

# Tốt nghệ nội khoa

November 20

# 2018

Đề cương dựa trên câu hỏi thi thực hành lâm sàng của kì thi tốt nghiệp nội. Quá trình làm có chèn thêm kiến thức cho các bạn đọc để nắm vấn đề

Đỗ Viết Minh



**CÂU HỎI THI TỐT NGHIỆP LÂM SÀNG NỘI**

<u>THỰC HÀNH</u>	<u>LÝ THUYẾT</u>														
<p><b><u>Bạch cầu tủy mạn giai đoạn tiến triển mạn tính</u></b></p> <p><b><u>Khám thiếu máu, nguyên tắc khám thiếu máu</u></b></p> <p>Khám lông tóc móng, kết mạc mắt, gai lưỡi, lập lờ móng tay, nghe tim bắt mạch Nguyên tắc :???</p> <p><b>I/ Khám chủ quan</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nghề nghiệp</li> <li>- Chế độ ăn uống</li> <li>- Hôi chất thuốc đã sử dụng</li> <li>- Gia đình có ai mắc bệnh tương tự không</li> <li>- Các bệnh lý đã mắc</li> </ul> <p><b>II/ Khám khách quan thiếu máu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Da và viêm mạc</li> <li>- Khám lưỡi</li> <li>- Khám lông, tóc, móng</li> <li>- Khám mạch</li> <li>- Nghe tim</li> </ul> <p>Thiếu máu là hiện tượng giảm số lượng HST và số lượng HC ở máu ngoại vi trong 1 đơn vị thể tích máu dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào, quan trọng nhất là thiếu HST.</p> <p>HC và HCT dễ thay đổi theo tính chất thiếu máu và những yếu tố khác: cô đặc, hòa loãng</p> <p><b><u>I/ Triệu chứng lâm sàng</u></b></p> <p><b><u>I/ Cơ năng:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Û tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức. Có thể ngất lịm nhất là khi thiếu máu nhiều</li> <li>- Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ hoặc ngủ gà, thay đổi tính tình (hay cáu gắt), tê tay chân, giảm sút sức lao động trí óc và chân tay.</li> <li>- Hôi hộp đánh trống ngực, khó thở, có thể đau vùng trước tim do thiếu máu cơ tim</li> <li>- Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng hoặc táo bón</li> </ul>	<p><b><u>Phân biệt bạch cầu tủy cấp và bạch cầu tủy mạn</u></b></p> <p>Lâm sàng và xét nghiệm</p> <p><b><u>LS :</u></b> BCTM lách to, BC TC không to HCTM, NK, XH giống nhau nếu ở đợt cấp</p> <table border="1" data-bbox="874 734 1517 1167"> <thead> <tr> <th><i>Bạch cầu mạn giai đoạn cấp</i></th> <th><i>Bạch cầu cấp</i></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>- Lách rất to</td> <td>- Lách to vừa phải</td> </tr> <tr> <td>- Thời gian diễn biến bệnh:</td> <td>- Thời gian diễn biến bệnh:</td> </tr> <tr> <td>1. XN:CT máu:SI BC tăng</td> <td>1. XN: CT máu:SI BC tăng</td> </tr> <tr> <td>2. CTBC :có khoảng trống BC tương đối: giai đoạn non tăng nhưng vẫn xuất hiện giai đoạn trung gian, trưởng thành</td> <td>2. CTBC :có khoảng trống BC tuyệt đối:giai đoạn non tăng cao nhưng ức chế giai đoạn trung gian,trưởng thành</td> </tr> <tr> <td>3. Tỷ lệ BC non 60%, tỷ lệ BC TG,TT =40% =&gt; khoảng trống BC tương đối</td> <td>3. Tỷ lệ BC non cao hơn 60%, tỷ lệ BC TG,TT mất =&gt; khoảng trống BC tuyệt đối</td> </tr> <tr> <td>4. Tủy đồ: vẫn còn giai đoạn TG,TT dù BC non tăng cao</td> <td>4. Tủy đồ: mất toàn bộ giai đoạn TG,TT</td> </tr> </tbody> </table> <p>Nếu không phải đợt cấp</p> <p><b><u>-bạch cầu cấp</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b><u>Lâm sàng</u></b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. HC thiếu máu đáng sắc <ul style="list-style-type: none"> <li>o Hoa mắt, chóng mặt.</li> <li>o Da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt, lưỡi nhợt, nếp ấn răng không rõ, còn gai, vị giác bình thường.</li> <li>o HC giảm, HST giảm</li> </ul> </li> </ol> </li> </ul>	<i>Bạch cầu mạn giai đoạn cấp</i>	<i>Bạch cầu cấp</i>	- Lách rất to	- Lách to vừa phải	- Thời gian diễn biến bệnh:	- Thời gian diễn biến bệnh:	1. XN:CT máu:SI BC tăng	1. XN: CT máu:SI BC tăng	2. CTBC :có khoảng trống BC tương đối: giai đoạn non tăng nhưng vẫn xuất hiện giai đoạn trung gian, trưởng thành	2. CTBC :có khoảng trống BC tuyệt đối:giai đoạn non tăng cao nhưng ức chế giai đoạn trung gian,trưởng thành	3. Tỷ lệ BC non 60%, tỷ lệ BC TG,TT =40% => khoảng trống BC tương đối	3. Tỷ lệ BC non cao hơn 60%, tỷ lệ BC TG,TT mất => khoảng trống BC tuyệt đối	4. Tủy đồ: vẫn còn giai đoạn TG,TT dù BC non tăng cao	4. Tủy đồ: mất toàn bộ giai đoạn TG,TT
<i>Bạch cầu mạn giai đoạn cấp</i>	<i>Bạch cầu cấp</i>														
- Lách rất to	- Lách to vừa phải														
- Thời gian diễn biến bệnh:	- Thời gian diễn biến bệnh:														
1. XN:CT máu:SI BC tăng	1. XN: CT máu:SI BC tăng														
2. CTBC :có khoảng trống BC tương đối: giai đoạn non tăng nhưng vẫn xuất hiện giai đoạn trung gian, trưởng thành	2. CTBC :có khoảng trống BC tuyệt đối:giai đoạn non tăng cao nhưng ức chế giai đoạn trung gian,trưởng thành														
3. Tỷ lệ BC non 60%, tỷ lệ BC TG,TT =40% => khoảng trống BC tương đối	3. Tỷ lệ BC non cao hơn 60%, tỷ lệ BC TG,TT mất => khoảng trống BC tuyệt đối														
4. Tủy đồ: vẫn còn giai đoạn TG,TT dù BC non tăng cao	4. Tủy đồ: mất toàn bộ giai đoạn TG,TT														

2/ Thực thể.

- Da xanh xao niêm mạc nhợt nhạt: khám niêm mạc mạch chính xác hơn, khám ở vùng da mỏng trắng.
- Lưỡi: gai lưỡi mất làm lưỡi bóng, có vết ấn răng.
- Hãm lưỡi còn hoặc rách.
- Tóc dễ rụng, móng ròn dễ gãy, chân móng bẹt hoặc lõm màu đục.
- Mạch nhanh, tim có thể có tiếng thổi tâm thu cơ năng do máu loãng ra. Thiếu máu lâu có thể suy tim.

3/ Xét nghiệm.

- Số lượng HC: thiếu máu < 3.8T/l. Đa HC trên 5.5.
- HST: 140 - 160 g/l. Thiếu máu nam HST < 130, nữ < 120g/l, phụ nữ có mang < 110g/l.
- HCT: 0.45 - 0.5 l/l.
- Hồng cầu lưới bình thường 0.5 - 1% hoặc 0.025 - 0.050 T/l.
- Tính toán các chỉ số HC.  
Ý nghĩa: xác định tính chất thiếu máu.  
Cách tính cụ thể.

**Xác định diện đục của lách**

- Bằng cách gõ
- Gõ:
  - Trục sinh lý của lách: SX 10
  - Ghi:
    - Diện đục của lách vượt quá đường nách sau
    - Diện đục của lách tới đường nách giữa
    - Diện đục của lách tới đường nách trước
    - Lách mập mé bờ sườn (diện đục vượt quá đường nách trước)

**Mô tả ngón tay dùi trống**

**những bệnh hô hấp, tiêu hóa, tim mạch nào hay gặp ngón tay dùi trống**

Ngón tay dùi trống khi góc tạo bởi mặt trên ngón tay và mặt trên móng >180 độ hoặc móng tay khum hoặc đầu ngón tay to lên như dùi trống

- MCV, MCH, MCHC trong giới hạn bình thường
- 2. HC xuất huyết giảm tiểu cầu
  - Xuất huyết tự nhiên dưới da và niêm mạc
  - Xuất huyết đa hình thái, đa vị trí
  - Tiểu cầu giảm
- 3. HC nhiễm khuẩn
  - Sốt cao, sốt liên tục trong ngày
  - Môi khô, hơi thở hôi
  - BC 5,6G/l
- 4. HC xâm lấn Blast
  - Đau xương ức.
  - Công thức máu ngoại vi: xuất hiện Blast với tỷ lệ 54%, vắng mặt các giai đoạn trung gian giữa blast và trưởng thành
- 5. ở bệnh nhân này trước đó đã điều trị tại a7-103 với chẩn đoán BCC dòng tủy thể M6

**- Cần phải làm tủy đồ chẩn đoán quyết định (hoặc cho bệnh nhân sao kết quả lần trước)**

1. Tủy giàu tế bào, tổng số blast > 30% tế bào tủy. Có khi đến 80-100% - hình ảnh đơn dạng tế bào
2. Có "khoảng trống bạch cầu" rõ ràng
3. Các dòng tế bào của tủy: BC hạt, Mẫu TC, HC non bị suy giảm nghiêm trọng

**- Bạch cầu mạn**

**Chẩn đoán xác định giai đoạn mạn tính**

**1/ Lâm sàng:**

- Lách rất to.
- Thiếu máu từ nhẹ đến vừa.
- Gan có thể to.
- Thường không xuất huyết.
- Có thể có sốt thất thường không rõ nguyên nhân

**Chẩn đoán giai đoạn tiến triển cấp**

- Mất nhạy cảm với điều trị.
- Mất khả năng biệt hóa tế bào tủy.
- Tình trạng lâm sàng nặng lên (giống các tính chất của BC cấp)
  - Thiếu máu nặng tiến triển nhanh.
  - XH do giảm TC
  - Sốt liên tục, nhiễm khuẩn, hạch to ..
- Blast máu ngoại vi hay tủy xương  $\geq 30\%$ .
- Tủy nhiên vẫn có NST Phi (+).


**Khoảng trống BC:** ở BC tủy cấp có khoảng trống BC, BC tủy mạn thì đầy đủ các dòng

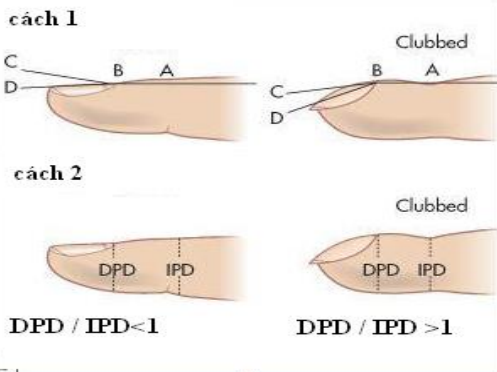
**Tủy đồ :**

- Bạch cầu tủy mạn:

**Tủy đồ** Nguyên tủy bào + tiền tủy bào > 25%  
**Vẫn còn GB trung gian, trưởng thành**

- Bạch cầu tủy cấp

**TUY ĐỒ** Hình thái  Quá sản tb  
 \* FAB: Blast  $\geq 30\%$   
 \* WHO:  $\geq 20\%$   
**Đơn dạng tế bào, khoảng trống BC**



Bệnh Hô hấp gấp : apces phổi, mũ màng phổi, ung thư phổi, COPD

Tiêu hóa : xơ gan, viêm ruột, K đường tiêu hóa

Tim mạch: bệnh tim bẩm sinh (thông liên nhĩ liên thất, tứ chứng fallot)

Bệnh của tuyến giáp

Nhiễm trùng

Lao phổi

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

HIV

**Xuất huyết và xung huyết khác nhau thế nào, làm nghiệm pháp nào để phân biệt**

Xuất huyết : HC thoát ra khỏi lòng mạch

Xung huyết : Giãn mạch dưới da, HC vẫn ở trong lòng mạch

Nghiệm pháp : căng da, ấn lam kính

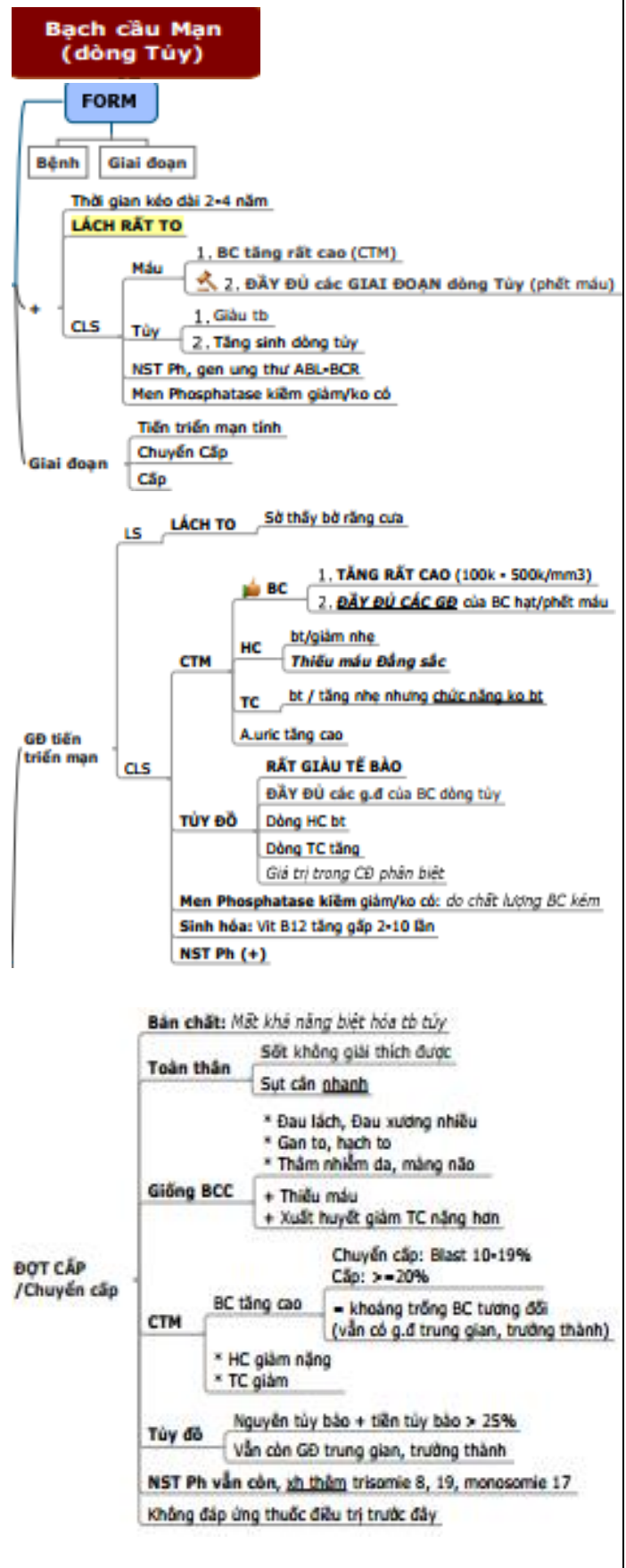
Nhìn đám xuất huyết có phân biệt được mới cũ không, dựa vào cái gì, cái nào thoái biến, cuối cùng còn lại cái gì

Dựa vào màu sắc :

Quá trình thoái biến của hồng cầu :

Đỏ → tím → đen → vàng → biến mất

Thêm



Bạch cầu cấp

FORM

Bạch cầu cấp

Dòng

Phân loại

BC

Đã ĐT phác đồ

LS + CTM + Tủy đồ

nhuộm PAS (+) L

nhuộm Sudan Black + PAS (-) Tủy

**Bệnh**

**Dòng**

PHÂN LOẠI (FAB-1976)

Dòng L - ALL (Little-Tré Em)

L1: Ng. bào L *nhỏ đồng dạng*

L2: *trưởng thành, đa dạng*

L3: giống tb Burkitt

Dòng Tủy - AML (NL)

M0: BC *chưa biệt hóa*

M1: Nguyên tủy bào *chưa trưởng thành*

M2: Nguyên tủy bào *trưởng thành*

M3: Tiên tủy bào

M4: **HỖN HỢP** *nguyên tủy bào + nguyên BC ĐN*

M5: Nguyên BC đơn nhân

M6: nguyên tủy bào + Tiên nguyên HC

M7: nguyên tủy bào + Nguyên mẫu TC

- Lâm sàng có HC Lấn át và HC thâm nhiễm

**1 LẤN ÁT**

**NK** Giảm BC hạt

**Sốt** N. trùng miệng (loét Amidal, lợi)

Hô hấp (trên, VP)

Tiêu hóa

bệnh ác tính

**Thiếu máu** Tử tím và Năng dẫn

Chảy nhiều -> nhược

*Đa hình thái, đa VT*

**Da, niêm**

1. XH Dưới da màng, nốt
2. Chảy máu chân răng
3. Chảy máu mũi

**XH** **Giảm TC**

**CQ** Tiêu hóa - Sinh dục

Não, màng não, phổi

**DIC** Dòng tiên tủy bào M3

**2 THÂM NHIỄM**

**Hệ Vỡng NM** **HACH TO:** chắc, dễ di động, ko đau

**GAN TO:** đb thể M5, chắc, nhẵn ko đau

**LÁCH TO**

**TK** DTK sọ: Mù, sụp mi

Yếu liệt chi

**Màng não:** Viêm MN

**Da-niêm:** Nốt cục dưới da, Sùi nướu răng

**Xương:** ĐAU x. đẹt-dài (đb **xương ức**)

**Ứ trệ BC (>100g/L)** **Não:** Lú lẫn, hôn mê, nôn

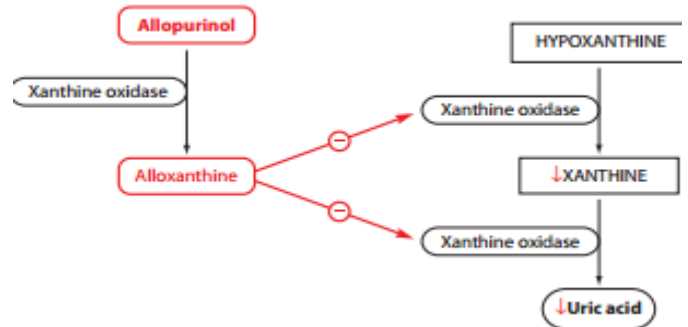
**Phổi:** Suy HH

**Cơ chế, tác dụng, tác dụng phụ của colchicine**

Cơ chế: Giảm sự tập trung bạch cầu, ức chế hiện tượng thực bào, ức chế IL6

Tác dụng: điều trị gout cấp, đợt cấp của gout mạn, chẩn đoán VK do gout, kết hợp thuốc UCTH a.uric → phòng cơn gout cấp, dự phòng tái phát

TDKMM: RLTH, UC tủy xương: giảm BC, Giảm TC



**Các xét nghiệm đánh giá chức năng chuyển hóa của gan**

- Glucose máu (CH glucid)
- Albumin, protein máu (Chuyển hóa protein)
- Cholesterol máu, HDL, LDL, triglycerid máu (Chuyển hóa lipid)
- Prothrombin (đông cầm máu)
- Bilirubin TP, TT, GT
- NH3 máu (thải độc)

**Phân biệt thể đột quy theo CSS**

10 tiêu chí: đau đầu, buồn nôn và nôn, RLYT, RLCV, HA > 190 mmHg, quay mắt quay đầu, CCMV và DCMN, DHMN, bị đột ngột và nặng ngay từ đầu, vật vã kích thích cơ giết

< 3 điểm → định hướng NMN

≥ 3 điểm → định hướng CMN

STT	Triệu chứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu ( <i>các triệu chứng không thay đổi hoặc giảm đi sau khởi phát</i> )	1
2	Đau đầu ( <i>xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày</i> )	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	RL ý thức	1
5	RL cơ vòng	1
6	HA tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Co giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Co cứng mắt vó-duỗi cứng mắt não	1
	<b>Cộng</b>	<b>10 Điểm</b>

\* Ứng dụng trên lâm sàng như sau:  
 + Tổng số điểm lâm sàng đột quy = 10.  
 + Bệnh nhân có từ 0 đến 02 điểm CSS được chẩn đoán là *đột quy thiếu máu não (nhồi máu não)*.  
 + Bệnh nhân có từ 03 điểm trở lên được chẩn đoán là *đột quy chảy máu*

**Mối liên quan của bệnh bạch cầu và đột quy não**  
 Bệnh bạch cầu gây RLĐM→XH não, tắc mạch não

**Các thuốc làm giảm axit uric máu**

- Thuốc giảm tổng hợp :allopurinol
- Thuốc tăng thải qua thận : Probenecid

**Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường theo WHO**

- Đường huyết bất kỳ >11,1mmol kèm theo các TC của tăng đường huyết: ăn nhiều uống nhiều tiểu nhiều gầy sút cân
- Đường huyết lúc đói >7mmol/l trong 2 buổi sáng khác nhau
- Đường huyết 2h sau uống 75g glucose >11,1 mmol/l
- HbA1c>6,5% (XN bằng PP sắc ký lỏng)

➔ Chẩn đoán khi có ít nhất 1 trong 4 tiêu chuẩn trên

**Bệnh theo WHO 2012**

**ĐTĐ**

1. 2 lần lúc đói từ 7mmol/l
2. Bất kỳ từ 11,1
3. 2h sau uống 75g từ 11,1
4. HbA1c từ 6,5%

**Tiền ĐTĐ**

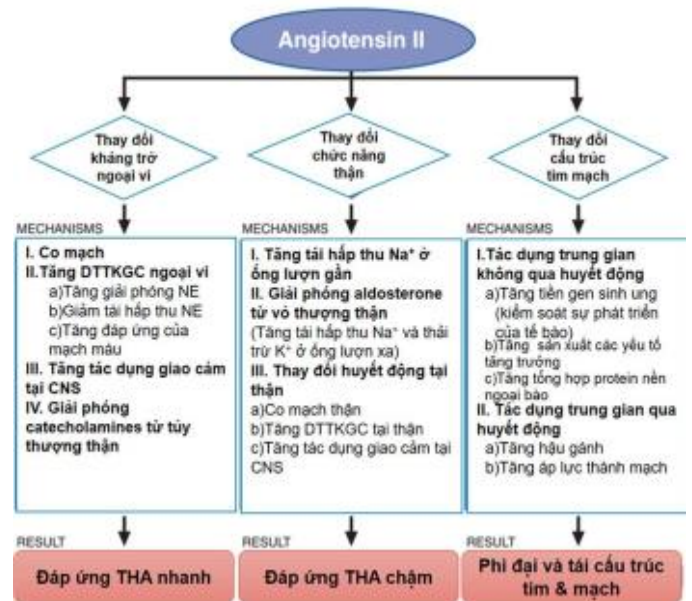
1. Suy giảm đường huyết lúc đói: 6,1-6,9
2. RL dung nạp Glc: Sau giờ 2 từ 7,8-11
3. HbA1c từ 5,7-6,4

	<p><b>Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Protein Niệu &gt; 3,5g/24h</li> <li>2 Albumin máu &lt;30g/l, Pro &lt;60g/l (phụ thuộc nhiều YT (truyền, ăn))</li> <li>3 Phù +/- Tràn dịch các Khoang thanh mạc Choles (&gt;6,5mmol/l), TG (&gt;15g/l), Lipid TP (&gt;9g/l) a2-lipoprotein &gt; 12%</li> <li>4 Tăng Lipid máu</li> </ol> <p><b>Khi nào protein niệu &gt; 3.5g/24h nhưng xét nghiệm albumin máu và protein máu vẫn bình thường, nếu em gặp bệnh nhân này thì em sẽ làm gì?</b></p> <p>Khi BN mới có Pr niệu&gt;3,5 gan vẫn còn khả năng tổng hợp để bù trừ, BN ăn uống tốt. Điều trị hội chứng thận hư cho BN vì Pr niệu&gt;3,5 là tiêu chuẩn quan trọng nhất để chẩn đoán HC thận hư (phát hiện sớm)</p>
<p><b>THA</b></p> <p><b>Khám phù</b></p> <p>-Nguyên tắc : Ấn trên vị trí 1 nền xương cứng Từ trên xuống dưới Khám phù dưới da và tràn dịch các màng -Vị trí khám: Da đầu, trán, xương ức, mu tay, cẳng chân, mu chân</p> <p><b>Xác định điểm thương vị, dấu hiệu mendel. Đau trong trường hợp nào</b></p> <p>Điểm chính giữa đoạn nối rốn và mũi ức Mendel đau trong viêm dạ dày cấp Có thể gõ trực tiếp bằng 1-2 ngón tay vào vùng thượng vị tạo nên chấn động xuống sâu, bệnh nhân đau khi viêm dạ dày (dấu hiệu Mendel)</p>	<p><b>Nhớ chẩn đoán nguyên nhân THA</b> (nguyên phát không cần CĐ NN, thứ phát thì cần). Note : Muốn CĐ tăng huyết áp nguyên phát thì phải loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát</p> <p><b>Nêu các nhóm thuốc THA</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. UCMC</li> <li>2. Chẹn kênh Ca</li> <li>3. UCTCTAT1</li> <li>4. Lợi tiểu</li> <li>5. Tác động lên hệ TK giao cảm (chẹn beta, alpha, chẹn cả 2)</li> </ol> <p><b>Cơ chế điều hòa huyết áp của thận</b></p> <p>- Huyết áp giảm → kích thích bộ máy cận tiểu cầu thận tiết renin → chuyển từ angiotensinogen thành angiotensin 1 → nhờ men CE ở phổi chuyển thành angiotensin II gây co mạch tăng huyết áp, tăng tiết aldosterol gây tăng tái hấp thu nước và muối → tăng huyết áp</p> <p><b>Phân biệt giữa phù do tim, thận, gan</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phù tim : gặp trong STP, phù mềm ấn lõm, phù tím (ứ máu tĩnh mạch), phù ở chân sau đó mới ra các vị trí khác, gan to, TMC nổi, phản hồi gan TMC(+)</li> <li>- Phù thận : Phù toàn thân, rõ sớm ở mặt, mi mắt, những nơi có tổ chức liên kết lỏng lẻo</li> <li>- Phù gan : rõ ở 2 chi dưới, kèm HCTAL TMC, THBH, lách to</li> </ul>



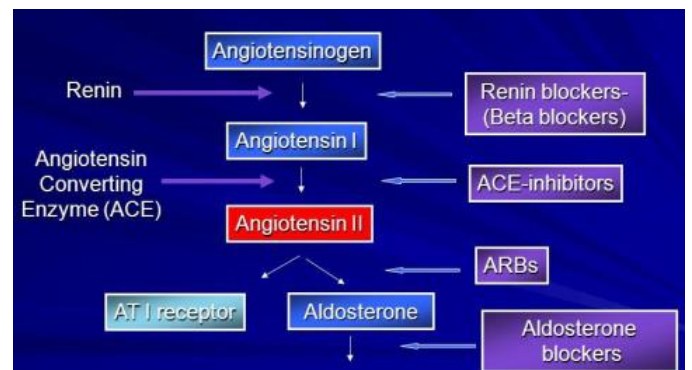
**Thuốc ức chế men chuyển là ức chế cái gì**

Ức chuyển dạng từ AT1 → AT2 ( men A CE (convertin enzym) của phổi )



**Thuốc ức chế AT1 là ức chế gì**

Ức thụ cảm thể AT1 ( TCT tiếp nhận gây co mạch )



**Nguyên tắc điều trị THA**

(Gồm điều trị dùng thuốc và không dùng thuốc)

- Điều chỉnh chế độ ăn + sinh hoạt
- Loại trừ các yếu tố nguy cơ
- Điều trị nguyên nhân THA
- Dùng thuốc hạ áp
- Điều trị biến chứng
- Theo dõi

	<p style="text-align: center;"><b>Điều chỉnh</b></p> <p>ăn tăng K, Ca, Mg <b>Mới</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Chế độ ăn + S.hoạt</li> <li>2. Yếu tố nguy cơ</li> <li>3. Nguyên nhân</li> <li>4. HẠ ÁP             <ul style="list-style-type: none"> <li>. theo <i>Bậc thang ĐT</i></li> <li>. duy trì về mức bt cao/tối ưu</li> </ul> </li> <li>5. Biến chứng</li> <li>6. Check</li> </ol> <p style="text-align: right;"><b>Nguyên tắc</b></p> <p><b><u>Thuốc điều trị dự phòng trong tăng huyết áp</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sử dụng các thuốc hạ Cholesterol máu và thuốc Hạ đường máu làm giảm biến chứng mạch máu.</li> </ul> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #0056b3; color: white;">Cách thức</th> <th style="background-color: #0056b3; color: white;">Khuyến nghị</th> <th style="background-color: #0056b3; color: white;">Số HA giảm được</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Giảm cân nặng</td> <td>Duy trì BMI lý tưởng (20-25 kg/m<sup>2</sup>)</td> <td>5-10 mmHg khi giảm mỗi 10 kg</td> </tr> <tr> <td>Chế độ ăn DASH</td> <td>Ăn nhiều trái cây, rau, ít mỡ (giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa)</td> <td>8-14 mmHg</td> </tr> <tr> <td>Hạn chế muối ăn</td> <td>Giảm lượng muối ăn &lt; 100 mmol/ngày (&lt;2,4g Natri hoặc &lt; 6g muối)</td> <td>2-8 mmHg</td> </tr> <tr> <td>Vận động thân thể</td> <td>Khuyến khích tập thể dục mức độ vừa hoặc đi bộ 30 phút/ngày</td> <td>4-9 mmHg</td> </tr> <tr> <td>Uống chất có cồn điều độ</td> <td>Nam: &lt; 21 đơn vị/tuần Nữ: &lt; 14 đơn vị/tuần</td> <td>2-4 mmHg</td> </tr> </tbody> </table> <p><i>DASH: Chế độ dinh dưỡng ngăn ngừa tăng huyết áp</i></p>	Cách thức	Khuyến nghị	Số HA giảm được	Giảm cân nặng	Duy trì BMI lý tưởng (20-25 kg/m <sup>2</sup> )	5-10 mmHg khi giảm mỗi 10 kg	Chế độ ăn DASH	Ăn nhiều trái cây, rau, ít mỡ (giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa)	8-14 mmHg	Hạn chế muối ăn	Giảm lượng muối ăn < 100 mmol/ngày (<2,4g Natri hoặc < 6g muối)	2-8 mmHg	Vận động thân thể	Khuyến khích tập thể dục mức độ vừa hoặc đi bộ 30 phút/ngày	4-9 mmHg	Uống chất có cồn điều độ	Nam: < 21 đơn vị/tuần Nữ: < 14 đơn vị/tuần	2-4 mmHg
Cách thức	Khuyến nghị	Số HA giảm được																	
Giảm cân nặng	Duy trì BMI lý tưởng (20-25 kg/m <sup>2</sup> )	5-10 mmHg khi giảm mỗi 10 kg																	
Chế độ ăn DASH	Ăn nhiều trái cây, rau, ít mỡ (giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa)	8-14 mmHg																	
Hạn chế muối ăn	Giảm lượng muối ăn < 100 mmol/ngày (<2,4g Natri hoặc < 6g muối)	2-8 mmHg																	
Vận động thân thể	Khuyến khích tập thể dục mức độ vừa hoặc đi bộ 30 phút/ngày	4-9 mmHg																	
Uống chất có cồn điều độ	Nam: < 21 đơn vị/tuần Nữ: < 14 đơn vị/tuần	2-4 mmHg																	
<p style="text-align: center;"><b><u>1.HC Liệt ½ ng bên T do ĐQ NMN/THA</u></b></p> <p><b><u>Khám Phán xa bó thấp và gân xương chi dưới</u></b></p>	<p><b><u>Đặc điểm của NMN bao trong</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Liệt nửa người đối bên tổn thương</li> <li>- Mất cảm giác nửa người</li> <li>- Bán manh</li> <li>- Rung giật nhãn cầu</li> </ul> <p><b><u>2.2. Liệt nửa người do tổn thương bao trong</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân tay đồng đều nhau (mức độ nặng như nhau).</li> <li>- Các triệu chứng kèm theo:             <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Liệt mặt: có thể có hoặc không (liệt khi có tổn thương phần sau dùi sau).</li> <li>+ Có thể có giảm cảm giác rõ do tổn thương đối thị cạnh đó.</li> </ul> </li> </ul>																		

**3.1. Phản xạ bệnh lý bó thấp**

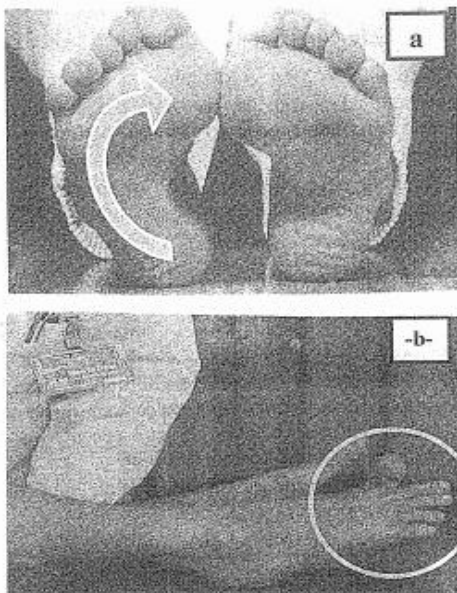
**3.1.1. Nhóm duỗi (phản xạ Babinski)**

- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa.
- Thấy thuốc: một tay cầm nhẹ cổ chân bệnh nhân, tay còn lại dùng kim đầu tù vạch một đường dọc mặt ngoài gám bàn chân, theo hướng từ sau ra trước và qua các gốc ngón chân, cường độ kích thích tăng dần về cuối (hình 36).
- Đáp ứng: phản xạ dương tính điển hình biểu hiện ở hai yếu tố:
  - + Ngón chân cái gấp từ từ về phía mu.
  - + Các ngón khác duỗi và xoè nan quạt.

Phản xạ Babinski là phản xạ đặc trưng của tổn thương bó thấp. Có phản xạ Babinski là chắc chắn có tổn thương bó thấp.

- Có thể có Babinski giả biểu hiện như sau:
  - + Ngón cái duỗi quá nhanh.
  - + Ngón cái gấp lại sau đó mới duỗi.

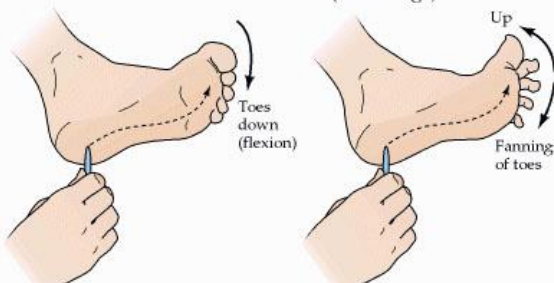
Trường hợp ngón chân cái đứng yên (còn gọi là ngón chân cái không trả lời) cũng có thể nghi ngờ là bệnh lý.



Hình 36. Khám phản xạ Babinski (a. đường vạch kim, b. hình ảnh đáp ứng dương tính của phản xạ).

