứng của viêm phế quản mạn, được chẩn đoán là bệnh BBS, khi đó sử dụng thuốc ức chế miễn dịch sẽ tăng nguy cơ bội nhiễm phổi, làm nặng thêm triệu chứng lâm sàng...Sử dụng thuốc ức chế miễn dịch trong giai đoạn đầu tỏ ra rất hiệu quả, bằng việc cho Corticoid có thể ngăn ngừa được tiến trình viêm mạn ở các cơ quan, tránh được các thương tổn không hồi phục. Nhưng để chẩn đoán được bệnh ở giai đoạn sớm không phải dễ, ngay cả ở các nước có nền y học phát triển.

Cho đến nay, bệnh **BBS** vẫn còn là một vấn đề nan giải nhưng rất may là tỷ lệ bệnh trong cộng đồng nói chung cũng thấp.

XIV.Bệnh Banti: nguyên nhân chưa rõ ràng, xơ lách (tổ chức xơ phát triển), xơ hóa tĩnh mạch lách, tĩnh mạch cửa. Gây tăng áp lực cửa trước xoang, về sau cũng dẫn tới xơ gan. Cần phân biệt với **hội chứng Banti**: xơ tĩnh mạch lách và tĩnh mạch cửa trước, sau đó tiến đến xơ lách. Gây tăng áp lực cửa trước xoang đơn thuần.

XV.Bệnh Wilson (còn được gọi là bệnh xơ gan da hun đồng hay vàng da nhân đậu):

Bệnh di truyền theo gen lặn, do khiếm khuyết gen đảm trách tổng hợp **ceroplasminogen**. Đây là một protein có chức năng vận chuyển đồng trong cơ thể. Bình thường, đồng là một nguyên tố vi lượng cần cho cơ thể, được hấp thu chủ yếu từ thức ăn, lượng thừa được đào thải ra ngoài. Đạt được sự cân bằng giữa hấp thu và đào thải đó là nhờ vai trò của protein tải ceroplasminogen. Khi thiếu protein này dẫn đến sự tích tụ đồng trong cơ thể, gây nên thương tổn đa dạng ở các cơ quan. Hai thương tổn trong số đó đáng sợ nhất là thương tổn não và gan. Đồng ứ lại ở gan gây hủy hoại tế bào gan, tiến triển thành xơ gan mất bù. Nhưng bệnh nhân thường vào viện trong bối cảnh của các rối loạn thần kinh (yếu liệt, rối loạn tâm thần, vận động...) mà không có tiền sử bệnh rõ ràng trước đó. Và khi đó thường là đã quá muộn, não đã bị tổn thương không hồi phục.

Vòng xanh lá cây ở mắt do đồng tích tụ ở giác mạc (**vòng Kayser – Fleischer**) là một dấu hiệu đặc trưng, có thể xuất hiện ở giai đoạn sớm của bệnh. Để phát hiện bệnh sớm không phải là dễ vì giai đoạn đầu bệnh thường âm thầm, không có triệu chứng gì nổi bật nên bệnh nhân thường không chú ý đến. Vấn đề điều trị vẫn còn gặp nhiều khó khăn, sử dụng thuốc thải đồng cũng

không ngăn ngừa hoàn toàn được tiến triển nặng thêm của bệnh. Điều trị triệu chứng kết hợp vật lý trị liệu, phục hồi chức năng thần kinh cũng không đem lại được cuộc sống dễ chịu hơn cho bệnh nhân là mấy. Tránh các thức ăn chứa nhiều đồng (nhất là các loại đậu, đặc biệt là đậu tương – tên bệnh là **vàng da nhân đậu** xuất phát từ đây) là biện pháp bắt buộc.

Theo dõi chặt chẽ những đối tượng mà trước đó trong gia đình đã từng có người mắc bệnh là một biện pháp quan trọng. Giúp phát hiện sớm người mắc bệnh, can thiệp vào giai đoạn thích hợp, giảm được các biến chứng. Tư vấn trước hôn nhân góp phần giảm đáng kể tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng nói chung.

XVI.Bệnh Von Gierke: rối loạn chuyển hóa glycogen do thiếu men Gluco-6-Phosphatase, gây tích tụ glycogen trong gan, lách và các cơ quan khác. Tổn thương gan có thể dẫn tới xơ gan mất bù.

XVII.Bệnh Ehlers-Danlos: là bệnh lý toàn thân rối loạn tổng hợp thành phần collagen của mô liên kết. Dẫn đến các triệu chứng như: lỏng lẻo khớp do bao khớp, gân cơ, dây chằng yếu, không đảm nhận được chức năng bình thường; dễ xuất huyết do thành mạch yếu – collagen là thành phần quan trọng cấu tạo nên thành mạch, điều này cũng giải thích được triệu chứng dễ chảy máu trong bệnh thiếu vitamin C vì như chúng ta đã biết vitamin C là yếu tố giúp tổng hợp collagen - (phát hiện bằng dấu Lacet), nặng hơn có thể xuất huyết tự nhiên (chảy máu răng, xuất huyết tiêu hóa).s

PHỤ LỤC 3: TỪ ĐIỂN HỘI CHỨNG

A

Adamkiewicz (*Adamkiewicz Albert, bác sỹ người Ba lan*)

Các dấu hiệu của tắc nghẽn động mạch thân nền gây thiếu máu hành tủy: yếu hai chân kèm mất cảm giác chiếm ưu thế gây rối loạn cơ vòng (mất trương lực hoặc co thắt; Nếu rất nặng thì có thể liệt mềm không hồi phục 2 chân kèm mất cảm giác hoàn toàn.

Adams-Stokes (*Adams Robert và Stokes William, các bác sỹ Ireland*)

(Còn gọi là hội chứng Morgagni-Adams- Stokes, bệnh Adams-Stokes) Rối loạn kịch phát tưới máu não do căn nguyên tim mạch: mất ý thức đột ngột, thường kèm co giật kiểu động kinh. Trước đó thường có cảm giác nặng ngực, chóng mặt. Trong cơn thấy có nhịp chậm rõ, thậm chí vô tâm thu, bệnh nhân giảm trương lực cơ, tái nhợt, xanh tím. Ngay cả sau cơn cũng có khuynh hướng nhịp tim chậm. điện tâm đồ thấy block nhĩ - thất các mức độ. đôi khi rung thất dẫn tới tử vong.

Addison (*Addison Thomas, bác sỹ người Anh*)

Suy thượng thận mạn tính, thường do lao: uể oải chậm chạp, mệt mỏi, biếng ăn. Da ở những chỗ lộ ngoài quần áo bị nám lại (do liên hệ ngược nội tiết tố vỏ thượng thận với trung gian tuyến yên). Bệnh nhân buồn nôn, nôn ói, tiêu chảy, khuynh hướng hạ đường huyết, chậm nhịp tim, giảm trương lực cơ. Tang Na và K trong máu.

Adie (*Adie William, bác sỹ người Anh*)

(Còn gọi là hội chứng Weill - Reys - Adie, Adie - Holmes, Kehrer - Adie, Saenger, tăng trương lực đồng tử giả Tabes). Là bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (Autosoma): thoái hóa chọn lọc các hạch rễ sau tủy sống và hạch mi (ciliary): Phản xạ đồng tử kém, giảm hoặc mất phản xạ gân xương. Phụ nữ bị nhiều hơn, thường ở tuổi 20-30.

AIDS (*Còn gọi là SIDA, hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải - AIDS: Acquired ImmunoDeficiency Syndrome*)

Bệnh do nhiễm virus HIV, truyền qua đường quan hệ tình dục (tinh dịch và chất tiết âm đạo), đường máu (truyền máu, dùng chung kim chích) và mẹ truyền cho con trong bào thai. Virus tấn công và tiêu diệt tế bào miễn dịch (Lympho T4). Giai đoạn ủ bệnh kéo dài vài tháng tới vài năm. Bệnh nhân dễ bị bệnh nhiễm trùng và sốt dai dẳng, tiêu chảy và nhiễm nấm Candida, ung thư da.

Alzheimer (*Alzheimer Alois, nhà tâm thần học người Đức*)

(Còn gọi là bệnh Alzheimer, hội chứng Heidenhain, sa sút trí năng trước tuổi già). Sa sút trí năng trước tuổi già, dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) không điển hình: rối loạn trí nhớ tăng dần, mất trí nhớ, mất định hướng, mất dùng động tác (apraxia), mất ngôn ngữ (aphasia), mất nhận thức (agnosia), mất viết (agraphia). Thường có cả lú lẫn, ảo giác, giảm ý thức, tăng động, tự động tính (automatismus). Bệnh khởi đầu vào tuổi khoảng 55. Não teo lan tỏa.

Anton-Babinski (*Anton Gabriel, nhà thần kinh học và tâm thần học Đức; Babinski Francois F., nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là dấu hiệu Anton, hội chứng Anton, mất nhận thức thân thể nửa người hemiasomatognosia). Phức hợp các dấu hiệu của tổn thương bán cầu não phải: bại nửa người trái kèm rối loạn cảm giác sâu và nông, bán manh phía bên trái, hai mắt quay sang phải, buồn ngủ. Bệnh nhân coi nhẹ tình trạng bệnh của mình, thậm chí hưng cảm (euphoria), đôi khi bệnh nhân không muốn thừa nhận là mình đã bị liệt nửa người.

Argyll-Robertson (*Robertson Douglas M.C.L. Argyll, nhà nhãn khoa người Scotland*)

(Còn gọi là dấu hiệu Argyll-Robertson)

Rối loạn chức năng đồng tử do can nguyên thần kinh trong các bệnh lý khác nhau của hệ thần kinh: đồng tử không phản ứng với ánh sáng, nhưng lại phản ứng tốt khi hội tụ và điều tiết (xa gần). Phản ứng với các kích thích cảm giác và tâm lý bị suy giảm. Co đồng tử. Đồng tử không đều hoặc dị dạng đồng tử.

Arnold-Chiari (*Arnold Julius và Chiari Hans, hai nhà bệnh lý học người Đức*)

(Còn gọi là bệnh Arnold-Chiari, dị dạng Arnold-Chiari, hở đường tiếp ống thần kinh của tiểu não) Não úng thủy do tắc nghẽn, các dấu hiệu tiểu não với thất điều (ataxia) và rung giật nhãn cầu (nystagmus). Dấu hiệu chèn ép thân não và tủy sống, liệt các dây thần kinh sọ, chứng co cứng cơ (tetany) hoặc các co giật kiểu động kinh, nhìn đôi (song thị), bán manh. Còn có các dị dạng sọ và xương sống.

B

Babinski-Nageotte (*Nageotte Jean: nhà bệnh lý học người Pháp*)

Hội chứng liệt giao bên: nửa người cùng bên ổ tổn thương có mất phối hợp động tác (thất điều) kiểu tiểu não, rung giật nhãn cầu, co hẹp đồng tử, mắt bị thụ lõm vào, sụp mí. Bên phía đối diện với ổ tổn thương có bại nửa người và rối loạn cảm giác. Do tổn thương ở phần tiếp nối giữa cầu não và hành tủy.

Banti (*Banti Quido, nhà bệnh lý học người Italia*)

(Còn gọi là hội chứng Senator-Banti, thiếu máu do lách, hội chứng thiếu máu gan-lách)

Phức hợp các dấu hiệu trong chứng gan-lách to: thiếu máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, xơ gan cửa, ứ trệ trong lá lách và tăng áp lực cửa. Thường ở phụ nữ dưới 35 tuổi.

Basedow (*Basedow Karl A. von, bác sỹ người đức*)

(Còn gọi là bệnh Basedow, bệnh Basedow- Graves)

Các dấu hiệu đặc trưng trong nhiễm độc giáp trạng: bướu giáp, lồi mắt, nhịp tim nhanh.

Behcet (*Behcet Hulushi, nhà da liễu học người Thổ Nhĩ Kỳ*)

(Còn gọi là hội chứng Adamantiades-Behcet, bệnh Behcet...)

Bệnh nhiễm trùng dị ứng hội qui mạn tính: viêm móng mắt gây đau, nội ban dạng áp-tơ trong miệng, phát ban dạng áp-tơ hay loét ở vùng sinh dục, và viêm mào tinh hoàn tái phát. Có các biểu hiện thấp và viêm tắc tĩnh mạch. Có thể đi tiểu ra máu hoặc chảy máu đường tiêu hóa. Thường có sung phù tuyến nước bọt và nước mắt.

Bechterev (*Bechterev Vladimir, nhà thần kinh và tâm thần học người Nga*)

Hậu quả của tai biến (ngập máu - apoplexie): tăng trương lực cơ nửa người, tăng tính kích thích của cơ, co giật cơ. Thường bị khi tổn thương thể vân và bào (corpus striatum và globus pallidus).

Bechterev - Strumpell – Marie (*Strumpell Adolf, nhà thần kinh học người đức; và Marie Pierre nhà thần kinh học người Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Bechterev - Strumpell - Marie, viêm cột sống dính khớp - Ankylosing spondylitis)

Là bệnh lý viêm mạn tính của hệ thống dây chằng và khớp ở cột sống: bệnh nhân bị gù ở phần lưng trên, đau nhức kiểu rễ thần kinh, các khớp lớn ít bị tổn thương, bệnh nhân hơi cúi. Cũng hay có tổn thương tim và viêm màng mắt - thể mi. X quang cột sống "hình cây tre". Tăng tốc độ lắng máu và tang Calci máu. Thường ở nam giới, tuổi trung niên, có thể di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (Autosoma)

Bell (*Bell Charles, nhà giải phẫu học, sinh lý và phẫu thuật người Scotlen*)

(Còn gọi là liệt Bell, liệt mặt tự phát) Liệt dây thần kinh mặt ngoại vi.

Benedikt (*Benedikt Moritz, nhà thần kinh học người đức*)

(Còn gọi là bệnh Benedikt, hội chứng trung não) Liệt giao bên trong tổn thương nhân đỏ: tăng động ngoại tháp cùng bên, liệt các dây vận nhãn, tang trương lực cơ toàn thân, tăng phản xạ gân xương bên liệt. Thất điều cùng bên và run chi dưới bên đối diện.

(Claude) Bernard-Horner (*Bernard Claude, nhà sinh lý học người Pháp; Horner Johann Friedrich, bác sỹ nhãn khoa người Thụy sỹ*)

(Còn gọi là tam chứng Horner, hội chứng Hutchinson, hội chứng Mitchell)

Phản xạ đồng tử khi tổn thương các hạch giao cảm khu vực C8-D2, bao gồm cả hạch sao. Xuất hiện co đồng tử, sụp mi và lõm mắt. Thường cũng có rối loạn tiết nước mắt, ra mồ hôi, hạ nhãn áp, đôi khi có pha tạp màu sắc ở móng mắt.