(A) Normal plantar response

(B) Extensor plantar response (Babinski sign)



**thêm**

**2.3. Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não**

Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:

- Bên đối diện với ổ tổn thương: có liệt nửa người trong đó chân tay liệt nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).
- Bên tổn thương: có tổn thương các dây thần kinh sọ kiểu ngoại vi.
- Một số ví dụ hội chứng giao bên:
  - + Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber.
  - + Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard - Gubler.
  - + Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt:
    - . Bên tổn thương: liệt dây IX, X, dây XI kiểu ngoại vi.
    - . Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

**2.1. Liệt nửa người do tổn thương vỏ não**

- Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể tay liệt nặng hơn chân (như trong tổn thương do động mạch não giữa) hoặc chân nặng hơn tay (như trong tổn thương do động mạch não trước).

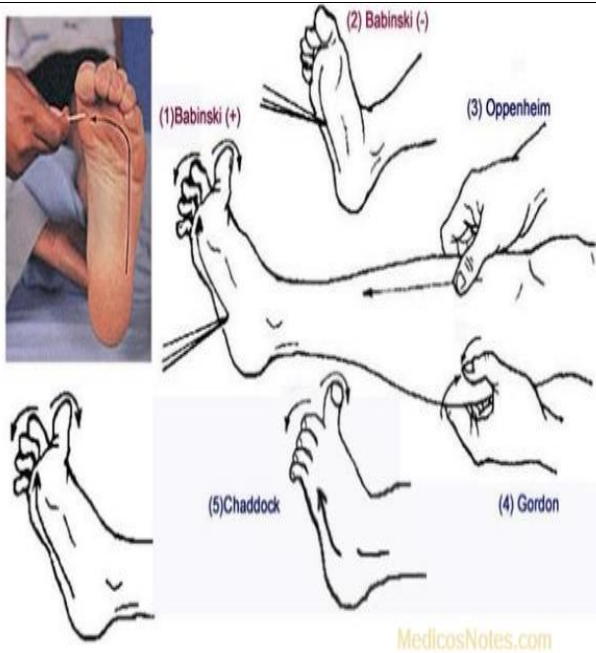
- Các triệu chứng kèm theo:
  - + Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
  - + Rối loạn cảm giác (thường rối loạn cảm giác hình vẽ trên da).
  - + Co giật.
  - + Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.
  - + Tổn thương bán cầu trội còn có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.
  - + Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).

**2.4. Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown - Séquard trên lâm sàng**

- Bên tổn thương:
  - + Liệt trung ương dưới mức tổn thương.
  - + Mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương.
  - + Mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt.
  - + Trên dải da mất cảm giác là một dải da tăng cảm.
- Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

**Các nhóm thuốc điều trị THA (2VD/nhóm và hàm lượng)**

- **Chẹn kênh canxi** : amlordipin 5mg, nifedipin 10mg
- **UCMC** : Coversyl 4mg, captopril 25mg
- **CTCTAT1**: Micadis 40mg, Lorsatan 50mg
- **Lợi tiểu** : Furosemide 40mg, aldacton 25mg



Để xác định có phải là dấu hiệu Babinski giả hay không cần phải khám nhiều lần trong ngày và vào nhiều ngày khác nhau. Hơn nữa cần phải kết hợp với những triệu chứng kèm theo khác.

- Các phản xạ bệnh lý bó thấp nhóm dưới khác, chỉ khác Babinski ở cách kích thích gây phản xạ còn đáp ứng phản xạ như nhau (hình 37). Các phản xạ đó là:

- + Phản xạ Oppenheim: kích thích bằng cách dùng hai ngón tay miết trên mặt trước xương chày.
- + Phản xạ Gordon: bóp mạnh vào khối cơ dếp ở cẳng chân.
- + Phản xạ Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilles của bệnh nhân.
- + Phản xạ Schaddock: vạch kim quanh mắt cá ngoài của bệnh nhân từ trên xuống dưới và từ trước ra sau.

**3.1.2. Nhóm gấp**

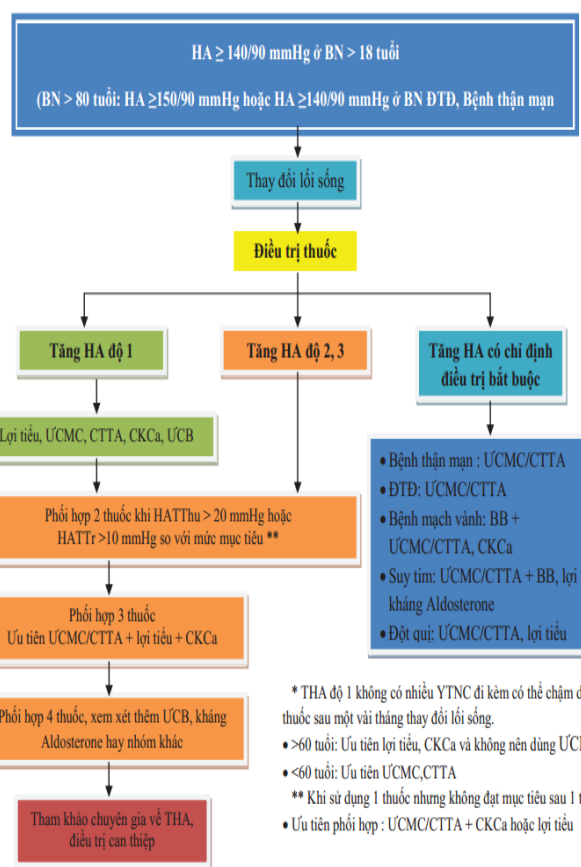
- Phản xạ Rossolimo (hình 38):
  - + Tư thế bàn tay bệnh nhân để úp, rú mềm mại.
  - + Thấy thuốc cầm và nâng tay bệnh nhân. Dùng các đầu ngón tay còn lại gõ nhẹ đột ngột vào các đầu ngón tay 2 - 3 - 4 của bệnh nhân theo hướng từ dưới lên.
  - + Đáp ứng: các ngón tay gấp đột ngột (đặc biệt là ngón tay cái).
  - + Tương tự như vậy khám phản xạ Rossolimo ở chân.

- **Chẹn beta giao cảm** : metoprolol 50mg ,bisoprolol 2,5mg

Chú ý: khuyến cáo điều trị

**Bảng 14. Chọn các nhóm thuốc ban đầu theo các nhóm tuổi bị tăng huyết áp**

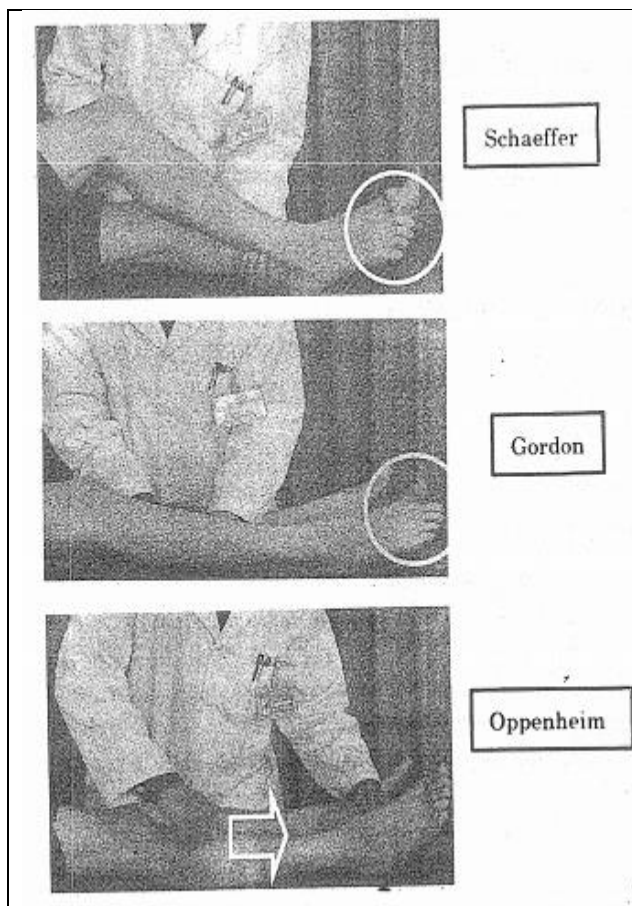
Nhóm bệnh nhân	Thuốc đầu tiên nhưng xem xét ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần đạt HA <140/90 mmHg	Thêm thuốc thứ 3 cần đạt HA <140/90 mmHg
< 60 tuổi	CTTA/ỨCMC	CKCa hoặc Thiazide	CKCa + ỨCMC/CTTA + lợi tiểu Thiazide
> 60 tuổi	CKCa hoặc Thiazide (mặc dù ỨCMC/CTTA cũng thường hiệu quả)	CTTA/ỨCMC (hoặc CKCa hoặc Thiazide, nếu ỨCMC/CTTA đã sử dụng đầu tiên)	CKCa + ỨCMC/CTTA + lợi tiểu Thiazide



**Hình 3. Phác đồ điều trị tăng huyết áp chung và nhóm có chỉ định bắt buộc**

**THA trong suy thận và điều trị THA/suy thận có ý đặc biệt Cơ chế**

**Cơ chế**: giảm dòng máu đến thận → kích thích bộ máy cận tiểu cầu tiết renin → co mạch tăng huyết áp  
 Ứ nước và muối → tăng khối lượng tuần hoàn



Hình 37. Các phản xạ bó tháp nhóm dưới khác

- **Cơ gấp** : chi trên : Hoffman, rossolimo

- **Cơ duỗi** : chi dưới : babinski, gordon, schaffer, oppenheim, schaddock

- Nhóm dưới (phản xạ Babinski):

+ Phản xạ dương tính điển hình biểu hiện ở hai yếu tố:

- . Ngón chân cái gấp từ về phía mu.
- . Các ngón khác duỗi và xoè nan quạt.

+ Phản xạ Babinski điển hình là phản xạ đặc trưng của tổn thương bó tháp. Có phản xạ Babinski nghĩa là chắc chắn có tổn thương bó tháp.

+ Có thể có Babinski giả biểu hiện như sau:

- . Ngón cái duỗi quá nhanh.
- . Ngón cái gấp lại sau đó mới duỗi.
- . Trường hợp ngón chân cái đứng yên (còn gọi là ngón chân cái không trả lời) cũng có thể nghi ngờ là bệnh lý.
- . Để xác định có phải là dấu hiệu Babinski giả hay không cần phải khám nhiều lần trong ngày và vào nhiều ngày khác nhau, hơn nữa cần phải kết hợp với những triệu chứng kèm theo khác.

**Đặc điểm** : tăng huyết áp khó không chế ( THA kháng trị ) thường phải kết hợp 2-3 loại thuốc hạ áp ngay từ đầu

**VSH/VNHA 2015: Chọn Lựa Thuốc ĐT THA**  
Có Tinh Huống Lâm Sàng Đi Kèm (Chi định bắt buộc)

Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg	Thêm thuốc thứ 3 để đạt HA < 140/90 mmHg*
<b>THA và ĐTB</b>	CTTA /UCMC	CKCa hay thiazide;	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
<b>THA và bệnh thận mạn</b>	CTTA/UCMC	CKCa hay lợi tiểu thiazide**	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide** hay CKCa)
<b>THA và bệnh ĐMIV lâm sàng</b>	BB***+ CTTA/UCMC	CKCa hay thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
<b>THA và tiền sử đột quỵ</b>	UCMC /CTTA	Lợi tiểu thiazide hay CKCa	Thuốc thứ 2 thay thế (CKCa hay lợi tiểu thiazide)
<b>THA và suy tim</b>	CTTA/UCMC + BB*** + spironolactone khi suy tim độ II-IV + lợi tiểu thiazide, quai khi ứ dịch. CKCa nhóm Dihydropyridine có thể thêm vào nếu cần kiểm soát HA		

\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn BB, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)

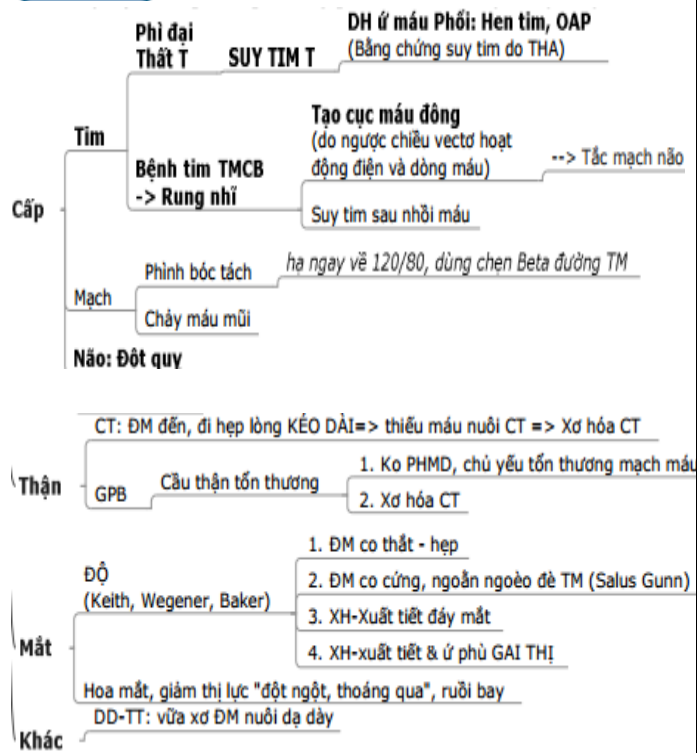
\*\* Nếu mức lọc cầu thận <40ml/phút một lợi tiểu quai (furosemide) thay thế thiazide

\*\*\* Các BB thế mới có tính chọn lọc cao và giãn mạch: bisoprolol, metoprolol succinate, carvedilol, nebivolol được ưu tiên

CKCa: chẹn kênh Canxi; UCMC: ức chế men chuyển; CTTA: chẹn thụ thể angiotensin II; BB: chẹn beta

**Các biến chứng(chia ra bc cấp và mạn. Ở bc mạn phải nói**

**Tiến triển BC**



- + Các phản xạ bệnh lý bó thấp nhóm dưới khác: chỉ khác Babinski ở cách kích thích gây phản xạ còn đáp ứng phản xạ như nhau. Phương thức kích thích của từng phản xạ như sau:
- Phản xạ Oppenheim: kích thích bằng cách dùng hai ngón tay miết trên mặt trước xương chày.
  - Phản xạ Gordon: bóp mạnh vào khối cơ dếp ở cẳng chân.
  - Phản xạ Schaeffer: bóp mạnh vào gân gót của bệnh nhân.
  - Phản xạ Schaddock: vạch kim xung quanh mắt cá ngoài của bệnh nhân.

## Các phản xạ bệnh lý thấp

### Phản xạ da lòng bàn chân

Dùng một vật sạch như đầu gỗ cùn, chìa khoá... vạch chậm vào bờ ngoài của lòng bàn chân, bắt đầu từ phía trước gót chân đến đầu xương đốt bàn chân thì cong vào trong và dừng lại ở cầu đốt ngón 1.

Bình thường: gập lòng các ngón chân.

Đáp ứng Babinski: duỗi lên trên của ngón cái và các ngón còn lại thường xoè ra.

Đáp ứng ba co: đáp ứng Babinski, có thêm gập lưng bàn chân, gập gối và gập hông.

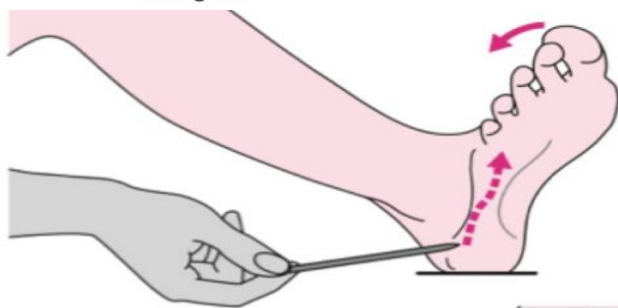
### Phản xạ da lòng bàn chân

Nếu bình thường, có thể ghi nhận "phản xạ gan lòng bàn chân bình thường" hoặc "phản xạ gan lòng bàn chân đáp ứng gập".

Nếu đáp ứng bất thường của kích thích lòng bàn chân ghi nhận "dấu Babinski" hoặc "đáp ứng Babinski".

Khó phân biệt sự rút chân tự ý hay đáp ứng ba co.

Các ngón chân gập lại có thể ức chế đáp ứng Babinski, tạo đáp ứng "âm tính giả".



**Đáp ứng Babinski**

1/ Tim: THA gây biến chứng sớm ở hệ tim mạch:

- Phi đại thất trái: dày đồng tâm thất trái hoặc lệch tâm thất trái, gây tăng khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái.
- Suy chức năng tâm trương thất trái: giảm khả năng đổ đầy máu về buồng thất trái. Sau đó là suy chức năng tâm thu thất trái, giai đoạn sau gây suy tim trái ứ huyết (EF % giảm < 40%)
- Rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất, nhanh thất, rung thất, đột tử.
- Đau ngực, NMCT.
- Phình giãn, hẹp ĐMC, động mạch thận, động mạch chậu, động mạch chi dưới.

2/ Não:

- Đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, rối loạn giấc ngủ, rối loạn trí nhớ do giảm lượng máu cung cấp cho não (thiếu năng tuần hoàn não).
- Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA).
- Đột quỵ não: đột quỵ xuất huyết và đột quỵ thiếu máu não (tổn thương thần kinh khu trú, rối loạn cơ vòng, hội chứng màng não, hôn mê, rối loạn ngôn ngữ, liệt dây thần kinh sọ não, mù...). Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, chọc ồng sống thất lưng, CT sọ não.
- Rối loạn tâm thần, sa sút trí tuệ, động kinh...

3/ Mắt:

Thường có hoa mắt, giảm thị lực, dấu hiệu ruồi bay trước mắt, có giảm thị lực đột ngột thoáng qua... soi đáy mắt giúp xác định tổn thương mạch máu ở bệnh nhân THA, theo Keith, Wegener và Barker tổn thương đáy mắt chia làm 4 độ:

- Độ 1: động mạch co thắt, hẹp lòng động mạch.
- Độ 2: động mạch co cứng, ngoằn ngoèo, dè lên tĩnh mạch [gọi là Salus - Gunn (+)].
- Độ 3: xuất huyết, xuất tiết ở đáy mắt.
- Độ 4: xuất huyết, xuất tiết và ứ phù gai thị.

4/ Thận:

- Đi tiểu đêm do rối loạn chức năng cô và hòa loãng nước tiểu. Protein niệu: có thể có micro albumin niệu ở giai đoạn đầu, sau đó là macro albumin niệu.
- Suy thận diễn biến qua các mức độ từ nhẹ đến nặng do xơ hóa lan tỏa động mạch tiểu cầu thận dẫn đến suy thận.

5/ Những biến chứng khác: phù phổi cấp và suy tim trái cấp tính.

- Xuất huyết mũi: vùng màng mạch bị tổn thương gây xuất huyết mũi khó cầm
- Đau thượng vị, loét, thủng dạ dày hành tá tràng do vỡ xơ động mạch nuôi dạ dày..

VD: mắt – tổn thương Đm võng mạc- nêu cụ thể như trong sách

### Các biến chứng của THA

- Tim và mạch máu : ST, bệnh ĐMV, phi đại thất trái, vỡ xơ đm, phình bóc tách đm
- Thận : ST, HCTH,..
- Não : CMN, NMN
- Mắt : tổn thương võng mạc

### **Bn THA đã dùng thuốc trước khi vào thì vào chẩn đoán kiểu j**

- Dựa vào tiền sử : hỏi HA đo ở nhà
- Dựa vào huyết áp lúc mới vào viện
- Đo huyết áp BN vào sáng sớm hôm sau

### **Chỉ các nhóm thuốc điều trị loét dd-tt( VD- hàm lượng)**

- **Thuốc giảm tiết :**  
*Kháng M-Cholin* : atropin 0,25mg/ml

**Phương pháp khác để tạo ra đáp ứng gan lòng bàn chân**

**Dấu Chaddock**

- Cào bờ ngoài bàn chân vòng quanh mắt cá
- Đáp ứng bình thường và bệnh lý tương tự kích thích lòng bàn chân.

**Dấu Oppenheim**

- Cọ mạnh xương chày từ đầu gối xuống cổ chân bằng ụ đầu xương bàn tay của người khám.
- Đáp ứng tương tự Babinski.

**Dấu Gordon**

- Bóp mạnh vào bắp cơ bụng chân.
- Đáp ứng tương tự Babinski.



Fig. 3.31 Pyramidal tract signs in the lower limbs. a Babinski sign. b Oppenheim reflex. c Gordon reflex.

**Tại sao trên bn liệt TW mà pxa gân xương giảm**

Giai đoạn shock tủy thì phản xạ gân xương giảm do khi đó tủy bị ức chế giống như 1 liệt ngoại vi

Sức cơ	Trương lực cơ	Kiểu liệt
Giảm	Tăng	Liệt trung ương
Giảm	Giảm	Liệt ngoại vi

Đối kháng TCT H2-Histamin : Cimetidin  
Ức chế bơm proton: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol

- **Antacid** : Maalox, noigel, phosphalugel
- **Băng se niêm mạc** : Sucrafat 1g, bismuth 120mg
- **Tái tạo niêm mạc** : Misoproston, Mucosta
- **Kháng sinh** : amoxicillin 500mg, metronidazol 500mg

**Kháng cholin UC X**  
**M cholin**: Atropin 0.25 1mg/d  
**M1 cholin**: Buscolysin (Buscopan) 10mg 4-6v/d

**CCĐ**: Phi đại TLT, Glacom, Hep MV

*Cơ Chế: cạnh tranh với His/tb thành*

1. Ức tiết acid BAN ĐÊM -> Cho thẳng đau nhiều về đêm
2. Tăng tiết nước bọt (kiềm, tr.hóa A)->tốt cho GERD
3. Khởi t.dụng nhanh

**Kháng TCT H2**  
**Nhược** \* Ko dài + ko mạnh = PPI

**4 thế hệ**: Cime - Rani - Famo - Niza  
 \* Cime v200 4v/d x1th & duy trì 1/2

**TDP**: Cime - Liệt đường

**ỨC KO HỒI PHỤC H+/K+ ATPase**  
 -> dùng lâu: bất hoạt tất cả kênh bơm (cách ngày để cơ thể bù trừ)

**PPI** Hấp thu ở ruột -> uống nhiều nước, lúc đói  
 5 t.hệ: Omez - Lanzo - Panto - Rabe - Esome

GIẢM TIẾT

TRUNG HOÀ ACID

- . Táo bón
  - . + Phosphate thải ra -> mất Phosphate -> mệt, chán ăn, khó chịu
- Loại
1. Al hydroxyt
  2. Mg Hydroxyt . Tiêu chảy
  3. **Kết hợp Hydroxyt Al & Mg**  
 \* Căn H+ hoạt hóa -> ko dùng cùng lúc kháng H2
- + Đất sét tự nhiên: Gastropulgite  
 + Chống đầy hơi simethicon: **Maalox Plus**  
 + Giảm tiết, giảm đau: Alumina
- Gel > Bột > Viên

Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Trương lực cơ	Tăng (cứng)	Giảm (nhèo)
Rung giật bàn chân, bánh chè.	Thường có	Không
Khu trú tổn thương	Hồi trước trung tâm hoặc bỏ thấp	Sừng trước tủy sống, rễ trước, các dây TK ngoại vi
Vùng liệt	Lan toả	Khu trú
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm, mất
Phản xạ bệnh lý bỏ thấp (Babinski)	(+)	(-)
Teo cơ	Không	Có
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có
Rối loạn cơ vòng	Có	Không (trừ trường hợp hội chứng đuôi ngựa)

- **Một số đọc thêm về thuốc chống K**

2.2 Một số nhóm thuốc chính

- **Thuốc alkyl hóa: (nhóm gây độc tế bào)**

Là nhóm thuốc điều trị ung thư đầu tiên, khởi nguồn từ mecloroethamin, một chất mù tác ni to, từng được nghiên cứu & sử dụng như vũ khí hóa học.

Các thuốc alkyl hóa gây gắn kết chéo và sự cặp đôi bất thường của các đôi base thuộc chuỗi ADN, do đó ngăn cản sự nhân lên của ADN. Cơ chế này được gọi là alkyl hóa.

Các thuốc alkyl hóa phân chia thành nhiều nhóm nhỏ với các đại diện chính như sau:

- Các chất mù tạc nhóm ni to: melphalan; cyclophosphamid
- Các alkyl sulphonat: busulfan
- Nhóm Triazen: procarbazin
- Các phức platin: Cisplatin  
Carboplatin 50-150mg: 200.000 – 400.000/lọ  
Oxalipatin 50-100 mg: 1.700.000-3.500.000/lọ



- **Thuốc kháng chuyển hóa: (nhóm gây độc tế bào)**

Là những thuốc có cấu trúc tương tự cơ chất tự nhiên của các phản ứng hóa sinh trong tế bào. Do cấu trúc của thuốc tương tự cơ chất tự nhiên nên gây nhầm lẫn cho các tế bào trong quá trình sinh tổng hợp acid nhân.

Thuộc nhóm này gồm các thuốc tác dụng theo cơ chế kháng adenosin; kháng acid folic (kháng folat); kháng purin hay/và kháng pyrimidin:

- Các chất tương tự adenosin:
- Các chất tương tự acid folic (kháng folat): methotrexat; Capecitabine (Xeloda)
- Các chất tương tự purin (kháng purin): 6-mercaptapurin; thioguanin; azathioprin
- Các chất tương tự pyrimidin (kháng pyrimidin):



**Bismuth dạng keo**  
Không nhai (đen răng)  
**Trymor** v120mg u2v đôi x2/d x1-2th

**BĂNG SE NM**  
1. Muối Al + Sucrose = h.hợp điện tích (+) -> gắn với điện tích (-)/ổ loét -> bọc  
2. Hấp phụ pepsin và muối mật -> Viêm DD trào ngược dịch mật  
3. Tăng PG nội sinh

**Sucratat**  
Sucratat 1g x2-4 gói/d trước ăn 1h x1th

**PG E1** v200mg u1v x4/d SA-trước ngủ **x4-8 tuần**

**TĂNG BV NM**  
**K.thích tiết PG E1** **Pepsan** (3g dimeticol, guaiazulene) u1-2 gói x2-3/d TA

**Vẽ sơ đồ quá trình phân bào tb trong K và thuốc chống K đánh vào qt nào**

**PHÂN CHIA TẾ BÀO**

Phân chia tế bào bình thường      Phân chia tế bào Ung thư

**Tế bào bình thường phân chia**  
tế bào bị đột biến và không được sửa chữa

**Tế bào ung thư phân chia**  
Các tế bào bị đột biến tiếp tục bị đột biến thêm nhiều lần sau những lần phân chia và biến thành ung thư

- Thuốc chống ung thư đánh vào các tế bào phân chia nhanh chóng và không đặc hiệu cho TB K nên tổn thương cả mô lành.. can thiệp chủ yếu vào quá trình như: sao chép AND or phân chia của NST.

- Các nhóm thuốc  
(1) thuốc alkyl hóa; (2) thuốc kháng chuyển hóa; (3) kháng sinh kháng ung thư; (4) các



**– Kháng sinh kháng ung thư: (nhóm gây độc tế bào)**

Hầu hết kháng sinh kháng ung thư được phân lập từ các vi sinh vật thuộc chi Streptomyces. Các thuốc này có thể tác dụng theo cơ chế alkyl hóa (mitomycin) hay theo cơ chế xen vào giữa hai chuỗi xoắn kép của ADN, kết quả là ức chế sinh tổng hợp acid nhân. Một số thuốc chính:

- Daunorubicin, doxorubicin
- Bleuomycin
- Dactinomycin
- Olivomycin



**– Các alkaloid tự nhiên có nguồn gốc thực vật: (nhóm gây độc tế bào)**

- Là những alkaloid được phân lập từ các cây có tự nhiên (cây dừa cạn...).
- Các vinca alkaloid ức chế sự phân bào theo cơ chế ngăn cản sự hình thành của các tổ chức sợi tế bào: vinblastin, vincristin, Vinorelbine (Navelbine)
- Các podophylotoxin ức chế enzym topoisomerase II, là enzym cần thiết cho quá trình sinh tổng hợp ADN: etoposid
- Các taxoid tác dụng theo cơ chế đẩy mạnh sự hình thành và cố định các tổ chức sợi tế bào, kết quả cũng ức chế tế bào phát triển nhân lên: paclitaxel
- Ức chế phân chia tế bào: cochicin



- alcaloid tự nhiên có nguồn gốc thực vật; (5) hormon & enzym
- (6) các chất biến đổi đáp ứng miễn dịch; (7) nhóm nhằm tới phân tử đích làm chết & kìm chế sự phát triển lan tỏa ung thư.

**Nêu K/n, công thức BC bình thường**

- **Công thức bạch cầu:** là tỷ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu.

Cần tính ra số lượng tuyệt đối của mỗi loại (vì có khi tỉ lệ phần trăm giảm nhưng số lượng tuyệt đối lại bình thường nếu tổng số bạch cầu tăng - hay ngược lại).

Bao gồm:

- NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính
- LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho
- MONO: MONOCYTE = Mono bào
- EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan
- BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm.

> 10.000 -> tăng thật sự

< 5.000 -> giảm có thể hồi phục

< 4.000 -> giảm, khả năng hồi phục thấp: có bệnh lý.

tăng:

- nhiễm trùng, nhiễm độc, viêm
- mất máu nhiều
- sau ăn no, sau hoạt động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này).

-> BC tăng cao trong bệnh Bạch cầu cấp.

giảm: do thuốc, sốt rét, thương hàn, bệnh do virus: viêm phổi không điển hình, thủy đậu, cúm..

**- NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính**

bt: 60 - 66% ( 1.700 - 7.000 / mm<sup>3</sup> ).

tăng: > 75% ( > 7.000 / mm<sup>3</sup> )

giảm: < 50% ( < 1.500/ mm<sup>3</sup> ).

tăng:

**- LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho**

bt: 20 - 25% ( 1000 - 4000 / mm<sup>3</sup> ).

+ là những tế bào có khả năng miễn dịch của cơ thể, chúng có thể trở thành những tế bào "nhớ" sau khi tiếp xúc với tác nhân gây

**Hormon & enzym (nhóm không gây độc tế bào):**

Một số hormon khi tăng cao sẽ làm phát triển ung thư – dùng các chất chống lại sự tăng hormon đó gọi là "liệu pháp hormon trị ung thư"; ví dụ hoạt tính testosterone tăng quá mức có thể gây tăng sinh các tế bào tiền liệt tuyến, một số tăng lành tính dẫn đến u xơ TLT, trường hợp tăng sinh ác tính thì là ung thư; tương tự trường hợp ung thư vú lệ thuộc vào thụ thể estrogen (ER+) là khi estrogen gắn vào các thụ thể estrogen (ER+) – các thụ thể nhận biết, chuyển tín hiệu sinh tổng hợp ADN đến các vùng khác, làm cho ung thư vú phát triển – dùng một số thuốc kháng estrogen làm giảm tiết estrogen hoặc không cho tác động lên (ER+) thì hạn chế sự phát triển tế bào ung thư vú.

- Các androgen: fluoxymesterol, testosterone
- Các chất kháng thượng thận: aminoglutethimid
- Các chất kháng androgen: flutamid
- Các chất kháng estrogen: diethylstilbestrol (DES); ethinyl estradiol
- Các progestin: megestrol
- Các chất tương tự LH, RH: leuprolid
- Chất ức chế aromatase: Anastrozole



Anastrozol 1mg:70.000

**Các chất biến đổi đáp ứng miễn dịch (nhóm không gây độc tế bào):**

Các thuốc này thúc đẩy sự trưởng thành của tế bào T từ các lympho bào ở máu ngoại vi, làm tăng interferon (alpha, gamma), interleukin-2 và 3 tăng số thụ thể lymphokine trên tế bào T dùng trong ung thư biểu mô tế bào gan nguyên phát, ung thư phổi không phải tế bào nhỏ, u tế bào hắc tố

- Các interferon: interfero-alpha; interferon-beta, interferon-gamma
- Các interleukin: aldesleukin (IL-2)
- BCG (Dacillus Calmette Guerin)
- Levamisole
- Các yếu tố kích thích: filgrastim, sargramostim
- Các kháng thể đơn dòng (điều trị đích - được FDA phê duyệt): Rituximab (B-cell lymphoma); Trastuzumab (ung thư vú); Gemtuzumab (AML); Aletuzumab (CLL); Bevacizumab, Cetuximab (K đại trực tràng).



bệnh và tồn tại lâu dài cho đến khi tiếp xúc lần nữa với cùng tác nhân ấy, khi ấy chúng sẽ gây ra những phản ứng miễn dịch mạnh mẽ, nhanh và kéo dài hơn so với lần đầu.

+ Lympho bào tăng trong ung thư máu, nhiễm khuẩn máu, nhiễm lao, nhiễm virus như ho gà, sởi... Giảm trong thương hàn nặng, sốt phát ban...

giá trị:

tăng: > 30% (> 4.000/ mm<sup>3</sup>).

giảm: < 15% (< 1.000/ mm<sup>3</sup>).

- **MONO: MONOCYTE = Mono bào**  
bt: 2 - 2.5% ( 100 - 1000/ mm<sup>3</sup> )

là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào trong máu vì vậy chưa có khả năng thực bào

+ Vì vậy mono bào sẽ tăng trong các bệnh nhiễm khuẩn mãn tính như lao, viêm vòi trứng mãn...

tăng:

+ bệnh do virus: cúm, quai bị, viêm gan

+ thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn: viêm nội tâm mạc bán cấp (Osler), lao..

+ sốt rét

+ bệnh chất tạo keo

+ chứng mất BC hạt do nhiễm độc dị ứng

+ một số bệnh ác tính: K đường tiêu hoá, bệnh Hodgkin, u tuỷ, bạch cầu cấp dòng mono.

-> Mono & Lym cùng tăng:

+ do virus: cúm, quai bị, sởi

+ thương hàn..

- **EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan**  
bt: 2 - 11% ( 50 - 500/ mm<sup>3</sup> ).

tăng: > 500/ mm<sup>3</sup>

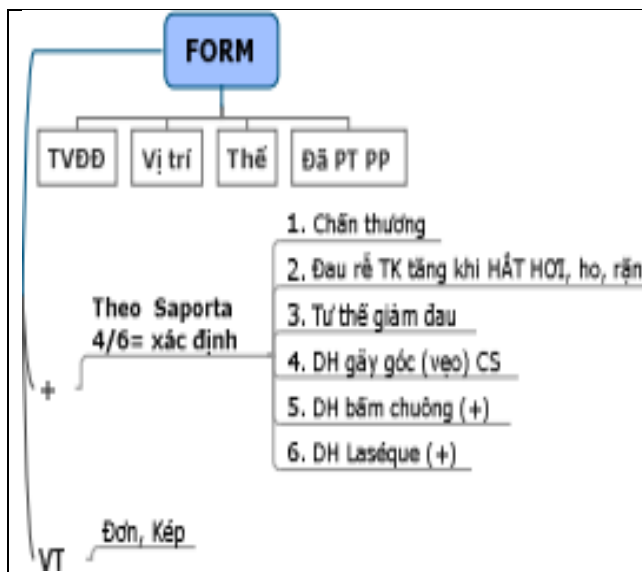
giảm: < 25/ mm<sup>3</sup>.

- **BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm**  
bt: 0.5 - 1% ( 10 - 50/ mm<sup>3</sup> ).

**BC ái toan tên la tinh và tăng trong TH nào?**

<p>- Thuốc nhằm tới phân tử đích làm chết &amp; kìm chế sự phát triển lan tỏa ung thư: Điều trị đích là phương pháp dùng thuốc chỉ tác dụng trên các tế bào ung thư, ít hoặc không tác động lên tế bào lành, có các nhóm chính:</p> <p>- Ức chế phân tử nhỏ (có đuôi là -ib): có tác dụng vào đích ở bên trong tế bào ung thư và chặn các đường truyền tín hiệu cần thiết cho sự phát triển của tế bào ung thư.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Erlotinib Tablets (Tecxavar) điều trị đặc biệt với bệnh nhân K phổi di căn não...</li> <li>+ Gefitinib Tablets IP (Iressa) điều trị ung thư phổi tế bào không nhỏ ...</li> <li>+ Sorafenib Tablets (Nexavar) chữa ung thư gan nguyên phát ...</li> <li>+ Imatinib Capsules IP (Gleevec) chuyên điều trị ung thư dạ dày - ruột GIST, ung thư máu dòng tủy mãn tính, CML.</li> </ul> <p>- Kháng thể đơn dòng (có đuôi là - ab): Kháng thể đơn clone nhắm vào PD-1 hoặc PD-L1 có thể tăng cường miễn dịch kháng ung thư.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Pembrolizumab (Keytruda®)</li> <li>+ Nivolumab (Opdivo®)</li> </ul> <p>- Nhóm ức chế sinh mạch: khối u tự hình thành ra mạch máu chuyên chở các chất nuôi dưỡng đến gọi là sinh mạch. Thuốc ức chế sinh mạch mới làm cho khối u bị 'bỏ đói' không phát triển được, gồm: Bevacizumab (Avastin), Angiostatin, Endostatin.</p> <p>- Nhóm kháng di căn: Các tế bào ung thư lan tràn vào máu di căn ra các vùng; dùng các enzym ngăn chặn bằng cách bịt các lỗ ở thành mao mạch sẽ chống được di căn. Parlitaxel .</p>	<p>BC Eosophile, tăng trong trường hợp nhiễm ký sinh trùng, dị ứng, lymphoma...</p> <p><b><u>Các loại tb lympho T và loại nào chiếm tỷ lệ cao nhất</u></b></p> <p>Các loại thể tích sống(hô hấp) và ý nghĩa trên LS Các loại thể tích, dung tích :</p> <p><b>1. Thể tích động:</b> Vt: thể tích khí lưu thông IRV: thể tích khí dự trữ hít vào ERV: thể tích khí dự trữ thở ra</p> <p><b>2. Thể tích khí tĩnh</b> RV:Thể tích khí cặn FRC: dung tích cặn chức năng FRC=ERV+RV TLC: Dung tích toàn phổi Ý nghĩa : Đánh giá sự giãn nở, co giãn của phổi. Khả năng chứa khí, khi nó giảm→ rối loạn thông khí hạn chế</p> <p><b><u>Mối tương quan trong đường máu sau ăn vs HbA1C. Sau bao lâu xn lại HbA1C</u></b></p> <p>Đường máu sau ăn và HbA1C không liên quan đến nhau. Sau 3 tháng XN lại HbA1c ( 120 ngày: Chu kỳ sống của HC)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- HbA1C là chỉ Hemoglobin có gắn gốc đường (glucose) hay Hemoglobin bị glycosyl hóa.</li> <li>- Để biểu thị hemoglobin bị glycosyl hóa người ta định lượng phần HbA1c bị glycosyl hóa, gọi tắt là HbA1c, tính ra đơn vị %</li> <li>- Glucose kết hợp với hemoglobin (Hb) liên tục và gần như không hồi phục trong suốt đời sống của hồng cầu. Khi nồng độ glucose máu tăng cao hơn mức bình thường trong thời gian đủ dài, glucose sẽ phản ứng với Hb mà không cần sự xúc tác của enzym. Phản ứng xảy ra trong hồng cầu, glucose sẽ phản ứng với Hb tạo thành hemoglobin bị glycosyl hóa.</li> <li>- Nồng độ HbA1c sẽ tương quan thuận với nồng độ glucose huyết tương trung bình trong vòng 6 đến 12 tuần trước đó. Vì vậy bằng cách định lượng HbA1c thầy thuốc có thể nhận định được nồng độ glucose máu trung bình trong vòng 2-4 tháng trước đó của bệnh nhân, cho phép đánh giá hiệu quả quá trình điều trị bệnh</li> </ul>
---	---

	<p>tiểu đường.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chuyển hóa trong cơ thể: khi hồng cầu già bị tiêu hủy ở lách, các hemoglobin bị glycosyl cũng bị phân hủy ở đây.</li> </ul> <p><b>Các pp cầm máu trong XHTH do loét</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bất động (3 phương diện)</li> <li>- Thuốc ức chế plasmin, chống tiêu cục máu đông : Transamin, hemocaprol</li> <li>- Nôi soi cầm máu : Cục bộ, bằng dụng cụ</li> <li>- Tiêm xơ cầm máu</li> <li>- Nhiệt cầm máu</li> <li>- Thuốc giảm tiết</li> <li>- Phẫu thuật</li> </ul> <p><b>CẨM MÁU</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Nằm yên</b></li> <li><b>Bất động</b> Dạ dày: Nhịn ăn + <u>Giảm tiết</u> + Giảm co bóp</li> <li><b>An thần</b></li> <li><b>Dạ dày:</b> Sonde DD + bơm rửa nước lạnh + adrenalin</li> <li><b>Vỡ giãn TMTQ:</b> Sonde HS 103, blacker more</li> </ul> <p><b>THUỐC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ức chế Plasmin -&gt; chống tiêu fibrin</li> <li>* Transamin 250mg 3-4b/d IV/IM s,c</li> <li>* Hemocaprol 2g/10ml 2b/d IM/IV</li> <li>* Vit K1 10mg/ml x4b IM s,c</li> </ul> <p><b>Dự phòng THA( cấp I,II) các yếu tố nguy cơ THA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Dự phòng cấp I: đối với người chưa bị ↑HA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Lưu ý thói quen có hại</li> <li>+ Khám SK định kì phát hiện ↑HA và bệnh liên quan.</li> </ul> </li> <li>- <b>Dự phòng cấp II: với những người đã có tăng HA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ theo dõi chặt chẽ chế độ ăn uống nghỉ ngơi.</li> <li>+ theo dõi HA đều đặn</li> <li>+ có kế hoạch điều trị ngoại trú</li> </ul> </li> <li>- <b>Các YTNC THA :</b></li> </ul> <p><b>YTNC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Tuổi, giới ( Nữ tiền MK/&gt;60, Nam &gt;=55)</li> <li>* Gia đình</li> <li>Ko đối</li> <li>Đối</li> <li>1. <b>Ăn mặn</b> (6-10g/d), ít K-Ca.</li> <li>2. <b>Béo phì</b> (BMI &gt;= 23)</li> <li>3. <b>Hút thuốc lá</b> (&gt;=10 điếu/d trong 3 năm liên tục)</li> <li>4. <b>Uống rượu</b> (&gt;= 60ml rượu mạnh/d trên 3 năm)</li> <li>5. <b>Rối loạn Mỡ máu, ĐTĐ Type 2, Xơ vữa ĐM</b></li> <li>6. <b>Ít hoạt động thể lực, Áp lực tâm lý..</b></li> </ul>
<p><b>TV Đ Đ</b></p>	<p><b>Các tiêu chuẩn trên LS để chẩn đoán TVDD( nêu tiêu chuẩn SAPORTA ra và nói trên bn có j)</b></p>



**Phần lí thuyết ( chuyển sang tiết kiệm trang)**

**Thuốc giảm đau NASIDs có TDKMM nào? Dùng thuốc NAIDs nào hạn chế đk việc ko phải dùng thuốc bảo vệ NM hay thuốc gì gì đó của dạ dày**

**1. Tác dụng phụ do ức chế**

**Enzym Cyclooxygenase (COX)**

– Đường tiêu hóa: do ức chế tổng hợp các PG bảo vệ niêm mạc Cytoprotecteur); kích thích niêm mạc dạ dày – tá tràng, loét, xuất huyết tiêu hóa, Dyspepsia.

– Rối loạn đông máu: do ức chế tổng hợp TXA2, PGI2; chống kết tập tiểu cầu làm tăng thời gian chảy máu.

– Thận: do ức chế tổng hợp các PG làm rối loạn lượng máu qua thận, sự lọc cầu thận, sự chuyển vận các ion trong ống thận, gây phù, suy thận cấp và mạn.

**2. Các tác dụng phụ khác:**

– Phản ứng dị ứng: Tổn thương da: ban xuất huyết, mụn bọng nước;

– Hen ...

– Độc tính đối với tủy, máu: nhóm Pyrazol

– Rối loạn thần kinh – giác quan: nhóm Indol

– Dùng liều càng cao hoặc thời gian dùng càng kéo dài nguy cơ bị tác dụng phụ càng cao.



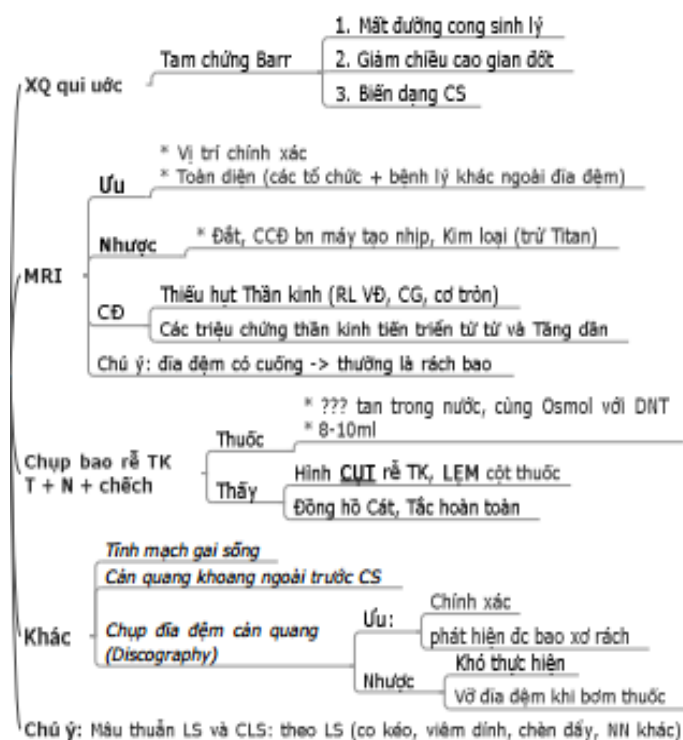
TC Saporta :6 tiêu chuẩn

- Đau có tính chất cơ học
- Đau lan dọc theo dây thần kinh hông to
- lặc vẹo cột sống
- DH lasegue +
- DH chuông bấm +
- Có YT chấn thương

Chẩn đoán khi có ít nhất 4/6 TC

**Các XN CLS có ý nghĩa Chẩn đoán và ý nghĩa của nó**

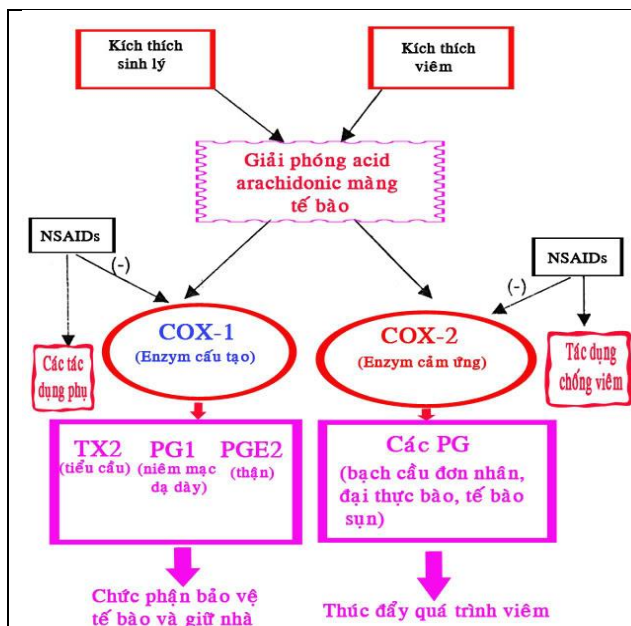
- Chụp XQ : tam chứng barr (định hướng)
- Chụp bao rễ thần kinh cho HA gián tiếp ( định hướng)
- Chụp CLVT đĩa đệm
- Chụp CHT cho chẩn đoán xác định
- Chụp đĩa đệm cản quang (HA TT)
- Chụp cản quang khoang ngoài màng cứng phía trước ống sống (HAGT)
- Chụp TM gai sống (HAGT)



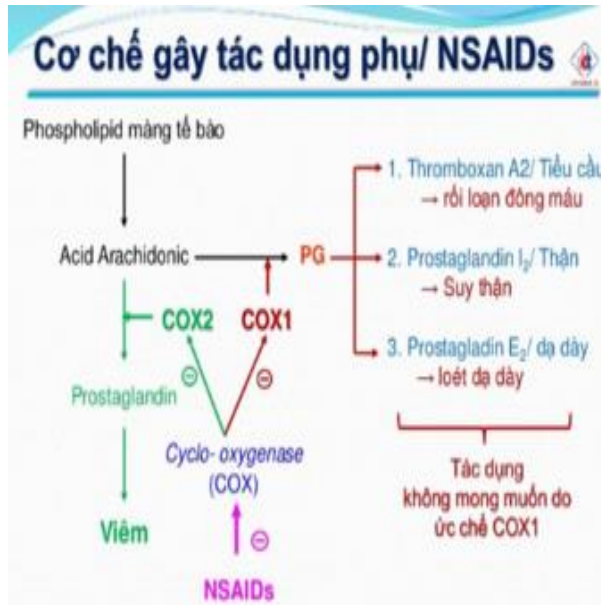
**Cách phân chia các bậc điều trị đau( kể ra phân chia mức độ đau- điều trị)**

3 bậc :

- Đau nhẹ : dùng thuốc không opioid : Paracetamol hoặc NSAIDS +- thuốc hỗ trợ ( gabapentin, amytriptilin, giãn cơ..)
- Đau vừa : opioid nhẹ (codein, tramadol) +- không opioid+- thuốc hỗ trợ



**Cơ chế tác dụng phụ**



**Các chỉ số có ý nghĩa trong chỉ số HA (5 chỉ số: HATT, HATTr, HATB, hiệu số HA,.....ko nhớ chỉ số 5). K/n HA ket**

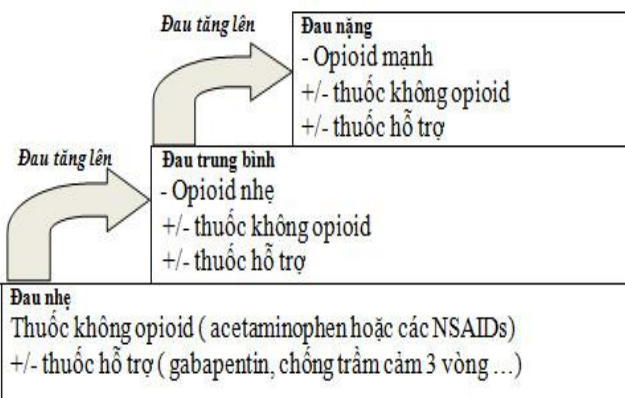
Huyết áp động mạch là áp lực của máu trên thành động mạch, tạo thành bởi các yếu tố :  
 - Sức co bóp của tim.  
 - Lưu lượng máu trong động mạch.  
 - Sức cản ngoại vi.

**HA kẹt = HATT-HATr <= 20mmHg**

- Đau nặng : opioid mạnh (Morphin, dolargan) +/- không opioid +/- thuốc hỗ trợ

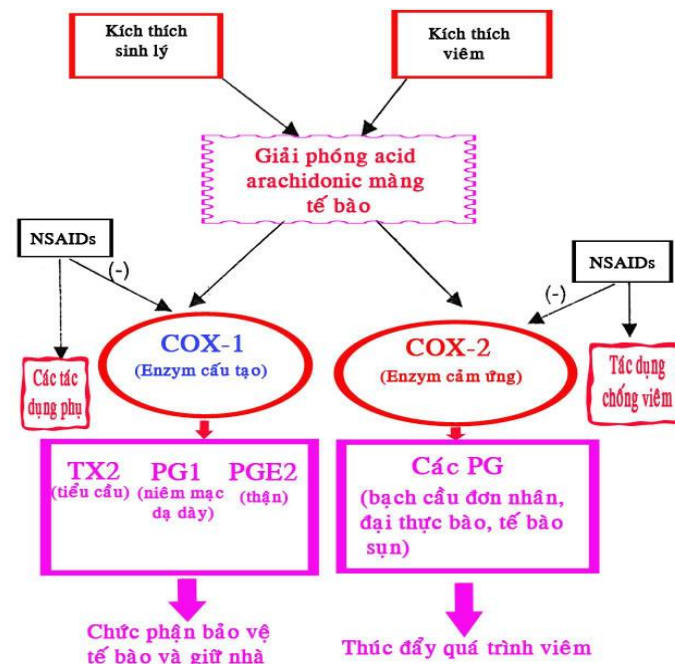
Bậc thang giảm đau/ WHO	
Mức độ đau	Thuốc giảm đau
<b>Bậc 1</b> Đau nhẹ	<b>Paracetamol hoặc NSAIDs</b> +/- thuốc hỗ trợ (Gabapentin hoặc thuốc chống trầm cảm 3 vòng)
<b>Bậc 2</b> Đau trung bình hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid nhẹ (Codein)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ
<b>Bậc 3</b> Đau nặng hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid mạnh (Morphin, Pethidin)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ

• Ngoài phối hợp thuốc giảm đau theo WHO, Paracetamol được phối hợp với một số nhóm thuốc khác (hướng tâm thần, kháng dị ứng) để trị đau do cảm, cảm cúm



Hình 4: Thang giảm đau 3 bậc của WHO

**ức chế Cox**



Huyết áp kẹt:  
Chênh lệch giữa trị số HA tâm thu và HA tâm trương (HA hiệu số) giảm xuống  $\leq 20\text{mmHg}$  thì gọi là HA kẹt.

chú ý: có kẹt cao và kẹt thấp

ví dụ: 110/90 or 60/40

Huyết áp là áp lực của máu lên thành mạch, trong đó huyết áp tối đa (huyết áp tâm thu) phản ánh sức co bóp của tim, huyết áp tối thiểu (huyết áp tâm trương) phản ánh sức cản của động mạch.

Nếu Huyết áp tâm thu trừ huyết áp tâm trương  $\geq 40\text{ mmHg}$  bình thường, khi  $\leq 20\text{ mmHg}$  thì được gọi là huyết áp kẹt..

**HA đoãng:** là HATT tăng và HATT giảm  $\Rightarrow$  thường nghĩ đến hở van ĐMC ( suy tim (T), thất T co bóp tổng lượng máu lớn vào van ĐMC  $\rightarrow$  gây tăng HATT)

ví dụ 160/30mm/Hg , thì tâm thu tăng lên, thì tâm trương giảm...có thể nghĩ đến bn bị hở van động mạch chủ...dẫn đến suy tim trái, thất trái phải co bóp mạnh để tổng lượng máu lớn hơn bình thường vào động mạch chủ gây tăng huyết áp tâm thu

**HA Trung bình: (MAP)**

$\text{MAP} = (\text{COxSVR}) + \text{CVP}$

Huyết áp trung bình động mạch = áp huyết tâm trương +  $\frac{1}{3}$ (áp huyết tâm thu - áp huyết tâm trương)

$\text{MAP (ước lượng)} = \text{DP} + \frac{1}{3} (\text{SP} - \text{DP})$

**Hiệu số HA:**

Chênh lệch giữa huyết áp tâm thu và tâm trương được gọi là huyết áp hiệu suất hay huyết áp hiệu số

- Là hiệu số giữa huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu, là điều kiện cho máu lưu thông trong động mạch

- Giá trị bình thường :  $110 - 70 = 40\text{ mmHg}$

**Trên LS ngoài SAPORTA ra còn có tiêu chuẩn nào hay triệu chứng nào để chẩn đoán TVDD**

**LS : HC cột sống và hội chứng rễ**

Đọc phim CSTL và MRI (nếu có)

Điều trị bảo tồn TVDD ( hướng điều trị và đến thuốc kê rõ ra tên thuốc- hàm lượng- cách dùng)

**Lâm sàng**

**HC tổn thương cột sống**

- Đau cột sống thắt lưng: có thể xuất hiện đột ngột hoặc từ từ.
- Quan sát cột sống thắt lưng: vẹo, cong, khối cơ cạnh sống?
- Điểm đau cột sống: ấn dọc móm gai các đốt sống để tìm điểm đau chói.
- Giảm biên độ hoạt động của CSTL: hạn chế các động tác cúi, ngửa, nghiêng, xoay

**HC chèn ép rễ dây TK**

- Đau CSTL lan dọc theo đường đi của TK tọa.
- Đau có tính chất cơ học: vận động, ho, hắt hơi thì đau tăng; nằm nghỉ thì giảm đau
- Có điểm đau cạnh sống và dấu hiệu bấm chuông.
- Xuất hiện các điểm đau Valleix
- Các dấu, NP làm căng dây TK tọa dương tính.
- Rối loạn vận động, cảm giác, phản xạ và dinh dưỡng.

**Các nghiệm pháp khám**

**HC tổn thương cột sống**

- Điểm đau cột sống
- Ngón tay chạm đất
- Neri
- Schober

**HC chèn ép rễ dây TK**

- Điểm đau cạnh sống
- Dấu bấm chuông
- Thống điểm Valleix
- Laségue
- Siccar
- Bonét
- Dejerine
- Naffziger



**Hướng điều trị :**

- Bất động : 5-7d, giường cứng
- Thuốc
- VLTL : kéo giãn cột sống, châm cứu, parafin
- Tiêm ngoài màng cứng

- Khi huyết áp hiệu số giảm  $\leq 20$ mmHg gọi là kẹt huyết áp, khi đó tuần hoàn bị ứ trệ...

**Các chỉ định điều trị PT của TVDD (tuyệt đối và tương đối)**

**Tuyệt đối :** TVDD thể giả u gây chèn ép ống sống hoặc HC đuôi ngựa

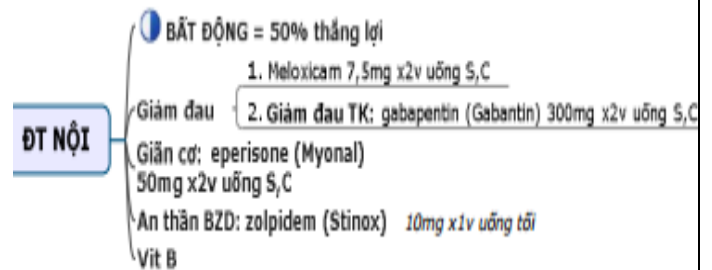
**Tương đối :** Giai đoạn IIIB trở lên  
Giai đoạn II khi đã điều trị nội khoa tích cực, đúng phác đồ >2 tháng mà k có hiệu quả



**Phân loại mức độ THA theo JNC VI**

Theo JNC VI

Khái niệm	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	< 120	và	< 80
HA bình thường	< 130	và	< 85
Bình thường cao	130 - 139	và	85-89
Tăng huyết áp			
Giai đoạn I	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Giai đoạn II	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Giai đoạn III	> 180	và/hoặc	> 110



**Thuốc :** - Giảm đau chống viêm ( Melexicam – Mobic 7,5mg)

- Giảm cơ:
- Tăng dẫn truyền thần kinh
- Vitamin B liều cao ( vit B 0,1mg \*4 ống IM)
- Hồi phục bao myelin ( nuclio CMP)
- Thuốc hỗ trợ tuần hoàn ( Trentox 40mg\*2 viên)
- Chống gốc tự do

**Điều trị nội khoa**

- Giảm đau
  - > Paracetamol 1-3g/ngày chia 2-4 lần.
  - > NSAIDs: Meloxicam 15mg/d; Diclofenac 75-150mg/d.
  - > Trường hợp đau nhiều có thể kết hợp Paracetamol với Codein hay Tramadol. Ultracet 1-2 viên x 3-4 lần/d.
- Giảm cơ
  - > Myonal 50mg x 3 viên chia 3
- Giảm đau thần kinh
  - > Gabapentin 600-1200 mg/d
  - > Pregabalin 150-300mg/d
- Corticoid
  - > Tiêm ngoài màng cứng
  - > Tiêm quanh rễ thần kinh



**Kiến thức thêm về TVDD**

**Hội chứng chùm đuôi ngựa**

CAUDA EQUINA SYNDROME

- Gây ra bởi thoát vị trung tâm dưới mức L1-L2.
- Triệu chứng: (tùy theo vị trí chèn ép)
  - > Đau thắt lưng dữ dội
  - > Đau, tê hoặc yếu 1 hay cả 2 chân
  - > Mất cảm giác vùng yên ngựa ('sit on air')
  - > Bí tiểu hoặc tiểu không tự chủ
  - > Táo bón
  - > Rối loạn cương dương
  - > ...





## Một số MRI thoát vị đĩa đệm



## Một số MRI thoát vị đĩa đệm



## Đánh giá cơ lực

- **Bậc 0:** liệt hoàn toàn.
- **Bậc 1:** Cơ cơ rất yếu, chỉ có thể nhìn hoặc sờ thấy gân cơ cơ nhưng không thể thực hiện được hết tầm vận động (TVĐ).
- **Bậc 2:** Cơ cơ thực hiện được TVĐ với điều kiện loại bỏ trọng lực chi thể.
- **Bậc 3:** Cơ cơ thực hiện được TVĐ và thắng được trọng lực chi thể.
- **Bậc 4:** Cơ cơ thực hiện được TVĐ, thắng được trọng lực chi thể và thắng được một phần sức cản bằng tay của người khám.
- **Bậc 5:** Cơ cơ hoàn toàn bình thường, thắng được sức cản mạnh từ bên ngoài.

## Cách đọc MRI Cho các bạn và đề nắm rõ T1 Và T2( chú ý cột bên cạnh để tiết kiệm giấy)

### Cận lâm sàng

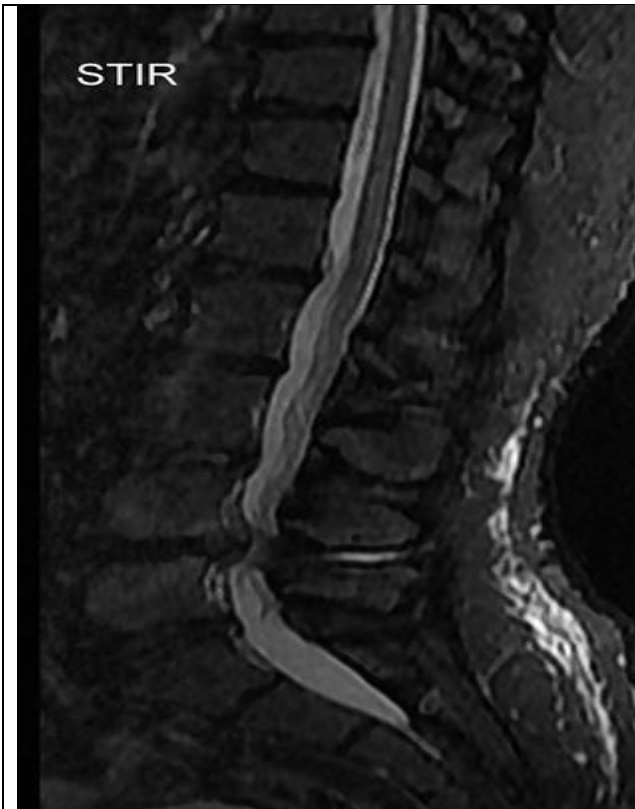
- X quang: ít có giá trị chẩn đoán.
- **MRI:** Là kỹ thuật có giá trị nhất nhằm chẩn đoán xác định dạng tổn thương, vị trí và mức độ thoát vị.
- CT Scan: chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp MRI.
- Bilan viêm: hầu hết âm tính. Được chỉ định để loại trừ những bệnh lý viêm nhiễm, ác tính.



## MRI

- T1: mỡ > mô mềm > dịch (trắng > xám > đen)
- T2: dịch > mô mềm > xương (trắng > xám > đen)
- **REMEMBER:  $T_2 = H_2O$**
- STIR: là chuỗi xung làm mất tín hiệu mô mỡ (là âm bản của T1)
- FLAIR: là xung T2 nhưng được xóa tín hiệu các dịch. Để phát hiện các tổn thương chảy máu.



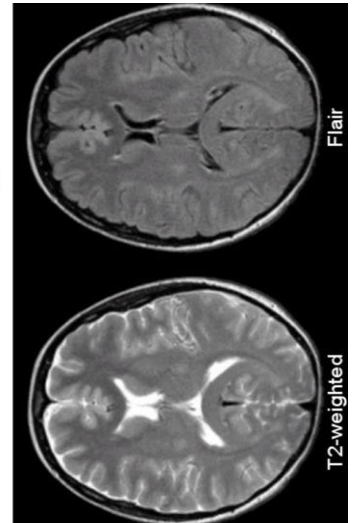


### Điều trị ngoại khoa

- **Chỉ định:**
  - > Khi điều trị nội khoa thất bại sau 3 tháng.
  - > Gây chèn ép thần kinh cấp tính (liệt chi, HC chùm đuôi ngựa,...)
  - > Thoát vị đĩa đệm gây rách bao xơ.
- **Phương pháp:**
  - > Phẫu thuật lấy nhân đệm: Cắt bỏ phần đĩa đệm bị thoát vị gây chèn ép thần kinh.
  - > Phẫu thuật cắt bản sống (cung sau đốt sống): Chỉ định với đau TK tọa do hẹp ống sống.

## MRI

- T1: mỡ > mô mềm > dịch  
(trắng > xám > đen)
- T2: dịch > mô mềm > xương  
(trắng > xám > đen)
- **REMEMBER:  $T_2 = H_2O$**
- STIR: là chuỗi xung làm mất tín hiệu mô mỡ (là âm bản của T1)
- FLAIR: là xung T2 nhưng được xóa tín hiệu các tổn thương chảy máu.



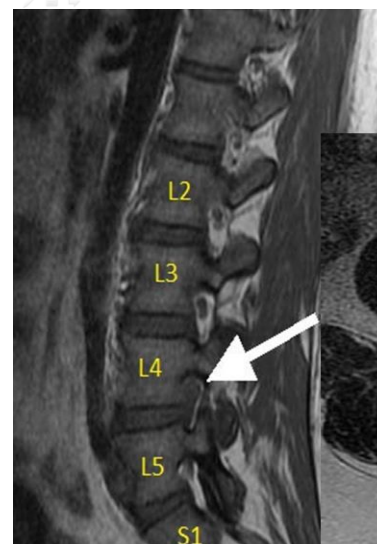
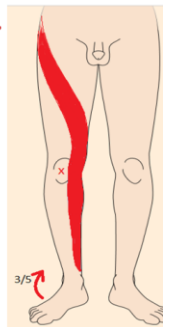
### Clinical case 2

- Một cụ ông 76 tuổi than vãn về cảm giác đau và tê dai dẳng suốt gần 1 năm nay. Đau và tê lan từ hông (P) xuống mặt trước đùi rồi đi xuống mặt trước cẳng chân (P).

Thăm khám cho thấy:

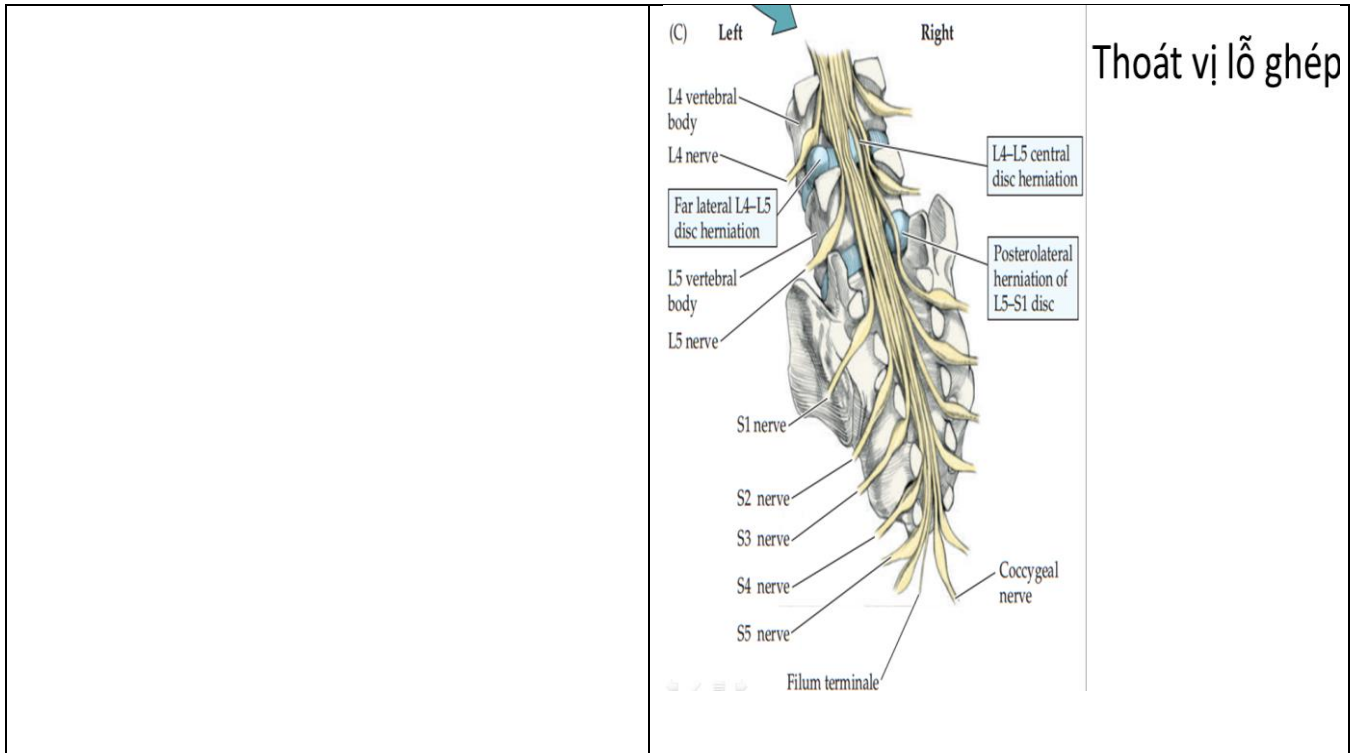
- |                |      |
|----------------|------|
| Cơ soap:       | 5/5  |
| Cơ tứ đầu đùi: | 5/5  |
| Cơ chày trước: | 3+/5 |

- Mất phản xạ gân bánh chè bên (P)
- Giảm cảm giác ở vùng da trước đùi (P), mặt trước cẳng chân (P).