Biermer

(Còn gọi là thiếu máu Biermer...)

Thiếu máu do thiếu Vitamin B12. Bản chất là do niêm mạc dạ dày thiếu yếu tố nội dịch tiết, nên niêm mạc dạ dày không có khả năng hấp thu B12. Da màu vàng nhợt nhạt, móng chân tay và tóc dễ bị gãy, biếng ăn, tê lưỡi, về sau có viêm lưỡi Hunter. Thường có thiếu nhũ chấp đề kháng với Histamin.

Trường hợp nặng có rối loạn chức năng tủy sống. Trong máu có thiếu máu tế bào khổng lồ tăng sắc, hồng cầu không đều, hồng cầu biến dạng, biến đổi nồng độ huyết cầu tố. Trong tủy xương có nhiều tế bào khổng lồ, máu ngoại vi có chấm ưa bazơ của hồng cầu, hạ bạch cầu. Cũng còn thấy rõ các tế bào tạo máu ngoài tủy, chủ yếu trong gan và lách, tăng bilirubin máu, tăng cholesterol máu.

Thường ở người cao tuổi.

Bouveret (*Bouveret Léon, bác sỹ người Pháp*)

Nhịp tim nhanh kịch phát kèm hạ huyết áp trong cơn, bồn chồn và cảm giác sợ hãi, đôi khi chóng mặt. Trạng thái ngất xỉu, đôi khi buồn nôn và nôn. Ngày nay nó thuộc về hội chứng WPW và CLC, hay là hội chứng P-Q ngắn.

Brown-Séquard (*Brown-Séquard Charles, nhà sinh lý học người Pháp*)

Dấu hiệu tổn thương tủy sống một bên theo chiều ngang: liệt cứng kèm rối loạn cảm giác sâu ở cùng bên tổn thương, giảm cảm giác nhiệt và đau ở bên kia.

Budd-Chiari (*Budd George, bác sỹ người Anh; Chiari Hans, nhà bệnh lý học đức*)

Tắc nghẽn các tĩnh mạch gan: trường hợp cấp tính có buồn nôn và nôn ói ra máu, đôi khi thậm chí hôn mê gan; Trường hợp mạn tính có đau bụng trên tăng dần, gan to và đôi khi cả lách to. Nhanh chóng có cổ trướng, dần dần có rối loạn chức năng gan, vàng da nhẹ cấp hồi. Tăng cholesterol máu. Các biến thể lâm sàng phụ thuộc vào định khu tổn thương của các tĩnh mạch gan.

C

Caplan (*Caplan Anthony, bác sỹ người Anh*)

Phổi hợp viêm đa khớp dạng thấp với bệnh bụi phổi silic.

Charcot I (*Charcot Jean Martin, nhà lâm sàng học Pháp*)

(Còn gọi là chứng khập khiễng cách hồi, viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn - *endarteritis obliterans*)

Rối loạn về đi: khập khiễng cách hồi (từng lúc rồi hết) và đau ở bắp chân, nguyên nhân là thiếu tưới máu đầy đủ cho các bắp thịt khi đi lại. Chân trở nên trắng nhợt, da lạnh và các ngón xanh tím. Mạch ngoại vi bị yếu. Về sau có thể hoại tử các đoạn bị bệnh. da số bệnh nhân là đàn ông và nghiện thuốc lá.

Hội chứng Buerger: người trẻ tuổi dưới 40, nguyên nhân do viêm và cần làm xét nghiệm tổ chức học. Người trên 40 là vừa xơ động mạch.

Charcot II

(Còn gọi là bệnh Charcot, bệnh xơ cột bên teo cơ)

Thoái hóa các neuron vận động trung ương và ngoại vi gây ra liệt cơ: khởi đầu yếu và teo các cơ nhỏ bàn tay, sau đó teo các cơ cẳng tay và cánh tay. đồng thời có các dấu hiệu co cứng và tăng phản xạ gân xương kèm dấu hiệu tháp ở hai chân. Hai chân thường có dị cảm,

cảm giác lạnh, đau và các co giật cơ. Bệnh tiến triển không ngừng. Dần dần các cơ cổ - mặt bị tổn thương và bệnh nhân không thể nhấc đầu, mất biểu lộ cảm xúc, rối loạn nuốt và tiểu tiện.

Charcot III

(Cũng còn gọi là bệnh Charcot)

Bệnh lý thoái hóa tiến triển xương và khớp: thoái hóa sụn, phì đại các phần riêng lẻ của các khớp, gai xương và gãy xương tự phát. Thường có khi bị các bệnh lý thoái hóa tủy sống, rối loạn tiểu đường.

Charcot IV

(Còn gọi là tam chứng Charcot)

Tam chứng cơ bản của bệnh xơ rải rác: run khi chú ý, giọng nói kiểu bùng nổ, rung giật nhãn cầu.

Charcot-Marie (*Marie Pierre, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Charcot-Marie-Tooth. bệnh teo cơ tiến triển do dây thần kinh)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, cũng có (ít hơn) di truyền lặn. Là bệnh teo cơ do thần kinh: bệnh thường bắt đầu trước khi dậy thì, teo các cơ nhỏ ở bàn chân và ống chân cân đối 2 bên, tạo nên bàn chân ngựa vằn vào (pes equinovarus). tại khu vực bị bệnh mất phần xạ gân xương. Về sau cũng có thể cả các cơ tay bị teo. Hiếm khi teo cơ lan lên trên đầu gối hoặc trên khớp khuỷu tay. Có run chú ý. Một số trường hợp có tăng hồng cầu, liệt các cơ ở mắt, lồi mắt và teo mắt. Tiếp theo có gù lưng và vẹo lưng. Bệnh mạn tính, thường dần ông bị nhiều hơn.

Conn (*Conn Jerome W., bác sỹ người Anh*)

(Còn gọi là cường aldosteron nguyên phát) Cường aldosteron nguyên phát thường khi có khối u tăng sản vỏ thượng thận: mệt mỏi toàn thân, tiêu chảy, yếu cơ theo chu kỳ, thậm chí hoàn toàn bất động, tê bì, các dấu hiệu của tetany trong khi Ca trong máu bình thường. Cao huyết áp, tiểu albumin, tăng Kali niệu, giảm Na và Cl trong nước tiểu, tiểu nhiều, phản ứng kiềm của phân. Thường không phù. Tăng aldosteron trong máu và nước tiểu. Nếu bệnh khởi phát ở trẻ em, thì thường ngừng lớn và phát triển nói chung. Một số thể bệnh đáp ứng tốt với dexamethason.

Crohn (*Crohn Burrill, bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Crohn)

Viêm theo phân đoạn mạn tính đoạn cuối của hồi tràng: bệnh thường khởi đầu tuổi 15-35 và thường ở đàn ông. Biểu hiện bằng tam chứng đặc trưng sau: đau ở nửa bên phải của bụng, tiêu chảy tái đi tái lại hoặc trường diễn, kiệt sức rõ. đôi khi trong đợt kịch phát cấp tính có các dấu hiệu giống như trong viêm ruột thừa cấp. ở đoạn ruột tương ứng ta thấy các vết sẹo với những vùng viêm nằm xung quanh, do vậy từ từ dẫn tới hẹp ống ruột non. Trong ta thấy bạch cầu chuyển trái trong giai đoạn tẮng bạch cầu cấp, tẮng tiểu cầu, thường có thiếu máu nhược sắc. TẮng tốc độ máu lắng, giảm hoạt tính prothrombin, giảm Na và Ca trong máu. Phân nhiễm mỡ. Bệnh nhân có thể bị biến chứng viêm tích mủ tại chỗ, có lỗ dò, thủng, và hẹp nặng.

Cushing I (*Cushing Harvey W., nhà phẫu thuật thần kinh người Mỹ*)

Dấu hiệu có khối u ở góc cầu tiểu não: liệt các dây sọ V, VI, VII, VIII, IX cùng bên với tổn thương. Các dấu hiệu tiểu não và dấu hiệu chèn ép vào tiểu não.

Cushing II: u màng não xương bướm

Các dấu hiệu do khối u ở phần giữa của xương bướm: liệt mắt, dị cảm vùng trên ổ mắt, lồi mắt một bên, teo dây thị nguyên phát ở cùng bên tổn thương, ảo giác thính giác và khứu giác do chèn ép vào hồi hải mã. Thay đổi cá tính.

Cushing III

Các dấu hiệu do có khối u tiểu não ác tính ở trẻ em: nhanh chóng xuất hiện não úng thủy do tắc nghẽn. Thường có đi cẮn vào tủy sống gây liệt chân tay. Trong giai đoạn cuối sẽ có hội chứng tổn thương tủy cắt ngang hoàn toàn.

Cushing IV

(Còn gọi là bệnh Cushing, bệnh Icenko-Cushing)

Phức bộ các triệu chứng cường vỏ thượng thận nguyên phát hoặc thứ phát: béo phì với thân mình to lớn và chân tay nhỏ bé, mặt tròn như mặt trẮng, các vết rạn ở da (chủ yếu da bụng), tăng hồng cầu, xanh tím đầu chi, tẮng đường huyết kèm theo tiểu đường, hạ Calci máu và tiêu loãng xương. Còn có yếu mệt toàn thân, teo các tuyến sinh dục, vô kinh và liệt dương. Trẻ em bị thiếu nang sinh dục, đàn ông bị nữ hóa, phụ nữ bị rậm lông. Giảm khả năng đề kháng với nhiễm khuẩn. Giảm sáng tạo và bị trầm cảm.

D

Déjerine-Klumpke (*Déjerine-Klumpke Augusta, nhà thần kinh học người Pháp*)

Phức hợp các triệu chứng do tổn thương các rễ C7, C8 và D1. Liệt các cơ ở cẳng tay và các cơ nhỏ ở gan bàn tay. Rối loạn cảm giác ở mặt trong tay. Thường có rối loạn vận mạch, tăng hoặc giảm tiết mồ hôi, thụt (lõm) mắt, sụp mi và co đồng tử.

Déjerine I (*Déjerine Joseph J., nhà thần kinh học Pháp*)

Phức bộ các dấu hiệu trong bệnh bạch hầu làm gợi nhớ tới thoái hóa tủy sống: thất điều và rối loạn cảm giác sâu.

Déjerine II

(Còn gọi là khập khiễng cách hồi tủy sống của Déjerine)

Chứng khập khiễng tạm thời do bệnh giang mai của hệ tuần hoàn hoặc do viêm động mạch huyết khối tắc nghẽn: các chứng bại và liệt khác nhau.

Déjerine-Lavalpiquechef

Một dạng của viêm đa dây thần kinh do rượu: các dấu hiệu của giả thoái hoá tủy sống với rối loạn cảm giác nông, cảm giác về tư thế thân thể kèm thất điều.

Déjerine-Roussy (*Roussy Gustave, nhà bệnh lý học người Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng đôi thị)

Rối loạn cảm giác và thị lực một bên do bệnh lý ở đôi thị: bán manh cùng tên, Tăng phản xạ da và phản xạ gân xương ở bên đối diện. Rối loạn cảm giác sâu, dị cảm nửa người, đau nửa người. Thường có teo hệ thống cơ xương ở một bên và đồng thời mất cảm giác xương.

Déjerine-Sottas (*Sottas Jules, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Déjerine, loạn dưỡng cơ di truyền) Bệnh teo cơ do căn nguyên thần kinh, dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): teo cơ tiến triển cân đối, pes varus (vẹo trong) thậm chí equinovarus (bàn chân duỗi vẹo vào - bàn chân ngựa). Các sợi thần kinh to ra và đau có thể sờ thấy được ở dưới da. Chỗ teo cơ rối loạn dinh dưỡng và rối loạn cảm giác. Dấu Romberg dương tính. Thường có thất điều, rung giật nhãn cầu, liệt các cơ mắt, đồng tử không đều. Các nốt (nevus) và các u xơ thần kinh dưới da. Bệnh thường khởi phát ở tuổi thiếu niên, hướng tính nam mạnh.

Down (Còn gọi là bệnh Down)

Dạng bệnh kém trí tuệ bẩm sinh, do có 3 nhiễm sắc thể ở cặp thứ 21: trí tuệ tâm trí, thường

nhất là ngu dần mà cảm xúc vẫn còn tương đối được bảo tồn. Bệnh nhân là những người hiền lành và ưa âu yếm. Tầm vóc nhỏ bé, nhiều nếp nhăn, viêm kết mạc mí mắt, mũi ngắn, lưỡi to và có rãnh, tǺng tiết nước bọt. Mặt đỏ đặc trưng giống như là hê xiếc. Da lạnh, ngón ngắn, ngón quẹo, giảm trương lực cơ, bụng to và nhẽo, kém phát triển sinh dục. Thường có dị tật bẩm sinh ở tim. Chiếm tỷ lệ 1/600-1/900 trẻ sơ sinh. Có một số ít trường hợp là do chuyển vị nhiễm sắc thể.

Duchenne I (*Duchenne de Boulogne Guillaume B.A., nhà thần kinh học người Pháp*)

(Còn gọi là tabes dorsalis - giang mai cột sau tủy sống)

Các biến đổi kiểu thoái hóa của thân não, các rễ sau và phần lưng (sau) của tủy sống: các cơn đau dữ dội ở toàn thân, thất điều tǺng dần, mất các phản xạ, mất khả năng nuốt và rối loạn tiêu hóa. Rối loạn chức năng bàng quang, liệt dương. Thường nhất là biểu hiện của giang mai giai đoạn 3. đa số bệnh nhân là nam giới trung niên.

Duchenne II

(Còn gọi là liệt Duchenne, liệt hành não tiến triển)

Các dấu hiệu tổn thương thân não kèm teo các cơ lưng: thường khởi đầu bằng khó cử động lưỡi, nhanh mọi lưỡi khi nói chuyện và khi Ăn. Về sau có teo lưỡi, loạn vận ngôn, thậm chí mất khả năng nói. Rối loạn nuốt, nháy mắt, rối loạn tiết nước miếng. Mất phản xạ hầu (vòm miệng), cười như khóc. Trong giai đoạn cuối có rối loạn tuần hoàn và hô hấp, Bệnh ở trẻ em 3-4 tuổi.

Duchenne-Aran (*Aran Francois, bác sỹ người Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Duchenne-Aran, teo cơ tủy sống tiến triển)

Teo cơ tủy sống tiến triển người lớn: teo cơ cân đối hai bên và liệt, phản xạ gân xương mất hoặc rất yếu. Biểu hiện lâm sàng khởi đầu bằng yếu các cơ nhỏ bàn tay, sau đó là giảm khéo léo, đờ tay, khả năng cử động bàn tay bị kém đi, có các co giật cơ bàn tay. Bệnh tiến triển không ngừng và lan rộng dần. Cuối cùng là các dấu hiệu của liệt hành não.