... Và đây là MRI của ông cụ





**VCTM, HCTH**

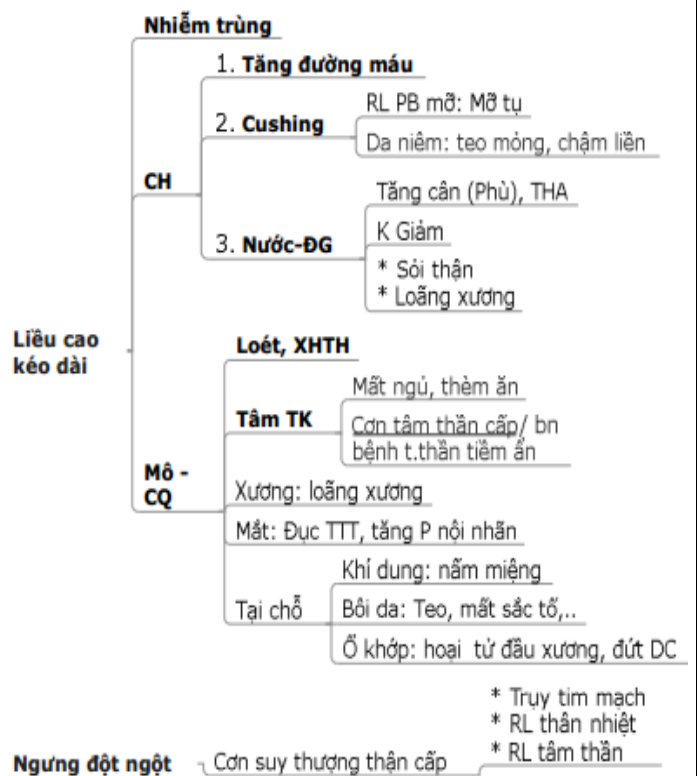
**Khám dh Murphy**



➤ **Điểm đau túi mật:** Giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng bụng (P) với cung sườn (P)

- Khám điểm Murphy khi không sờ thấy gan
- **Điều kiện làm**
  1. Gan không to
  2. Túi mật không to
- ⇒ Vì vậy muốn khám điểm murphy, phải khám xem có gan to không
- (+) => giá trị trong túi mật viêm xơ teo
- **Cách làm, 2 thì**

**1. các TDKMM của corticoid**



**2. BC cấp tính của tăng huyết áp**

- Tim : Hen tim, PPC, Rung nhĩ
- Mạch : Phình bóc tách ĐMC
- Não : ĐQN

**Thì 1:** người khám đặt bàn tay lên hạ sườn phải bệnh nhân sao cho đầu ngón giữa ở điểm mật, bảo bệnh nhân thở ra hết, người khám ấn sâu tay, đầu ngón tay giữa vào điểm túi mật hơi chéch lên trên.

**Thì 2:** người khám giữ nguyên áp lực đó, bảo bệnh nhân hít sâu vào, gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám.

(+) khi bệnh nhân ngừng thở, do khi gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám làm bệnh nhân đau

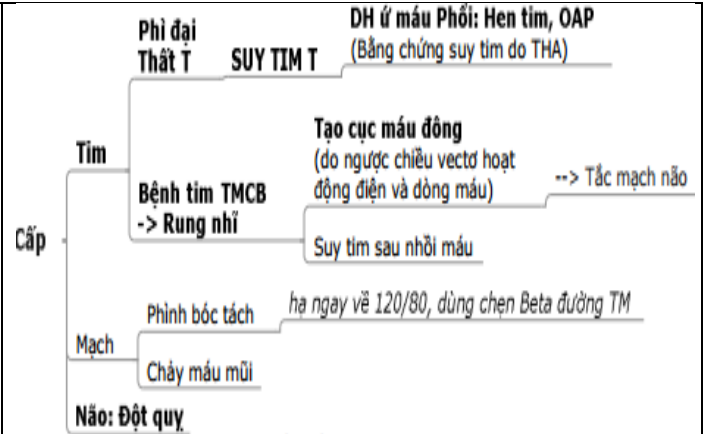
(-) khi bệnh nhân không đau, vẫn thở sâu

### **Nguyên tắc khám hạch**

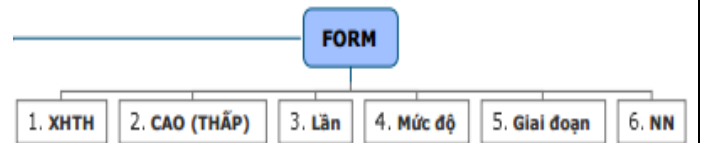
- Thăm khám có hệ thống từ vùng đầu cổ tới vùng bẹn, khoeo chân. Các hạch ngoại vi cần khám
- 1. Trước và sau tai, sau dưới xương chũm, vùng cằm
- 2. Vùng dọc theo bờ sau và trước cơ ức- đòn- chũm.
- 3. Vùng dưới hàm, dưới cằm.
- 4. Vùng hố trên đòn và dưới đòn.
- 5. Vùng hố nách.
- 6. Vùng khuỷu tay dọc theo bờ trong cơ nhị đầu.
- 7. Vùng bẹn.
- 8. Vùng khoeo chân
- Kết hợp vừa nhìn, vừa sờ nắn và hỏi.
- Các cân, cơ của người bệnh ở vùng định khám phải ở tư thế chùng.
- Không được dùng một ngón tay để sờ nắn mà phải dùng nhiều ngón mới phát hiện được chính xác tính chất của các hạch
- Khi khám xong **kết luận**
- 1. Vị trí.
- 2. Số lượng.
- 3. Kích thước.
- 4. Mật độ.
- 5. Mức độ di động.
- 6. Đau.
- 7. Sự biến đổi da phủ ngoài hạch.
- 8. Sự phát triển của hạch

### **Khám hạch ngoại vi vùng cổ**

- Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân ngồi thoải mái, 2 tay xuôi theo thân mình.



### **3. Nguyên nhân của CMTH trên**



CMTH trên gốc treizt :

+ Bệnh đường tiêu hóa

- GVTMTQ
- Loét DD-TT
- HC Malory-weiss
- Viêm dạ dày

+ Bệnh toàn thân :

- Shock
- Bỏng

### **4. Cơ chế phù của BN viêm cầu thận cấp**

#### **4.2. Sinh lý bệnh học của viêm cầu thận cấp:**

+ Sự xung đột kháng nguyên - kháng thể tác động lên toàn bộ hệ thống mạch máu ngoại vi và mao mạch cầu thận gây viêm cầu thận.

+ Tác dụng trên mao mạch ngoại vi:

- Tăng tính thấm mao mạch gây ứ dịch ở khoang gian bào.
- Co mạch máu làm tăng sức cản ngoại vi.

+ Tác dụng trên mao mạch cầu thận:

- Tăng tính thấm mao mạch cầu thận. Protein vượt qua màng nền vào khoang Bowman, làm xuất hiện protein niệu.

- Tăng sinh, phù nề làm giảm dòng máu đến thận dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ RAA gây tăng huyết áp. Có thể tăng huyết áp kịch phát gây co giật, hôn mê và suy tim cấp tính, hen tim, phù phổi cấp.

- Mức lọc cầu thận giảm gây ứ muối và nước, mất khác ứ muối và nước còn do tác dụng của sự tăng tiết aldosteron và ADH. Hậu quả của ứ nước và muối dẫn đến phù.

- Mức lọc cầu thận giảm gây thiếu niệu, vô niệu, tăng urê máu, tăng creatinin và rối loạn nước - điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm - toan.

- Tư thế thầy thuốc:
  - o Đứng đối diện với bệnh nhân (hoặc phía chéo đối diện bệnh nhân)
  - o Đầu bệnh nhân để thẳng
  - o Khám 1 tay – 1 tay để lên đầu bệnh nhân để giữ, không được xoay đầu bệnh nhân. Khi khám ở bên nào bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên đó cho trùng cơ

Khi khám trước tai, sau tai, sau dưới xương chũm => bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên khám cho trùng cơ.

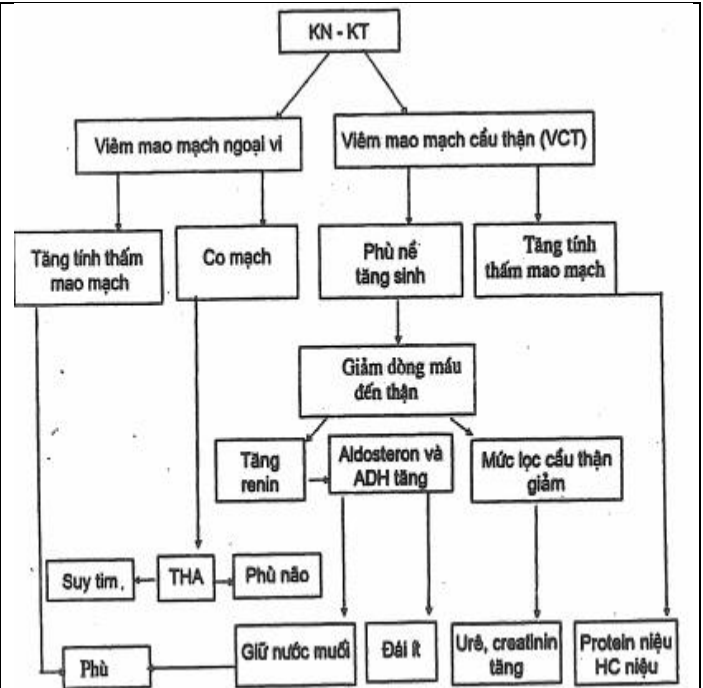
Khi khám vùng ở cằm bảo bệnh nhân hơi ngửa đầu về sau cho trùng cơ

Khi khám hạch ở trước và sau cơ ức đòn chũm: bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên đối diện để xác định cơ ức đòn chũm, sau đó bảo bệnh nhân nghiêng sang bên khám để trùng cơ

- o Dùng cả 4 đầu ngón tay ray nhẹ tìm hạch, nếu phát hiện hạch ray đều trên hạch phát hiện mật độ hạch, đồng thời ấn nhẹ lên xem có đau không, kết hợp với hỏi bệnh nhân xem có đau không. Sau đó dùng ngón tay cái và ngón trỏ ray nhẹ xem độ di động của hạch với tổ chức dưới da và tổ chức hạch xung quanh
- o Vừa khám vừa hỏi để đánh lạc hướng bệnh nhân, để bệnh nhân không tập trung đến vị trí khám: hạch xuất hiện từ khi nào, khi xuất hiện hạch có kèm theo sốt, theo ngứa không.

- **Thứ tự khám:** trước tai => sau tai => sau dưới xương chũm => vùng cằm => dọc bờ sau cơ ức đòn chũm => dọc bờ trước cơ ức đòn chũm => dưới hàm => dưới cằm => hõ trên đòn => hõ dưới đòn

- Chú ý: hạch ở dưới cằm, dưới hàm ở người bình thường cũng có => khi xác định hạch dưới cằm, dưới hàm nhỏ, di động => không có ý nghĩa bệnh lý. Vì vòng Walmeyer rất nhiều hạch => viêm họng mạn tính có hạch rời



**Cơ chế: của HCTH**

- *Giảm áp lực keo trong máu:* do mất protein qua nước tiểu làm giảm protid máu dẫn đến giảm áp lực keo huyết tương => nước thoát khỏi lòng mạch ra gian bào gây phù.
- *Giảm mức lọc cầu thận:* thể tích huyết tương giảm, giảm cung lượng tim => giảm tưới máu thận, giảm MLCT => ứ trệ nước, điện giải.
- *Tăng tiết ADH và Aldosteron:* thể tích huyết tương giảm có tác động feed back làm tuyến yên tăng tiết ADH và hoạt hóa hệ RAA làm giữ nước và muối
- *Tăng tính thấm thành mạch:* do hoạt động của ổ thể và các yếu tố gây giãn mạch (histamine, bradykinin, leukotriene...)

**Khám basedow**

**KHÁM BỆNH NHÂN BASEDOW**

**Khám bước giáp**

**I/ Nhìn:**

- Bình thường, tuyến giáp không nhìn thấy được, khi tuyến giáp to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể nhìn thấy tuyến giáp di động lên trên theo nhịp nuốt.
- Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thái, kích thước, tuyến giáp to toàn bộ hay một phần.
- Nếu tuyến giáp đang bị viêm cấp có thể nhìn thấy do da trên mặt tuyến đỏ.

**2/ Sờ:**

- Người bệnh ở tư thế ngồi thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi cúi về phía trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm lên để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.
- Ngón cái và ngón trỏ của thầy thuốc đè vào giữa khí quản và cơ ức-đòn-chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt sẽ thấy tuyến giáp di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay người khám;
- Dùng hai tay, một tay để ở ranh giới giữa khí quản và cơ ức-đòn-chũm, một tay để ngoài cơ ức-đòn-chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thùy của tuyến.
- Khi sờ nắn có thể xác định:
  - o Thể tích và giới hạn của tuyến.
  - o Mật độ của tuyến: mềm hay chắc.
  - o Mặt tuyến nhẵn hay gồ ghề.
- Thể to của tuyến: lan toả, nhân hay hỗn hợp. Nếu là nhân thì một hay nhiều nhân.
- Dùng các ngón tay phải sờ cực trên tuyến giáp 2 bên, cực dưới tuyến giáp 2 bên để xem có rung mui không
- Nếu tuyến giáp bị viêm có thể thấy đau và nóng khi sờ.
- Xem tại các vùng tuyến giáp có nóng không: dùng mu bàn tay áp sát vào các thùy tuyến giáp đối chiếu với vùng da lạnh (sờ trên thùy tuyến giáp rồi sờ xuống dưới ngực)

**4/ Nghe**

- Xác định xem có tiếng thổi không
- ở 2 cực trên và 2 cực dưới tuyến giáp nơi mạch máu đi vào tuyến

**\*Bt:** Điện tích âm + KT lỗ lọc < 70.000 Dal => albumin ko lọt

1. RL điện tích màng: mất lớp đ.tích (-): Chủ yếu
2. T.thương màng đáy do lắng đọng PHMD -> 1 + thay đổi tính thấm, KT lỗ lọc
3. RL huyết động cầu thận + thay đổi hệ số lọc

**TIỂU NHIỀU ALBUMIN = Tiểu ít, nhiều bọt**  
Tổn thương ống thận cũng mất Pro nhưng ko nhiều (<1g/24h) như CT

**Albumin, Pro máu giảm**  
=> Điện di: alpha2, beta globulin tăng, gamma giảm

1. Mất kéo dài vượt quá khả năng tổng hợp của Gan (10-12g/d) (Chủ yếu)
2. RL tổng hợp tại gan & giải hấp albumin tại ống thận

**PHỤ**

- . Nhanh
- . Toàn thân, đx
- . Tráng mềm ăn lồm
- . TD đa màng
- . T.đôi cân nặng

1. Giảm P keo => dịch thoát vào mô kẽ, giảm V h.tương -> RAA -> tăng tiết Aldos -> ứ muối nước

2. Kiểm khuyết CN ống thận do VCT -> giữ muối nước

**TĂNG LIPID MÁU**  
<< RL Lipid tiên phát

- . Gan tổng hợp bù
- . Giảm Men p.hủy Lipopro
- . Mất Pro điều hòa sx L
- . Hủy động dự trữ vào máu

**5. TCCD ĐTD**

4 tiêu chuẩn ĐMBK > 11,1

ĐMLĐ > 7 2 lần

ĐM sau 2h uống 75g G > 11,1

HbA1c > 6,5%

CD khi có ít nhất ¼ TC

HbA1c ≥ 6,5%	Glucose máu lúc đói ≥ 7 mmol/l (126mg/dl) (≥ 2 lần xét nghiệm)
Glucose máu bất kỳ ≥ 11,1 mmol/l (200mg/dl) kèm: uống nhiều, đái nhiều, giảm cân, đường niệu, ceton niệu	Glucose máu ≥ 11,1 mmol/l (200mg/dl) 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose (làm 2 lần)

**Đái tháo đường**

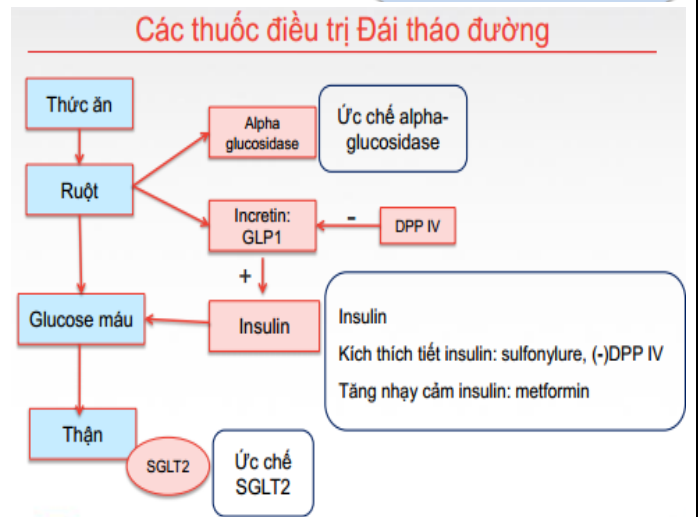
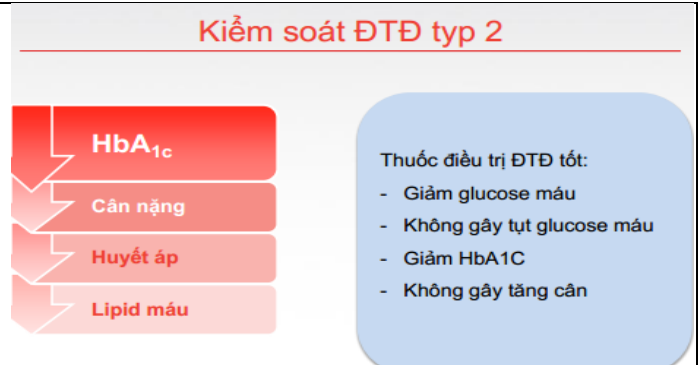
- Tiếng thổi nghe rõ ở các cực trên của thùy nơi mạch máu to đi vào tuyến; khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.
- Cơ chế tạo ra tiếng thổi trên tuyến giáp bao gồm:
  - o Tốc độ dòng máu tăng.
  - o Trên tuyến giáp xuất hiện nhiều mạch máu tân tạo.
  - o Các shunt động-tĩnh mạch ở trên tuyến giáp mở ra

**Khám run tay**

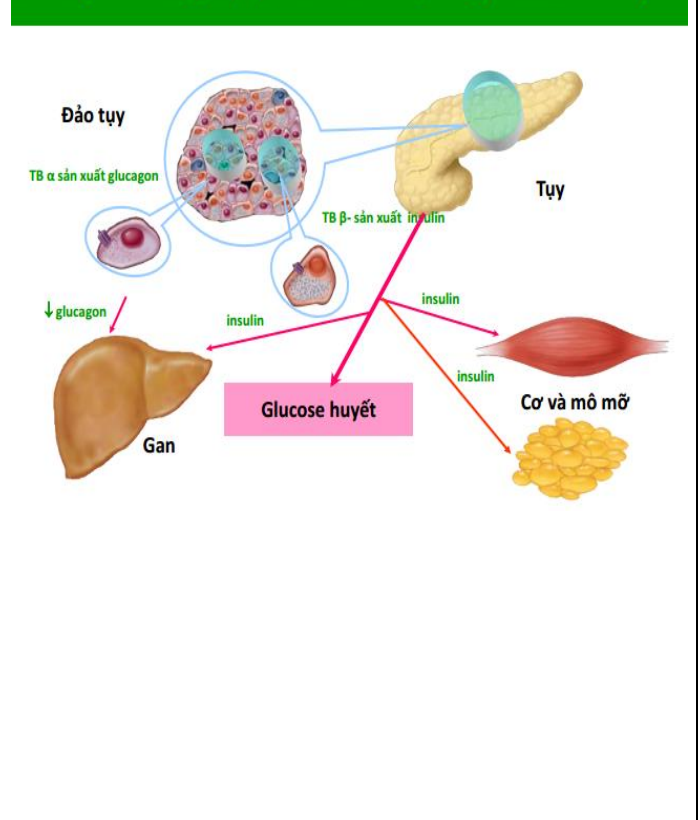
- Run là một triệu chứng hay gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow: run tay thường có biên độ nhỏ, tần số cao, thường run đầu ngón; có thể run cả lưỡi, đầu, môi, chân. Run thường xuyên không thuyên giảm khi tập trung vào việc khác.
- Để phát hiện đặc điểm triệu chứng run tay cần khám theo phương pháp sau:
  - o Bệnh nhân đứng, chụm 2 gót chân theo hình chữ V, tay giơ ngang ra trước, xoay các ngón tay, mắt nhắm lại.
  - o Phát hiện và đánh giá dấu hiệu run tay ở đầu ngón.
  - o Đôi khi phải để tờ giấy mỏng lên mu bàn tay, đánh giá run tay qua sự rung của tờ giấy

**Khám mắt**

- Lồi mắt là một triệu chứng có thể gặp ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp do Basedow. Lồi mắt có thể một hoặc hai bên. Lồi mắt hay kèm theo phù mi mắt, phù giác mạc, xung huyết giác mạc.
- Để xác định độ lồi của mắt, người ta dùng thước **Haptel** để đo. Bình thường, độ lồi mắt của người Việt Nam là  $12 \pm 1,7$ mm ( Mai Thế Trạch - 1996).
- Người ta dựa vào các dấu hiệu của mắt để xác định tổn thương mắt trong bệnh lý tuyến giáp:
  - o Người bệnh ở tư thế ngồi thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Dùng đầu bút đặt ngang mắt bệnh nhân, thẳng sống mũi, cách sống mũi 30cm
  - o Dấu hiệu Moebius: liệt cơ vận nhãn gây nhìn đôi, hội tụ của 2 nhãn cầu không đều.



**Các yếu tố góp phần ổn định glucose huyết**



Khi tịnh tiến từ từ đầu bút vào trong sống mũi bệnh nhân, bảo bệnh nhân nhìn theo, bình thường 2 lòng đen đều di động chụm vào 2 bên sống mũi.

- Dấu hiệu Moebius (+) là 1 trong 2 lòng đen sẽ lảng ra ngoài hoặc cả 2 bên
- Dấu hiệu De Graefe: mất sự phối hợp cơ mi trên và nhãn cầu

Khi tịnh tiến từ từ đầu bút xuống dưới, bảo bệnh nhân nhìn theo, bình thường mi trên sẽ tiếp tuyến với lòng đen

Trong bệnh lý hở 1 phần cung mạc phía trên (mi trên không phủ kín lòng đen)

- Dấu hiệu Von Graefe: mất đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt.

Khi tịnh tiến từ từ đầu bút lên trên, bảo bệnh nhân nhìn theo, bình thường mi dưới sẽ tiếp tuyến với lòng đen

Trong bệnh lý hở 1 phần cung mạc phía dưới (mi dưới không phủ kín lòng đen)

- Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi còn gọi là “lòi mắt giả”. (Do cơ cơ mi trên (cơ Muller))

Tịnh tiến đầu bút từ giữa sang 2 bên hoặc từ bên này sang bên kia, bảo bệnh nhân nhìn theo

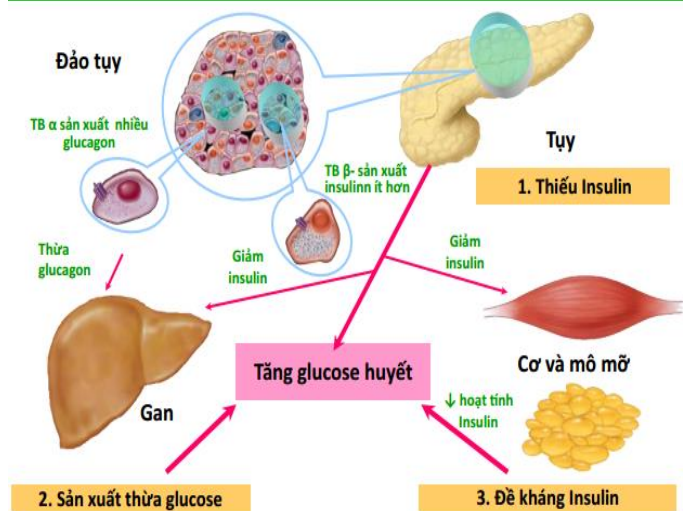
Bình thường mi trên và mi dưới phủ kín lòng đen

Trong bệnh lý hở cả mi trên và mi dưới

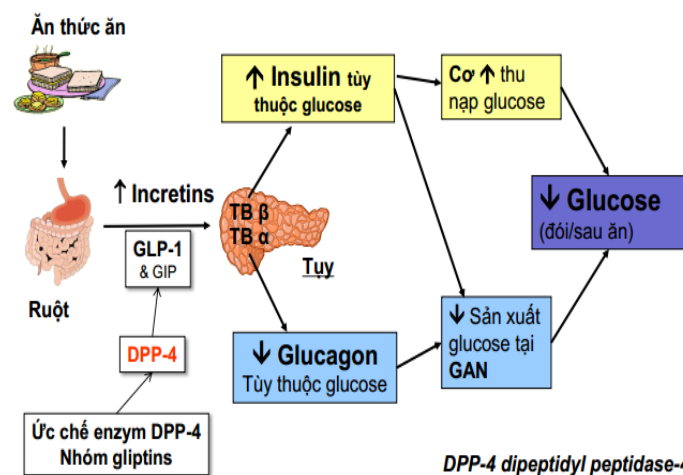
- Ngoài ra:
  1. Dấu hiệu Grauss: mắt sáng long lanh
  2. Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.
  3. Dấu hiệu Joffroy: mất đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán.
  4. Dấu hiệu Jellinek: viền sậm màu ở quanh mi mắt.

- 3 giả thuyết gây lòi mắt:
  - Do phù, tăng thể tích sau nhãn cầu và tổ chức liên kết của cơ ngoài nhãn cầu, ứ đọng trong tổ chức này các mucopolysaccharit và các axit có tính hút nước mạnh (axit hyaluronic và axit chondrohytinsulfuric) gây cản trở lưu

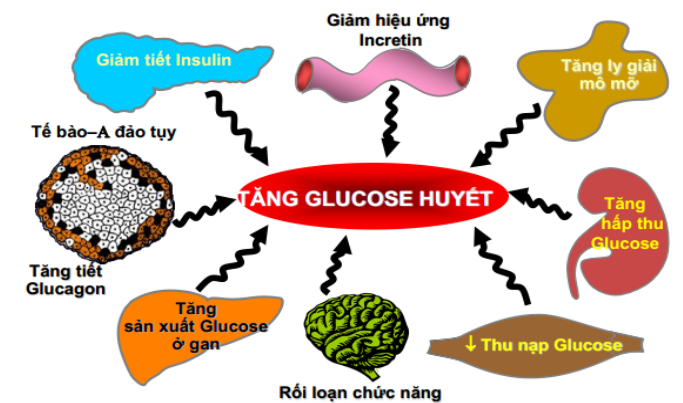
### Sinh lý bệnh ĐTDĐ: 3 khiếm khuyết cơ bản



### Hiệu ứng Incretins



### \* Cơ chế làm tăng glucose huyết





thông tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết của nhãn cầu, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào => đẩy nhãn cầu về phía trước => khi dùng lợi tiểu giảm acid => giảm lồi mắt

- EPS ( Exophthalmos producing substance) tiết từ tuyến yên => yếu tố gây lồi mắt
- LATS (longacting thyroid stimulator) tiết từ tuyến yên – yếu tố kích thích tuyến giáp kéo dài
  - ⇒ Các cơ hốc mắt có thể bị viêm sau đó phì đại và xơ hoá làm giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý, do vậy lồi mắt trở thành khó hồi phục

- Mức độ tổn thương mắt trong basedow

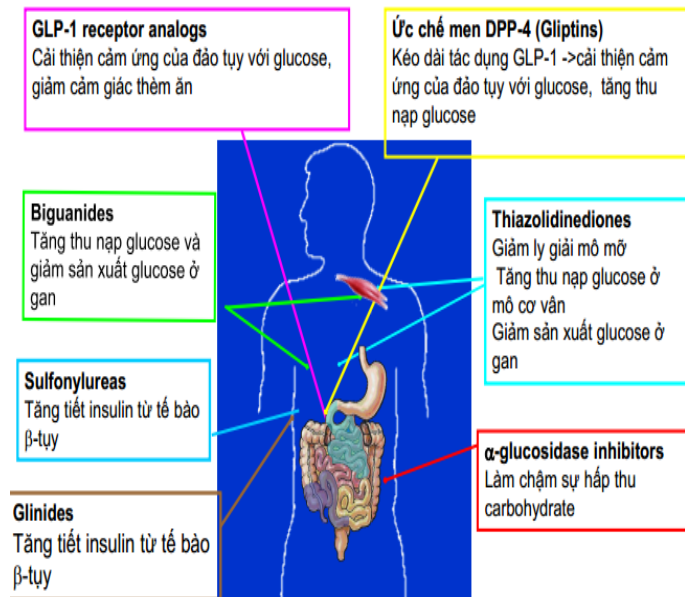
Độ	Biểu hiện
0	Không có biểu hiện
1	Cơ cơ mi trên (dấu hiệu Dalrymple, Von Graefe)
2	Tổn thương phần mềm ở hốc mắt (phù mi mắt)
3	Lồi mắt >3mm so với bình thường
4	Tổn thương cơ vận nhãn: cơ thẳng dưới và cơ chéo ngoài
5	Tổn thương giác mạc
6	Tổn thương dây thần kinh thị giác

- Độ 1 liên quan trực tiếp đến cứng giáp => khi hết cứng giáp mắt
- Độ 2-6 do sự thâm nhiễm các tế bào lympho và dịch phù các mô, cơ ở hốc mắt và sau nhãn cầu => khó hồi phục

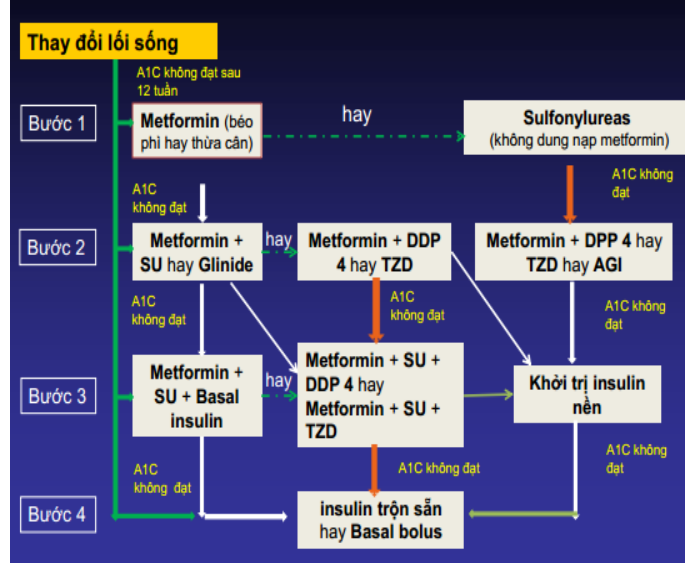
**Khám phù niêm trước xương chày**

- Hiện tượng lắng đọng glycosaminoglycans gọi là phù niêm khu trú, nó tương phản lại so với sự lắng đọng lan toả xuất hiện trong suy giáp. Sự lắng đọng này thường xuất hiện trên da ở mặt trước từ đầu gối trở xuống. Vì vậy thường gọi là phù niêm trước xương chày
- Gặp ở cả 2 chân, đôi khi lan xuống mu chân
- Nhìn: thấy màu vàng nâu hoặc đỏ tía, với các lỗ chân lông dẫn ra tạo nên dạng “da cam”, có thể có rậm lông

**Vị trí tác động của các thuốc điều trị đái tháo đường type 2**



**Phác đồ điều trị VADE 2013**



**II. Thuốc làm tăng nhạy cảm insulin**

**Metformin**

**1. Cơ chế tác dụng**

- Tăng nhạy cảm của tế bào đích với insulin
- Chỉ có tác dụng khi có mặt insulin nội sinh

**2. Ưu điểm**

- Hạ glucose máu, không gây tụt đường huyết
- Giảm HbA1C 3%
- Không gây tăng cân

- ăn không lồm (phù cứng)

**Một số cách dùng Insulin**

■ **Điều trị Insulin qui ước:**

Tiêm dưới da insulin hỗn hợp trước ăn Sáng và Chiều, chia tổng liều trong ngày khoảng 2/3 sáng và 1/3 chiều hay 1/2 sáng và 1/2 Chiều

■ **Điều trị Insulin tích cực:**

Tiêm dưới da Insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn sáng, trưa, chiều và Insulin bán chậm/ kéo dài trước khi đi ngủ

- Khởi đầu, có thể tính tổng liều insulin/ ngày:

0,25 – 0,5 UI/kg/ngày hay 0,5 – 1 UI/kg/ngày

Liều thích hợp thay đổi tùy từng BN, cần phải điều chỉnh dựa vào theo dõi ĐH. Trong cách dùng Insulin tích cực, liều insulin nền # 50% tổng liều Insulin/ ngày

**III. Thuốc làm tăng tiết insulin**

**1. Sulfonylure**

**1.1. Thế hệ:**

- + TH1: tác dụng yếu, nhiều tác dụng phụ
- + TH2: tác dụng dài, ít tác dụng phụ hơn

Thế hệ	Thuốc	Biệt dược	Thời gian tác dụng
I	Clopropamid	MELDIAN	>48h
	Tolbutamid	ORABET	6-12
II	Gliclazid	DIAMICRON	24
	Glimepirid	AMARYL	24
	Glyburid	DIABETA	16-24
	Glipizid	GLUCOTROL	12-18

**Thuốc làm tăng tiết insulin**

**2. Nhóm glinid**

- Cơ chế: chặn kênh K nhạy cảm ATP → khử cực màng → mở kênh Ca → giải phóng insulin
- Nhanh chóng kiểm soát đường huyết sau ăn
- Nateglinid, repaglinid

**Thuốc làm tăng tiết insulin**

**3. Gliptin**

- Cơ chế: ức chế DPP IV → tăng nồng độ GLP1
- Ưu điểm:
  - + Hạ glucose máu
  - + Ít gây tụt glucose máu
  - + Giảm HbA1C từ 1 – 1,5%
  - Saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin, linagliptin

### IV. Thuốc ức chế alpha glucosidase

**1. Cơ chế:**

- ức chế alpha glucosidase ở bờ bàn chải niêm mạc ruột non

**2. Tác dụng**

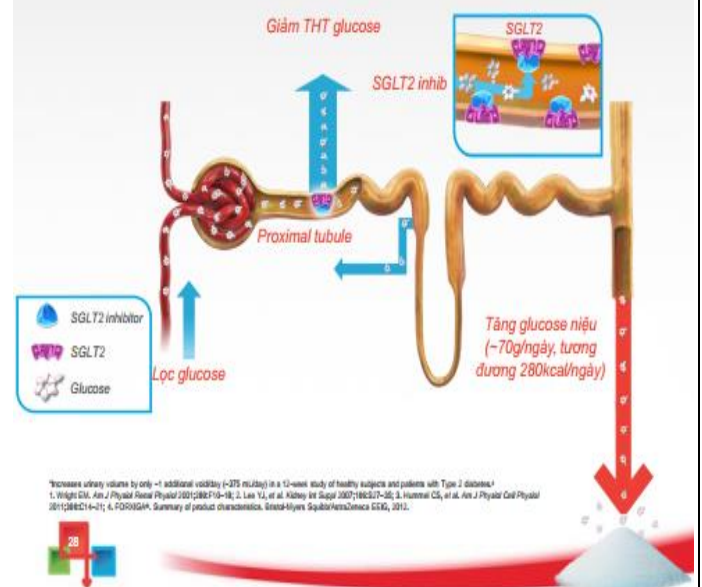
- Giảm đường huyết sau ăn
- Giảm HbA1C 0,5%
- Ít ảnh hưởng cân nặng
- Ít gây tụt glucose máu

**3. TDKMM: RLTH**

**4. CB: ĐTĐ typ 2**

**5. CCĐ: Dị ứng, xơ gan, PNCT**

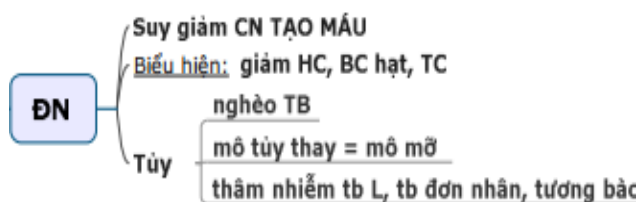
### V. Thuốc ức chế chọn lọc SGLT2



### Thuốc ức chế chọn lọc SGLT2

Ưu điểm	Nhược
1 lần/ngày	Đa niệu
Giảm cả FPG và PPG	Mất nước/Hạ HA
Giảm A <sub>1c</sub> ≥ 0,8%	Rối loạn điện giải (hiếm)
Đơn trị hoặc phối hợp thuốc ĐTĐ khác	NKTN/ Nhiễm khuẩn sinh dục
Không phụ thuộc tiết INS hoặc kháng INS	Rối loạn mỡ máu
Giảm cân	Yêu cầu chức năng thận bình thường
Nguy cơ hạ đường huyết thấp	Hiệu quả kéo dài (>2 năm) chưa rõ
Ít TD phụ trên tiêu hóa	TD khác: K bàng quang, K vú

**Suy tủy mạn tính**



**Thực hành giáo sư thanh: khám lách, thiếu máu, phân biệt u hs T vs lách**

**1/ CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA LÁCH:**

1. Là cơ quan tạo máu – duy nhất của cơ thể ở tháng 1, 2, 3 của thai nhi
2. Phân hủy các tế bào máu đã già
3. Chức năng miễn dịch thông qua tế bào Lympho T, M
4. Điều hòa lưu lượng tuần hoàn trong 1 số tình huống đặc biệt  
VD: sốc mất máu, lưu lượng tuần hoàn giảm
5. Cản trở di chuyển của mầm bệnh

**KHÁM LÁCH:**

- Giới hạn của lách: Bờ dưới SX 9 đến bờ trên SX 11
- Trục sinh lý của lách là SX 10.
- Diện đục: gõ theo trục sinh lý không bao giờ vượt quá đường nách sau

**Khám:**

- **Bệnh nhân** nằm ngửa, 2 chân co 45°, đầu quay sang bên trái, thở bụng
- **Thấy thuốc:** ngồi bên phải bệnh nhân
- **Nhìn:**
  - Bụng có cân đối không.
  - Lách to: ở bên trái có khối vòng hơn so với bên phải
- **Sờ:**
  - Ở 2 tư thế: nằm ngửa và nằm nghiêng
  - **Nằm ngửa:** sờ lách theo 3 đường
    1. Từ HCT đi thẳng lên HST
    2. Từ HCP đi thẳng lên HST
    3. HSP đi sáng HST

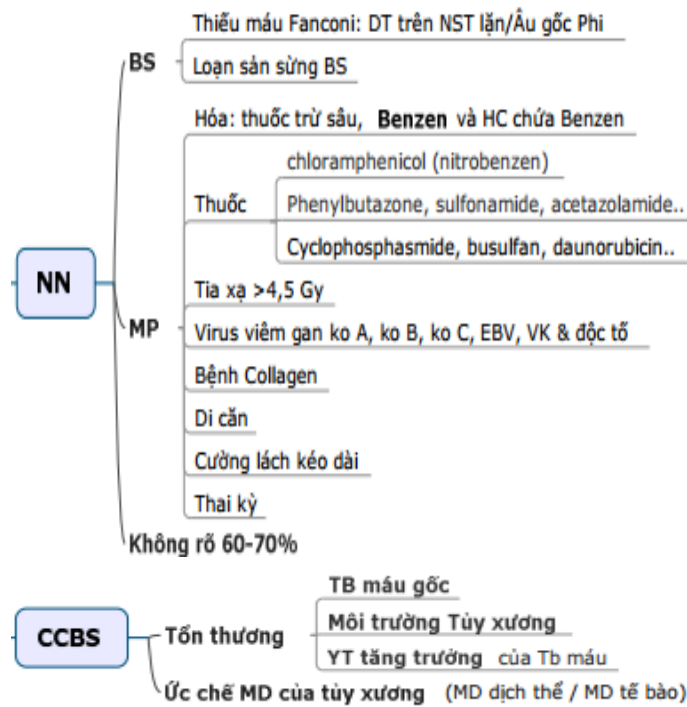
*Muốn sờ lách được phải cho bệnh nhân tập thở tốt:*

    - Khi thở thì cơ hoành hạ xuống đẩy lách đi xuống
    - Cuối thì thở ra đi ra, đi lên phía trên Bàn tay sát với thành bụng, đi theo nhịp thở bệnh nhân, đi lên theo thành bụng, nhưng cuối thì thở vào hơi ấn nhẹ vào thành bụng, lách to vấp vào tay ta.