Duchenne-Erb (*Erb Wilhelm H., nhà nội khoa và thần kinh học người Pháp*)

(Còn gọi là liệt Erb)

Tổn thương các rễ C5 và C6: mất chức năng dần dần của các cơ delta, nhị đầu và cơ cánh tay (brachialis), một phần cả cơ dưới gai (infraspinatus), đôi khi cả cơ dưới đòn (subclavius). Không thể dạng vai và co khuỷu được. Bàn tay ở tư thế quay sấp. Cử động của cổ tay và các ngón tay bình thường. Không có rối loạn cảm giác hoặc chỉ rất nhẹ ở mu tay.

Duchenne-Griesinger (*Griesinger Wilhelm, nhà thần kinh học và tâm thần học người Đức*)

(Còn gọi là bệnh Duchenne-Griesinger, loạn dưỡng cơ giả phì đại)

Bệnh loạn dưỡng cơ di truyền kiểu lặn liên kết với nhiễm sắc thể X: khởi đầu bằng teo cơ ngực, sau đó là các cơ bụng và chi thể. Mỗi một nhóm cơ khởi đầu đều bị phì đại và cứng chắc, sức cơ giảm dần và rồi trở thành teo cơ. Không thể đứng dậy mà không xoay hông (?), dáng đi đong đưa, thường có gù vẹo lưng, bàn chân ngựa, mất phản xạ gân xương, mất chất khoáng của xương, suy tim. Trong máu tăng aldolase và creatinphosphokinase. Chỉ có ở trẻ trai 2-6 tuổi.

Dumping – hội chứng tràn ngập (*To dump: vút ném xuống*)

(Còn gọi là hội chứng sau cắt dạ dày)

Phức bộ các rối loạn tiêu hóa và tuần hoàn sau khi ăn ở bệnh nhân cắt dạ dày cao: khoảng 15 phút sau khi ăn, bệnh nhân căng đầy ở thượng vị, buồn nôn và nôn ói, toát mồ hôi, nóng bừng, mệt mỏi, khó chịu và run chân tay, đánh trống ngực, đau đầu, có thể ngất xỉu.

Dupuytren (*Dupuytren Guillaume, nhà phẫu thuật người Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Dupuytren, chứng co cứng Dupuytren)

Bệnh do tổn thương tổ chức liên kết: mạc gan tay bị ngắn và nhăn lại, gây co cứng các ngón tay, chủ yếu là ở phía trụ.

E

Erb (*Erb Wilhelm H., nhà nội khoa và thần kinh học Đức*)

(Còn gọi là bệnh teo cơ tiến triển, loạn dưỡng cơ Landouzy-Déjerine)

Bệnh loạn dưỡng cơ di truyền thể niên thiếu: khởi đầu là khó leo thang gác, dáng đi dọ dẫm, teo cơ cân xứng hai bên, xương bả vai nhô ra, quá ưỡn thắt lưng, thường cũng hay có giả phì đại hệ cơ. Giảm các phản xạ. Miệng trề ra. Tăng aldolase trong máu, giảm creatinin trong nước tiểu. Bệnh khởi phát vào tuổi dậy thì. Hướng tính nam mạnh. Nếu tổn thương ưu thế ở đám rối cánh tay thì di truyền thường là trội theo nhiễm sắc thể thân. Nếu tổn thương ưu thế ở đám rối cánh tay thì di truyền thường là lặn theo nhiễm sắc thể thân. đôi khi cũng có

di truyền liên kết với nhiễm sắc thể X.

F

Fallot (*Fallot Etienne Louis A., bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là tứ chứng Fallot)

Dị dạng tim và mạch máu lớn hay gặp: động mạch chủ chuyển sang phải, thiếu hụt vách ngăn tâm thất, hẹp động mạch phổi và phì đại tâm thất phải. Các dấu hiệu lâm sàng cơ bản đã có ngay khi trẻ còn đang bú: xanh tím, khó cho trẻ ăn, chậm phát triển và khó thở với bất kỳ một gắng sức nào, tăng hồng cầu, các ngón tay hình dùi đục. Nghe tim thất tiếng thổi tâm thu, tiếng T2 yếu ở trên phổi. Khoảng 50% trường hợp do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân

Fanconi (*Fanconi Guido, nhà nhi khoa người Thụy sỹ*)

Bệnh tủy xương trẻ nhỏ, di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân, với rất nhiều các bất thường: thiếu máu tế bào khổng lồ cứng (tăng) sắc tăng tiến mạn tính, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu sản thậm chí bất sản tủy xương kèm theo tăng sinh tổ chức mỡ. Sức đề kháng cơ học và thẩm thấu của hồng cầu vẫn bình thường. Bệnh nhân nhỏ người, nhi tính, giảm thiểu sinh dục, sọ nhỏ, thường có tăng phản xạ, mắt nhỏ, lác mắt. Còn có các tật của chi trên, thận và rối loạn nhiễm sắc tố.

Fisher (*Fischer Miller, nhà thần kinh học người Mỹ*)

(Còn gọi là hội chứng Fisher Miller)

Một thể của Guillain-Barré: thất điều cả hai bên rõ, liệt mắt cả hai bên, dần dần mất phản xạ gân xương, đôi khi có liệt mềm không cân xứng.

Fischer (*Fischer H., bác sỹ da liễu người Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Buschke-Fischer)

Phức bộ các dị dạng ngoài da: khởi phát trẻ em, da gan và mu tay chân tăng lớp sừng và tăng tiết mồ hôi. Nấm móng chuyển sang bong móng. Tóc thưa và lông thưa. đầu chóp của ngón tay và ngón chân to ra do phì đại đầu xương. Thường có chậm trí tuệ, khô da, lão hóa sớm, phù mi mắt. Có thể do suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.

Foix (*Foix Charles, nhà thần kinh học Pháp*)

Huyết khối, khối u hoặc phình mạch ở trong xoang bướm gây bại hoặc liệt dây III, IV và một phần dây V, lồi mắt, phù mi mắt và kết mạc, mù, liệt mắt, đau dây thần kinh V.

Foville (*Foville Achille L., nhà thần kinh học và tâm thần học Pháp*)

(Còn gọi là chứng liệt nửa người giao bên cầu não dưới)

Phức hợp các phức bộ tổn thương cầu não: liệt VI và VII kiểu ngoại vi cùng bên, mắt ở bên đối diện mắt khả năng xoay vào trong.

Froin (*Froin Georges, bác sỹ Pháp*)

Những biến đổi của dịch não tủy do tắc nghẽn khoang dưới nhện, nguyên nhân: do khối u, lao màng não, viêm cột sống hoặc viêm màng não tủy. Hàm lượng albumin tăng cao. Dịch não tủy nhanh chóng đông lại, có màu nhiễm sắc vàng. Lượng tế bào thay đổi không nhiều. Cùng lúc đó nếu lấy dịch não tủy qua chọc dưới chẩm, thì lại có thành phần bình thường.

G

Gastaut (*Gastaut Henri, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng Lennox, hội chứng Gastaut-Lennox)

Các cơn co giật động kinh do bệnh não ở trẻ em, đặc trưng bằng chậm phát triển trí tuệ, các cơ không kiểm soát được, và hình ảnh khác biệt trên điện não đồ. đây không phải là 1 bệnh riêng biệt vì có nhiều nguyên nhân gây được hội chứng này: chấn thương, ngạt thở khi sanh, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hoặc bệnh chuyển hóa...Thường khởi phát trước 4 tuổi và không có cách điều trị nào tỏ ra vững bền, 80% sẽ bị động kinh tiếp khi lớn tuổi. Thuốc tốt nhất là Valproat hay Felbamat, nếu bệnh trở lý thì xét phẫu thuật cắt thể chai (corpus callosotomy).

Gerstmann (*Còn gọi hội chứng của hồi góc - gyrus angularis*)

Quá trình bệnh lý não ở vùng đỉnh: mất đọc chữ trong khi vẫn còn thị lực, mất viết trong khi vẫn còn cử động bàn tay tốt, mất đếm, rối loạn định hướng trong không gian và thân thể của chính mình.

Goodpasture (*Goodpasture Ernst, nhà bệnh lý học Mỹ*)

Nhiễm hemosiderin phổi kèm viêm thận tiểu cầu. Thường ở người dưới 40 tuổi. Bệnh nhân bị ho, ho ra máu lặp đi lặp lại, về sau xanh tím, nhịp tim nhanh, khó thở, tiểu albumin, tiểu máu, trụ niệu. Có thể tìm thấy kháng thể chống lại màng nền của tiểu cầu thận. Cuối cùng chết do nhiễm ure huyết.

Guillain-Barré (*Guillain Georges và Barré M.J., các nhà thần kinh học người Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng Strohl, hội chứng Landry-Guillain-Barré)

Bệnh viêm đa rễ và dây thần kinh, với yếu bại kèm giảm hoặc mất phản xạ. Có thể dị cảm. Liệt leo dần lên. Dịch não tủy có protein tĂNG cao, trong khi tế bào bình thường hoặc tăng ít (phân ly albumin - tế bào).

H

Hageman (*Hageman là tên của một bệnh nhân*)

Thiếu yếu tố đông máu XII (còn gọi là yếu tố Hageman) trong bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): thời gian chảy máu chỉ bị kéo dài nhẹ hoặc hoàn toàn bình thường, thử nghiệm Rumpel-Leed dương tính. Thời gian đông máu bị kéo dài. Co cục máu bình thường. Thường không có xu hướng chảy máu tự phát. Thường chỉ phát hiện bệnh khi tình cờ bị chấn thương hoặc xét nghiệm máu đông và máu chảy.

Hashimoto (*Hashimoto Hakaru, nhà bệnh lý học người Nhật*)

(Còn gọi là bệnh Hashimoto, bướu giáp Hashimoto)

Bướu tuyến giáp do viêm tự miễn dịch mạn tính: tuyến giáp bị đau và dần dần to ra, giai đoạn đầu có tĂNG chức năng, về sau chức năng bình thường, rồi nhược năng giáp. Bệnh chủ yếu ở nữ trên 40 tuổi. Bệnh đặc biệt hay có ở Nhật và Mỹ, nhưng ở các nước khác ít gặp hơn.

Heiner (*Heiner Douglas C., nhà dị ứng học nhi khoa Mỹ*)

Bệnh do dị ứng với sữa bò ở trẻ em: các khối thâm nhiễm lớn khác nhau ở trong phổi, đôi chỗ có xẹp phổi, thiếu máu nhược sắc, thường tiêu chảy. Thể trạng chung chậm phát triển. Trong huyết thanh có kháng thể chống sữa bò. Những biến đổi trong phổi có tính chất hemosiderin.

Henoch (*Henoch Eduard H., nhà nhi khoa Đức*)

(Còn gọi là ban xuất huyết Henoch, ban xuất huyết bạo phát)

Các ban xuất huyết rộng và đối xứng hai bên thâm nhiễm cả ở dưới da, nhưng định khu chủ yếu mặt phía dưới của chân tay. Về sau có mụn nước chứa máu chảy bên trong, thường có tiểu ra máu. Trong máu: thiếu máu đẳng sắc, tĂNG bạch cầu, tĂNG bạch cầu trung tính, bạch cầu chuyển trái và tĂNG gammaglobulin huyết. Trong tủy xương: số lượng lớn các tế bào lưới dạng tương bào (plasmatic) và các bạch cầu ái toan. Tiên lượng đôi khi không tốt (xem thêm hội chứng Schonlein-Henoch).

Herxheimer (*Herxheimer Karl, nhà da liễu học người Đức*)

(Còn gọi bệnh Pick, bệnh Herxheimer, bệnh viêm da gât teo lan tỏa tiến triển)

Bệnh teo da tự phát: da nhiễm màu cảm thạch tím đỏ, trên đó ban đầu xuất hiện các nốt nhỏ,

sau là các mảng thâm nhiễm mềm nhẽo. Chuyển dần sang teo. Biến đổi chủ yếu ở mu tay, chân, khớp khuỷu và khớp gối. Da đã bị teo dễ dàng bị nứt rách và tạo nên các vết phỏng. Đây là tình trạng tiền ung thư. Bệnh nhân thường xuyên có cảm giác lạnh ở các chi thể bị bệnh. Có lông tơ mịn.

Hirschsprung (*Hirschsprung Harald, nhà nhi khoa người Đan mạch*)

(Còn gọi là bệnh Hirschsprung, bệnh to đại tràng bẩm sinh)

Bệnh to đại tràng di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân: ngay từ trẻ đã hay bị táo bón, bụng to kèm trướng bụng, tắc ruột thất thường. Còn biếng ăn, thiếu máu, chậm lớn, nhi hóa. Bóng trực tràng thường rỗng. Trên X quang đại tràng xuống và đại tràng sigma giãn rộng.

Hodgkin (*Hodgkin Thomas, bác sỹ người Anh*)

(Còn gọi là bệnh Hodgkin, bệnh lympho hạt ác tính)

Các u lympho (lymphoma) ác tính kèm theo các biến đổi tổ chức học đặc trưng. Khởi đầu các hạch to lên không đau, đặc biệt là ở cổ phía bên trái, về sau các hạch khác cũng to lên, sau đó yếu mỏi, sốt, tăng sắc tố da, ngứa. Về sau gan và lách cũng to và có cổ trướng. Thiếu máu cổ trướng, giảm lympho bào, tăng bạch cầu ái toan, tăng bạch cầu đơn nhân lớn. Chọc hút hạch lympho 90% trường hợp thấy có tổ chức hạt với các tế bào Sternberg. Tăng bạch cầu ái toan biến thiên. Trong nhiều trường hợp có thể là bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Hoffmann (*Hoffmann Johann, nhà thần kinh học Đức*)

(Còn gọi là bệnh cơ do thiếu năng giáp trạng)

Bệnh cơ ở những bệnh nhân thiếu năng giáp trạng: phì đại cơ, các cơ giật cơ gây đau, giả tăng trương lực cơ.

Horton I (*Horton Bayard T., bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Horton, cluster headache - đau đầu theo chuỗi)

Đây là một bệnh thuộc Migraine (migren): các cơn đau ở một bên vùng thái dương, ổ mắt và hàm trên, đôi khi ở sau ót. Các cơn đột xuất hiện đột ngột và chỉ trong thời gian ngắn. Các cơn kịch phát như vậy thường về đêm, sau khi ngủ khoảng 1-2 tiếng, và kéo dài nhất cũng chỉ khoảng 1 giờ. Trong cơn, ở nửa mặt bên đó có: chảy nước mắt, phù mi mắt, chảy nước mũi và nghẹt mũi khó thở. Giai đoạn không có cơn kéo dài khoảng vài tháng. Thường chỉ người lớn tuổi bị. Hướng tính nam. Có thể kích thích cơn bằng chích Histamine và cắt cơn bằng adrenalin.

Horton II

(Còn gọi là bệnh viêm động mạch thái dương) Các dấu hiệu của viêm động mạch nút khu trú vùng động mạch thái dương. Khởi đầu là những triệu chứng toàn thân như: biếng Ăn, gầy sút, ra mồ hôi ban đêm, đau thoáng qua trong cơ và khớp, sốt nhẹ. Sau vài ngày đến vài tuần sẽ có đau dữ dội vùng thái dương, đôi khi toàn bộ đầu. Đau tăng lên khi nhai. Tiếp theo có rối loạn về nhai, nuốt, phù vùng thái dương. Động mạch thái dương dày lên, nhạy cảm với sờ ấn, và ngoằn ngoèo. Sốt, tăng tốc độ lắng máu, tăng bạch cầu nhẹ, thiếu máu nhược sắc. Thường ở người già 50 tuổi. Thường có huyết khối hoặc tắc mạch ở võng mạc kèm theo dấu hiệu chảy máu, có thể mù cả 2 mắt hoặc bán manh. Thường có biến chứng liệt cứng nửa người.

Huntington (*Huntington George, nhà thần kinh học Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Huntington, múa giật Huntington, múa giật tiến triển di truyền)

Bệnh hiếm gặp, teo tiểu não do di truyền với các rối loạn kiểu tăng động và giảm trương lực, di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân. Bệnh thường khởi đầu ở tuổi 30-45. Múa giật phối hợp với múa vờn, dáng đi không vững vàng, không cân đối. Giọng nói chậm và không hiểu được. Trong trường hợp nhẹ thì các cử động chủ ý còn tốt. Có thể thấy giảm trương lực cơ, dị cảm và đau cho thấy có vấn đề của đồi thị thêm vào. Còn có thể rối loạn thần kinh thực vật, kiệt sức, tiểu đường, Ăn quá ngon miệng. Về sau có thiếu năng tâm trí.

Hutchinson I (*Huntington Jonathan, bác sỹ phẫu thuật, nhãn khoa và da liễu người Anh*)

(Còn gọi là tam chứng Hutchinson)

Tam chứng đặc trưng của giang mai bẩm sinh:

- 1) Biến dạng các răng nanh trên, xu hướng khuyết răng, thiếu sản lớp ngà răng.
- 2) Viêm giác mạc nhu mô.
- 3) Nghễng ngãng tai do mê đạo.

Hutchinson II (*Còn gọi là bệnh Hutchinson*)

Các ban đỏ do ánh sáng tái phát mạn tính, chủ yếu ở vùng lộ da của cơ thể. Bệnh thường khởi đầu vào mùa xuân và kết thúc vào mùa thu. Bệnh chủ yếu ở người trẻ.

Hutchinson III (*Cũng còn gọi là bệnh Hutchinson*)

Bệnh ngoài da hiếm gặp ở trẻ em: các u mạch nhỏ lan rộng ra phía ngoại vi, còn trung tâm trở nên trắng và da bị teo. Cuối cùng tạo thành các vết đồng tâm màu đỏ hoặc nâu.

Ito (*Ito M., bác sỹ Nhật*)

Phức bộ các dị dạng, nhiều khả năng do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân. Có các vân hoặc các dải mất màu đặc biệt trên da ngực hoặc chân tay. Mất sắc tố biểu hiện ngay

sau khi sanh. Cũng còn giảm trương lực cơ toàn thân, các khớp lỏng lẻo. Trì trệ về trí tuệ và điện não đồ bệnh lý. Liệt chân tay, mắt lác, mắt sắc tố mỏng mắt. Bất thường xương sọ và đốt sống, loạn sản răng, vành tai thiếu sản.

J

Jackson I (*Jackson John H., nhà thần kinh học Anh*)

(Còn gọi là liệt nửa người và lưỡi giao bên, hội chứng Schmid)

Tổn thương thân não do rối loạn tuần hoàn, bị ở phần trên của hành tủy: Liệt dây thần kinh lưỡi kiểu ngoại vi ở cùng bên tổn thương kèm theo teo lưỡi, liệt chân tay ở bên đối diện. Có thể rối loạn nhận cảm về tư thế thân thể và thất điều. Đôi khi có rối loạn nuốt, phát âm do rối loạn hệ cơ họng.

Jackson II

(Còn gọi là động kinh Jackson, động kinh cục bộ, động kinh một phần, động kinh Bravais - Jackson, động kinh vỏ não)

Các cơn co giật khu trú ở bệnh nhân có tổn thương não: các cơn co cứng - co giật ở một nhóm cơ nhất định mà không có mất ý thức. Trường hợp nặng thì các cơn co giật sẽ lan sang bên đối diện và gây mất ý thức. Có thể liệt các cơ đó kéo dài trong vài giờ. Trong khi cơn co giật hay có rối loạn cảm giác hoặc thị lực hay thính lực.

Jacob-Creutzfeldt (*Jacob Alfons và Creutzfeldt Hans G., các nhà thần kinh học Đức*)

(Còn gọi là bệnh Jacob-Creutzfeldt, thoái hóa não - thể vân - tủy sống)

Bệnh lý thoái hóa của não, tiểu não, các nhân xám nền não và tủy sống. Thường khởi phát muộn, biểu hiện bằng yếu hai chân, đau và cứng dần hai chân. Loạn vận ngôn, rối loạn nuốt, dấu hiệu tháp và các rối loạn tâm thần. Đôi khi có các bất thường về sắc tố, tăng sừng hóa da, rối loạn đi cầu. Căn nguyên nghi do virus.

K

Kahler (*Kahler Otto, nhà nội khoa người Áo*)

(Còn gọi là bệnh Kahler, đa u tủy)

Bệnh lý ác tính hệ thống của tủy xương và hệ bạch huyết, với các khối u của các tế bào tương bào. Bệnh thường khởi đầu vào tuổi trung niên với đau nhiều và kéo dài trong các xương, chủ yếu ở cột sống, khung chậu và xương đùi. Khi sờ nắn và gõ vào xương gây đau. Về sau có biến dạng và gãy xương bệnh lý, tiêu loãng xương toàn thân và cục bộ. Trong máu có paraprotein, và tùy theo thành phần đại diện nhiều nhất mà ta gọi là u tương

bào gamma, alpha hay beta. Trong 50% trường hợp nước tiểu có protein Bence-Jones. Trong máu: thiếu máu nhược sắc, tăng bạch cầu, chỉ đôi khi có tăng tương bào trong máu. Trong tủy xương: có các tế bào dạng tủy điển hình, giống như các tế bào tương bào không điển hình. Tiên lượng không tốt. Điển hình là tam chứng Kahler: tiêu loãng xương có kèm gãy xương tự phát, protein Bence-Jones, suy mòn.

Kaplan-Klatskin (*Kaplan Herbert và Klatskin Gerald, các bác sĩ người Mỹ*)

Liên kết giữa bệnh sarcoidosis, bệnh vẩy nến, và bệnh thống phong (gout): các vết chàm (eczema) ngứa, các cơn thống phong lặp đi lặp lại và các biểu hiện của bệnh sarcoidosis.

Kaposi (*Kaposi Moritz, bác sĩ da liễu Hungary*)

(Còn gọi là bệnh Kaposi, sarcoma Kaposi...)

Bệnh ác tính của hệ thống tế bào tổ chức lưới: các hạch nhỏ kích thước dưới 2 cm, màu đỏ tươi hoặc phớt xanh, các hạch này thường không đau và tụ lại thành nhóm. Ban đầu các hạch này cứng, có thể biến đổi thành các mụn ruồi, đôi khi tự biến mất. Vùng xung quanh hạch bị giãn mao mạch. Biểu hiện chủ yếu ở chân và tay. Các hạch lympho to ra, mọc lên cùng với tổ chức liên kết dưới da, thiếu máu tăng dần và suy mòn. Sốt nhẹ. Về sau các hạch trung thất cũng to ra. Gần đây người ta thấy bệnh nhân AIDS (SIDA) hay bị bệnh này.

Kennedy (*Kennedy Frederic M., nhà thần kinh học Mỹ*)

Phức hợp các triệu chứng về mắt ở bệnh nhân có quá trình bệnh lý ở hồ sọ trước hoặc tổn thương thùy trán: teo dây thần kinh thị giác nguyên phát ở bên tổn thương, rối loạn thị lực cho tới mức mù hắc, còn ở bên đối diện thì có phù gai thị, đôi khi có cả rối loạn khứ giác.

Kienbock (*Kienbock Robert, bác sĩ X quang người Áo*)

(Còn gọi là bệnh Kienbock, nhuyễn xương bán nguyệt)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, gây hoại tử xương bán nguyệt của bàn tay: đau dữ dội ở cổ tay, đau tăng mạnh khi sờ nắn vào xương bán nguyệt, phù tổ chức xung quanh. Trên phim X quang thấy xương bán nguyệt có các ổ tăng sáng và vết gãy không đều. Bệnh thường ở người 20-30 tuổi, chủ yếu là tay phải. Tiền sử có chấn thương.

Kimmelstiel-Wilson (*Kimmelstiel Paul, nhà bệnh lý học Mỹ; Wilson Clifford, bác sĩ người Anh*)

(Còn gọi là bệnh xơ cứng tiểu cầu thận do tiểu đường)

Bệnh lý tiểu cầu thận ở bệnh nhân tiểu đường lâu ngày: phù, cao huyết áp, protein niệu, tăng urê huyết, bệnh lý vồng mạc do cao huyết áp và tiểu đường. Bệnh tăng tiến không ngừng và dần dần giảm nhu cầu sử dụng insulin. Xuất hiện xơ cứng tiểu cầu thận. Tiên lượng không

tốt.

Klinefelter (*Klinefelter Harry F., bác sỹ người Mỹ*)

Bệnh di truyền của tinh hoàn liên kết với nhiễm sắc thể X, kiểu gen là XXY: người đàn ông trẻ phát triển bình thường nhưng có đau vú không thường xuyên, thiếu sản tinh hoàn, thiếu tinh trùng hoặc ít tinh trùng. Lông tóc mọc bình thường.

Klippel (*Klippel Maurice, nhà thần kinh học người Pháp*)

Các biểu hiện của nghiện rượu mạn tính: viêm đa dây thần kinh, tổn thương nhu mô gan, hội chứng Korsakoff. Sau khi ngừng rượu thì các dấu hiệu thần kinh thường giảm dần, nhưng tổn thương gan sẽ không thể giảm hẳn được.

Klippel-Feil (*Còn gọi là bệnh Klippel-Feil*)

Các dị dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân kèm tật đốt sống: cổ rất ngắn (cổ ếch), ranh giới mọc tóc hạ thấp xuống, cử động xoay đầu sang bên bị hạn chế, ngực hình cái phễu. Còn có viêm dây thần kinh do chèn ép, thường có rối loạn thở do dị tật đốt sống gây nên. Trên X quang thấy có rất nhiều các dị tật của đốt sống, đốt sống chỉ có một nửa, đốt sống hình vát, các tật nứt đốt sống, gù vẹo lưng. Xương sườn cũng có dị tật, vòm họng tách đôi, dị tật bẩm sinh của tim, có thêm thùy phổi, bất sản cơ ức đòn chũm, chứng cong ngón, chứng dính ngón, răng mọc chậm, tật thừa răng, ống tai trong kém phát triển, điếc, bệnh rỗng tủy, tật lỗ hậu môn.

König I (*König Franz, nhà phẫu thuật Đức*)

(Còn gọi là bệnh König)

Bệnh nhiều khả năng do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân gây hoại tử vô khuẩn ở phần trong của đầu dưới xương đùi. Thường xuất hiện đau trong giai đoạn đang lớn nhất là lúc dậy thì. Phù nhẹ và hạn chế vận động khớp gối và khớp khiêng nhẹ. Trên X quang thấy các ổ nhỏ trong suốt. Về sau có các mảnh xương mục tách rời ra ở mặt trong của đầu dưới xương đùi. Bệnh thường hai bên, tiến triển vài năm, cuối cùng phục hồi tự phát hoàn toàn. Bệnh hướng tính nam.

König II

Các dấu hiệu của hẹp hồi manh tràng: các cơn đau bụng kèm theo luân phiên giữa táo bón và tiêu chảy. Trường bụng kéo dài, sỏi bụng ở vùng hồi manh tràng. Thường có ở bệnh lao hoặc bệnh Crohn.

Korsakoff (*Korsakoff Sergei S., nhà tâm thần học Nga*)

(Còn gọi là hội chứng mất nhớ Korsakoff)

Phức bộ các rối loạn tâm thần trong các bệnh lý não khác nhau, ví dụ chấn động, nhiễm

trùng, nhiễm độc, đặc biệt là rượu. Không có khả năng nhớ về hiện tại cũng như quá khứ, giảm khả năng tập trung tư tưởng, mất nhớ các sự kiện mới xảy ra gần đây kèm theo chứng bịa chuyện, mất định hướng không gian và thời gian, yếu đuối suy nhược, kiệt sức, đôi khi sáng khoái.

Kozevnikoff (*Kozevnikoff Alexej J., nhà thần kinh học Nga*)

(Còn gọi là động kinh Kozevnikoff, động kinh từng phần (cục bộ) liên tục)

Biểu hiện động kinh bằng các co giật cơ kéo dài ở một số nhóm cơ nhất định, đôi khi thậm chí có co giật toàn thể. Đôi khi có liệt và dị cảm, sau đó có co cứng và teo cơ.

Kugelberg-Welander (*Kugelberg Eric và Welander Lisa, các nhà thần kinh học Thụy điển*)

(Còn gọi là bệnh Wohlfart-Kugelberg- Welander, teo cơ bả vai - mác)

Bệnh di truyền theo kiểu cả trội lẫn lặn, theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây teo cơ tùy sống các nhóm cơ ở gốc chi: teo các cơ gốc chi do bệnh lý tế bào sừng trước tùy sống và các sợi vận động. Khởi đầu tuổi nhỏ 3-4 tuổi, ít khi ở tuổi lớn hơn.