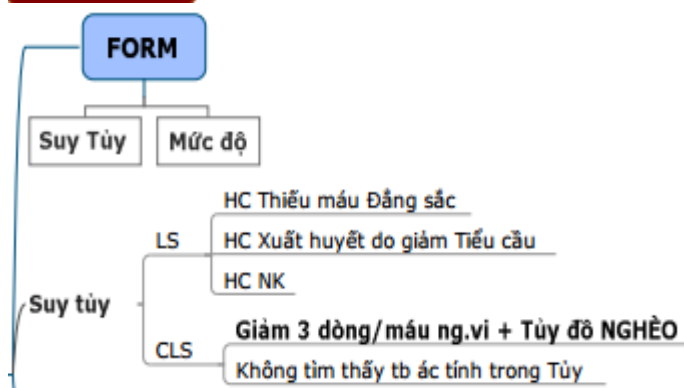
**1. biện luận chẩn đoán, tại sao mạn tính**

Chẩn đoán căn cứ 3 h.c lâm sàng + tủy đồ và thời gian >= 6 tháng  
 Điều trị thuốc kích thích cả 3 dòng  
 4 ng.nhân: chảy máu, thiếu yếu tố tạo máu, ức chế, huyết tán

- **Lâm sàng:** HC nhiễm khuẩn + HC thiếu máu + HC xuất huyết + không có hội chứng xâm lấn tế bào ác tính (nói rõ ra)
- **Cận lâm sàng:** tủy đồ, sinh thiết tủy (nói rõ ra)
- **mạn tính:** có căn nguyên, kéo dài nhiều tháng or năm, triệu chứng từ từ- có các đợt bùng phát.



**SUY TỦY**



- Sờ không thấy lách thì chưa khẳng định được lách có to hay không => ta phải sờ ở tư thế nằm nghiêng
- Nếu lách chạm tay => ghi: sờ tư thế nằm ngửa lách chạm tay (nếu nằm nghiêng lách chạm tay => nằm ngửa lách to hơn, vì nằm nghiêng lách đổ về phía trước)
- Nếu lách to, ta vẽ giới hạn lách trên thành bụng khi xác định 3 điểm, đo từ cực xa nhất kể đường vuông góc với bờ sườn, đo a cm. Ghi: **lách to trên thành bụng a cm**  
 Lách to (vẫn cần gõ để chẩn đoán phân biệt – lách tiếng đục liên tục)
- => sờ thấy bờ răng cưa (chỗ lõm vào của bờ lách – to nhiều mới sờ thấy – sờ lần theo bờ của lách tìm chỗ lõm, hít thở bình thường)
- Sờ bàn tay miết nhẹ trên mặt lách => mặt nhẵn hay không, mật độ có chắc không
- Ấn xem có điểm đau không
- Nghe toàn bộ mặt lách
- **Nằm nghiêng:** chân dưới duỗi thẳng, trên co, tay để lên đầu. Có 2 cách sờ tư thế nằm nghiêng
  - Từ phía ngoài đến tận hết bờ sườn
  - Từ phía trong đến tận hết bờ sườn
 Còn PP móc lách: ngồi quay mông về mặt bệnh nhân  
 Sờ nằm nghiêng không thấy lách => vận chưa kết luận được lách có to không  
 Nếu lách chạm tay => ghi: sờ tư thế nằm nghiêng lách chạm tay  
 (Tại sao khi nằm nghiêng không khám từ các hố chậu vì khi nằm ngửa ta không khám được lách)

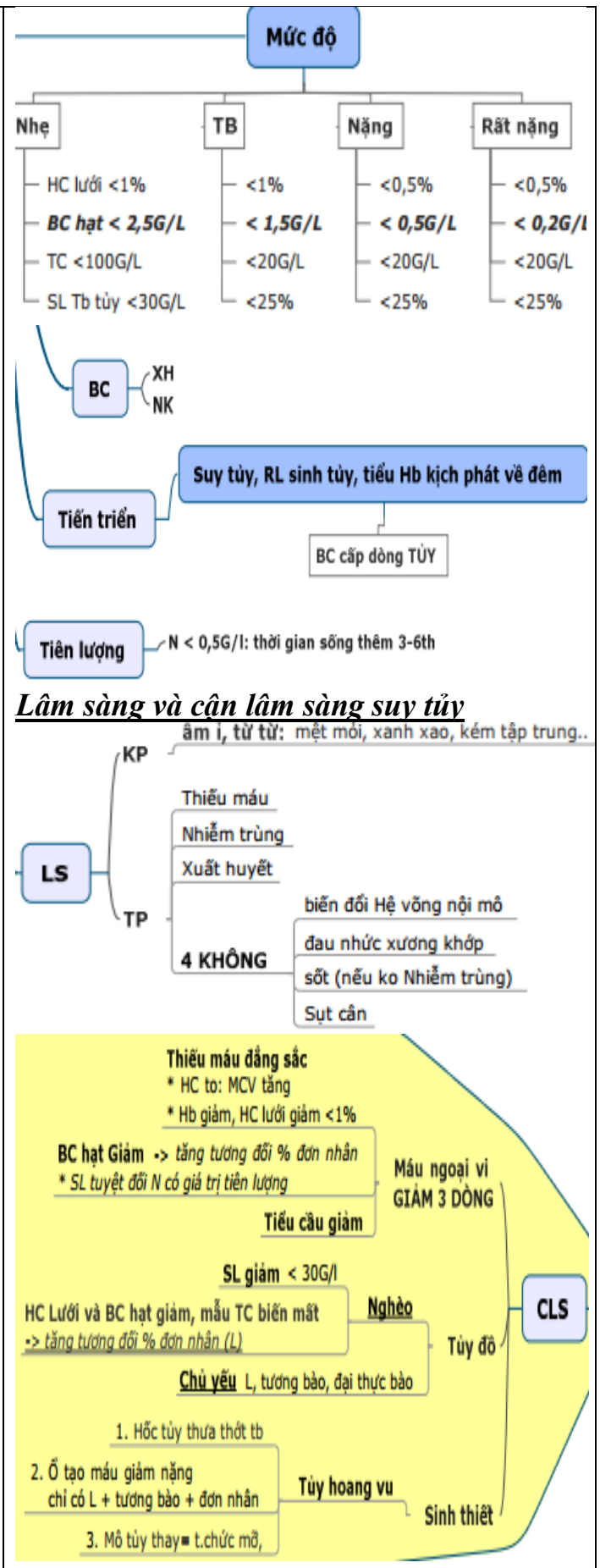
- **Gõ:**

- Trục sinh lý của lách: SX 10
- Ghi:
  - Diện đục của lách vượt quá đường nách sau
  - Diện đục của lách tới đường nách giữa
  - Diện đục của lách tới đường nách trước
  - Lách mấp mé bờ sườn (diện đục vượt quá đường nách trước)

- **Nghe:** toàn bộ mặt lách to

**XÁC ĐỊNH MỐI LIÊN QUAN CỦA LÁCH**

1. Sau lách: thận trái, tuyến thượng thận trái



2. Trước dưới: đại tràng góc lách
3. Trước trong: bờ cong lớn dạ dày
4. Trong: đuôi tụy
5. Trên – trước – trong: thùy trái gan

**Lách to cần chẩn đoán phân biệt với cơ quan bệnh lý**

- Thận trái to, u tuyến thượng thận trái
- U đại tràng góc lách
- U bờ cong lớn
- U đuôi tụy
- U thùy trái gan

**Phân biệt căn cứ vào:**

1. Di động theo nhịp thở
2. Gõ vang hay đục
3. Có bờ răng cưa không
4. Dấu hiệu bệnh lý liên quan

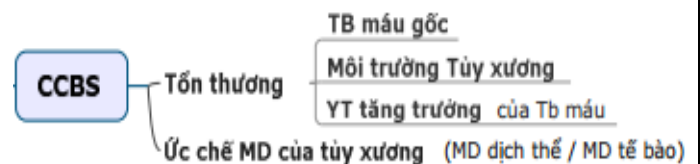
Lách to	Thận trái to	U đại tràng góc gan
Di động theo nhịp thở	Không di động theo nhịp thở	Không di động theo nhịp thở
Gõ đục, đục theo trục sinh lý của lách	Gõ vang (vì trước đó là khối hơi đại tràng)	Gõ vang. Vì u đại tràng thường mọc ở lớp niêm mạc ra => nằm trong ống hơi
Có thể sờ thấy bờ răng cưa (lách rất to)	Không có bờ răng cưa	Không có bờ răng cưa
Có dấu hiệu bệnh lý lâm sàng lách to: tức nặng vùng HST)	Có dấu hiệu bệnh lý thận to: - Con đau quặn thận? - Đái máu? - Chạm thận? Bệnh bên thận?	Dấu hiệu bệnh lý u đại tràng: dấu hiệu bán tắt, tắt ruột

2. **điều trị suy tủy theo cơ chế bệnh sinh, giải thích**

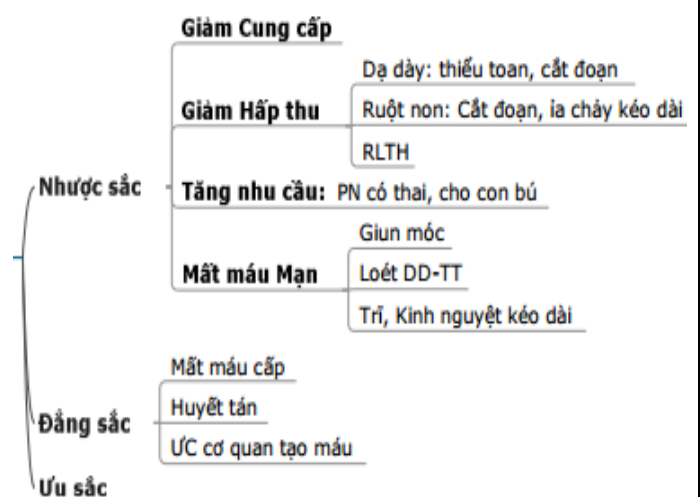
- tổn thương tế bào gốc: ghép tủy
- rối loạn do cơ chế MD: ức chế MD (cyclosporine, cyclophosphamid..)
- tổn thương vi môi trường tạo máu: dùng Corticoid, yếu tố kích thích tăng trưởng (erythropoetin, leukokin 300mg/IM, nội tiết tố nam)

**cơ chế bệnh sinh của suy tủy:**

- tế bào gốc không sản sinh và biệt hóa gây giảm số lượng TB.
- Hóa chất làm hỏng vi môi trường tạo máu, gây hậu quả các tế bào không sản sinh, các khoang sinh máu dần dần mỡ hóa, thưa thớt và mất tế bào
- Ngoài ra cơ chế MD làm mất tế bào gốc



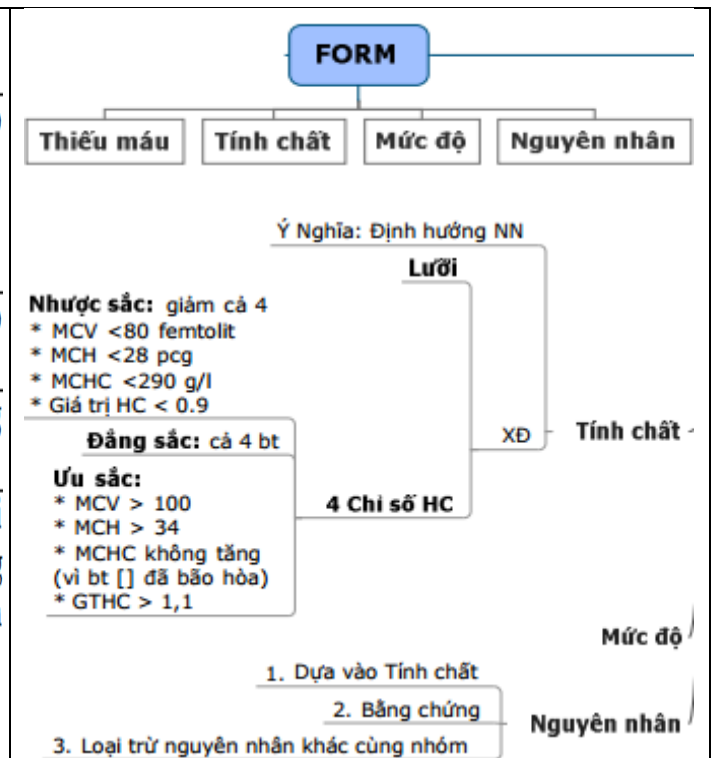
3. **các nguyên nhân gây thiếu máu**



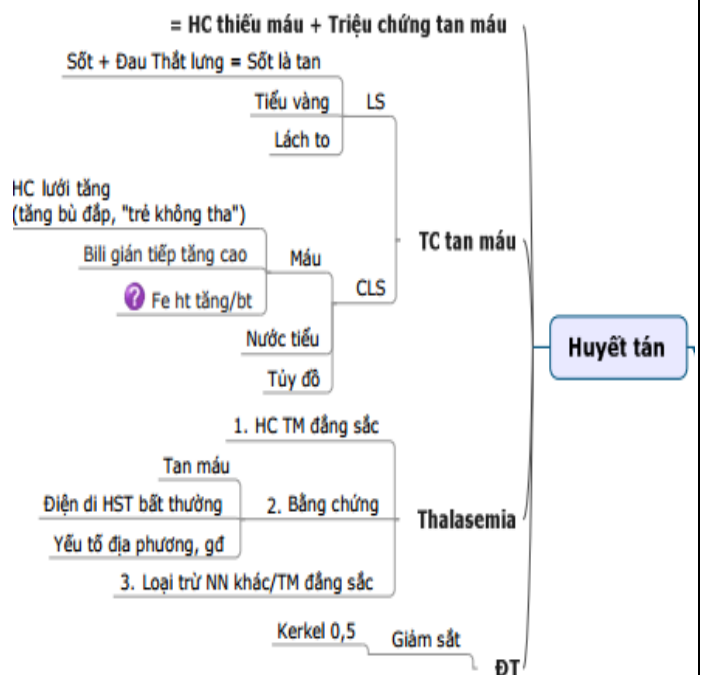
4 nhóm NN :

- Chảy máu ( cấp, mạn)
- Thiếu nguyên liệu tạo máu
- Tan máu (tại HC, ngoài HC)
- Ức tủy xương

Lách to	U dạ dày bờ cong lớn	U đuôi tụy
Di động theo nhịp thở	Không di động theo nhịp thở (u to quá => có thể lắng lư khi cơ hoành thay đổi)	Không di động theo nhịp thở
Gỗ đục, dọc theo trục sinh lý của lách	Gỗ vang vì dạ dày là túi hơi	Gỗ rất vang vì trước đó là túi hơi dạ dày
Có thể sờ thấy bờ răng cưa (lách rất to)	Không sờ thấy bờ răng cưa	Không sờ thấy bờ răng cưa
Có dấu hiệu bệnh lý lâm sàng lách to: tức nặng vùng HST)	Dấu hiệu bệnh lý u dạ dày: ợ hơi, ợ chua	Dấu hiệu bệnh lý u đuôi tụy: đau rất mạnh vùng thượng vị, RL tiêu hóa nặng

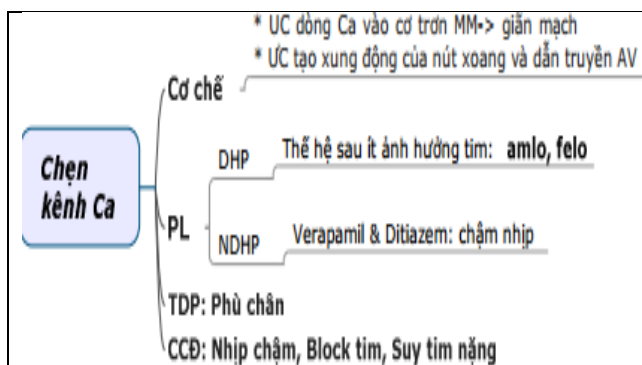


**Thêm**



4. **các nhóm thuốc THA**

- **Chẹn kênh canxi** : amlordipin 5mg, nifedipin 10mg
- **UCMC** : Coversyl 4mg, captopril 25mg
- **CTCTAT1**: Micadis 40mg, Lorsatan 50mg
- **Lợi tiểu** : Furosemide 40mg, aldacton 25mg



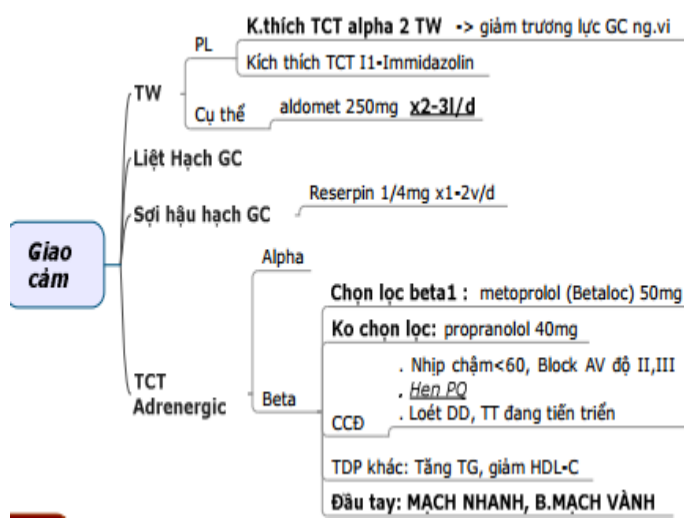
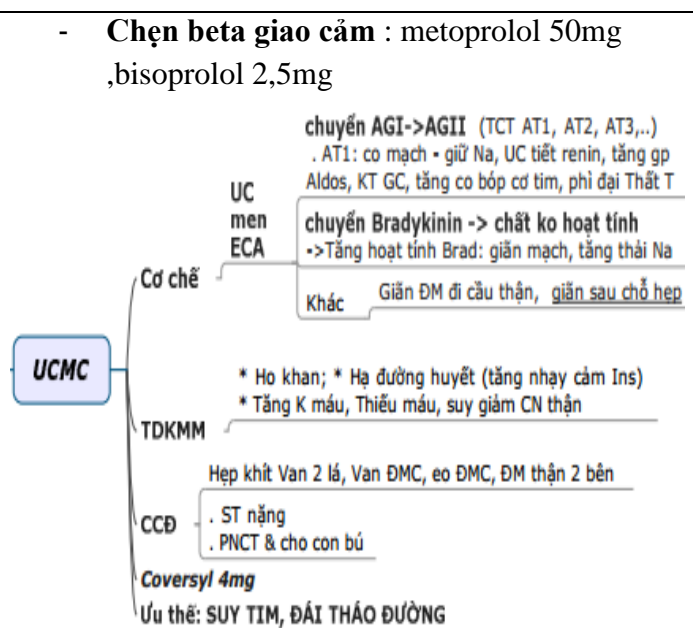
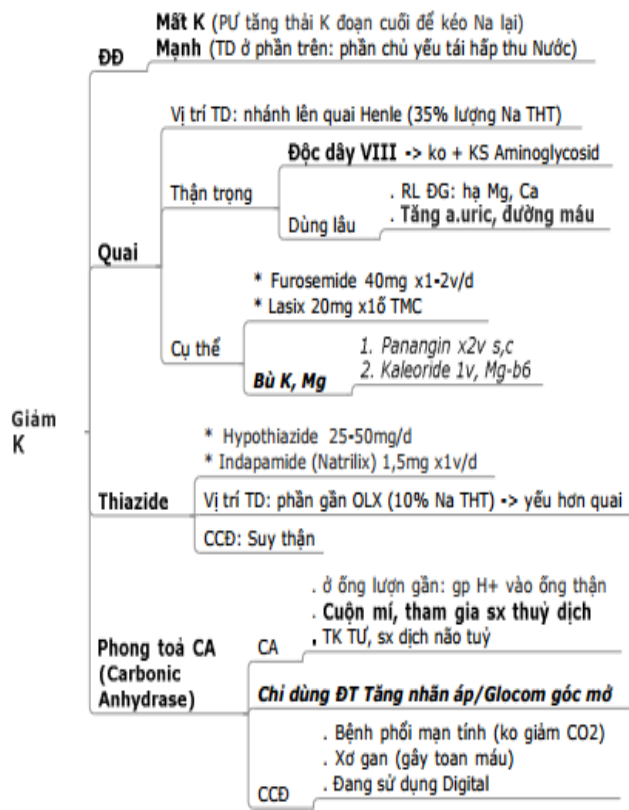
\* Triệt để hơn vì AGI->AGII ko chỉ có ECA  
 \* Không nhiều TD bảo vệ như UCMC

**UC TCT AT1 của AGII**

Không Ho

**Losartan 25mg, Micardis 40mg**

**Lợi tiểu**



**5. xét nghiệm bilirubin để làm gì**

Đánh giá được chức năng tạo và bài tiết mật của gan.



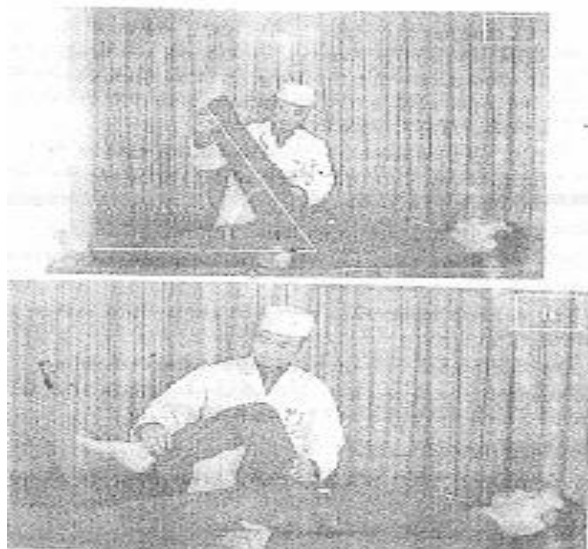
<p><b>Giữ K</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>PL             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Kháng Aldosteron:</b> spionolacton (Aldacton) v25mg</li> <li>2. Không kháng Aldosteron: triamteren</li> </ul> </li> <li>ĐD             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Giữ K:</b> Bt Na được THT bằng trao đổi với K --&gt; ức chế THT Na sẽ giảm bài xuất K</li> <li>2. <b>Yếu:</b> T.dụng chủ yếu ở <i>phần cuối ống lượn xa</i>, mà 80% nước đã được hấp thu ở các đoạn trên</li> </ul> </li> </ul> <p>Tốt cho: Suy tim, HC Conn, Tâm phế mạn</p> <p><b>Thấm thấu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>CD Tăng AL nội sọ, Thái độc</li> <li>CCD Mất nước trong tế bào, Suy tim</li> <li>ko dùng/ THA</li> </ul> <p><b>Đông y</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Có xước, Rễ cỏ tranh, Hoa hòe, Mã đề</li> <li>. Mía dò, Râu mèo, Râu ngô</li> </ul>	
<p><b>TV Đ Đ</b></p> <p><b>Khám các DH thể hiện HC căng rỗ TK (chú ý làm cẩn thận từ từ để thầy nhìn thấy)- khi khám e hỏi bn những gì</b></p> <p>Ấn điểm đau cạnh sống, dấu hiệu chuông bầm Lasegue, bonnet, sicar, wasserman</p> <p>Ấn hệ thống điểm valleix</p> <p><b>2.1. Các dấu hiệu căng rỗ</b></p> <p><b>2.1.1. Điểm đau cạnh sống</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cách khám: bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái</li> <li>Thấy thuốc ấn trên đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 02cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa các khoảng cách liên móm gai. Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thấy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng (hình 46).</li> <li>- Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái). Ví dụ điểm đau cạnh sống L4 - L5 bên trái (+).</li> </ul> <p>Trong trường hợp này tên gọi đốt sống L4 và L5 được nối với nhau bằng một gạch ngang vì chúng có liên quan với nhau và cùng tham gia định danh một điểm đau cạnh sống.</p>	<p><b>Các huyết nghe tim</b></p> <p><b>5 huyết : 4 van+ Erb-botkin</b></p> <div data-bbox="853 851 1508 1220"> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Các vùng nghe tim.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o <b>2 lá:</b> móm tim.</li> <li>o <b>3 lá:</b> sụn sườn 6 cạnh mũi ức trái.</li> <li>o <b>Van động mạch phổi:</b> liên sườn 2 cạnh ức trái.</li> <li>o <b>Van động mạch chủ:</b> liên sườn 2 cạnh ức phải.</li> <li>o <b>Liên sườn 3 cạnh ức trái ( ổ van Erb-botkin)</b> nghe tiếng thổi tâm trương của van động mạch chủ.</li> </ul> </li> <li>- <b>Thứ tự nghe tim.</b> van 2 lá, van 3 lá, van động mạch phổi, cuối cùng là van động mạch chủ</li> <li>- <b>Nghe tim cả 3 tư thế:</b> nằm ngửa, nằm nghiêng trái, ngồi cúi trước</li> </ul>

2.1.2. Dấu hiệu chuông bấm

- Cách khám:
  - + Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.
  - + Thấy thuốc ấn trên các điểm cạnh sống.
- Dấu hiệu chuông bấm dương tính khi bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân (thường là cẳng chân).
- Cách gọi tên và ghi trong bệnh án như gọi tên điểm đau cạnh sống. Ví dụ dấu hiệu chuông bấm (+) tại L4 - L5 bên trái.

2.1.3. Dấu hiệu Lasègue

- Cách khám:
  - + Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.



Hình 41. Khám dấu hiệu Lasègue

- a. thí 1: nâng chân 45° BN đau, góc Lasègue (+) là 45°
- b. thí 2: gấp chân tại khớp gối BN hết đau

+ Thấy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thí:



## Độ lớn (Intensity)

- 1/6:** cường độ **nhẹ**, chỉ chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương.
- 2/6:** cường độ **nhẹ**, phải **chú ý mới nghe thấy**, không lan
- 3/6:** cường độ **trung bình**, **nghe rõ** và đã có chiều lan
- 4/6:** nghe rõ, mạnh, kèm theo có thể sờ thấy **rung miu**; tiếng thổi có chiều lan điển hình theo các vùng nghe tim.
- 5/6:** sờ có **rung miu**, **ống nghe tiếp xúc 1 phần** đã nghe được
- 6/6:** sờ có **rung miu** mạnh, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực, **nghe rõ** tiếng thổi ở các vùng nghe tim **mà không cần ống nghe**.

Đặc điểm	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi cơ năng
Vị trí	Có thể gặp ở cả 5 ổ van tim	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ổ van hai lá
Thời gian	Tâm thu, tâm trương, liên tục	Chủ yếu là tiếng thổi tâm thu, ít khi chiếm hết thì tâm thu, rất ít khi gặp tiếng thổi tâm trương cơ năng
Cường độ, âm sắc	Thường mạnh rõ Thường >= 3/6	Thường nhẹ, êm dịu, rất ít khi mạnh, nếu mạnh cũng không có rung miu. Thường < 3/6
Lan truyền	Lan xa theo dòng máu	Ít lan
Rung miu	Thường có, nhất là trong các trường hợp hẹp van	Không có
Tính chất thường xuyên	Có thường xuyên, không đổi khi thay đổi tư thế	Có thể thay đổi thậm chí mất hẳn khi người bệnh hít vào sâu, thay đổi tư thế hoặc sau kết quả điều trị

Thời gian	Ví dụ
<b>Tâm thu</b>	Hẹp van ĐMC/ĐMP Hở van 2 lá/ 3 lá Dị tật vách liên thất (Thông liên thất) Tắc nghẽn đường ra của ĐMC
<b>Tâm trương</b>	Hở van ĐMC/ĐMP Hẹp 2 lá/ 3 lá
<b>Liên tục</b>	Còn ống động mạch

• Thi 1: nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế dưới thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ: nâng chân tới 45° thấy bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).

• Thi 2: giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa (hình 41 a và b).

Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân.

- Cách đánh giá kết quả: dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố sau

+ Thi 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.

+ Thi 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.

- Dấu hiệu Lasègue chéo: khi thao tác khám tìm dấu hiệu Lasègue bên lành thì chân bên bị bệnh đau tăng.

#### 2.1.4. Hệ thống các điểm Valleix

Đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua, các thống điểm gồm có:

- Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.
- Điểm giữa nếp lằn mông.
- Điểm giữa mặt sau đùi
- Điểm giữa nếp khoeo chân (hình 42).

Khi khám thấy thuốc dùng ngón tay ấn lên các điểm trên. Trường hợp dây thần kinh hông to bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau chói tại các điểm đó khi thăm khám.



Hình 42. Hệ thống các điểm Valleix

#### 2.1.5. Dấu hiệu Neri

- Cách khám: bệnh nhân đứng thẳng, sau đó cúi gập người, hai tay giơ ra trước (hướng chéo tay chạm xuống đất), hai gối giữ thẳng.



Hình 43. Dấu hiệu Neri (+) chân phải

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc chân bị bệnh và chân bên đó cơ liệt tại khớp gối (hình 43).



## Tiếng T1

- Tiếng tim thứ nhất (T1) được tạo ra do sự **đóng lại của van 2 lá và van 3 lá**. Nó tương ứng với thời điểm **kết thúc của thì tâm trương và bắt đầu thì tâm thu** của tâm thất
- Tiếng T1 gồm **2 thành phần**:
  - **Valve 2 lá** ở mỏm tim
  - **Valve 3 lá** : ở khoảng gian sườn 4 cạnh bờ trái của xương ức.



## Tiếng T1 tách đôi

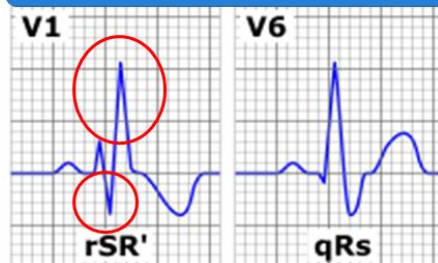
Thông thường **van 2 lá sẽ đóng trước van 3 lá một chút**.

- van 2 lá đóng sớm hoặc
- van 3 lá đóng muộn.