Kussmaul (*Kussmaul Adolf, nhà nội khoa Đức*)

(Còn gọi là bệnh viêm động mạch nút, hội chứng Kussmaul-Meier)

Bệnh đặc trưng bởi tiến triển đa dạng: sốt, tÃng bạch cầu, tÃng bạch cầu ái toan, tình trạng toàn thân nặng kèm suy mòn. Rối loạn tiêu hóa với các cơn đau bụng, có rất nhiều ổ chảy máu mao mạch, huyết khối đôi khi gây tắc mạch, phình mạch. Có dấu hiệu viêm đa cơ và viêm đa dây thần kinh. Các hạch nhỏ và cứng, ít khi có hạch lớn, sờ nắn được dưới da dọc theo mạch máu. Thường có dấu hiệu của viêm thận: protein niệu, hồng cầu niệu, cao huyết áp. Các biểu hiện suy tim, đôi khi cả biến chứng não như co giật, liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, bán manh, tÃng động.

L

Landry (*Landry Jean B.O., bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng Landry-Kussmaul, bệnh liệt Landry, liệt leo lên cấp tính)

Khởi đầu có dị cảm ở hai chân, sốt nhẹ. Sau vài giờ hoặc vài ngày xuất hiện liệt mềm, mất phản xạ gân xương. Liệt nhanh chóng tiến triển lên các cơ thân mình, hai tay, lưỡi và họng, mặt và cơ hoành. Khi liệt tới cơ hoành sẽ gây tử vong. Dịch não tủy tÃng albumin mà tế bào không tÃng nhiều (phân ly albumin - tế bào). Đây là bệnh cảnh rất cấp tính của hội chứng Guillain-Barré.

Lindau (*Lindau Arvid, nhà bệnh lý học Thụy điển*)

(Còn gọi là bệnh Lindau, u mạch võng mạc tiểu não)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây các dị dạng nguyên bào mạch nhiều chỗ: các u mạch dạng nang ở tiểu não, võng mạc và tuyến tụy, thận đa nang. Hội chứng này khác với hội chứng Hippel-Lindau ở chỗ thận đa nang và tuyến tụy có nang.

Little I (*Little William J., bác sỹ phẫu thuật và chỉnh hình Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Little, liệt hai chi dưới co cứng trẻ em, liệt hai chi dưới do bệnh não)

Bệnh liệt co cứng hai bên ở trẻ em sau chấn thương khi sanh: phản xạ gân xương tăng rõ, co cứng các cơ khớp khi đi và đứng. Thường có các cử động kiểu múa vờn hoặc múa giật, loạn vận ngôn, phát âm chậm, đôi khi có các cơn động kinh, thiếu năng trí tuệ. Co cứng và rối loạn phát triển chân tay. Xương bánh chè nằm trên cao. Cũng còn có thể nguyên nhân do di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Little II (*Little Ernst G. Graham, nhà da liễu học người Anh*)

(Còn gọi là hội chứng Graham Little, hội chứng Lassueur-Little...)

Bệnh da đa dạng chứa rõ căn nguyên với chứng dày sừng gây teo dạng nang: rụng lông tóc gây teo vùng nách và mu. Đôi chỗ tạo nên các ngoại ban kiểu giống như lichen phẳng, loạn dưỡng móng chân tay.

Loffler I

(Còn gọi là chứng tăng bạch cầu ái toan Loffler, hội chứng Kartagener)

Thâm nhiễm tế bào ái toan trong phổi trong thời gian ngắn: sốt nhẹ thoáng qua trong khi toàn trạng tốt, chỉ đôi khi có mệt mỏi, ho nhẹ, và đổ mồ hôi ban đêm. Nghe phổi triệu chứng rất nghèo nàn. Trong máu tăng bạch cầu ái toan rõ. X quang thấy các đám thâm nhiễm có kích thước và định khu khác nhau, và thường biến mất nhanh chóng. Đôi khi cũng thấy các đám thâm nhiễm tương tự ở các cơ quan khác. Thường có phù thoáng qua các khớp và ban đỏ. Bệnh lành tính, thường vào tháng 7 và 8 (ở châu Âu).

Loffler II

(Còn gọi là viêm màng trong tim Loffler)

Viêm màng trong tim tạo mô xơ gây tổn thương chủ yếu tâm thất phải. Cho là do nguyên nhân dị ứng: suy tim tiến triển mà không tìm thấy dấu hiệu thực thể rõ rệt nào, đôi khi có tiếng thổi tâm thu, về sau có ngựa phi, tim to ra rõ, ECG thấy sóng T âm kèm theo dấu hiệu tăng gánh cả 2 thất. Tăng bạch cầu ái toan rõ, không sốt, yếu mệt toàn thân, khó thở, lách to. Tiên lượng xấu.

Louis-Bar (*Louis-Bar Denise, nữ bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là thất điều giãn mao mạch, giãn mao mạch não - mắt - và da)

Phức hợp di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) ở trẻ em: rối loạn dáng đi và dáng đứng. Trên mặt có các vết màu cà phê sữa, giãn mao mạch ở kết mạc mắt, viêm xoang tai phát và nhiễm trùng đường hô hấp, tăng tiết nước miếng. Chụp não thấy giãn rộng não thất IV, teo tiểu não. Tiên lượng xấu.

Lyell (*Lyell A., bác sỹ da liễu Anh*)

(Còn gọi là tiêu biểu bì hoại tử cấp tính dạng như phỏng do nhiễm độc dị ứng)

Bệnh da nghiêm trọng với khởi phát cấp tính, tiến triển cấp tính và kết thúc bằng tử vong: sốt cao, da có các ban đỏ lớn, xuất hiện trong vòng vài giờ và chuyển màu phớt xanh. Nhanh chóng tạo nên các phỏng nước, biểu bì bị bong ra giống như trong bỏng độ II. Cũng có biểu hiện tương tự ở niêm mạc hóa. Sau khi đã bong da, xuất hiện các vết trợt kèm tiết dịch lẫn máu. Trong máu có tăng bạch cầu, đôi khi giảm bạch cầu. Viêm thận.

M

Mallory-Weiss (*Mallory G. Kenneth, nhà bệnh lý học Mỹ; Weiss Soma, bác sỹ Mỹ*)

Các vết rách niêm mạc ở vùng chuyển tiếp thực quản vào dạ dày: nôn ói tái phát, về sau nôn ói ra cả máu. Dấu hiệu X quang âm tính, khi nội soi thấy các vết rách niêm mạc chiều dài 2-4 cm, chủ yếu nằm giữa thực quản và tâm vị. Thường thấy nhất trong những người nghiện rượu.

Marfan I (*Marfan Antonin B., bác sỹ nhi khoa Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng Marfan-Achard)

Phức bộ di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân:

A) Các dị dạng thuộc lá phôi giữa (trung bì):

a) Xương: ngực hình cái phễu, ngực gà, vẹo lưng, gù lưng, biến đổi yên bướm, chân tay dài một cách bất thường và các ngón như nhện. Lồi xương, gai đôi, các ngón chân cái quẹo ra, tách đôi vòm họng, thiếu răng;

b) Thiếu sản hệ cơ và mô mỡ, các khớp lỏng lẻo;

c) Dị tật bẩm sinh của tim, túi phình động mạch chủ, tĩnh mạch dưới da giãn rộng, số lượng lặp lại các thùy phổi;

d) Mắt còn tồn tại màng đồng tử, bệnh cơ, thiếu lông mi, nhãn cầu lớn, củng mạc xanh;

e) Mũi to, mặt hình chim, loạn sản vành tai, diện mạo già cỗi.

B) Các biến đổi ngoại bì:

a) Thủy tinh thể lạc chỗ, tật không có thủy tinh thể;

b) Các biểu hiện của hệ thần kinh trung ương: đồng tử có kích thước khác nhau không phản ứng với ánh sáng và hội tụ, rối loạn các phản xạ, các dấu hiệu tháp, rung giật

nhân cầu, não úng thủy, teo não;

c) Tăng chiều cao cơ thể, chân tay có đầu ngón lớn, rối loạn kinh nguyệt, đái tháo nhạt, nhi hóa; d) Chậm phát triển tâm thần.

C) Các biến đổi thuộc lá phôi trong (nội bì): ruột quá dài, thiếu sản ruột.

Marfan II

Liệt hai chân co cứng ở bệnh nhân bị giang mai bẩm sinh: liệt hai chân co cứng không kèm rối loạn dinh dưỡng và cảm giác. teo dây thần kinh thị giác.

Marion (*Marion Henri, bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Marion, tắc cổ bàng quang)

Hẹp lỗ ra khỏi bàng quang ở trẻ em: bệnh phát sinh do cẤn nguyên nhiễm trùng đường niệu, xơ hóa bàng quang, bí tiểu, nhiễm trùng ngược dòng lên thận. Trên X quang thấy rõ cả dòng trào ngược từ bàng quang lên niệu quản. Tùy theo giai đoạn bệnh còn có những biến đổi tiếp theo. Cần phẫu thuật giải phóng chỗ hẹp kịp thời.

Martin-Albright (*Martin Eric, nhà nội khoa Thụy sỹ; Albright Fuller, bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là chứng giả thiếu năng cận giáp)

Chứng giả thiếu nĂng cận giáp trạng gia đình kèm hạ Kali máu, khả nĂng do di truyền lặn liên kết với nhiễm sắc thể X: tầm vóc nhỏ, thể chất giảm sản, béo phì, mặt tròn, chứng dày da, thiếu sản men rĂng và chóng rụng rĂng, chân tay ngắn. Tetany tiềm ẩn hay lộ rõ nhưng không đáp ứng với parathormon. Thiếu nĂng trí tuệ. Trong máu giảm Calci kéo dài, tĂng phosphat máu. Phosphatase bình thường.

Matzdorff-Lhermitte (*Lhermitte Jean, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng thể Luys, hội chứng các nhân dưới đồi thị)

Phức bộ các rối loạn thần kinh khi nhân Luys bị kích thích hoặc tổn thương: các cử động kiểu múa giật ở một nửa cơ thể, loạn vận ngôn, loạn ngôn ngữ, thường có phù nửa người. TĂng trương lực cơ nhẹ và có cả khi ngủ.

McArdle (*McArdle B., bác sỹ nhi khoa Anh*)

(Còn gọi là bệnh cơ do glycogen)

Một loại bệnh glycogen di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): đau trong bắp cơ ngay cả khi vận cơ nhẹ và thấy cứng ngay khi còn nhỏ, mệt mỏi nhiều, yếu sức, myoglobin niệu thoáng qua, về sau có teo cơ, suy tim. Về sau yếu cả các cơ trơn. Bệnh do thiếu hụt phosphorylase cơ, glycogen không phân tách được và ứ đọng lại trong cơ.

Melkersson-Rosenthal (*Melkersson Ernst G., bác sỹ người Thụy điển; Rosenthal Curt, bác sỹ Đức*)

(Còn gọi là chứng liệt mặt tái diễn, hội chứng hạch gỏi)

Một kiểu liệt dây thần kinh mặt: đầu tiên thỉnh thoảng, sau đó là bị trường diễn chứng phù mắt và môi, liệt dây mặt tái diễn, dị cảm ngón tay, rối loạn nuốt lặp đi lặp lại, khuynh hướng bị migren, tăng tiết nước mắt, ù tai. Đôi khi có kèm bệnh lý kiểu thấp và/hoặc các hạch cổ to ra.

Mendelson (*Mendelson Curtis L., bác sỹ gây mê người Mỹ*)

(Còn gọi là viêm phổi do hít dịch vị)

Hít phải dịch acid dạ dày khi gây mê: khoảng

2-5 giờ sau khi hít phải dịch vị, bắt đầu có khó thở kiểu hen suyễn, xanh tím, sốt, nhịp tim nhanh, ran ẩm và thậm chí có thể phù phổi, sốc. X quang: biểu hiện tổn thương phổi tương đối nhỏ, đôi khi viêm phế quản phổi từng ổ.

Ménière (*Ménière Prosper, nhà nội khoa Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Ménière, chứng chóng mặt mê đạo)

Là tên gọi chung của các rối loạn tiền đình: ù tai, chóng mặt kịch phát, thường có rung giật nhãn cầu ngang. Về sau có thể có rối loạn thính lực không phục hồi do tổn thương tai trong. Đôi khi tăng tiết nước miếng, nôn ói.

Menzel (*Menzel P, bác sỹ người Đức*)

Tam chứng trong u ác tính họng: hạch cổ sưng to, thính lực giảm, đau dây thần kinh số V.

Millard-Gubler (*Millard Auguste và Gubler Adolphe M., các bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là liệt nửa người giao bên thấp)

Một kiểu liệt nửa người giao bên: liệt dây thần kinh mặt kiểu ngoại vi một bên và liệt

chân tay bên đối diện.

Morgagni-Adams-Stokes

(Còn gọi là hội chứng Adams-Stokes, bệnh Adams-Stokes)

N

Neumann I (Neumann Isidor, bác sỹ da liễu người Áo)

Các mụn nước hình thành tự phát ở da và niêm mạc miệng, cơ quan sinh dục và nách: các mụn nước nhanh chóng vỡ ra và thay bằng thịt u nhú (papiloma) của tổ chức hạt. Thường có thuyên giảm kéo dài.

Neumann II (Neumann Ernst, nhà bệnh lý học Đức)

Các khối u lành tính của nướu răng (lợi răng) ở trẻ đang bú: rất nhiều các khối u nhỏ không đau dọc theo bờ của xương hàm, sau đó sẽ mọc răng sữa với các khiếm khuyết men răng. Bệnh bẩm sinh, có ái tính nữ.

Nevin (Nevin Samuel, nhà thần kinh học Anh)

(Còn gọi là bệnh teo não do xóp)

Bệnh não trước tuổi già chưa rõ nguyên nhân: bắt đầu vào khoảng 50-70 tuổi, rối loạn thị giác tăng dần tới mù, rối loạn ngôn ngữ, liệt vận động, các dấu hiệu tiểu não, giảm trí nhớ, các cơn co giật. Vi thể thấy teo tế bào não kèm sự tạo thành các cấu trúc giống như bọt biển trong tế bào sao.

O

Osler (Osler Willim, nhà nội khoa Anh-Mỹ)

(Còn gọi là hội chứng Rendu-Osler, bệnh Osler, chảy máu do giãn mao mạch di truyền)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây giãn mao mạch da và niêm mạc: giãn mạch chủ yếu ở môi và niêm mạc lưỡi, rất nhiều các u mạch cả ở các phần khác của thân thể. Thường chảy máu cam và nôn có máu và các biểu hiện chảy máu tiêu hóa khác, tiểu ra máu. Về sau có gan to và cổ trướng.