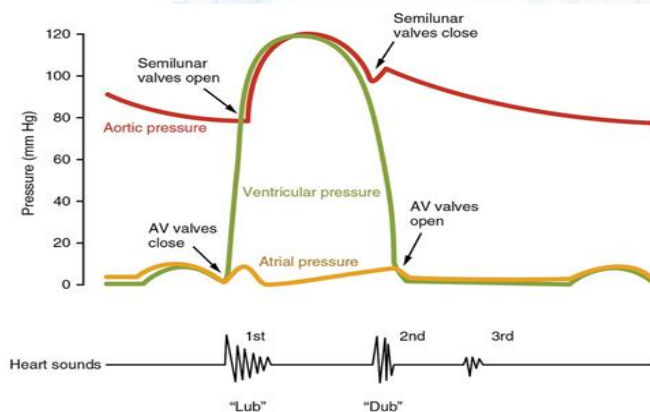
VD:




- Ngoại tâm thu thất nguồn gốc tâm thất trái
- Block nhánh phải (RBBB)
- Máy tạo nhịp buồng thất trái

## Tiếng T1 tách đôi do RBBB



## Tiếng T2

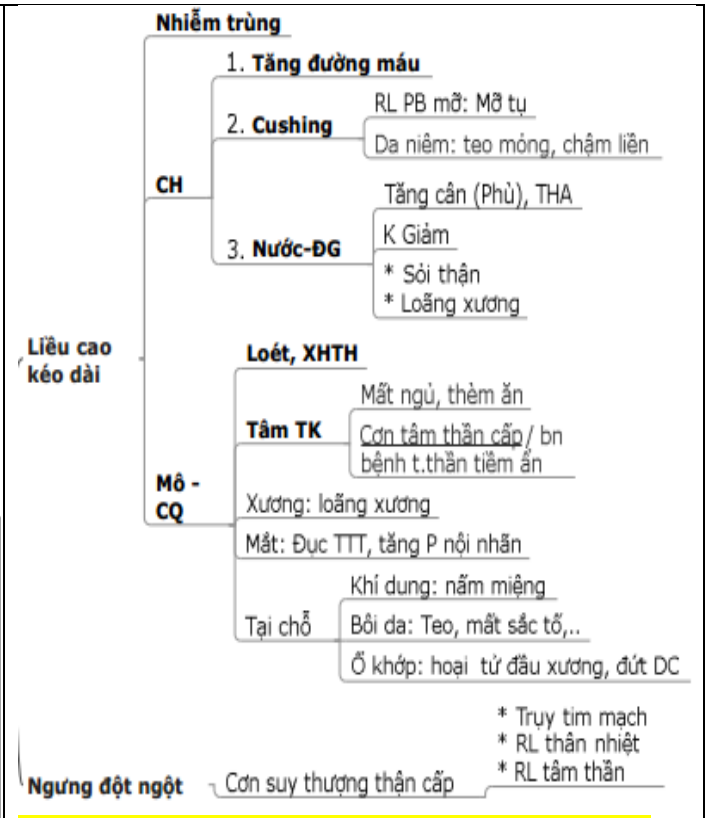


<p>2.1.7. Dấu hiệu Siccar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cách khám:</li> <li>+ Bệnh nhân nằm ngửa thoải mái, hai chân duỗi thẳng.</li> <li>+ Thấy thuốc thao tác khám (như kiểm tra dấu hiệu Lasègue thì 1), nâng chân bệnh nhân lên khỏi mặt giường, khi bệnh nhân thấy đau thì dừng lại và gấp bàn chân bên đó về phía mu.</li> <li>- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau tăng dọc mặt sau chân đang được khám.</li> </ul> <p>2.1.8. Dấu hiệu Bonnet</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng tư thế thoải mái.</li> <li>- Thấy thuốc gấp cẳng chân bệnh nhân vào đùi và gấp đùi vào bụng.</li> <li>- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau sau đùi và vùng mông bên được khám.</li> </ul> <p>2.1.9. Dấu hiệu Wassermann</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân nằm sấp, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.</li> <li>- Thấy thuốc nâng đùi bệnh nhân khỏi mặt giường từ từ và nhẹ nhàng.</li> <li>- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau, căng ở mặt trước đùi. Nghiệm pháp Wassermann dương tính trong tổn thương dây thần kinh đùi.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tần số cao</li> <li>• Nghe rõ nhất ở đáy tim, gian sườn 2 bên trái và phải</li> </ul> <div style="background-color: #00aaff; color: white; padding: 5px; text-align: center;">  <h3 style="margin: 0;">Thành phần</h3> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>A2:</b> valve ĐMC (Aortic)</li> <li>• <b>P2:</b> valve ĐMP (Pulmonary)</li> </ul> <p>Van đóng lại khi áp lực trong đm lớn hơn áp lực trong buồng thất</p> <p>Bình thường , A2 thường đến trước P2 do áp lực trong ĐM chủ &gt; ĐM phổi nên valve ĐM chủ đóng trước valve ĐM phổi.</p> <div style="background-color: #00aaff; color: white; padding: 5px; text-align: center;">  <h3 style="margin: 0;">T2 tách đôi </h3> </div> <p><b>-Hít vào:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ ↑ máu về tim phải → ↑ thời gian tâm thu thất phải → <b>van đm phổi đóng muộn hơn</b></li> <li>+ ↓ máu về tim trái → ↓ thời gian tâm thu thất trái → <b>van đm chủ đóng sớm hơn</b></li> </ul> <p>→ <b>nghe được tiếng tách đôi A2-P2/</b> thời gian giữa 2 thành phần khoảng 50-60ms</p> <p><b>-Thở ra :</b> 2 lá van đóng gần như cùng lúc, thời gian giữa 2 thành phần A2 và P2 &lt; 30ms. <b>ko thể phân biệt</b> khi nghe bằng tai thường</p>
<p style="text-align: center;"><b><u>Lupus ban đỏ hệ thống</u></b></p> <p style="text-align: center;"><b><u>Khám tổn thương da</u> chú ý khám</b></p> <p><b><u>châm khám kỹ xem bệnh nhân có hội chứng Raynaud không và cách khám phát hiện</u></b></p>	<p><b><u>Tổn thương tim mạch do lupus</u></b> Trên tim và trên mạch</p>

<p>+ Triệu chứng về da và niêm mạc:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt: là những mảng màu đỏ nổi lên mặt da, ranh giới không rõ, ít ngứa, lõm ở giữa, phủ vảy mỏng. Sau một thời gian bong vảy để lại vết thâm trên da. Ban thường khu trú ở hai cánh mũi, hai gò má, có khi lan rộng vào hố mắt, lên trán nhưng không vào da đầu.</li> <li>- Ban đỏ hình đĩa: tổn thương có dạng vòng tròn, lõm ở giữa và có vảy. Có thể ở mặt, trán, cổ, ngực và chi.</li> <li>- Ban đỏ rải rác toàn thân.</li> <li>- Xạm da: da nhạy cảm với ánh sáng mặt trời.</li> <li>- Loét niêm mạc: thường khu trú ở miệng, họng, lưỡi và niêm mạc bộ phận sinh dục.</li> <li>- Viêm thành mạch bao gồm: chấm, mảng xuất huyết, nốt dưới da, hoại tử đầu chi.</li> <li>- Nổi hạt dưới da kiểu dạng thấp.</li> <li>- Rụng tóc từng mảng, từng đám hay toàn bộ.</li> </ul> <p><b>Hội chứng Raynaud:</b> là hội chứng do rối loạn vận mạch thường xảy ra khi bệnh nhân tiếp xúc với lạnh biểu hiện ở các ngón tay và bàn tay, có thể cả ngón chân, bàn chân và mũi.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ có thể đối xứng or không, ở 1 or 2 chi.</li> <li>- Diễn biến theo 3 giai đoạn: gđ trắng nhợt- gđ xanh tím- gđ đỏ.</li> <li>- Nguyên nhân: Do dùng thuốc ( chẹn Beta..) Xơ cứng bì, bệnh máu ( đa HC, tăng TC), viêm tắc ĐM. Chèn ép bó mạch TK or không rõ NN</li> </ul> <p><b>Hội thấp học Mỹ ARA 1997: 4/11</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ban đỏ cánh bướm</li> <li>2. Ban đỏ dạng đĩa/ mặt, thân</li> <li>3. Nhạy cảm với AS</li> <li>4. Loét miệng, mũi họng</li> <li>5. Viêm, đau khớp, ko có phá hủy khớp</li> <li>6. Viêm đa màng</li> <li>7. Tổn thương thận <span style="float: right;">* Pro niệu 500mg/24h (+++) * Trụ</span></li> <li>8. Tổn thương TK (co giật, RL Tâm thần)ko do thuốc hay NN khác</li> <li>9. RL máu <span style="float: right;">* Thiếu máu huyết tán * Giảm BC &lt;4G/l, BC L * Giảm TC &lt;100G/l</span></li> <li>10. RL MD <span style="float: right;">* Kháng thể kháng Ds-DNA + * Kháng thể kháng Sm + * Kháng thể kháng Phospholipid +</span></li> <li>11. Kháng thể kháng nhân: hiệu giá cao</li> </ol>	<p>+ Triệu chứng tim mạch:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Viêm màng ngoài tim: thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ 50% trường hợp. Viêm khó hoặc tràn dịch, ít biểu hiện đau ngực trái, nghe tiếng cọ màng tim, phát hiện bằng điện tim, siêu âm, X quang, khởi nhanh khi dùng corticoid.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc thể xơ chai (của Libman Sachs): khu trú ở thất trái, phát hiện qua mổ tử thi. Có thể gây hẹp hoặc hở van 2 lá, trên lâm sàng nghe được tiếng thổi tâm thu hay rung tâm trương, yếu tố thuận lợi cho viêm nội tâm mạc (osler).</li> <li>- Viêm cơ tim: thường viêm khu trú, tiến triển tiềm tàng, biểu hiện lâm sàng: đau vùng trước tim, hay hồi hộp đánh trống ngực, nghe có tiếng thổi tâm thu tại mỏm, rối loạn nhịp, nhịp ngựa phi dẫn đến suy tim toàn bộ.</li> <li>- Viêm động mạch vành, suy vành: xảy ra chậm nhưng nguy hiểm, dễ tử vong do nhồi máu cơ tim.</li> <li>- Viêm tắc động mạch lớn, động mạch nhỏ gây hoại tử đầu chi.</li> <li>- Viêm tắc tĩnh mạch: hay gặp ở chi dưới.</li> <li>- Hiện tượng Raynaud: thường gặp.</li> </ul> <p><b><u>Biến chứng corticoid</u></b></p> <p>Biến chứng :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhiễm khuẩn</li> <li>- Chuyển hóa : Tăng đường máu HC cushing RLCB nước điện giải: phù, THA, K máu giảm, sỏi thận, loãng xương</li> <li>- Loét XHTH</li> <li>- Tâm thần kinh</li> <li>- Loãng xương</li> <li>- Mắt : đục TTT</li> <li>- Ngừng thuốc đột ngột : suy thượng thận cấp</li> </ul>
---	--

Chẩn đoán SLE khi có ≥ 4/11 tiêu chuẩn theo hiệp hội bệnh khớp Hoa Kỳ 1982:

Tiêu chuẩn	Định nghĩa
Hồng ban cánh bướm ở mặt	Hồng ban cố định, phẳng hay gồ lên ở 2 má, ngăn cách với nếp mũi môi
Hồng ban dạng đĩa	Mảng hồng ban nhỏ lên với sọc sừng dính
Nhạy cảm ánh sáng	Rash da do phản ứng với ánh sáng mặt trời
L loét họng	L loét họng hay loét mũi hầu
Viêm khớp	Viêm không hủy khớp ≥ 2 khớp ngoại vi
Viêm màng thanh dịch	Viêm màng tim, màng phổi
Tổn thương thận	Đạm niệu > 0,5 g/ngày hay 3 + Hoặc trụ tế bào ( hồng cầu, Hb, hạt, trụ ống thận hay hỗn hợp )
Rối loạn thần kinh	Cơ giật hoặc rối loạn tâm thần
Rối loạn huyết học	Thiếu máu tán huyết hoặc Giảm bạch cầu < 4000/mm <sup>3</sup> hoặc Giảm tế bào lympho < 1500/mm <sup>3</sup> hoặc Giảm tiểu cầu < 100000/mm <sup>3</sup> ( tất cả thử 2 lần )
Rối loạn miễn dịch	LE cell, hay anti nDNA, hay anti-Sm dương tính hay huyết thanh chẩn đoán giang mai dương giả ít nhất 6 tháng
Kháng thể kháng nhân	Dương tính



**Các nguyên nhân chảy máu tiêu hóa cao**

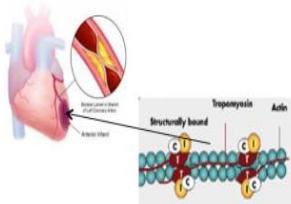
- Tại đường tiêu hóa
  - GVTMTQ
  - Loét DD-TT
  - HC malory-weiss
  - Viêm dạ dày
- Toàn thân
  - Shock
  - Bỏng

- NMCT là tình trạng hoại tử tế bào cơ tim do thiếu máu nuôi dưỡng kéo dài

Chẩn đoán NMCT trong **bối cảnh lâm sàng thiếu máu cơ tim, khi tăng/giảm dấu ấn sinh học (tốt nhất là troponin)  $\geq 1$  giá trị ngưỡng  $\geq 1$  biểu hiện**

- Triệu chứng bệnh tim thiếu máu cục bộ (đau thắt ngực kiểu động mạch vành)
- Thay đổi điện tâm đồ: thay đổi ST-T hoặc xuất hiện bloc nhánh trái mới hoặc Q bệnh lý mới
- Bất thường vận động của một vùng thành tim mới xuất hiện
- Huyết khối trong lòng ĐMV bằng chụp cản quang hoặc tử thiết

**Thay đổi nồng độ troponin thể hiện tính chất bất ổn của cơn đau thắt ngực**



- Động học Tn** đặc hiệu cho hội chứng vành cấp & **xác định có hoại tử cơ tim**
- Kết hợp lâm sàng** với xét nghiệm rất quan trọng để chẩn đoán hội chứng vành cấp

**Loại trừ hội chứng vành cấp với hs-Troponin**

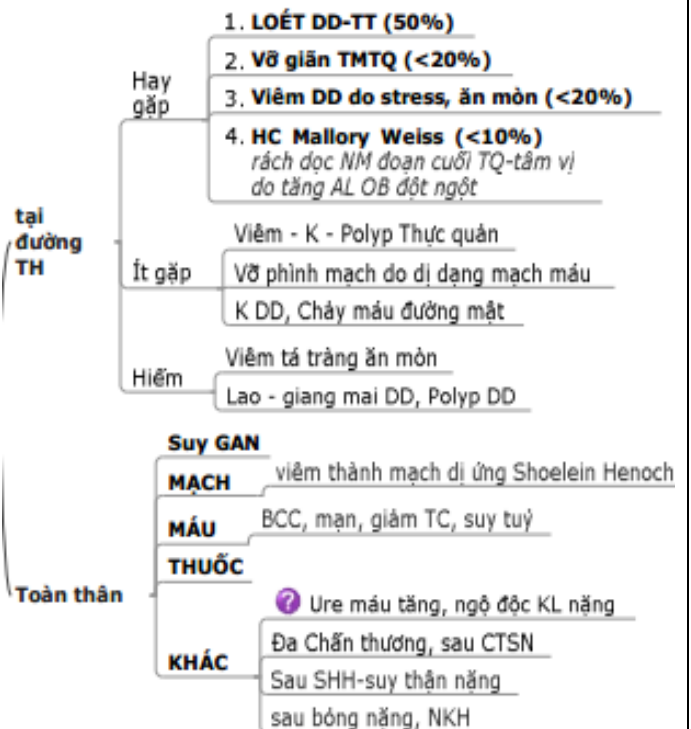
**Troponin tăng không do hội chứng vành cấp**

**Nguyên nhân chính tim mạch**

- Viêm cơ tim, màng ngoài tim cấp
- Cơn tăng huyết áp, mức độ nặng
- Phù phổi cấp hoặc suy tim ứ huyết nặng
- Bệnh cơ tim do stress (h/c Tako-Tsubo)
- Sau cơn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm
- Chấn thương/đụng dập tim, sau đốt RL nhịp, tạo nhịp, sốc điện, sinh thiết cơ tim
- Lóc thành ĐMC, bệnh van ĐMC, bệnh PDCT
- Tắc mạch phổi, TALDMP nặng

**Nguyên nhân chính ngoài tim mạch**

- Suy thận (cấp hoặc mạn)
- Bệnh nặng cần hồi sức (NK huyết, suy hô hấp)
- Bệnh lý TK cấp (TBMN, XH dưới nhện)
- Bỏng nặng (ảnh hưởng >30% diện tích da)
- Tiểu cơ vân
- Ngộ độc thuốc (hoá trị liệu adriamycin, 5-fluorouracil, herceptin, nọc rắn...)
- Bệnh lý cơ do viêm hoặc thoái hoá
- Suy giáp
- Nhiễm bột, hemochromatosis, sarcoidosis
- Xơ cứng bì



**Cơ chế phù trong xơ gan**

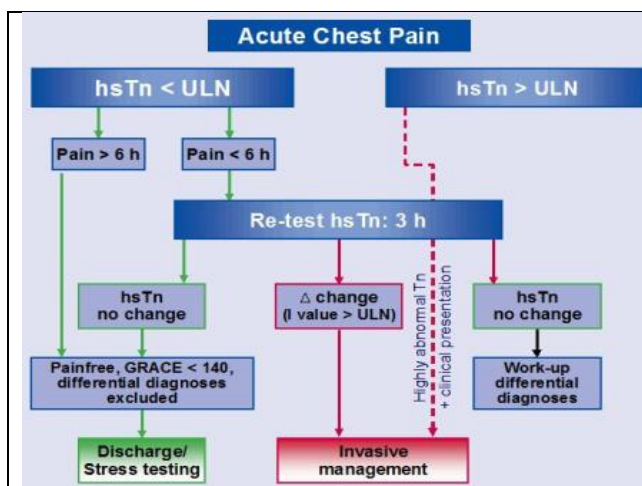
- Giảm áp lực keo
- Tăng áp lực thủy tĩnh
- Cường aldosterol thứ phát
- Tăng tính thấm thành mạch do nhiễm độc và thiếu oxy tổ chức

- **Cổ trướng:** 5 cơ chế hình thành:

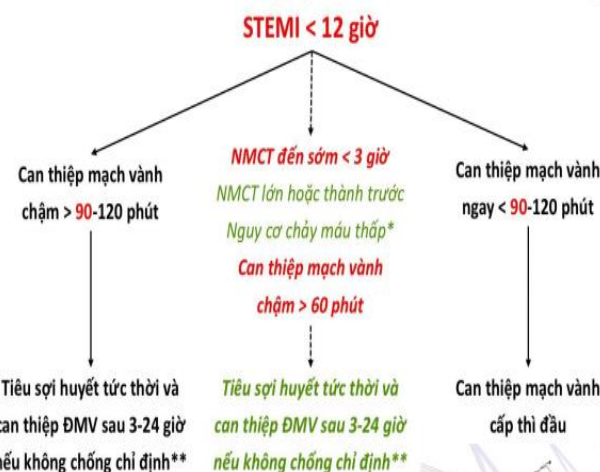
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa -> tăng áp lực thủy tĩnh
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa -> thiếu oxy tại chỗ (ruột, mạc treo)-> chuyển hóa yếm khí -> toan hóa tổ chức -> thoát dịch vào trong khoang phúc mạc
- + Giảm áp lực keo
- + Hoạt hóa hệ RAA, tăng aldosterol thứ phát, ADH thứ phát do gan suy
- + Tăng tính thấm thành mạch do thiếu oxy và do nhiễm độc

**Cơ chế cổ chướng + phù (5 cái)**

- TALTCM -> TAL thủy tĩnh -> TAL thẩm thấu -> tăng thoát dịch vào khoang phúc mạc
- TALTCM -> thiếu oxy tại chỗ ruột và mạc treo -> chuyển hóa yếm khí -> toan hóa tổ chức -> thoát dịch vào khoang phúc mạc
- Giảm áp lực keo do giảm albumin do chức năng gan suy giảm dẫn đến thoát dịch vào khoang phúc mạc và gian bào
- Hoạt hóa hệ RAA và tăng aldosterol và ADH thứ phát do chức năng gan suy giảm cuối cùng dẫn đến giữ muối nước dẫn đến phù và cổ trướng



**Thúc đẩy tiêu sợi huyết phối hợp can thiệp cho STEMI khi có nguy cơ trì hoãn tái thông**



\* Người bệnh trẻ tuổi < 75, không có tiền sử chảy máu từ trước  
 \*\* Chính liều thuốc tiêu sợi huyết giống thử nghiệm STREAM



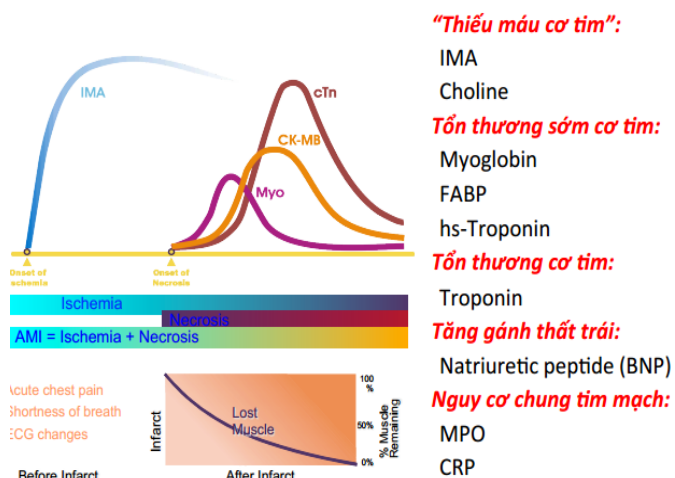
**Nên dùng kháng tiểu cầu kép trước viện ngay khi chẩn đoán hội chứng vành cấp**

5. Tăng tính thấm thành mạch da thiếu oxy và nhiễm độc mạn tính do suy gan dẫn đến thoát dịch ra gian bào

**Các xét nghiệm sinh hóa chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp**

- Troponin : I và T
- CK và CK-MB ( Creatin kinase myoglobin)
- LDH, AST ALT
- Myoglobin: gp sớm sau NMCT đạt đỉnh trong 1-4h. tuy nhiên trong  $\Delta$  đặc hiệu thấp.

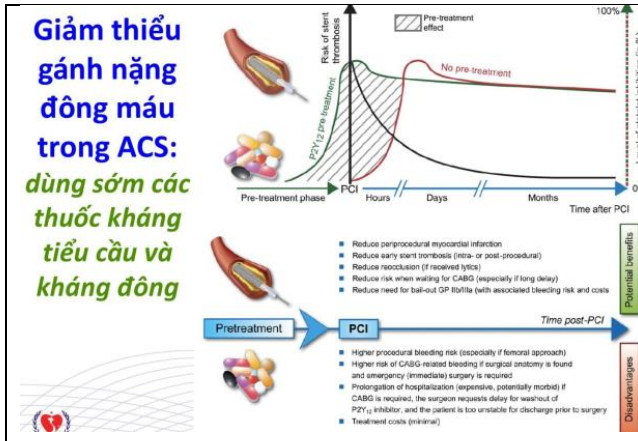
**Dấu ấn sinh học trong hội chứng vành cấp**



<b>CK-creatine kinase (bt&lt;190UI/l)</b>	
<b>CK-MB</b>	Đại diện cho cơ tim
tăng >3 lần	bt<24UI/l
	Tăng sau 3-12h, cao nhất 24h rồi về bt
<b>Đặc hiệu cho cơ tim</b>	
<b>Troponin T&amp;I</b>	Tăng sau 3-12h, max 24-48h kéo dài 5-14d
<b>LDH</b>	* 8-12h sau nhồi máu * MAX 24-48h, kéo dài 10-14d
<b>GOT</b>	tăng nhiều hơn GPT, sau 8-12h, kéo dài 3-4d

- **Hiện tại dùng Troponin siêu nhạy (Hs-Troponin)**  
 Thêm về NMCT





### Nhu cầu giảm biến cố và tử vong trong ACS Xu thế sử dụng các kháng tiểu cầu mạnh mới

Biến cố	CURE	TRITON-TIMI 38	PLATO	CHAMPION gộp
	Clopidogrel (so với giả dược) RR (95% CI)	Prasugrel (so với clopidogrel) RR (95% CI)	Ticagrelor (so với clopidogrel) RR (95% CI)	Cangrelor (so với clopidogrel) RR (95% CI)
Biến cố tim mạch chính	9.3% và 11.4% 0.80 (0.72-0.90)	9.9% và 12.1% 0.81 (0.73-0.90)	9.8% và 11.7% 0.84 (0.77-0.92)	5.3% và 6.1% 0.87 (0.78-0.97)
NMCT	5.2% và 6.7% 0.77 (0.67-0.89)	7.3% và 9.5% 0.76 (0.67-0.85)	5.8% và 6.9% 0.84 (0.75-0.95)	3.4% và 3.9% 0.85 (0.74-0.97)
TBMMN	1.2% và 1.4% 0.86 (0.63-1.18)	1.0% và 1.0% 1.02 (0.71-1.45)	1.5% và 1.3% 1.17 (0.91-1.52)	-
Tử vong chung	5.7% và 6.2% 0.93 (0.81-1.07)	3.0% và 3.2% 0.95 (0.78-1.16)	4.5% và 5.9% 0.78 (0.69-0.89)	1.1% và 1.1% 0.97 (0.76-1.23)
Tử vong do n/n tim mạch	5.1% và 5.5% 0.93 (0.79-1.08)	2.1% và 2.4% 0.89 (0.70-1.12)	4.0% và 5.1% 0.79 (0.69-0.91)	-
Chảy máu nặng	3.7% và 2.7% 1.38 (1.13-1.67)	2.5% và 1.7% 1.45 (1.15-1.83)	11.6% và 11.2% 1.04 (0.95-1.13)	0.3% và 0.2% 1.14 (0.69-1.90)

### Vai trò dùng sớm kháng tiểu cầu trong ACS

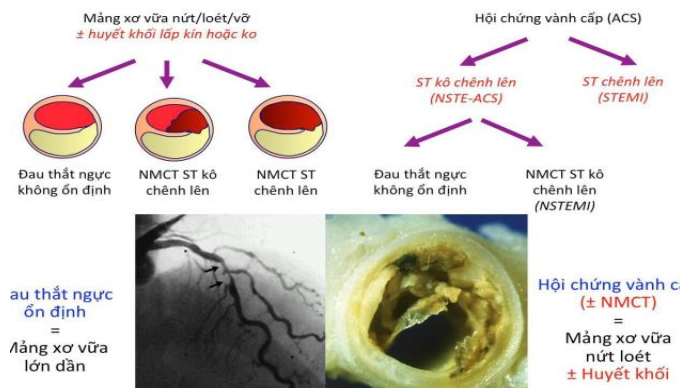
**Dùng sớm clopidogrel:**  
Liều 600mg có hiệu quả khi dùng trước đến viện

# Statin

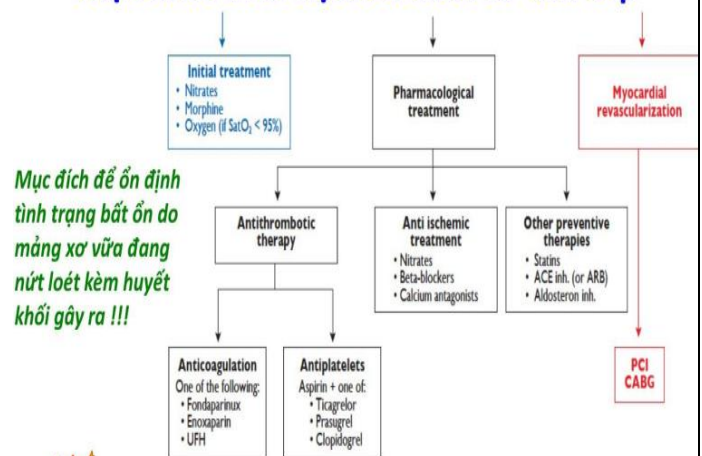
**Dùng sớm kháng P2Y12 mới:**  
Hiệu quả không khác so với dùng khi đến viện

**Atorvastatin 80mg**  
**Rosuvastatin 40mg**

### Phân loại hội chứng vành cấp



### Mục đích điều trị nhồi máu cơ tim cấp



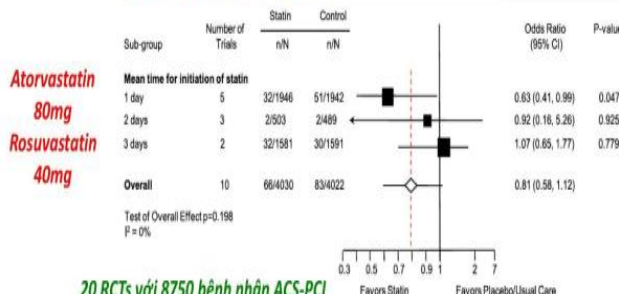
- Kháng ngưng tập tiểu cầu: Aspirin + Ticagrelor/Prasugrel/Clopidogrel
- Kháng đông: Enoxaparin/Heparin/Fondaparinux/Bivalirudin
- Hạ lipid và ổn định xơ vữa: Statins tích cực
- Tái thông động mạch vành: Can thiệp qua da/Phẫu thuật bắc cầu chủ vành
- Giảm tải thất và tái cấu trúc thất: Kháng hệ RAS (ACEI/ARB/MRA)/Chẹn beta
- Chống thiếu máu (đau thắt ngực): Nitroglycerin/Chẹn beta/Chẹn kênh canxi/....

### Biện pháp ban đầu

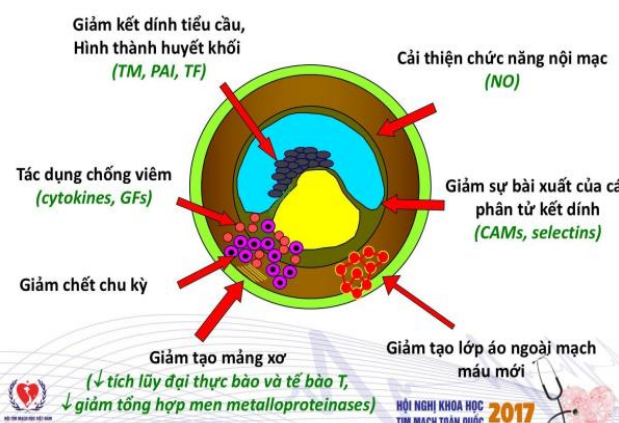
- Khống chế các biến chứng
- Bất động
- Thở oxy
- Giảm đau: morphin
- Aspirin liều nạp (300mg)
- P2Y12 hoặc clopidogrel liều nạp
- Statin trong 24 giờ: liều cao
- Heparin hoặc chống đông khác (bivariludin)
- Chẹn beta giao cảm uống (nếu không CCĐ)
- ƯCMC (ưu tiên EF giảm; <24 giờ nếu HA không thấp)
- Khống chế tốt đường huyết (insulin)

## Statin mạnh liều cao có lợi trong NMCT cấp

Tử vong ngắn hạn (trong viện)



## Statin giảm thiểu tổn thương sau can thiệp



## Kết luận

Xu thế mới chủ đạo trong xử trí hội chứng vành cấp nhằm **giảm thiểu tử vong và biến cố tim mạch sớm/lâu dài bao gồm suy tim**

- Phát hiện sớm nhồi máu cơ tim để can thiệp hiệu quả sử dụng chỉ điểm sinh học có độ nhạy cao: **phác đồ hs-cTn 0/1h hoặc CCT**.
- Lựa chọn chiến lược tái thông hiệu quả mạch vành bằng can thiệp sớm, can thiệp toàn diện, phối hợp tiêu sợi huyết-can thiệp
- Hạn chế các tác hại của bậc thang đông máu bằng điều trị sớm trước khi đến viện: **monAPES**
- Ưu tiên ngăn ngừa tổn thương do tái tưới máu; giảm tái thất trái trong đó dùng chẹn beta sớm có vẻ có hiệu quả

đến hết đau ngực, men tim giảm **Bất động TUYỆT ĐỐI**  
2-5l/p **OXY**

- \* Giảm kích thích, giảm tiết Catecholamin/máu
- \* Giảm nhu cầu Oxy cơ tim

**Morphin** (10mg + 0.9%) 1/2 IM, 1/2 IV

**Xịt - Ngậm** dưới lưỡi 0,4mg/liều (Nitromint lọ 10g)  
\* Nhắc lại mỗi 5p. Tối đa 3 liều

**Truyền** 5-10mcg/kg/p **Nitroglycerin**

- \* Tăng ngưỡng Rung thất
- \* Giảm nhịp, sức bóp, kích thước ổ nhồi máu
- > chống vỡ tim, đứt dây chằng

**Betaloc** 50mg/d, **Concor** (bisoprolol) 2,5mg  
Nếu có CCD thì dùng Chẹn Ca

**Zestril** 5mg/d  
Tăng tưới máu, giảm tải cấu trúc cơ tim **UCMC**

Kháng Xa -> an toàn

\* Bolus 2000UI  
\* Sau: 100UI/kg/12h  
\* 2 lần/d SC (4-5đ/d)

**Heparin KLPT thấp**  
**Lovenox- enoxaparine** **Chống đông**

uống 325mg - 4v Aspirin v81mg

uống 300mg - 4v clopidogrel (Plavix) v75mg

Đặt Stent: 8v

Giảm tác dụng Plavix -> dùng xa + Omeprazol

**Lipitor** 10mg 2v - ỔN ĐỊNH MẢNG VỮA XƠ **Statin**

Hở 2 lá cấp: giãn mạch / can thiệp sớm **Biến chứng**

\* Streptokinase, Urokinase  
\* Nhiều CCD, CM nhiều nơi

1. **Tiêu huyết khối ÍT DỪNG**  
2. **Nong, đặt Stent vành /12h đầu**  
3. Cầu nối chủ-vành

Bù dịch (do giảm CLT)

Dopamin, dobutamin **NMCT thất P**

Tránh thuốc giảm CLT: Nitrat, UCMC, lợi tiểu **Chú ý**

## Chú ý trong nhồi máu cơ tim chẹn β được ưu tiên sử dụng bởi

- Giảm thiểu máu
- Chống tái cấu trúc cơ tim
- Chống rối loạn nhịp

**Hiệu quả bảo vệ cơ tim của chẹn beta tùy thuộc thời điểm dùng trong bệnh cảnh NMCT**

### Phác đồ 1 giờ chẩn đoán nhanh NSTEMI-ACS

**2016**

**Suspected NSTEMI**

0h <A ng/l or  
0h <B ng/l and  
Δ0-1h <C ng/l

**Rule-out**

Other

**Observe**

0h ≥D ng/l or  
Δ0-1h ≥E ng/l

**Rule-in**

*Giá trị dự báo âm tính >98%, dự báo dương tính 75-80% đối với NMCT cấp*

	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elevys)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista)	0.5	5	2	107	19

Thấp      Ít thay đổi      Cao      Thay đổi rõ

**Hội chứng liệt 1/2 người trái TD do đột quy não N8, , tăng huyết áp gđ 3 ổn định dưới tác dụng của thuốc**

(đột quy nhồi máu hay chảy máu)

**Khám thao tác nghe tim**

**Thứ tự nghe tim.** van 2 lá, van 3 lá, van động mạch phổi, cuối cùng là van động mạch chủ

**Sờ mỗm tim trước mới nghe**

**Nghe tim + bắt mạch**

1. Vị trí.
2. Hướng lan.

BLCĐ

**Vào bàn không có thầy a4 vs a14 các thầy ko đồng ý (nhưng vẫn chấp nhận) chẩn đoán theo CSS, thầy Lực bảo phòng đào tạo chưa thông qua hay sao ý**

**FORM**

Đột Quy

THỂ

**LÂM SÀNG WHO**

1. Đột ngột
2. Có tổn thương não, thường khu trú
3. Triệu chứng kéo dài >24h/ tử vong trước 24h
4. Khởi phát ko liên quan chấn thương

CT <72h

*Chỉ có giá trị Loại trừ Chảy máu não  
ĐQ nhồi máu: chưa thấy tổn thương*

3. Tiếng bệnh lý thuộc vào thời kỳ nào của chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương hay liên tục, rõ nhất ở thời điểm nào.

4. Cường độ chia ra 6 mức độ:

Độ	Tiếng thổi
I	Nhỏ, chú ý mới nghe được.
II	Nghe ngay được nhưng cường độ nhẹ.
III	Nghe mạnh, chưa sờ được rung miu.
IV	Tiếng thổi mạnh, sờ có rung miu.
V	Sờ có rung miu, khi nghiêng ống nghe vẫn nghe được tiếng thổi.
VI	Đặt ống nghe cách lồng ngực vẫn nghe được tiếng thổi.

5. Âm độ: cao, thấp.