P

Paget (*Paget James, nhà ngoại khoa Anh*)

(Còn gọi là bệnh Paget, viêm xương biến dạng)

Loạn dưỡng xương của 1 hoặc nhiều xương, nhiều khả năng di truyền liên kết nhiễm sắc thể X hoặc kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): giai đoạn tiền triệu có kiểu sốt thấp khớp. Các rối loạn kiểu thấp khớp có thể kéo dài nhiều năm. Khi bị tổn thương xương sọ thì sọ sẽ to ra, đôi khi cả bộ mặt sưng to. Hay có gãy xương tự phát. Nếu ta ấn những phần xương sọ bị phì đại thì có thể tạo nên những triệu chứng thần kinh, đôi khi rối loạn thị giác hoặc điếc. X quang: dày màng xương, biến dạng, gãy xương. Bệnh thường bắt đầu lúc tuổi già, tiến triển chậm chạp. Hướng tính nam.

Pancoast (*Pancoast Henry K., nhà X quang học Mỹ*)

(Còn gọi là hội chứng Pancoast-Tobias, u Pancoast)

Khối u ác tính đỉnh phổi kèm rối loạn thần kinh giao cảm cổ: giảm tiết mồ hôi khu trú, chủ yếu là ở cổ, vai và ngực. Dấu hiệu Horner dương tính. Đau nhiều ở 2 tay, ngực và vai giống như cơn đau thắt ngực nhưng không đáp ứng với thuốc giãn vành. Thường có teo cơ và tê bì ở tay. Khối u xâm lấn phần mềm của cổ và thường xâm lấn cả đốt sống và xương sườn. Dần dần suy mòn.

Parinaud I (*Parinaud Henri, nhà nhãn khoa người Pháp*)

Viêm kết mạc dạng hạt lộ ra ngoài, một bên và lành tính: sốt, phù mi, ở kết mạc có các hạt màu vàng kích thước như đầu kim, giác mạc thường không bị ảnh hưởng. Phù kín đáo tuyến mang tai và hạch cổ. Khởi bệnh sau khoảng 4-5 tuần. Bệnh do Leptotrix và do nhiều loại động vật truyền bệnh.

Parinaud II

Rối loạn khả năng nhìn theo chiều thẳng đứng trong tổn thương củ não sinh tư: rối loạn khả năng di chuyển nhãn cầu theo chiều dọc (thẳng đứng), mất phản ứng với ánh sáng, hội tụ chậm, đôi khi rung giật nhãn cầu. Nguyên nhân hay gặp nhất là u bướu.

Parkinson (*Parkinson James, nhà phẫu thuật và khảo cổ học người Anh*)

(Còn gọi là bệnh Parkinson, chứng liệt rung)

Tổn thương hệ thống ngoại tháp tự phát, đôi khi là hậu quả của nhiễm trùng hay nhiễm độc. Bệnh nhân bị cứng đờ, nét mặt đờ đẫn như mặt nạ, giảm vận động, đi với tư thế còng xuống, giọng nói đơn điệu, run điển hình ở đầu và tay, tăng tiết mồ hôi và tăng tiết

nước miếng. Có thể trầm cảm, giảm dần trí tuệ, khuynh hướng ảo giác. bệnh thường hay có nhất ở tuổi 50-60.

Penfield (*Penfield Wilder G., nhà phẫu thuật thần kinh Canada*)

Phức bộ các dấu hiệu kịch phát trong u bướu của dưới đồi thị: các cơn co giật, cao huyết áp, rung giật nhãn cầu, chảy nước mắt và chảy nước miếng, lờ mờ mắt, giảm nhiệt độ, nhịp tim nhanh, thở chậm.

Pick I (*Pick Arnold, nhà thần kinh học và tâm thần học Đức*)

(Còn gọi là bệnh Pick, sa sút trí tuệ trước tuổi già)

Teo có giới hạn của vỏ não và bán cầu đại não, kèm theo các biến đổi về nhân cách. Bệnh thường khởi phát quanh tuổi 55. Nếu tổn thương thùy trán sẽ có chứng thờ ơ lãnh đạm, nghèo nàn cảm xúc, thu hẹp phạm vi năng lực, tư duy và vận động. Nếu tổn thương chủ yếu phần nền của thùy trán sẽ có khối cảm bệnh lý, suy giảm khả năng phê phán, mất kiểm chế đạo đức. Nếu tổn thương thùy thái dương sẽ có chứng lặp lại về cư xử, lời nói và chữ viết. Có ảo giác ngắn hạn, chứng bịa chuyện, cho tới trạng thái lú lẫn và bất an về tâm thần vận động. Đôi khi có các rối loạn ngoại tháp như: giảm biểu cảm nét mặt, cứng đờ kiểu parkinson. Thường có teo các cơ nhỏ bàn tay. Điện não đồ: giãn rộng các não thất. Người ta giả thiết bệnh do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân.

Pick II (*Pick Friedel, nhà nội khoa và bác sỹ Tai-Mũi-Họng Đức*)

(Còn gọi là bệnh viêm gan giả xơ gan, xơ gan do tim)

Xơ gan do viêm màng quanh tim: các dấu hiệu của ứ trệ tĩnh mạch, cổ trướng, tràn dịch màng phổi, phù hai chân, khó thở, xanh tím. Các khám xét tiếp theo cho thấy có hiện tượng ứ trệ do viêm màng quanh tim và suy tim ở mức độ nặng với tiến triển mạn tính. Khi đặt ống thông thấy áp lực tĩnh mạch tăng cao trong cả hai tĩnh mạch chủ.

Prinzmetal (*Prinzmetal Myron, bác sỹ tim người Mỹ*)

(Còn gọi là hội chứng Graybiel, cơn đau Prinzmetal)

Cơn đau thắt ngực xuất hiện vào lúc nghỉ ngơi, thường có rối loạn nhịp tim, cảm giác sợ hãi, toát mồ hôi, bất an. Điện tim trong cơn: các dấu hiệu rõ ràng của thiếu máu dưới thượng tâm mạc, ngoài cơn thì không còn thấy các dấu hiệu này.

Q

Quincke (*Quincke Heinrich I., nhà nội khoa người Đức*)

(Còn gọi là hội chứng mạc - thần kinh, phù mạch thần kinh, bệnh Bannister, phù Quincke)

Phù mạch thần kinh trên nền tảng dị ứng, đôi khi dị ứng: phù cấp tính ở mắt, nhất là ở môi và mí mắt, chân tay và bộ phận sinh dục ngoài. Thường có nôn ói, tiêu chảy, đau đầu và cả phù phổi. Khi hết các dấu hiệu phù thì thường sẽ tiểu nhiều. Có khuynh hướng tái phát. Đôi khi đồng thời với cơn hoặc sau cơn có kèm các biểu hiện dị ứng khác, như hen phế quản, migren...

R

Racine (*Racine W., bác sỹ người Thụy sỹ*)

Phức bộ các triệu chứng trước kỳ kinh: phù cá tuyến nước bọt, cởng và phù tuyến sữa. Các dấu hiệu tự hết đi khi có kinh.

Raeder (*Raeder J.G., nhà thần kinh học Na uy*)

(Còn gọi là hội chứng giao cảm cận dây V, hội chứng cận đau dây V)

Biểu hiện của đau dây thần kinh cận dây V: đau dữ dội ở một bên, đau theo nhịp đập không tài nào trị được ở trong mắt. Buồn nôn, nôn và co đồng tử. Đau thường bắt đầu từ sáng sớm và kéo dài cho tới buổi trưa. Thường phụ nữ hay bị hơn.

Raymond (*Raymond Fulgence, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là liệt nửa người giao bên với liệt dạng mắt)

Liệt không cố định ở bệnh nhân có tổn thương nhân dây VI (dạng mắt- đưa mắt ra ngoài phía thái dương) và bó tháp trước khi bắt chéo: liệt nửa người cùng bên, liệt dây VI bên đối diện (?).

Raynaud (*Raynaud Maurice, nhà nội khoa người Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Raynaud, bệnh hoại thư Raynaud, hoại thư cân đối)

Rối loạn tuần hoàn kịch phát ở tay và chân, cân đối hai bên, kèm các dấu hiệu hoại thư thứ phát: các cơn co thắt động mạch gây đau cân đối cả hai bên, chủ yếu ở ngón tay, kèm theo tê bì và thay đổi màu sắc. Trên da có các mụn nước, hoại thư thì hiếm hơn. Đôi khi thấy có các dấu hiệu này ở mũi, tai, cằm. Dùng phương pháp soi mao mạch thấy rất nhiều các mao mạch cuộn ngoằn ngoèo, thậm chí tạo thành nút thắt. Đôi khi trên X quang có xương sườn cổ. Bị bệnh đa số là phụ nữ.

Recklinghausen (*Recklinghausen Friedrich D. von, nhà bệnh lý học Đức*)

(Còn gọi là bệnh u xơ thần kinh)

Bệnh hệ thống của các mô thần kinh, di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Thường khởi phát vào tuổi thiếu niên, biểu hiện bằng các vết sắc tố màu cà phê sữa, rất nhiều các u xơ thần kinh không đau. Có các u tế bào thần kinh đệm (neuroglioma) ở khu vực các rễ thần kinh. Các u xơ trong não và tủy sẽ gây các triệu chứng thần kinh tùy theo khu trú của chúng. Ngay cả trong xương cũng có nhiều biểu hiện thoái hóa và các dị dạng.

Recklinghausen-Engel (*Engel Gerhard, bác sỹ Đức*)

(Còn gọi là bệnh Recklinghausen, cường cận giáp trạng nguyên phát, viêm xương dạng sợi có nang)

Các loạn dưỡng xương lan tỏa kèm theo các nang và các nhóm tế bào khổng lồ trong xương. Bệnh khởi đầu ở tuổi 20-40 với các dấu hiệu không điển hình: đau trong xương, tiêu nhiều. Dần dần hạn chế vận động, xuất hiện gãy xương tự phát. Trên X quang: mất Calci cho tới teo dạng hạt, các nang, ở đầu các xương dài có các ổ những tế bào khổng lồ, tiêu loãng xương, gù lưng. Trong máu tĂNG Calci, hạ Phosphat, tĂNG Phosphatase, thận bị calci hoá. Nguyên nhân là cường cận giáp trạng nguyên phát.

Refsum (*Refsum Sigvald B., nhà thần kinh học người Na uy*)

(Còn gọi là viêm đa dây thần kinh mất điều hòa động tác di truyền)

Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): viêm võng mạc sắc tố kèm chứng quáng gà, viêm đa dây thần kinh mạn tính, liệt tĂNG dần ở phần dưới cơ thể, phân xạ gân xương giảm hoặc mất, thất điều tiểu não, mất khứu giác, tĂNG số lượng dịch não tủy. Loạn sản khớp cân đối cả hai bên, các biến đổi xương giống như trong bệnh vẩy cá (ichthyosis). Điện tâm đồ: nhịp tim nhanh, các biến đổi tái cực lan tỏa, đôi khi rối loạn dẫn truyền.

Reiter (*Reiter Hans, nhà vệ sinh học người Đức*)

(Còn gọi là bệnh Reiter, tam chứng Reiter, viêm niệu đạo do viêm đa khớp, viêm niệu đạo thấp khớp)

Tam chứng: viêm niệu đạo, viêm kết mạc, viêm đa khớp. Tiền sử có viêm ruột thông thường, đôi khi lỵ. Biếng Ăn, gầy sút, buồn nôn và nôn ói, sốt, kích thích niêm mạc mũi và khí quản, nhưng cũng có cả viêm âm hộ, viêm qui đầu, thường cũng có viêm màng phổi, viêm màng não, viêm gân - bao gân, đôi khi viêm thận. Còn có viêm kết mạc, viêm móng mắt thể mi, nổi mào đay, herpes, loạn dưỡng móng kèm chảy máu ở chân móng. Viêm đa khớp có tiến triển nặng nề. X quang: các biến đổi xương, có thể cho tới mức phân hủy xương. Bệnh chủ yếu ở đàn ông tuổi 20-40. Tiến triển mạn tính với các đợt tái phát/

Robertson (*Robertson Douglas M.C.L. Argyll, nhà nhãn khoa người Scotland*)

(Còn gọi là dấu hiệu Argyll-Robertson)

Rối loạn chức năng đồng tử do căn nguyên thần kinh trong các bệnh lý khác nhau của hệ thần kinh: đồng tử không phản ứng với ánh sáng, nhưng lại phản ứng tốt khi hội tụ và điều tiết (xa gần). Phản ứng với các kích thích cảm giác và tâm lý bị suy giảm. Co đồng tử. Đồng tử không đều hoặc dị dạng đồng tử.

Rosenthal (*Rosenthal R. L., bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Rosenthal, hội chứng PTA)

Bệnh ưa chảy máu typ C (thiếu hụt prothromboplastin, yếu tố Rosenthal). Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): chảy máu dễ dàng ngay cả sau một chấn thương nhỏ, ví dụ chảy máu mũi, sau phẫu thuật, sau nhổ răng. Rong kinh. Thường không có chảy máu vào trong khớp và dưới da. Máu: tiểu cầu bình thường, thời gian đông máu kéo dài nhẹ, rối loạn tái tạo thrombokinese.

Roussy-Lévy (*Roussy Gustave, nhà bệnh lý học Pháp; Lévy Gabrielle, bác sỹ Pháp*)

(Còn gọi là bệnh Roussy-Lévy, chứng loạn điều hòa vận động di truyền mất phản xạ)

Bệnh thất điều gai (tủy sống) - tiểu não do di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): ngay từ khi mới bắt đầu tập đi đã có thất điều, dị dạng bàn chân, vẹo lưng, Teo tủy dần các cơ ở phía dưới của cẳng chân. Xuất hiện cái gọi là chân cẳng cò. Mất phản xạ gân xương ở tất cả các chi thể. Đôi khi dấu Babinski (I) dương tính, rối loạn cảm giác sâu, giảm khả năng phối hợp vận động chi thể, yếu sức cơ, chậm chạp lơ đãng. Đôi khi lác mắt, đục thủy tinh thể, thiếu năng trí tuệ.

S

Sheehan

(Còn gọi là hội chứng Simmonds-Sheehan, suy mòn do tuyến yên)

Thiếu năng thùy trước tuyến yên: teo các cơ quan sinh dục trong và ngoài, vô kinh, thiếu sản tử cung. Các biến đổi bắt đầu xảy ra ở phụ nữ sau khi sanh. Không mọc lông, da mỏng, teo tuyến giáp, giảm chuyển hóa và giảm thân nhiệt, giảm đường huyết, dễ xúc cảm, thiếu máu nhẹ, giảm Na máu. Còn có giảm 17-ketosteroid và 11-ketosteroid, và cả gonadotropin trong nước tiểu. Tiên lượng xấu vì sẽ teo nhiều tuyến.