6. Âm sắc: thô ráp hay êm dịu

### **Các huyết nghe tim**

4 van + huyết erb-botkin (đọc bài trước)

### **Các tạng trong HCP**

- Ruột thừa
- Manh tràng
- Hồi tràng
- Ruột non
- Buồng trứng

### **Mạch máu chi phối các tạng ở HCP**

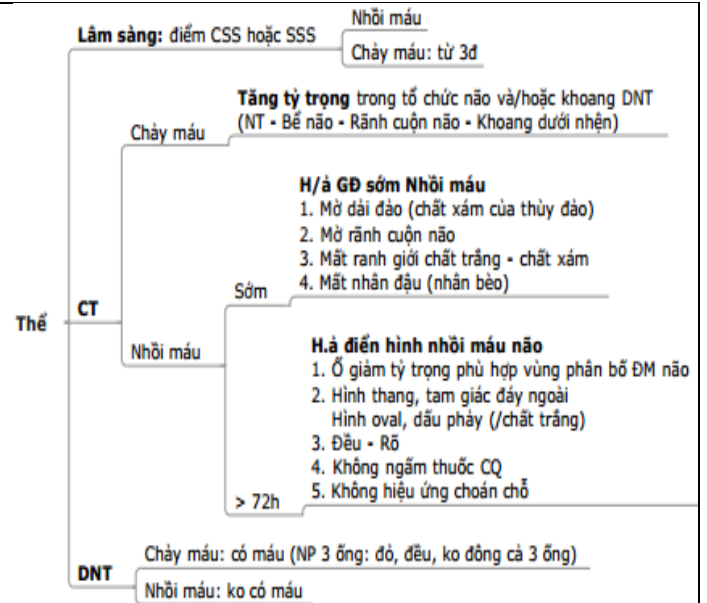
**Hồi manh kết tràng** (xong thầy hỏi các tạng đó là những tạng gì)

Chú ý tư thế bệnh nhân

#### **2.4.1. Động mạch**

Động mạch mạc treo tràng trên (a. mesenterica superior) nuôi tiểu tràng, nửa phải kết tràng và một phần tá tụy. Động mạch tách từ động mạch chủ bụng dưới động mạch thân tạng 1cm, ngang với đĩa sụn D12 - L1, ngay sau cổ tụy. Động mạch luồn qua khuyết dưới cổ tụy, đè trên móm móc và khúc III tá tràng. Sau đó, động mạch đi trong rễ mạc treo, rồi đi giữa hai lá mạc treo đến tận cùng ở chỗ nối hồng tràng và hồi tràng. Động mạch phân các ngành bên phải nuôi kết tràng và 12 - 16 ngành bên trái nuôi tiểu tràng.

Các động mạch tiểu tràng phân hai nhánh: nhánh lên và nhánh xuống. Các nhánh này của các động mạch gần nhau tiếp nối thành các cung mạch. Từ các cung mạch có các nhánh lại tiếp nối với nhau thành các cung mạch khác. Từ cung mạch cuối tách ra các nhánh thẳng. Nhánh thẳng tới bờ ruột chia thành hai nhánh nhỏ là phải và trái, ôm vòng khúc ruột và tiếp nối với nhau.



### **VII. CHẨN ĐOÁN ĐỘT QUY NÃO**

Chẩn đoán quyết định đột quy não dựa vào:

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào định nghĩa đột quy não của Tổ chức Y tế Thế giới (mất chức năng não một cách đột ngột, tồn tại quá 24 giờ, không có liên quan tới chấn thương).
- Chẩn đoán cận lâm sàng và chẩn đoán nguyên nhân: căn cứ vào chụp cộng hưởng từ, chụp CT.Scan, chụp động mạch não, các phương pháp chẩn đoán đồng vị phóng xạ, siêu âm Doppler, xét nghiệm dịch não tủy...

### **2. Chẩn đoán phân biệt chảy máu não và nhồi máu não**

#### **2.1. Đặc điểm các triệu chứng lâm sàng**

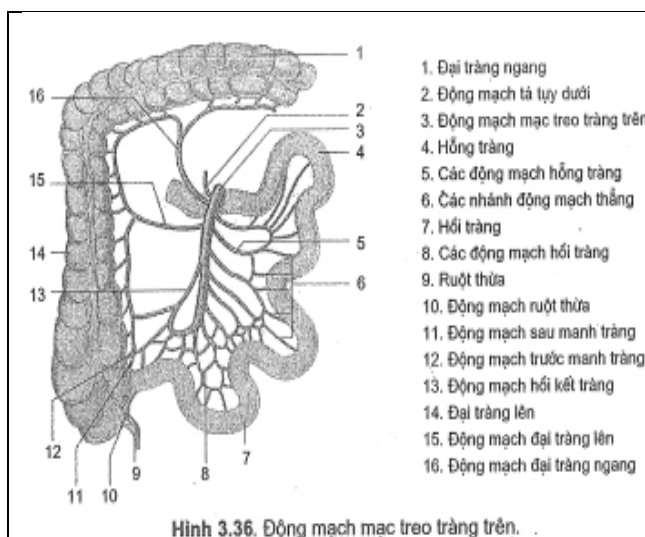
Bệnh nhân chảy máu não thường có thêm các triệu chứng:

- Khởi phát rất đột ngột (các triệu chứng xuất hiện đầy đủ và nặng nề trong vòng vài giây, vài phút), các triệu chứng đạt mức độ nặng nề tối đa ngay từ khi xuất hiện (không tăng nặng thêm trong những thời gian sau).
- Có thể có các triệu chứng: đau đầu, nôn. Các triệu chứng này thường xuất hiện trong vòng hai giờ đầu sau khởi phát.
- Huyết áp tăng cao khi khởi phát (huyết áp tâm thu thường khoảng 190mmHg trở lên), bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp.
- Thường có rối loạn ý thức, rối loạn cơ vòng.
- Đặc biệt là có các dấu hiệu màng não.

#### **2.2. Chẩn đoán phân biệt chảy máu não và nhồi máu não bằng thang điểm Siriraj (Siriraj score scale gọi tắt là thang điểm SSS)**

SSS là một thang điểm lâm sàng và có công thức như sau:

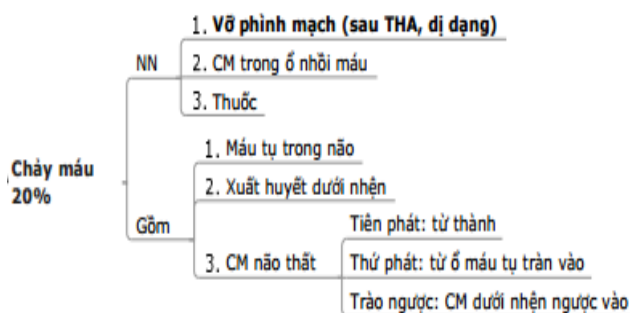
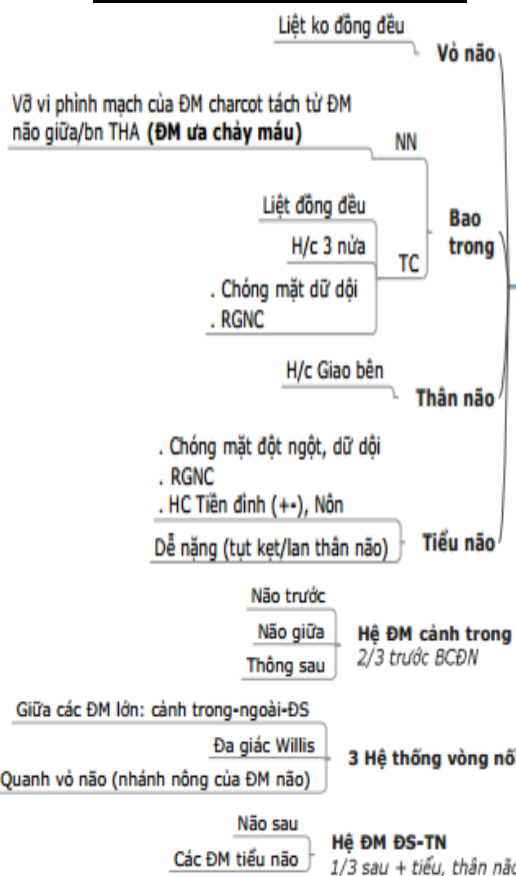
$$SSS = (2,5 \times \text{ý thức}) + (2 \times \text{đau đầu}) + (2 \times \text{buồn nôn}) + (0,1 \times \text{huyết áp tâm trương}) - (3 \times \text{dấu hiệu vữa xơ}) - 12$$



Hình 3.36. Động mạch mạc treo tràng trên.

1. Đại tràng ngang
2. Động mạch tá tràng dưới
3. Động mạch mạc treo tràng trên
4. Hồng tràng
5. Các động mạch hồng tràng
6. Các nhánh động mạch thẳng
7. Hồi tràng
8. Các động mạch hồi tràng
9. Ruột thừa
10. Động mạch ruột thừa
11. Động mạch sau manh tràng
12. Động mạch trước manh tràng
13. Động mạch hồi kết tràng
14. Đại tràng lên
15. Động mạch đại tràng lên
16. Động mạch đại tràng ngang

**Định khu nhồi máu não**



- Cách tính điểm:
  - + Ý thức: bình thường tính 0 điểm; tiến hôn mê 01 điểm; hôn mê 02 điểm.
  - + Đau đầu: nếu có tính 01 điểm; không có: 0 điểm.
  - + Buồn nôn, nôn: nếu có tính 01 điểm; không có: 0 điểm.
  - + Các biểu hiện vữa xơ là: tiểu đường, khớp khiếm cách hồi, thành động mạch cứng..., có biểu hiện vữa xơ tính 01 điểm; không có: 0 điểm.
- Đánh giá kết quả:
  - SSS < - 1: chẩn đoán là nhồi máu não.
  - SSS > +1: chẩn đoán là chảy máu não.
  - Nếu  $-1 < SSS < +1$ : SSS trong khoảng từ - 1 đến + 1, chẩn đoán không chắc chắn.

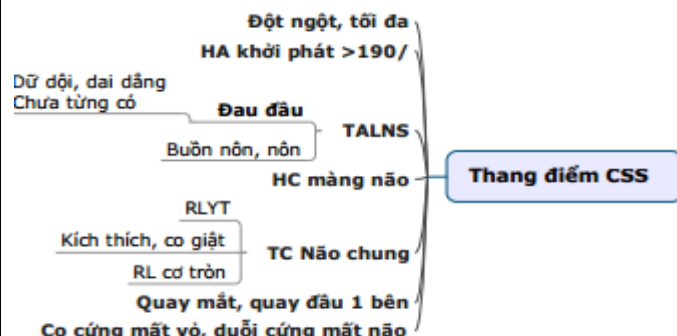
**2.3. Chẩn đoán phân biệt bằng điểm lâm sàng đột quỵ não (clinical stroke score = CSS)**

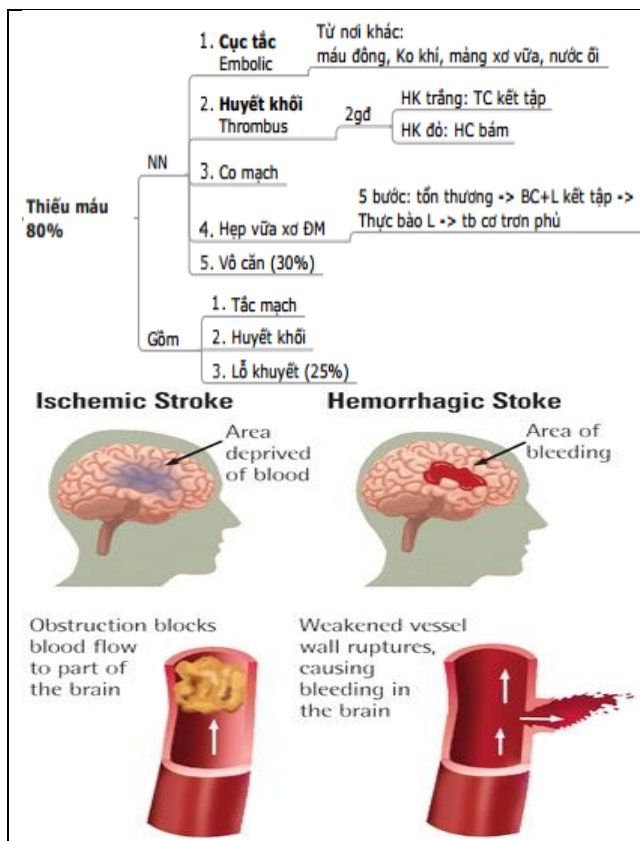
Bộ môn - Khoa Thần kinh, Bệnh viện 103 - Học viện Quân y đã nghiên cứu xây dựng và khảo sát lại bằng điểm lâm sàng đột quỵ não để chẩn đoán phân biệt hai thể đột quỵ não từ năm 2005 có độ chính xác cao và sử dụng thuận tiện.

Bảng điểm lâm sàng đột quỵ não (CSS)

STT	Triệu chứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu (các triệu chứng không thay đổi hoặc giảm đi sau khởi phát)	1
2	Đau đầu (xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày)	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	Rối loạn ý thức	1
5	Rối loạn cơ vòng	1
6	Huyết áp tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Cơ giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Cơ cứng mắt vô-đuỗi cứng mắt não	1
<b>Cộng</b>		<b>10 điểm</b>

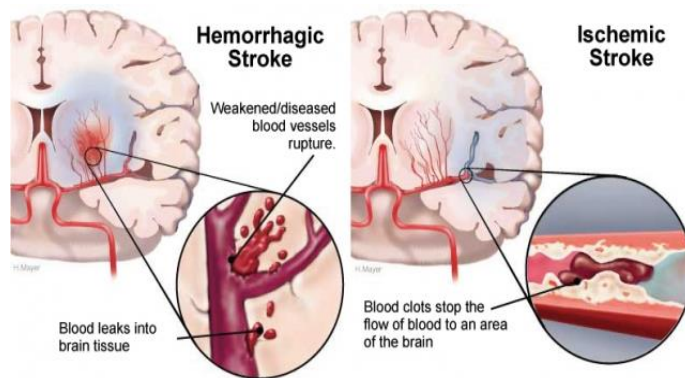
- \* Ứng dụng trên lâm sàng như sau:
  - + Tổng số điểm lâm sàng đột quỵ = 10
  - + Bệnh nhân có từ 0 đến 02 điểm CSS được chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não).
  - + Bệnh nhân có từ 03 điểm trở lên được chẩn đoán là đột quỵ chảy máu.



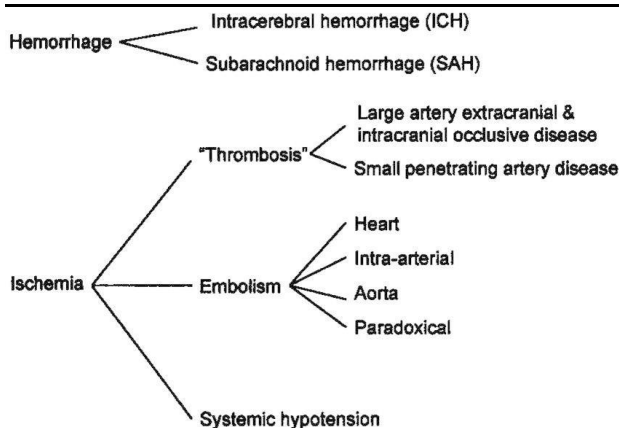


**Phần CLVT phải đọc rõ tổn thương, ntn mới nghĩ đến nhồi máu não**

- Yêu cầu đọc kỹ CT, MRI: phim CLVT bệnh nhân ... chụp vào hồi ... tức là giờ thứ ... sau tại nạn. Cửa sổ nhu mô trước, xương sau, trên lát cắt số ... tương ứng với vùng nào, có cái gì?



© Heart and Stroke Foundation of Canada



### Types of Stroke

85% Ischemic	15% hemorrhagic

**Thang điểm sss**

**Thang điểm Siriraj của Pongvarin N. (SSS : Siriraj's Stroke Score)**

**SSS = (2,5 \* mức tri giác) + (2 \* mức đầu) + (2 \* ói) + (0,1 \* HATtr) - (3 \* dấu chứng XMDM) - 12**  
(độ nhạy >85%, độ đặc hiệu >90%)

- Tri giác : Tỉnh =0; Lơ mơ =1; Mê =2.
- Nhức đầu trong vòng 2 giờ sau khởi phát: Không =0; Có =1.
- Ói sau khởi phát: Không =0; Có =1.
- Dấu chứng XMDM (tiền căn tiểu đường, đau thắt ngực, và đi lặc cách hồi, dấu kéo chuông): Không có cả bốn =0; Có ít nhất một trong bốn =1.

- ❖ Nếu SSS > +1 Chẩn đoán xuất huyết não.
- ❖ Nếu SSS < -1 Chẩn đoán nhồi máu não.
- ❖ Từ -1 đến +1 Chẩn đoán không chắc chắn, cần chụp CT.

**LOGO**

Với nhồi máu não là vùng giảm tỉ trọng sau 48h.

Chụp não cắt lớp vi tính | Vùng giảm tỉ trọng sau 48 giờ

Với xuất huyết não thì

Tăng tỉ trọng thuần nhất, phù xung quanh, chèn ép, máu trong não thất

**Chỗ này thầy hỏi thêm đơn vị của tỷ trọng, tỷ trọng của nước, không khí, xương, ...**

- Không khí - 1000HU
- Mỡ - 50HU
- Dịch não tủy + 4 đến +14HU
- Chất xám của não + 32 đến +40HU

**Định nghĩa đột quy**

Là một bệnh khởi phát đột ngột với biểu hiện của triệu chứng thần kinh khu trú khởi phát trong 24h hoặc tử vong trước 24h mà không có nguyên nhân nào ngoài nguyên nhân mạch máu.

- DH báo động**
1. Đột ngột **LIỆT - Yếu - Tê** **MẮT** **TAY CHÂN** (thường 1 bên)
  2. **NÓI - LÍNH HỘI** khó khăn
  3. **MẮT**: Giảm - mất thị lực (1-2 mắt)
  4. **CHÓNG MẶT** + Mắt thăng bằng / mắt **PHỐI HỢP**
  5. **ĐAU ĐẦU** nặng nề không giải thích được NN

**B E F A S T**

Balance	Eyes	Face	Arms	Speech	Time
Does the person have a sudden loss of balance?	Has the person lost vision in	Does the person's face look	Is one arm weak or numb?	Is the person's speech slurred? Does the person	Call 9-1-1 now!

**Phân biệt xuất huyết não và nhồi máu não?**

Biểu hiện lâm sàng	Nhồi máu não	Xuất huyết não
Tam chứng khởi đầu	Không hoặc rất hiếm nếu có thì từ ngày thứ 2 trở đi	Đầy đủ, phổ biến ngay từ đầu, nặng lên những giờ đầu.
Nhức đầu		
Rối loạn ý thức		
Nôn		
Thời gian tiến tới toàn phát	Nhanh, từng nấc, đỡ nhanh	Nhanh, nặng lên liên tục trong 12 giờ đầu
Dấu hiệu màng não	Không có	Hay gặp
Dịch não tủy	Trong	Màu không đồng hoặc màu vàng hay trong
Chụp não cắt lớp vi tính	Vùng giảm tỉ trọng sau 48 giờ	Tăng tỉ trọng thuần nhất, phù xung quanh, chèn ép, máu trong não thất
Dấu toàn thân	Không sốt	Sốt trong giai đoạn toàn phát, bạch cầu ngoại vi tăng
Bệnh nguyên	Xơ vữa động mạch Bệnh tim	Tăng huyết áp Dị dạng mạch não

- **Điều trị xuất huyết não**

Chất trắng của não + 28 đến +32HU

Xương sọ + 1000HU

Tổ chức vôi hóa > 120HU

- Độ hấp thu tia X = đơn vị Hounsfield (Hu)



**Điều trị**

Đọc MindMap thái hưng rõ nhất

**Điều trị chống phù não- TALNS**

- Nằm tư thế đầu cao:
- An thần - giảm đau – dẫn cơ
- Hạ sốt
- Thuốc gây tăng áp lực thẩm thấu: Mannitol
  - 1g/kg truyền tĩnh mạch nhanh trong 20-30 phút. Hiệu quả cao sau 20 phút, tác dụng kéo dài trong 4-6 giờ.
  - Sau đó, 0,25-0,50g/kg/mỗi 6 giờ.
  - Nếu bệnh nhân vẫn còn tình trạng TALNS và nồng độ thẩm thấu (osmolality) <320 mOsm/l, thì có thể dùng tiếp và tăng liều mannitol lên đến 1g/ kg đồng thời rút ngắn thời gian giữa hai lần truyền từ 6 giờ thành 3-4 giờ
- Furosemide (Lasix): có tác dụng hiệp đồng với mannitol.
  - Người lớn: 10-20mg mỗi 6 giờ.
  - Trẻ em: 1mg/kg, tối đa 6mg mỗi 6h
- Tăng thông khí: Có thể hạ thấp PaCO2 = 30-35 mmHg. Không để PaCO2 <25mmHg vì nếu PaCO2 <25mmHg sẽ gây co mạch máu não, điều này dẫn đến sự thiếu máu cục bộ ở não, não càng bị tổn thương nhiều hơn.

**Điều trị nhồi máu não: Tiêu sợi huyết**

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:**
  - Các triệu chứng khởi phát đột quy rõ ràng từ 3-4,5 giờ kể từ khi có triệu chứng đột quy đầu tiên
  - Chẩn đoán nhồi máu não cấp tính, với các dấu hiệu thiếu hụt về thần kinh rõ ràng và điểm NIHSS 4-22 điểm
  - CT sọ không cản quang hoặc MRI não không có hình ảnh tổn thương xuất huyết não
  - Không có các chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết
  - Bệnh nhân và gia đình đồng ý dùng thuốc

**Airway A**

**Breathing B**

**Circulation C**

**HÔ HẤP**

- Đặt nội khí quản khi  $GCS \leq 7$ , nhất là khi vận chuyển bệnh nhân.
- $SpO_2 > 95\%$  (#  $PaO_2 > 70$  mmHg) .
- Thở máy:
  - Tần số: 12 lần/phút, Vt : 6 - 8ml/kg.
  - Mode thở: A/C, SIMV. Khi chuẩn bị cai máy: SIMV, Spont.
  - Khí máu:
    - $PaO_2 > 70$  mmHg
    - $PaCO_2 = 30-35$  mmHg.

**HUYẾT ÁP**

- HA tăng cao làm tăng nguy cơ chảy máu thêm\*:
  - ✓ 3 giờ đầu: 36%.
  - ✓ 3-6 giờ tiếp theo: 16%.
  - ✓ Sau 24 giờ: thường không tăng thêm.
- Tăng HA thường gặp trong vài giờ đầu sau XHN: khoảng **190/100** mmHg\*\*
- Nếu HA cao hơn: thường kèm theo bệnh lý tăng HA.

**HUYẾT ÁP**

**Vấn đề duy trì HA còn nhiều bàn cãi !**

**Nguyên tắc:**

- Hạn chế làm xuất huyết thêm (nhất là giờ đầu).
- Đảm bảo được ALTMM (CPP) = 60-80 mmHg.

♦ Giảm HATB đến\*:
 

- > Mức HA trước khi bị XH (nếu biết).
- > Giảm 20% HA (nếu không biết).


♦ Duy trì HA # 140/90 mmHg (HATB # 100-110 mmHg).

\* Mark S. Greenberg. Intracerebral hemorrhage, handbook of Neurosurgery. 2010; 32: 1118-1142.

Giảm 30% HA ban đầu (để tránh hạ HA xuống thấp quá, gây thiếu máu não)  
 Duy trì HATB <125 mmHg cho kết quả tốt hơn HATB >125 mmHg.\*  
 Nếu HATB >130 mmHg: dùng thuốc hạ HA đường TM (khi ổn được 3 ngày:  
 Kazai S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage: dùng đường uống)\*\*

**Điều trị tiêu sợi huyết**

- Thuốc **alteplase truyền tĩnh mạch với liều 0,9mg/kg**  
 Tiêm bolus 10% tổng liều trong 1 phút, 90% thuốc còn lại truyền trong vòng 1 giờ



**1. Các nguyên nhân gây đột quy não, cho ví dụ ở từng nguyên nhân**

- CMN : tăng huyết áp, dị dạng mạch máu não
- NMN : tăng huyết áp, vữa xơ động, viêm động mạch

**Chảy máu 20%**

- 1. Võ hình mạch (sau THA, dị dạng)**
  - 2. CM trong ổ nhồi máu
  - 3. Thuốc
- Gồm**
  - 1. Máu tụ trong não
  - 2. Xuất huyết dưới nhện
    - Tiền phát: từ thành
    - Thứ phát: từ ổ máu tụ tràn vào
    - Trào ngược: CM dưới nhện ngược vào
  - 3. CM não thất

**Thiếu máu 80%**

- 1. Cục tắc Embolic**
  - Từ nơi khác: máu đông, Ko khí, màng xơ vữa, nước ối
- 2. Huyết khối Thrombus**
  - 2gđ
    - HK trắng: TC kết tập
    - HK đỏ: HC bám
- 3. Co mạch**
- 4. Hẹp vữa xơ ĐM**
  - 5 bước: tổn thương -> BC+L kết tập -> Thực bào L -> tb cơ trơn phủ
- 5. Vỡ căn (30%)**

**Gồm**

- 1. Tắc mạch
- 2. Huyết khối
- 3. Lỗ khuyết (25%)

Có 2 nguyên nhân là chảy máu (vd: THA, dị dạng mạch máu)  
 Tắc mạch máu (vd: rung nhĩ gây huyết khối, xơ hẹp mạch máu trong xơ vữa mạch)  
**chỗ này các thầy còn nói đến cơ chế hình thành mảng vữa xơ vs huyết khối nữa ( tự đọc đi)**



**Có thể dùng các thuốc sau để hạ HA:**

- **Labetalol:** 5–20 mg every 15 min, 2–8 mg/min (max 300 mg)
- **Nicardipine:** 5–15 mg/h
- **Esmolol:** 250 µg/kg loading dose, 25–300 µg/kg/min
- **Enalapril:** 0.625–5 mg every 6 h
- **Hydralazine:** 5–20 mg every 30 min, 1.5–5 µg/kg/min
- **Sodium Nitroprusside:** 0.1–10 µg/kg/min
- **Nitroglycerin:** 20–400 µg/min

❖ Tránh dùng **beta-blocker** cho bệnh nhân có bệnh  **suyễn**.

❖ Tránh dùng thuốc hạ HA nhanh và kéo dài: thuốc ức chế kênh calcium ngậm dưới lưỡi (**sublingual calcium channel antagonists**).

❖ Duy trì **ALTMN (CPP): 60 - 80 mmHg.**

❖ **ALTMN < 60 mmHg:** thiếu máu nuôi (vùng peri-hematoma penumbra)

❖ Trường hợp HA thấp hơn yêu cầu, hoặc HATthu <90.  
→ Dùng thuốc vận mạch:

- > **Norepinephrine:** 0,05 – 0,2 µg/kg/phút
- > **Dopamin:** 5-20 µg/kg/phút (3-15ml/h).  
(200mg/50ml: 1ml/h=1,3 µg/kg/phút)
- > **Phenylephrine:** 2-10 µg/kg/phút

❖ Theo dõi lượng nước tiểu (mỗi giờ, 24 giờ). Nếu lượng nước tiểu >250ml/h: đo tỉ trọng, nồng độ thẩm thấu (osmolality) nước tiểu.

❖ Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP): **8-12 cmH<sub>2</sub>O.**

❖ Nước tiểu: **0,5-1 ml/kg/giờ (30-60 ml/giờ).**

❖ Điện giải: chú ý **Na<sup>+</sup> (135 - 145 mEq/l)**  
**K<sup>+</sup> (3,5 - 5,5 mEq/l)**

❖ Duy trì nồng độ thẩm thấu (osmolality): **290 mosmol/L**  
(tránh để <260, >320).

**GIẢM ĐAU – AN THẦN – GIÃN CƠ**

Mục đích: - Bệnh nhân nằm yên, không vật vã.  
- Thở không chống máy.

- ✓ **Morphine 10mg:** 10 mg TB, TM, mỗi 4 giờ.  
20-200 µg/kg/giờ, TTM.
- ✓ **Fentanyl 0.1mg (2ml):** 25-100 mcg TM, mỗi giờ.  
2-5 mcg/kg/giờ, TTM.
- ✓ **Propofol 1%:** (không dùng cho trẻ em ≤16 yrs).  
- Liều tải: 0,25 – 0,75 mg/kg TM (1-4ml/50kg).  
- Duy trì: 0,6-6 mg/kg/giờ TTM (3-30 ml/giờ/50kg).



**2. Các loại KST sốt rét gây bệnh ở người**

- Plasmodium falciparum
- Plasmodium vivax
- Plasmodium Ovale
- Plasmodium Malarie
- P. knowlesi

Ký sinh trùng sốt rét là một đơn bào, họ Plasmodidae, lớp Protozoa, loài Plasmodium. Có 5 loài ký sinh trùng sốt rét ở người: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* (riêng *P. malariae* thấy ở cả loài khỉ lớn châu Phi), *P. knowlesi*.

Chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét ở người có hai giai đoạn: giai đoạn trong gan (giai đoạn tiền hồng cầu) và giai đoạn trong máu (giai đoạn hồng cầu).

Ở Việt Nam, hai loại ký sinh trùng phổ biến nhất là *P. falciparum* và *P. vivax*; ngoài ra còn gặp *P. malariae*, *P. ovale* đang được nghiên cứu xác định. Tỷ lệ *P. falciparum* cao hơn *P. vivax* ở các vùng rừng núi đồi và ven biển miền Nam.

Có 5 loại nhé

**3. Chăm sóc ăn qua sone ở bệnh nhân ĐON**

- Câu này phải nói chi tiết. Ăn thức ăn gì, ăn mấy bữa, mỗi bữa bao nhiêu ( ở viện 3), vệ sinh sone ntn, còn thức ăn thừa trong lồng ống sone thì làm
- Ăn soup vì bệnh nhân đột quy thường ăn sặc do tổn thương thần kinh, ăn nhiều bữa 4-5 bữa.
  - Vệ sinh sonde bằng sau khi ăn bơm nước 2 3 lần.:D bơm thường 50ml.

- ✓ **Hypnovel (Midazolam 5mg):** 5 mg TM, mỗi 4 giờ.  
20-200 µg/kg/giờ, TTM.
- ✓ **Norcuron 4mg:** 0,1 mg/kg TM.  
1µg/kg/phút, TTM.
- ✓ **Thiopental (Pentothal):** nếu tăng ALTS không đáp ứng với điều trị nội khoa và phẫu thuật.
  - Liều tải: 5mg/kg/10 phút (3-5mg/kg trong 10 phút).
  - Duy trì: 5mg/kg/giờ (3-5 mg/kg/giờ), trong 24 giờ.
  - Có thể dùng thêm (rebolus): 2,5 mg/kg (nếu cần thiết).
  - Sau 24 giờ: 2,5 mg/kg/giờ.

### **ĐỘNG KINH SAU XH NÃO**

#### *International League Against Epilepsy (ILAE)*

- ⬇️ ĐK sớm: xảy ra nhiều nhất trong 24 giờ đầu sau ĐQ.
- ⬇️ ĐK muộn: xảy ra nhiều nhất trong 6-12 tháng (4-8% trong tháng đầu tiên).
- ⬇️ Trường hợp muộn: 1/2 phát triển thành ĐK (epilepsy)(\*\*)
- ⬇️ ĐK sau XH não: 10,6% – 15,4%.
- ⬇️ ĐK không co giật (nonconvulsive seizure): 20% /đo EEG liên tục (cEEG).
- ⬇️ Vị trí XH: XH ở thùy não gây ĐK > XH ở các hạch nền, đồi thị, hố sau.

### **ĐỘNG KINH SAU XH NÃO**

- ⬇️ Điều trị có thể kiểm soát được ĐK: 88% trường hợp.
  - ⬇️ ĐK cục bộ và ĐK toàn thể:
    - **First line AEDs:** carbamazepine, levetiracetam (500mg BID), lamotrigine, sodium valproate, topiramate.(\*)
    - **Alternative monotherapy:** phenytoin (load with 17mg/kg slow IV over 1 hour, follow with 100mg q8 hrs), Phenobarbital, clonazepam.
- (Phenytoin thường được thay thế nhiều nhất).

### **DINH DƯỠNG**



#### **Harris Benedict equation:**

Males:  $BEE = 66.47 + 13.75xW + 5.0xH - 6.76xA$

Females:  $BEE = 65.51 + 9.56xW + 1.85xH - 4.68xA$

Infants:  $BEE = 22.1 + 31.05xW = 1.16xH$

BEE: kcal/day W: weight (kg) H: height (cm) A: age (year)

**BEE in ICU patients:  
BEE (kcal/day) = 25 x W (kg)**

### **Còn bị hỏi cỡ sone dd là bn nữa**

- Thường dùng loại 20,22 và 24Fr.

### **4. Phân loại độ liệt, các yếu tố tiên lượng về PHCN ở bệnh nhân ĐQ**

#### **Phân độ liệt :**

Độ 0: cơ cơ bình thường

Độ 1: giảm sức cơ so với bên lành, vẫn vận động được

Độ 2: cơ hết tầm vận, thắng được trọng lực của chi

Độ 3: cơ hết tầm vận khi loại bỏ trọng lực của chi

Độ 4: cơ yếu, biểu hiện cơ cơ nhẹ

Độ 5: không có biểu hiện cơ cơ

#### **1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ**

Kết quả khám sức cơ được đánh giá theo 5 mức độ liệt:

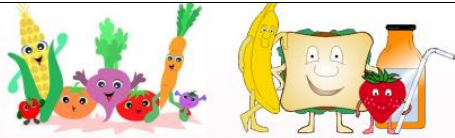
Độ 1. Bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.

Độ 2. Bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.

Độ 3. Bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp, yếu ớt.

Độ 4. Nhìn, sờ thấy cơ cơ khi bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (cơ cơ lỏng lẻo).

Độ 5. Hoàn toàn không có biểu hiện cơ cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.



- ❖ Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa.
- ❖ Ngưng cho ăn nếu BN vật vã, thở chống máy, ói, viêm phổi hít.
- ❖ Còn ứ đọng trong dạ dày: Metoclopramid: 10 mg TB hoặc TM.
- ❖ Dinh dưỡng qua đường TM: nếu không đáp ứng đủ năng lượng qua đường tiêu hóa hoặc chống chỉ định.

**PHÒNG NGỪA XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA:**

- > **Nuôi ăn qua đường tiêu hóa:**  
Antacid (pH > 4.5 bất hoạt Pepsin), Sucralfat.
- > **Nuôi ăn qua đường TM:** H2 antagonist .
- > **Yếu tố nguy cơ: tiền sử loét đường tiêu hóa, đang dùng NSAIDs, suy gan, thận, suy dinh dưỡng, dùng corticoid kéo dài >3 tuần.**

❖ **CORTICOID:**\*

- ✓ Còn bàn cãi.
- ✓ Dùng khi có phù nhiều xung quanh ổ xuất huyết.
- ✓ Liều: 4mg mỗi 6 giờ. Giảm liều dần trong 7-14 ngày.

❖ **KIỂM SOÁT ĐƯỜNG HUYẾT:**

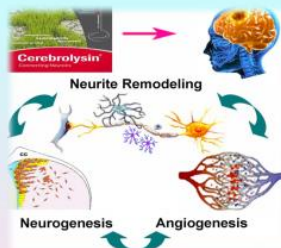
- ✓ Dùng Insuline khi đường huyết >185 mg/dL → Giảm nguy cơ nhiễm trùng.
- ✓ Tốt nhất: ĐH <140 mg/dL.