Sheldon (*Sheldon J. M., nhà nhi khoa người Anh*)

(Còn gọi là hội chứng béo phì của người mẹ)

Rối loạn nội tiết tố khi mang thai, về sau phát triển thành bệnh tiểu đường: khi mang thai người mẹ nhanh chóng trở nên béo phì, béo phì kéo dài cả sau khi sanh, trẻ sanh ra có cân

nặng lớn hơn bình thường. Thường về sau sẽ phát triển thành bệnh tiểu đường.

Shy-Drager (*Shy George M. và Drager Glenn A., các nhà thần kinh học Mỹ*)

(Còn gọi là hạ huyết áp tư thế do loạn vận động - loạn thần kinh thực vật)

Bệnh lý não tủy, có thể di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): hạ huyết do tư thế (khi đứng thẳng), rối loạn tiểu tiện, tổn thương não-tủy và tiểu não tủy tiến. Yếu và teo cơ. Soi hiển vi chủ yếu thấy chỉ tổn thương nhân lưng của dây X kèm sự giảm dần về số lượng các tế bào trước hạch của các cột sau tủy sống.

Schmidt I (*Schmidt Adolf, nhà nội khoa người Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Avellis-Schmidt)

Một kiểu liệt giao bên thường thấy sau tổn thương phía lưng của hành tủy: liệt màn hầu và dây thanh cùng bên, liệt cơ ức đòn chũm và thang cùng bên, liệt nửa người bên đối diện.

Schmidt II (*Schmidt Martin B., nhà phẫu thuật người Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Martin Schmidt, hội chứng suy tuyến giáp - thượng thận, hội chứng ba tuyến)

Thiếu năng tuyến giáp và vỏ thượng thận trong bệnh tiểu đường: tắng sắc tổ da và niêm mạc, môi mết, khô da, giảm huyết áp, ngất xỉu, biếng ăn, nôn ói, tiêu chảy, vô kinh, liệt dương, tiểu nhiều. Máu: hàm lượng Na bình thường, K tắng, Glucose tắng. Nước tiểu có đường. Bản chất là tổn thương do miễn dịch cả 3 tuyến: tuyến giáp, thượng thận và tụy. Cũng còn có thể di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân.

Schmitt (*Schmitt H.G., nhà phẫu thuật người Đức*)

Tổn thương cột sống do chấn thương của nghề nghiệp: rất thường ở người cầu thủ, mệt mỏi, đau kiểu giả bệnh thấp hoặc giả rễ ở vùng sau ót, cột sống cổ và giữa hai xương bả vai. Nguyên nhân là các biến đổi kiểu thoái hóa, thậm chí có thể bị đứt rời vài gai sống.

Schonlein-Henoch (*Schonlein Johannes L., nhà nội khoa và Henoch Eduard H., nhà nhi khoa, người Đức*)

(Còn gọi là ban xuất huyết Schonlein-Henoch, ban xuất huyết giảm tiểu cầu nguyên phát)

Ban xuất huyết do dị ứng nhiễm độc: các vết giống như mề đay, ban đỏ đa dạng, xuất huyết dưới da chủ yếu ở da chân tay, và còn có xuất huyết niêm mạc. Kích thước các vết xuất huyết bằng đầu ghim hay hạt đậu. Còn có phù, đau khớp, đau bụng kèm cầu phân đen. Tiểu ra

máu và albumin niệu. Đôi khi tẮng bạch cầu ái toan và tẮng bạch cầu. Máu chảy và số lượng tiểu cầu bình thường. Thường có các biểu hiện dị ứng khác : mày đay, phù Quincke...Thường bệnh nhân là nữ. Hay tái phát và thuyên giảm. Đôi khi có thể di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma).

Schroeder (*Schroeder Henry A., bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh cao huyết áp nội tiết)

Cao huyết áp ở người có rối loạn nội tiết tố: nhanh chóng bị béo phì (vào thời kỳ mãn kinh hoặc sau sanh), cao huyết áp, thoát máu ra đáy mắt, đường cong glucose máu bất thường, phì đại xương trán, rậm lông, có các vết rạn da. Giảm lượng Na và Cl trong mô hôi.

Sicard (*Sicard Roger, nhà thần kinh học Pháp*)

(Còn gọi là chứng đau dây thần kinh lưỡi hầu tự phát)

Đau dây thần kinh lưỡi hầu: đau dữ dội đột ngột ở một bên màn hầu khi Ăn thức Ăn cứng, miếng Ăn nóng hoặc lạnh, đôi khi thậm chí sau khi ngáp hoặc cười to. Đau kéo dài khoảng 2 phút. Đau lan xuyên ra lưỡi, hàm dưới, tai bên đó, đôi khi cả mắt.

Sjogren I (*Sjogren Henrik C., nhà nhãn khoa người Thụy điển*)

(Còn gọi là hội chứng Mikulicz-Sjogren, viêm giác kết mạc khô)

Bệnh hệ thống mạn tính với suy tất cả các tuyến ngoại tiết: khô niêm mạc, viêm kết mạc, viêm giác mạc, giảm tiết nước mắt, viêm mũi, viêm họng - khí quản, viêm âm hộ, viêm âm đạo, khô miệng, to tuyến mang tai. Giảm toan dạ dày, bệnh túi mật mạn tính, bệnh tụy. Teo tuyến mô hôi và nhờn, khô da, viêm da do ánh sáng, sợ ánh sáng, giãn mao mạch. Rối loạn Calci hóa của rẮng và xương, viêm đa khớp mạn tính, viêm động mạch kèm theo hoại thư chân tay. Paraprotein máu, thiếu máu nhược sắc, giảm Fe huyết thanh. Bệnh nhân đa số là phụ nữ thời kỳ mãn kinh. Thường có thuyên giảm và tái phát. Bệnh có thể do di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), nhưng hiện nay đa số cho là do tự miễn.

Sjogren II (*Torsten Sjogren, nhà tâm thần học Thụy điển*)

(Còn gọi là hội chứng Torsten Sjogren)

Nhiều khả năng là bệnh di truyền kiểu lặn. Đục thủy tinh thể kèm thiếu năng trí tuệ: đục thủy tinh thể cả hai bên, chậm phát triển toàn diện, thất điều tiểu não, mất trương lực cơ, não nước nội.

Sudeck (*Sudeck Paul H.M., nhà phẫu thuật Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Sudeck-Kienbock, teo Sudeck, loãng xương Sudeck)

Teo các xương nhỏ bàn tay và chân sau chấn thương do căn nguyên thần kinh: Trong giai

đoạn I da bên tổn thương đỏ và nóng, phù và yếu cơ; lông và móng mọc nhanh hơn. Trong giai đoạn II có xanh tím và lạnh, da teo và bóng, đau tự phát trong xương khi nghỉ ngơi và cả sau gắng sức, cứng khớp, teo cơ, móng bị nứt rách. X quang mất xương xốp từng ổ. Trong giai đoạn III đau sẽ ít đi, nhưng hầu như không thể cử động khớp được.

Sydenham (*Sydenham Thomas, bác sỹ người Anh*)

(Còn gọi là bệnh Sydenham, múa giật nhỏ, múa giật do thấp, múa giật Sydenham)

Tổn thương thể vân do viêm - nhiễm độc gây ra các rối loạn vận động kiểu tăng động - giảm trương lực lan tỏa. Bệnh chủ yếu ở trẻ em, biểu hiện bằng các cử động múa giật điển hình và cử động nét mặt bất thường (kiểu như bộ mặt nhún nhó), hơi kích động về tâm lý, không tập trung tư tưởng, giảm hoạt động. Trẻ nữ hay bị nhiều hơn. Múa giật thường kết hợp với các dạng khác của bệnh thấp khớp cấp, nhất là với viêm màng trong tim.

Takayasu (*Takayasu Michishiga, bác sỹ Nhật bản*)

(Còn gọi là bệnh Takayasu, viêm động mạch cánh tay - đầu)

Viêm động mạch gây tắc nghẽn ở khu vực thân cánh tay - đầu không sờ được mạch ở tay, mạch ở chân bình thường, hạ huyết áp ở nửa trên cơ thể trong khi lại cao huyết áp ở nửa dưới cơ thể. Nhịp tim nhanh, tăng mất cảm với phản xạ xoang cảnh với khuynh hướng ngắt xui, tiếng thổi ở quai động mạch chủ, rối loạn thị giác theo chu kỳ thậm chí mù thoáng qua. Cũng có thể tổn thương võng mạc vĩnh viễn do thiếu tưới máu. Đôi khi thay đổi dinh dưỡng của da và cơ, thậm chí teo. rụng tóc, nghe kém, thậm chí điếc.

Tay-Sachs (*Tay Waren, bác sỹ nhãn khoa Anh và Sachs Bernard P., nhà thần kinh học Mỹ*)

(Còn gọi là bệnh Tay-Sachs, chứng ngu dần Tay-Sachs)

Bệnh di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây ngu dần và mù ở trẻ em: bệnh khởi phát ngay tháng tuổi thứ 4-6. Giảm thị lực tăng dần tới mức mù hoàn toàn, thiếu năng trí tuệ có thể tới mức ngu dần, các cơ giật kiểu co cứng - co giật, múa vờn, múa giật, co thắt xoắn vặn. Thoái hóa võng mạc và teo dây thần kinh thị giác. Bệnh kéo dài khoảng 2-

3 năm. Thường chết do các bệnh gian phát do thiếu izoenzym A.

Thomsen (*Thomsen Asmus J.T., bác sỹ Đức*)

(Còn gọi là bệnh Thomsen, tăng trương lực cơ bẩm sinh)

Một kiểu tăng trương lực cơ, bệnh di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), cũng có kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân nhưng ít hơn. Bệnh thường biểu hiện ngay sau khi sinh, trẻ khó bú, nét mặt cứng đờ, các bắp thịt phì đại rõ (cơ bắp Hercules), tăng tính kích thích của cơ.

Tinel (*Tinel Jules, nhà thần kinh học Pháp*)

Chúng to đầu chi không rõ nguyên nhân, có các cơn đau kịch phát ở các đoạn cuối của chi thể (các ngón) mà không có phù và hồng ban.

Tolosa-Hunt (*Tolosa Eduard, bác sỹ Mỹ và Hunt William E., nhà phẫu thuật thần kinh Mỹ*)

Viêm xoang hang hay phần trên ổ mắt: đau ở phía sau nhãn cầu một bên, liệt tạm thời các dây vận nhãn, đôi khi nhìn đôi. Thường gặp ở người tiểu đường.

Tourette (*Gilles de la Tourette Goerges E.A.B., nhà nội khoa người Pháp*)

(Còn gọi là hội chứng Gilles de la Tourette, bệnh Gilles, bệnh Tourette, múa giật biến thiên)

Tổn thương thể vận gây tǺng động: các tic, bất thường biểu cảm nét mặt (nhǺn nhó), khít mũi, khạc nhổ, giật vai, gật lắc đầu, động tác nhẩy lắ đi lắ lại, vǺng tục, lắ. Khi bị kích thích thậm chí có các cử động kiểu múa giật. Trước đó thường có các lệch lạc trong cảm xúc và tính dục. Cũng có thể có yếu tố di truyền.

Troisier-Hanot-Chauffard (*Troisier Emile, Hanot Victor và Chauffard Anatole, các bác sỹ Pháp*)

Bệnh tiểu đường trong xơ gan và xơ tụy, lách to và tǺng sắc tố da: các vết màu xám trên da mặt, bộ phận sinh dục và chân tay, tǺng porphyrin trong nước tiểu, thường có teo buồng trứng, liệt dương và các rối loạn nội tiết tố khác. Có ứ trệ tuần hoàn cửa kèm cổ trướng, các dấu hiệu thể tạng chảy máu. Máu tǺng Fe. Thường ở đàn ông trên 40 tuổi. Có dạng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), và có dạng do nhiễm độc, nhất là với các chất có chứa đồng.

Trotter (*Trotter Wolfred, nhà phẫu thuật Anh*)

(Còn gọi là tam chứng Trotter)

Phức hợp các triệu chứng khi có các khối u nhỏ trong mũi họng: đau hàm dưới, lưỡi và tai ở một bên. Tai cùng bên giảm thính lực và màn hầu cùng bên kém cử động. Về sau xuất hiện chứng co khít hàm, phù tuyến mang tai mà thường bị coi là viêm tuyến mang tai một bên.

Trousseau (*Trousseau Armand, nhà nội khoa người Pháp*)

Viêm tắc tĩnh mạch ở bệnh nhân có ung thư nội tạng: viêm tắc tĩnh mạch tự phát cấp tính. Điều trị kết quả kém, viêm thường tự biến mất khi đã loại bỏ được khối u nội tạng.

Turner-Kieser (*Turner John W., bác sỹ người Mỹ và Kieser W., bác sỹ người Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Turner, bệnh loạn sản cơ - xương - tủy di truyền)

Bệnh loạn sản các tổ chức trung bì phôi, di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): thiếu sản xương bánh chè, xương khủy tay kèm sai khớp đầu xương quay, loạn sản móng, tạo thành các chồi xương cân xứng hai bên ở các xương chậu. Còn có loạn sản các chi trên, phì đại xương trán, đôi khi có nhiều vết chàm cánh bướm. Một số trường hợp có thiếu chất sắt và các dấu hiệu thần kinh.

Ullrich I (*Ullrich Otto, nhà nhi khoa người Đức*)

(Còn gọi là tình trạng Bonnevie-Ullrich một bên)

Vết chàm cánh bướm một bên cơ thể, thường ở chân tay, rất nhiều các thiếu sản hoặc bất sản của cơ. Các dấu hiệu khác tương tự như trong hội chứng Bonnevie-Ullrich.

Ullrich II

(Còn gọi là bệnh loạn dưỡng cơ mất trương lực xơ hóa di truyền)

Nhiều khả năng di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân (autosoma), gây bệnh cơ có xơ hóa mất trương lực: Bệnh thường có ngay sau khi sinh, hệ cơ bắp yếu nhẽo, đặc biệt là các phần xa (bàn và ngón), hệ cơ trở nên cứng và co thắt cứng, xuất hiện gù vẹo, khó cử động các khớp, đặc biệt là các khớp góc chi (vai háng). Cũng có thể tổn thương dây sọ, yếu một toàn thân. Bệnh về sau thường không phát triển, nhưng thường chết sớm do bệnh gian phát.

V

Volkman I (*Volkman Richard von, nhà phẫu thuật Đức*)

(Còn gọi là dị dạng Volkman)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, gây sai khớp cả hai mắt cá, mắt cá trong di lệch ra trước, các cơ ở bắp chân bị teo, xương đùi xoay ra ngoài, thường khuyết tật xương mác, đôi khi bất sản hoàn toàn. Tật ngắn chi, bất sản xương quay.

Volkman II

(Còn gọi là liệt Volkman, liệt do thiếu máu)

Co cứng các ngón tay hoặc ngón chân do tổn thương hệ cơ, hậu quả của rối loạn tuần hoàn. Thường thấy ở người trẻ tuổi sau khi gãy xương cánh tay. Đầu tiên có phù bàn tay, da bị xanh tím và nhợt nhạt kèm giảm cảm giác, rối loạn dinh dưỡng các ngón tay. Dưới khủy hay tạo thành các vết sẹo sâu, các ngón tay tạo thành dạng móng vuốt chim.

W

Waldenstrom I (*Waldenstrom Jan G., nhà nội khoa Thụy điển*)

(Còn gọi là ban xuất huyết tăng globulin máu, ban xuất huyết loạn protein máu nguyên

phát)

Các ban xuất huyết chu kỳ kèm tổn thương kiểu dị ứng mạch máu do paraprotein máu: ban xuất huyết nhỏ mạn tính, nhất là ở 2 chân. Máu đông và máu chảy bình thường. Tăng cao rõ rệt gamma globulin, tốc độ máu lắng. Bệnh tiến triển theo chu kỳ.

Waldenstrom II

(Còn gọi là bệnh đại globulin máu)

Nhiều khả năng di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): mệt mỏi, tái nhợt, khó thở, to các hạch bạch huyết toàn thân, các dấu hiệu thể tạng xuất huyết thấy cả trong vồng mạc, tai trong, hệ thần kinh trung ương, hệ tiêu hóa. Máu đông và máu chảy bị kéo dài. Tăng thời gian prothrombin, co cục máu bệnh lý, paraglobulin máu, đại globulin máu, thử nghiệm Sia dương tính. Tăng tốc độ lắng máu rõ. Đôi khi to gan và lách. Máu: thiếu máu rõ, hay là thiếu máu đẳng sắc, tăng bạch cầu lympho, giảm tiểu cầu. Trong tủy xương đôi khi có tăng các tế bào tương bào. Bệnh hay có ở đàn ông 50-70 tuổi.

Waterhouse-Friderichsen (*Waterhouse Rupert, bác sỹ người Anh và Friderichsen Carl, bác sỹ Đan mạch*)

(Còn gọi là bệnh Waterhouse-Friderichsen, nhiễm trùng màng não cầu ác tính)

Nhiễm trùng tiến triển dữ dội với suy thượng thận: khởi đầu đột ngột với sốt cao, đau đầu, nôn ói, đau bụng, tiêu chảy, xanh tím không ổn định tăng dần. Trong vòng vài giờ xuất hiện chảy máu dưới da và niêm mạc, ngất xỉu, co giật. Các dấu hiệu rối loạn đông máu mao mạch. Thường ở trẻ em và người bị cắt bỏ lách. Nhiễm trùng thường là mô não cầu, nhưng cũng thường có bị do phế cầu hoặc liên cầu.

Weber (*Weber Hermann D., bác sỹ Anh- Đức*)

(Còn gọi là hội chứng Weber-Leyden, liệt Weber, liệt nửa người giao bên vận nhãn)

Dấu hiệu tổn thương thân não: liệt chân tay có dấu hiệu tổn thương tháp bên đối diện, liệt các cơ nét mặt bên đối diện trừ các cơ trán. Liệt các cơ lưỡi. Liệt các cơ vận nhãn cùng bên.

Welander (*Welander Lars A., nhà thần kinh học Thụy điển*)

(Còn gọi là bệnh cơ phía ngoại vi muộn do di truyền)

Bệnh cơ di truyền kiểu trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma): bệnh khởi phát quanh tuổi 40-60, yếu cơ tăng dần, teo các cơ đuôi và cơ nhỏ ở ngón chi ở tất cả các chi thể. Nổi trội lên là yếu các ngón tay, dẫn tới tư thế gập các ngón. Các phản xạ gân yếu dần, nhất là phản xạ Achilles. Các cơ gần trung tâm như ở đầu, cổ, lưng thì hiếm khi bị.

Wenckebach (*Wenckebach Karel F., nhà nội khoa người Hà lan*)

(Còn gọi là chu kỳ Wenckebach)

Khoảng P-Q trên ECG dần dần dài ra, cho tới mức mất hẳn phức bộ QRS. Hiện tượng này lặp lại theo chu kỳ.

Werdnig-Hoffmann (*Werdnig Quido, nhà thần kinh học Áo và Hoffmann Johann, nhà thần kinh học Đức*)

(Còn gọi là bệnh Werdnig-Hoffmann, teo cơ tủy sống tiến triển trẻ em)

Bệnh teo cơ tuần tiến: bệnh bắt đầu vào cuối thời kỳ trẻ bú mẹ. Teo cơ tăng dần ở đùi, khung chậu, lưng, về sau cả khối cơ bả vai cánh tay. Phản xạ yếu hoặc mất, nhưng cảm giác bảo toàn. Trong giai đoạn muộn có dấu hiệu hành não. Cử động thở dần dần bị hạn chế, trường hợp nặng chỉ còn thở bằng cơ hoành.

Werlhof (*Còn gọi là bệnh Werlhof- Wichmann, bệnh giả ưa chảy máu*)

Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết giảm tiểu cầu: chảy máu lớn đột ngột ở niêm mạc, chủ yếu là mũi miệng, cũng có thể (ít hơn) vào ống tiêu hóa, bàng quang, ở phụ nữ thì bầm huyết. Chảy máu dưới da biểu hiện bằng các đốm xuất huyết có các kích thước không đều. Máu: thiếu máu thứ phát, giảm tiểu cầu, tiểu cầu bệnh lý, các dạng chưa trưởng thành, tiểu cầu khổng lồ... Máu chảy bị kéo dài, máu đông bình thường, co cục máu kéo dài hoặc không có. Trong tủy xương tăng tế bào nhân khổng lồ (megakaryocyte) với khuynh hướng bất thường. Lách hơi to. Bệnh thường ở trẻ em và thanh niên.

Wernicke I (*Wernicke Karl, nhà thần kinh học và tâm thần học Đức*)

(Còn gọi là sa sút trí não Wernicke)

Một dạng suy yếu tâm thần tuổi già: rối loạn tiếp thu, khoái cảm, ương ngạnh, bịa chuyện rất nhiều.

Wernicke II (*Còn gọi là bệnh não Wernicke*)

Bệnh não rất nặng tiến triển tới chết. Có tam chứng: liệt vận nhãn, nhìn đôi, mất phản xạ, rối loạn ý thức. Ngoài ra còn có thất điều tiểu não, co giật, rối loạn thực vật, bệnh lý nội tiết thường kèm béo phì. Thường ở người nghiện rượu mạn tính, thiếu Vitamin B1 và xơ gan.

Wernicke-Mann (*Mann Ludwig, nhà thần kinh học Đức*)

(Còn gọi là liệt nửa người Wernicke-Mann)

Liệt trung ương khi tổn thương bao trong: bên đối diện bị liệt cứng chân tay, lưỡi và mặt, nhưng cơ trán còn bảo toàn (do nhận phân bố thần kinh kép). Bệnh nhân có dáng đứng và đi đặc biệt gọi là tư thế Wernicke-Mann.

Westphal (*Westphal Carl F.O., nhà thần kinh học và tâm thần học Đức*)

(Còn gọi là bệnh Westphal, liệt chu kỳ)

Liệt nhẽo chân tay kịch phát, nhiều khả năng có tính di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân. Liệt mềm, tiến triển thường là đột ngột, đặc biệt là về đêm. Phản xạ gân xương giảm hoặc mất. Tiền triệu: cảm thấy nặng ở chân, căng ở thượng vị, buồn nôn. Trong cơn lo sợ. Trường hợp nặng có thể tổn thương cả cơ tim và hệ cơ nội tạng. Máu: hạ Kali.

West (*West W.J., nhà nhi khoa Anh*)

(Còn gọi là bệnh não giật cơ ở trẻ em có loạn nhịp cao thế)

Cơ giật trẻ em biểu thị bằng một loạt cơ cơ kiểu gắp. Điện não đồ có loạn nhịp. Bệnh biểu hiện ở tuổi khoảng 2 tuổi. Về sau mang đặc trưng của bệnh động kinh. Thường có rối loạn trí tuệ.

Willebrand-Jurgens (*Willebrand Erik A. von, bác sỹ Phần lan và Jurgens Rudolf, nhà huyết học Đức*)

(Còn gọi là bệnh giả ưa chảy máu di truyền)

Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân (autosoma) gây giảm tiểu cầu với các biểu hiện của thể trạng chảy máu. Bệnh biểu hiện ở tuổi còn đang bú, biểu hiện ở tuổi dậy thì ít có hơn. Chảy máu ở da, niêm mạc, mũi, lợi răng, còn vào ống tiêu hóa thì ít hơn. Nguy hiểm tính mạng khi chảy máu từ vết thương, ví dụ khi nhổ răng. Lách không to. Số lượng tiểu cầu bình thường, hình dạng cũng bình thường, chỉ có đôi khi giảm nhẹ. Nhưng trong tủy xương có tế bào nhân khổng lồ với các dấu hiệu thoái hóa kèm các không bào. Khả năng kết tập của tiểu cầu giảm, thời gian chảy máu kéo dài, nhưng đông máu và co cục máu bình thường. Bị bệnh chủ yếu là phụ nữ và ở họ bệnh cũng nặng hơn.

Wilson (*Wilson Samuel A. Kinnier, nhà thần kinh học Anh*)

(Còn gọi là bệnh thoái hóa gan - đậu, bệnh Wilson)

Bệnh di truyền kiểu lặn theo nhiễm sắc thể thân gây thoái hóa gan và nhân đậu: khởi đầu bằng run khi vận động chủ ý tăng tiến dần, giọng nói kiểu bùng nổ, giảm biểu cảm nét mặt, đổ thân mình ra trước, co cứng chân và tay, các cử động kiểu múa giật, rối loạn tâm lý, thiếu năng lực trí tuệ. Dấu hiệu chẩn đoán là vòng màu xanh lá cây quanh móng mắt, gọi là vòng Kayser-Fleischer. Xơ gan, lách to nhẹ, rối loạn chuyển hóa saccharid với các biểu hiện bệnh tăng insulin, tiểu ra aminoacid, tăng bài tiết Cu ra nước tiểu và tích lũy đồng trong gan và các hạch nền não. Trong máu thấy: ceruloplasmin, do vậy đồng sẽ tăng liên kết với albumin và từ liên kết này sẽ dễ dàng giải phóng ra các cơ quan. Dùng

Penicilamin làm cho tiên lượng khá lên.

Wolff-Parkinson-White (*Wolff Louis, bác sỹ Mỹ; Parkinson John, nhà tim mạch Anh; White Paul D., nhà tim mạch Mỹ*)

(Còn gọi là hội chứng Kent, hội chứng W-P- W)

Dị dạng dẫn truyền trong tim: có khuynh hướng nhịp nhanh kịch phát, chẩn đoán dựa vào ECG thấy khoảng P-Q ngắn lại và phức bộ QRS rộng ra kèm sóng delta. Khi nhịp tim nhanh có thể là do xung động truyền qua đường bên cạnh - cầu nối Kent.

Wright (*Wright Irving S., bác sỹ Mỹ*)

(Còn gọi là hội chứng cơ ngực nhỏ)

Rối loạn tuần hoàn và phân bố thần kinh chi trên do chèn ép bó mạch thần kinh tại nách: nếu bệnh nhân đưa tay ra sau đầu thì mất mạch, gan bàn tay bị xanh tím lại, các ngón tay trắng nhợt, đau ở ngực lan lên bả vai. Thường thấy ở người kém tập luyện sau một gắng sức chủ yếu ở chi trên.

Y

Young (*Young Frank G., nhà nội tiết học Anh*)

Các dấu hiệu tĂNG tiết somatotropin: tĂNG tiết sữa trong giai đoạn mang thai, béo phì, trẻ sơ sinh có trọng lượng lớn quá 4 kg, thường thai chết lưu. Về sau khi mãn kinh hay bị tiểu đường.

Youssef (*Youssef Abdel F., nhà phụ khoa người Ả rập*)

(Còn gọi là chứng kinh qua đường tiểu sau mổ tử cung, ống thông bàng quang - tử cung sau mổ caesar)

Có ống thông giữa bàng quang với tử cung sau khi mổ caesar phần dưới: không kìm giữ được nước tiểu, tiểu ra máu trong thời kỳ hành kinh.

Z

Zollinger I (*Zollinger Hans U., nhà bệnh lý học Thụy sỹ*)

(Còn gọi là viêm tiểu cầu thận trong mao mạch)

Hội chứng thận hư gây biến chứng viêm tiểu cầu thận: tiểu ra máu, tiểu ra protein, rối loạn protein máu, tĂNG cholesterol máu, phù. Các biểu hiện có thể kéo dài sau vài năm.

Zollinger II (Còn gọi là viêm thận kẽ)

Viêm thận kẽ không nhiễm trùng.

Zollinger-Ellison (Zollinger Robert M. và Ellison Edwin H., các nhà phẫu thuật Mỹ)

Khối u tuyến tụy của các tế bào D (A1) của tuyến tụy sản sinh ra gastrin (gastrinoma) với các ổ loét dạ dày tái đi tái lại. Đau lặp đi lặp lại ở vùng bụng, tiêu chảy, bệnh lý loét thường xuyên tái phát, ợ nóng và chảy máu vào trong ống tiêu hóa, tăng tiết dịch vị và tăng acid. Tiên lượng phụ thuộc đặc tính của khối u và luôn luôn là nghiêm trọng

Nguồn: Sangbsdk

Nhóm biên soạn:

- Khánh, Nguyên, Liêm (Y4C), Xuân Tài (Y5B), anh Huy Nhật (nt)
- Cao Nguyên, Huy (Y4B), Xuân Trí, Duy Thành (Y4A), Tô Trang (Y4C), Hồng Linh (Y5C)
- Khoa, Lộc, Điền, Vinh, P.Thùy Linh, Phi Chi (Y5B), Thị Giang, Bé Ni, Văn Tâm (Y4C), Viết Sơn, Huy Tuấn, Hòa (Y4A), Ngọc Châu (Y5A), H Dung Bya (Y5D)

Năm học: 2009 – 2010

Tham gia chỉnh sửa :

- Khánh (Y5C), Xuân Tài (Y6B), Nguyên Hoàng (Y5B), Phước Minh (Y4C), Nguyên (Y5C), Thành (Y4A), Minh Hùng (Y5A),

Năm học 2010 - 2011