**SỰ PHỤC HỒI TẾ BÀO THẦN KINH (Neurorecovery)**

**Cerebrolysin – a neurotrophic equivalent**

**“Pleiotropic effects”**

- > Neurotrophicity
- > Neuroprotection
- > Neuroplasticity
- > Neurogenesis



Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Trương lực cơ	Tăng (cứng)	Giảm (nhão)
Rung giật bản chân, bành chè.	Thường có	Không
Khu trú tổn thương	Hồi trước trung tâm hoặc bó tháp	Sừng trước tuỷ sống, rễ trước, các dây TK ngoại vi
Vùng liệt	Lan toả	Khu trú
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm, mất
Phản xạ bệnh lý bó tháp (Babinski)	(+)	(-)
Tạo cơ	Không	Có
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có
Rối loạn cơ vòng	Có	Không (trừ trường hợp hội chứng đuôi ngựa)

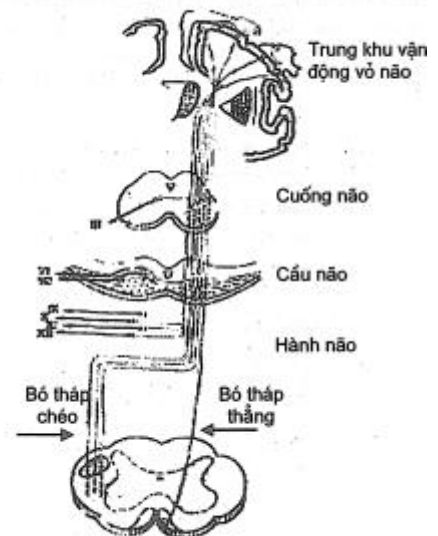
**Tiền lượng :**

- Thời gian
- Liệt cứng hay mềm
- Có TT cơ vòng hay không

**Đọc nguyên cái đo liệt nhẹ, không đem so sánh tương đương vs sức cơ đầu**

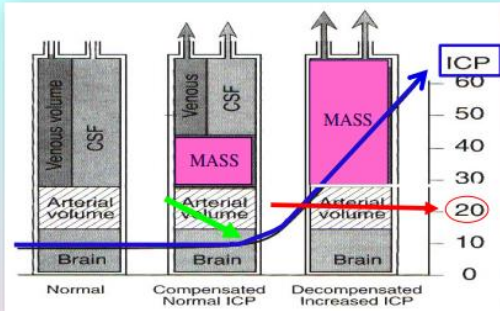
**Tiền lượng theo thời gian, liệt cứng hay mềm, có tổn thương cơ vòng không (câu này mình ko biết**

. Nhắc lại giải phẫu đường tháp

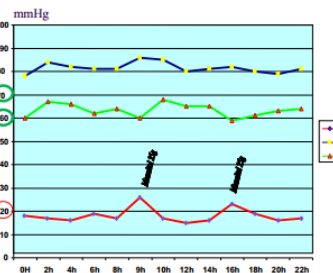
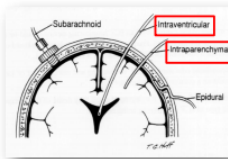


Hình 26. Giải phẫu đường tháp

**ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC TRONG SỌ**



**ALTMN (CPP) = HATB (MAP) - ALTS (ICP)**  
 (Áp lực tưới máu não) (Huyết áp trung bình) (Áp lực trong sọ)  
 (> 60-70 mmHg) (> 80 mmHg) (< 20 mmHg)



1. RL tri giác (GCS= 9-12) hoặc hôn mê sâu (GCS= 3-8).
2. CT scan/MRI:
  - Khối chằng chằng.
  - Giãn não thất.
  - Phù lan tỏa.
  - Xóa bề DNT sản sọ.
 Hoặc:
3. HA tăng dần và nhịp tim chậm dần.

❖ **Mannitol 20%:**

- Liều ban đầu: 1g/kg, TTM nhanh (20-30 phút).
- Sau đó: 0,25-0,50g/kg/mỗi 6 giờ.

❖ **Dung dịch muối ưu trương: NaCl 3%**

- Liều: 3-5 ml/kg truyền trong 20 phút.

❖ **Furosemide (Lasix):** có thể dùng với Mannitol.

- Lợi tiểu và làm giảm sự sản xuất DNT.
- Được ưu tiên dùng trên BN suy tim xung huyết.
- Furosemide có tác dụng hiệp đồng với mannitol
- Liều : 10-20mg mỗi 6 giờ.  
(Trẻ em: 1mg/kg/24giờ, tối đa 6mg mỗi 6 giờ).

❖ **Tăng thông khí:**

- ✓ Duy trì PaCO<sub>2</sub>= 30- 35 mmHg.
- ✓ Trường hợp còn tăng ALTS: có thể điều chỉnh: PaCO<sub>2</sub> = 25-30 mmHg (trong thời gian ngắn)

❖ **Tư thế nằm đầu cao:**

- ✓ 30-40 độ.
- ✓ Giữ cổ thẳng, không bị gập, nghiêng.

❖ **Dẫn lưu não thất ra ngoài.**

❖ **Mở sọ giải ép ± lấy máu tụ:**

Nếu ALTS >25 mmHg (sau khi đã hồi sức)

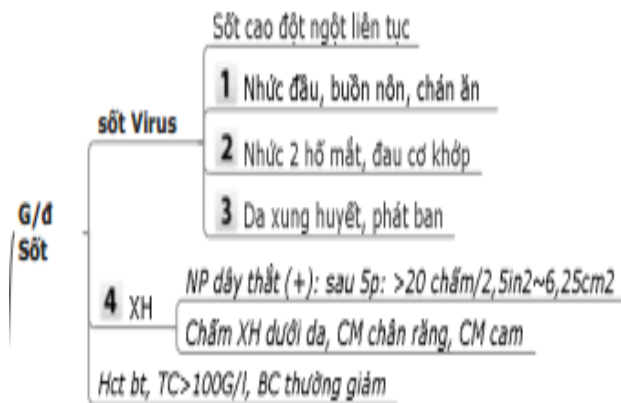
Nói đc mỗi cái tăng áp động mạch phổi, nhưng thầy muốn nói đến cơ chế sâu hơn thì ko nói đc??? Câu này ko biết hỏi gì nên không tl

<p>1 □ Xuất huyết não: tăng HA, bệnh amyloid mạch máu não. □ Bệnh lý cần xử trí khẩn cấp.</p>	
<p>2 <b>CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT:</b> GCS = 5-13</p> <p>❖ <b>Vùng dưới lều:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ KT &gt; 3-4cm.</li> <li>✓ Có chèn ép thân não.</li> <li>✓ Giãn não thất.</li> </ul> <p>❖ <b>Vùng trên lều:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Thể tích &gt;30ml</li> <li>✓ Vị trí nông ≤1cm</li> <li>✓ Ở thùy não.</li> <li>✓ Lệch đường giữa</li> <li>✓ ALTS &gt;25 mmHg (sau hồi sức).</li> </ul>	

**SXH DENGUE có dấu hiệu cảnh báo/ Basedow ,  
Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch**

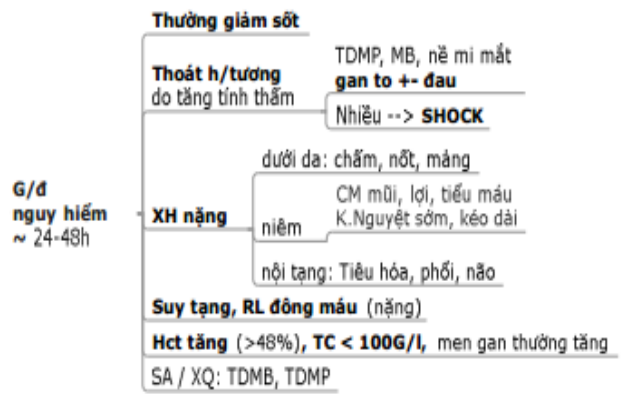
**5.2. Diễn biến lâm sàng sốt xuất huyết Dengue (Bộ Y tế năm 2011)**

Bệnh sốt xuất huyết Dengue có biểu hiện lâm sàng đa dạng, diễn biến nhanh từ nhẹ đến nặng. Bệnh khởi phát đột ngột và diễn biến qua ba giai đoạn: giai đoạn sốt, giai đoạn nguy hiểm và giai đoạn hồi phục. Phát hiện sớm bệnh và hiểu rõ những vấn đề lâm sàng trong từng giai đoạn của bệnh giúp chẩn đoán, điều trị đúng và kịp thời nhằm cứu sống người bệnh.



**Gđoan nguy hiểm N3-N7 của bệnh**

*Thoát huyết tương xảy ra sau 24-48h của bệnh*

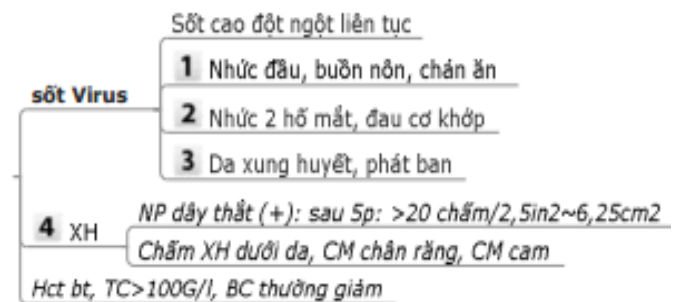


**1. Biên luận chẩn đoán**

Có sxh dengue + các TC :

- KT vật vã hoặc lừ đừ li bì
- Tức vùng gan hoặc ấn đau vùng gan
- Gan to > 2cm DBS
- Buồn nôn và nôn nhiều
- Xuất huyết niêm mạc
- Tiểu ít

**CB**



+ Có thể có các biểu hiện sau:

- . Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường kéo dài 24 - 48 giờ).
- . Tràn dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, nề mí mắt, gan to, có thể đau.
- . Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu  $\leq 20\text{mmHg}$ ), tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp, tiểu ít.

**Hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn.**  
**Huyết động ổn định + Tiểu nhiều**

**G/d hồi phục**  
 . THT dịch từ mô kẽ vào lòng mạch  
 . ~48-72h

**Truyền dịch quá mức: OAP, suy tim**  
 . Hct bt hoặc thấp hơn (pha loãng máu khi THT dịch)  
 . BC, TC trở về bình thường (muộn)

Sau 24 - 48 giờ của giai đoạn nguy hiểm, có hiện tượng tái hấp thu dần dịch từ mô kẽ vào bên trong lòng mạch. Giai đoạn này kéo dài 48 - 72 giờ.

**5.3.2. Theo phân độ mới của Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009 và Bộ Y tế năm 2011**

Do nhược điểm của phân độ theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2003 là chỉ dựa vào tình trạng sốc, tuy nhiên trên thực tế mức độ nặng của bệnh nhân do nhiều yếu tố: sốc, xuất huyết, suy tạng... Do vậy, hiện tại bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm ba mức độ:

**a) Sốt xuất huyết Dengue**

- Lâm sàng: sốt cao đột ngột, liên tục từ 2 - 7 ngày và có ít nhất hai trong các triệu chứng sau:
  - + Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt (+), chấm xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.
  - + Đau đầu, chán ăn, buồn nôn.
  - + Da sung huyết, phát ban.
  - + Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
  - Cận lâm sàng:
    - + Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.
    - + Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.
    - + Số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.

**b) Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo**

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

- Vật vã, lơ đãng, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to trên 2cm.
- Nôn nhiều.
- Xuất huyết niêm mạc.
- Tiểu ít.
- Xét nghiệm máu:
  - + Hematocrit tăng cao.
  - + Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

**Mức độ (WHO 2009)**

**1. Sốt XH Dengue (# Sốt Dengue, SXH ĐỘ I, II)**

**Sốt cao đột ngột liên tục 2-7d + ít nhất 2/4 TC ở g.đoạn sốt**

**2. Sốt XH Dengue có dấu hiệu cảnh báo (# Độ II chuyển độ)**

**Sốt XH Dengue**

**Các DH**

- a. Vật vã, lừ lừ, li bì
- b. Tiểu ít
- c. Nôn nhiều
- d. Đau, ấn đau vùng gan, gan to >2cm
- e. Xuất huyết niêm mạc
- f. Hematocrit tăng, TC giảm nhanh

**3. Sốt XH Dengue NẶNG**

**Sốt XH Dengue**

**1 trong số**

**Sốc** (ngày 3-7, chia 2 mức độ)

- Sốc**: M nhanh nhỏ-HA kẹt/tụt, Da lạnh ẩm, bứt rứt/vật vã li bì
- Sốc nặng**: MẠCH nhỏ khó bắt, HA ko đo được

**XH nặng** thường ở bn dùng NSAIDs, cor, TS loét DD-TT, VGM

- . CM mũ (cần nhét gạc), rong kinh
- . XH/cơ & ph. mềm, XHTH, nội tạng
- thiếu oxy mô + toan CH -> suy đa tạng + DIC

**Suy tạng**

- Suy gan cấp, AST, ALT  $\geq 1000$  U/L
- Suy thận cấp
- RL tri giác (Sốt XH thể não) -> Chống phù não, co giật
- Viêm cơ tim, suy tim --> vận mạch + đo CVP

**Test nhanh tìm KN NS1 sau 1 ngày**  
**3-4 đ đầu**  
**PCR, phân lập virus (lấy máu trong g/đ sốt)**

**Test Nhanh tìm IgM**

- IgM** (x.hiện ngày 3-5, tồn tại 1-2th)
- Elisa**
  - . 2 lần cách nhau 1 tuần
  - tim động lực KT (tăng KT gấp 4)
- IgG**
  - . X.hiện sau 2w (tái phát: sau 2d)
  - . Tồn tại cả đời
- Khác**
  - Miễn dịch huỳnh quang
  - Ức chế ngưng kết hồng cầu (HI)
  - Trung hòa

**NN**  
**K.thể > ngày 5**

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi chặt chẽ mạch, huyết áp, số lượng tiểu cầu, hematocrit để có chỉ định truyền dịch kịp thời.

**c) Sốt xuất huyết Dengue nặng**

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (sốc sốt xuất huyết Dengue), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.

- Sốc sốt xuất huyết Dengue:

+ Suy tuần hoàn cấp tính, thường xảy ra vào ngày thứ 3 - 7 của bệnh, biểu hiện với các triệu chứng như vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh, ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu  $\leq 20\text{mmHg}$ ) hoặc tụt huyết áp, hoặc không đo được huyết áp, tiểu ít.

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra hai mức độ để bù dịch:

. Sốc sốt xuất huyết Dengue: có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo có triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

. Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng: sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

Chú ý: trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

- Xuất huyết nặng:

+ Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phẩm mèm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốc nặng, giảm tiểu cầu, thiếu oxy máu và toan chuyển hóa, có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạc nặng.

+ Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày - tá tràng, viêm gan mạn tính.

- Suy tạng nặng:

+ Suy gan cấp tính, enzym AST, ALT  $\geq 1.000\text{U/l}$ .

+ Suy thận cấp tính.

+ Rối loạn tri giác (sốc sốt xuất huyết thể não).

+ Viêm cơ tim, suy tim hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

**Điều trị**

1. **Bổ sung dịch thể** (sớm, tùy mức độ)

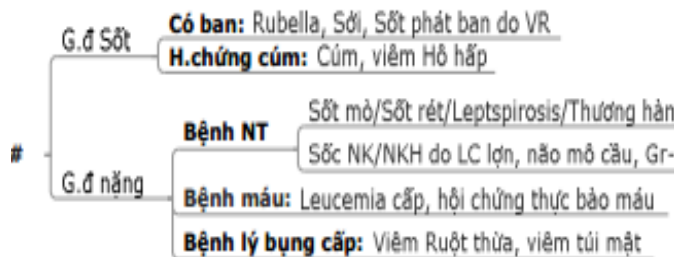
2. **Hạ nhiệt** khi sốt cao + **An thần**

3. **Xử trí tốt mọi xuất huyết**

4. **Phát hiện - Xử trí sớm Shock**

5. **Nuôi dưỡng sẵn sóc hộ lý tốt**

NT



2. **Chỉ định truyền tiểu cầu**

$<50\text{G/l}$  khi có xuất huyết

$<5\text{G/l}$  với bất kỳ trường hợp nào

(chỉ định chung  $<20\text{G/l}$ )

1. Bức thăm cơ mạch

2. Gelaspon (bột xốp celatin) Niêm = CM mũi nhẹ, vừa

1. XH nặng TC  $< 50\text{G/l}$

2. TC  $< 5\text{G/l}$  dù chưa XH

Truyền TC

Xuất huyết

Truyền máu

XH nặng / Ko có khối Tiểu cầu / Điều trị Shock ko cải thiện

Plasma tươi, tủa lạnh khi XH do RL đông máu

3. **Lưu ý khi điều trị sxh trên bệnh nhân xh giảm tiểu cầu**

- Có lẽ là XN tiểu cầu và để ý đến yếu tố XH giảm tiểu cầu làm tăng nặng thêm. Vs 1 bn XH giảm tiểu cầu MD thì TC thấp nhưng ít khi biểu hiện XH có khi  $<5\text{G/l}$  nên cần truyền khối TC vs bệnh nhân này

1. Tái Shock: CPT  $<1000\text{ml}$  (Dextran)  $<500$  (Dextran 70)

2. Đuối dịch CVP = 8, vẫn Shock: Dopamin

3. Theo dõi: M-HA - Nước tiểu - Hô hấp - XH nội tạng

Chú ý

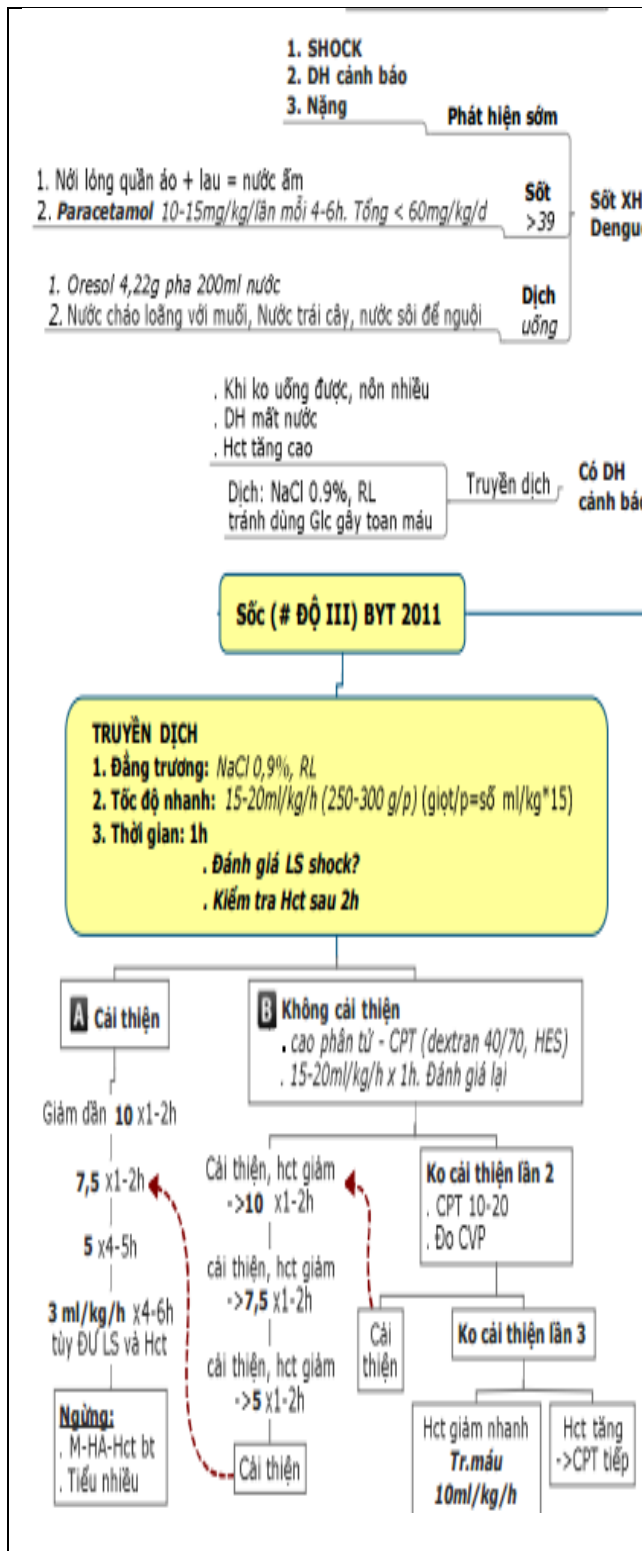
Đễ gây sxh nặng do XH nặng  $\rightarrow$  XH não, XHTH

4. Phòng chống SXH

Căng màn khi ngủ

Bôi thuốc đuổi muỗi

Phun thuốc diệt muỗi



**Muỗi SXh đốt ngày hay đêm, sống - đẻ ở đâu?**

Muỗi SXH **đốt ngày**, sống đẻ ở những nơi có nước quanh nhà : ao tù, nước đọng, chum nước, chậu <2m trong tối, bay xa 400m

4 type: 1, 2, 3, 4 (ko MID chéo)

**Virus Dengue**

**Muỗi Aedes aegypti** (thành thị)

**A.aebopictus** (nông thôn)

**Trung gian**

**NN**

**Chẩn đoán**

**5.5. Chẩn đoán**

- Lâm sàng:
  - + Sốt cấp diễn, thời gian sốt từ 2 - 7 ngày.
  - + Xuất huyết: thường xảy ra vào ngày thứ 2 - 3 của bệnh dưới nhiều hình thái:
    - . Dấu hiệu dây thắt (+).
    - . Xuất huyết tự nhiên ở da hoặc niêm mạc.
  - + Gan to.
- Xét nghiệm:
  - + Bạch cầu giảm.
  - + Tiểu cầu giảm  $\leq 100.000/mm^3$ .
  - + Hematocrit tăng từ 20% trở lên so với bình thường hoặc có bằng chứng tăng tính thấm thành mạch rõ.
  - + Xét nghiệm đặc hiệu:
    - . Phân lập virus: cần làm sớm ở những ngày đầu của bệnh.
    - . Xét nghiệm kháng nguyên NS1 làm sớm từ ngày thứ 1 đến ngày thứ 5 của bệnh.
    - . Phản ứng huyết thanh bằng kỹ thuật ngưng kết hồng cầu (HI) hai lần: lần 1 vào tuần đầu của bệnh, lần 2 cách lần 1 từ 7 - 14 ngày.
    - . Các xét nghiệm: ELISA, Mac-ELISA, PCR...
  - Dịch tễ: dịch thường xảy ra vào mùa mưa, nóng, ở địa phương có dịch sốt xuất huyết Dengue lưu hành.



<p style="text-align: center;"><b>Sốc nặng (# ĐỘ IV)</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Điều trị shock = Đầu thấp + Thở Oxy + Truyền dịch</b></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <p><b>Truyền dịch (&lt;15 tuổi):</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>IV NaCl 0.9%/RL 20 ml/kg trong 15p</li> <li>Sau đó đánh giá</li> </ol> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>M rồ, HA hết kẹt</b></p> <p>. CPT 10ml/kg/h . # g/đ còn bù</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>M nhanh, HA kẹt/hạ</b></p> <p>. CPT 15-20ml/kg/h . Theo (B) ở trên</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <p><b>M-HA vẫn ko đo được</b></p> <p>. IV CPT 20ml/kg/15p . Đo CVP</p> <p>Nếu M-HA rồ, IV CPT 15-20ml/kg/h rồi # (B)</p> </div> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p><b>Truyền dịch ≥ 15 tuổi:</b> RL 15ml/kg trong 1h</p> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 45%;"> <p><b>I Cải thiện</b> -&gt;RL 10ml/kg/h x1h</p> <p>Cải thiện -&gt;RL 6ml x2h (a)</p> <p>Cải thiện -&gt;RL 3ml x8h (b)</p> <p>Cải thiện -&gt;RL 1,5 x12h (c)</p> <p><b>Dừng:</b> M-HA ổn Tiểu nhiều Hct giảm</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 45%;"> <p><b>Không cải thiện-&gt; CPT 10ml/kg/h x1h</b></p> <p>Cải thiện -&gt; # (1)</p> <p>Ko cải thiện lần 2 . CPT +- xen kẽ (a) (b) (c) . Đo CVP &amp; Hct</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <p><b>CVP&gt;12</b> Hct ko đổi . Vận mạch . Duy trì (a)(b)/ (c)</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <p><b>CVP&lt;5cm</b> . Tr.máu dù Hct &gt;= 35% có/ko XH . RL theo CVP</p> </div> </div> </div> </div> <div style="margin-top: 10px;"> <p>1. Bức thăm cơ mạch 2. Gelaspon (bột xốp celatin) Niêm = CM mũi nhẹ, vừa</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>1. XH nặng TC &lt; 50G/l 2. TC &lt; 5G/l dù chưa XH</p> <p><b>Truyền TC</b> <b>Xuất huyết</b></p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p><b>Truyền máu</b> XH nặng / Ko có khối Tiểu cầu / Điều trị Shock ko cải thiện</p> <p><b>Plasma tươi, tủa lạnh</b> khi XH do RL đông máu</p> <p style="text-align: center;"><b>Suy Tạng cấp (Gan, thận)</b></p> </div> <div style="margin-top: 10px;"> <p>Hết sốt &gt;2 ngày. Tính</p> <p>Hết triệu chứng LS + TC &gt; 50G/l <b>Tiêu chuẩn ra viện</b></p> </div>	
<p><b>- Chẩn đoán: ĐTD typ 2, gout mạn đợt cấp, tăng huyết áp độ 2, hội chứng cushing do sử dụng corticoid kéo dài, rối loạn lipid máu/ bệnh gan do rượu gd2</b></p> <p>-Thực hành : Thầy thành điều dưỡng:</p>	<p><b>- lý thuyết :thầy vinh a12</b></p> <p><b>biên luận chẩn đoán</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh đái tháo đường</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mức glucose huyết tương lúc đói <math>\geq 7,0</math> mmol/l, ít nhất 2 lần làm xét nghiệm.</li> <li>Mức glucose huyết tương ở thời điểm</li> </ul> </li> </ol>

**làm thao tác đo huyết áp? huyết áp**

**bình thường là bao nhiêu?**

<130 và <85

Bảng 3. Phân độ tăng huyết áp

Phân loại	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
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

Tiền tăng huyết áp: kết hợp HA bình thường và Bình thường cao, nghĩa là HATT từ 120 – 139 mmHg và HATTr từ 80 – 89 mmHg.

**con số lớn nhất trên mặt đồng hồ đo**

**huyết áp là bao nhiêu ?**

300mmhg

**Khám khớp gối** : nhìn , sờ( sờ điểm bám gân, làm bập bênh XBC , lạo xạ KG, há khớp trong ngoài, ngăn kéo trước sau)

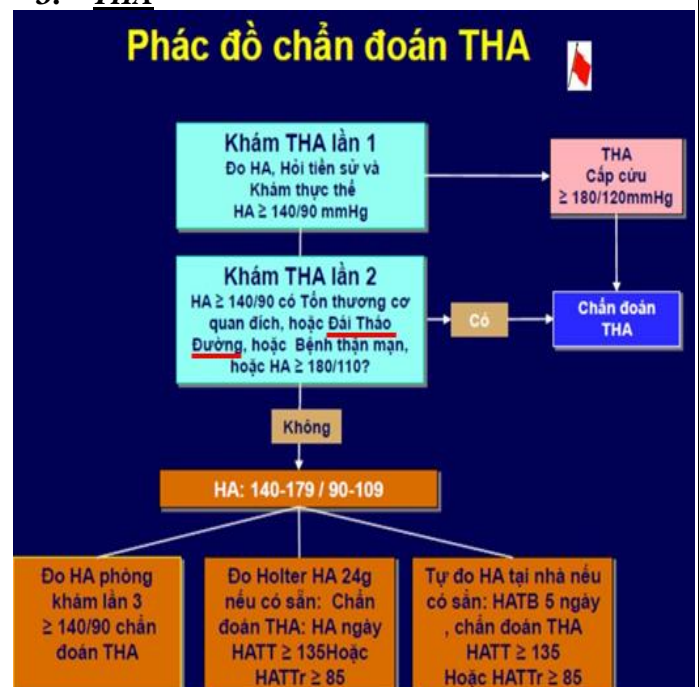
- **Nguyên tắc**: so sánh 2 bên, so sánh với người bình thường
- **Nhìn**: sưng, đỏ đau
  - o Căn cứ vào đau để có sưng hay không sưng: các nếp nhăn, hồ lõm tự nhiên so sánh 2 bên
  - o **Đỏ**: so sánh 2 bên
- **Sờ**
  - o **Nóng**: dùng mu bàn tay so sánh 2 bên từ trên xuống dưới
  - o **Tìm các điểm đau**: các điểm bám gân, khe khớp
    - Điểm bám gân cơ tứ đầu đùi (ngoài lồi củ trước xương chày)
    - Điểm bám gân chân ngỗng (trong lồi củ trước xương chày)
    - Khe khớp (tư thế gối gấp 90 độ, háng gấp 45 độ)
  - o **Dấu hiệu bệnh bệnh xương bánh chè**: tay trái dòn dịch từ trên xuống (xương bánh chè bị đẩy lên), giữ chắc, ngón trỏ bàn tay phải ấn dứt khoát vào xương bánh chè => cảm giác xương bánh chè chạm xuống lồi cầu xương đùi sau đó nổi lên (giống dấu hiệu tăng băng nổi) (+) => chứng tỏ trong khớp có dịch

bất kỳ ≥ 11,1 mmol/l + triệu chứng cầu tăng đường huyết: ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều, gầy sút cân  
 - Mức glucose huyết tương ≥ 11,1 mmol/l sau 2 giờ của NPDN glucose uống.  
 - HbA1c > 6.5%.

**2. Vì sao bệnh nhân này chẩn đoán ĐTD**

- Glucose máu ở bệnh nhân > 11,1 mmol/l ở ít nhất 2 thời điểm xét nghiệm

**3. THA**



**4. Δ Cushing**

- Ngoài lâm sàng đã khám thì XN Cortisol 8h và 20h
- Tiền sử dùng Corticoid kéo dài.
- Nói chung vào bn cụ thể các bạn biện luận.

<p>(-) =&gt; khi dịch quá căng (ấn không tới được – thấy sưng to) hoặc không có dịch</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Dấu hiệu lao xao khi cử động khớp:</b> lòng bàn tay phải ôm đầu gối bệnh nhân, tay trái ngửa lòng bàn tay cầm vào 1/3 sườn xương chày, dùng tay trái gối dưới khớp gối liên tục =&gt; tiếng lao xao khi cử động khớp ở bệnh nhân có thoái hóa khớp</li> <li>- <b>Làm dấu hiệu tổn thương dây chằng:</b> dấu hiệu há khớp, dấu hiệu ngăn kéo             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Nguyên tắc:</b> cố định 1 đầu, 1 đầu di chuyển</li> <li>○ <b>Dấu hiệu há khớp:</b> bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay cố định 1/3 dưới đùi, tay kia giữ phần 1/3 dưới cẳng chân bệnh nhân, đưa cẳng chân vào trong hoặc ra ngoài =&gt; nếu có tổn thương dây chằng bên trong thì há khớp bên ngoài, nếu có tổn thương dây chằng bên ngoài thì há khớp bên trong</li> <li>○ <b>Dấu hiệu rút ngăn kéo:</b> bệnh nhân tư thế nằm ngửa, háng gấp 45 độ, gối gấp 90 độ. Thầy thuốc cố định bàn chân của bệnh nhân, hai tay nắm chặt phần trên cẳng chân chỗ khoeo. Dùng 2 tay đẩy ra sau sau đó kéo ra phía trước</li> </ul> </li> </ul> <p>Khi tăng cử động ra trước =&gt; tổn thương dây chằng chéo trước          Khi tăng cử động ra sau =&gt; tổn thương dây chằng chéo sau</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Đo độ teo cơ:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Xác định bờ trên xương bánh chè và bờ dưới xương bánh chè cả 2 bên</li> <li>○ Bờ dưới đo xuống 15cm</li> <li>○ Bờ trên đo lên 10cm</li> <li>○ Đo chu vi 2 bên, so sánh</li> </ul> </li> <li>- <b>Vận động:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Gấp 120-135 độ (do còn cơ đùi, cơ căng chân, dây chằng)</li> <li>○ Duỗi bình thường khoảng 175 độ</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Khám cushing:</b> mặt đỏ, tròn, rậm lông tóc mai, bờm mỡ, rạn da bụng, bắp cơ teo nhẽo, nghĩ đến nguyên nhân gì? TL: do sử dụng thuốc corticoid kéo dài vì bệnh dùng cả thuốc nam và tây y k rõ thuốc gì để điều trị bệnh gout</p>	<p>5. <b>Bệnh gan do rượu gđ2</b></p> <p>Biện luận chẩn đoán bệnh gan do rượu giai đoạn 2</p> <p><b>1. Chẩn đoán viêm gan</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gan to, chắc, nhẵn, bờ tù</li> <li>- SA:             <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Nhu mô thô, tăng âm</li> <li>+ Đường bờ mạch máu (tiêu chuẩn bạc)</li> </ul> </li> </ul> <p><b>2. Chẩn đoán nguyên nhân do rượu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Gợi ý:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Tiền sử: nghiện rượu. Có nhiều quan điểm khác nhau về nghiện rượu. 100g/24h đối với nam và 60g/24h đối với nữ trong vòng 10 năm. Có thể dựa vào bộ câu hỏi audit</li> <li>+ AST/ALT &gt; 2</li> <li>+ GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khử độc)</li> <li>+ Các marker virus viêm gan (-)</li> </ul> </li> <li>* Liều gây tổn thương gan của Alcohol:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Liều nguy hiểm: 180 g/24h</li> <li>- Liều có thể tổn thương: nam 80 g/ ngày; nữ 20g/ ngày</li> </ul> </li> </ul> <p><b>2. Cơ chế tổn thương (Dr.Huy)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>CH_3CHO + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow CH_3COOH</math>: Tiêu tổn oxy -&gt; thiếu oxy tế bào gan -&gt; tổn thương tb gan</li> <li>- Acetaldehyde độc, gây tổn thương tế bào gan ở ty lạp thể -&gt; GOT tăng là chính; GPT tăng nhẹ hoặc bt</li> <li>- Acetaldehyd kết hợp với các protein trong gan -&gt; tạo các KN -&gt; kích thích đáp ứng miễn dịch -&gt; tổn thương tế bào gan-&gt; Phải có vai trò của hệ miễn dịch mới dẫn tới xơ gan</li> <li>=&gt; Điều kiện cần: nghiện rượu và điều kiện đủ là thay đổi hệ thống miễn dịch</li> </ul>
---	---

Dấu hiệu	
Dấu hiệu sinh tồn: tăng huyết áp	
Thể trạng	
-	Mặt tròn như mặt trăng
-	Béo phì trung tâm
-	Béo phì toàn thể
Da	
-	Da nhẵn mỏng
-	Mặt đỏ
-	Rạm lông
-	Vết bầm
-	Rạn da đỏ tím
-	Mụn trứng cá
Chi	
-	Yếu cơ gốc chi
-	Phù chi

**Chú ý:** Hội chứng Cushing là do dư thừa mạn tính của glucocorticoid. Steroid có nhiều tác động trên cơ thể, do các RNA trung gian chọn lọc kích thích tổng hợp các DNA phụ thuộc. Điều này dẫn đến sự hình thành của các enzym, làm thay đổi chức năng tế bào và hậu quả là làm tăng dị hóa protein và gluconeogenesis. Nên nhớ rằng bệnh Cushing là do tăng tiết ACTH tuyến yên, trong khi hội chứng Cushing là do tăng sản xuất hormone steroid quá mức từ bất kỳ nguyên nhân

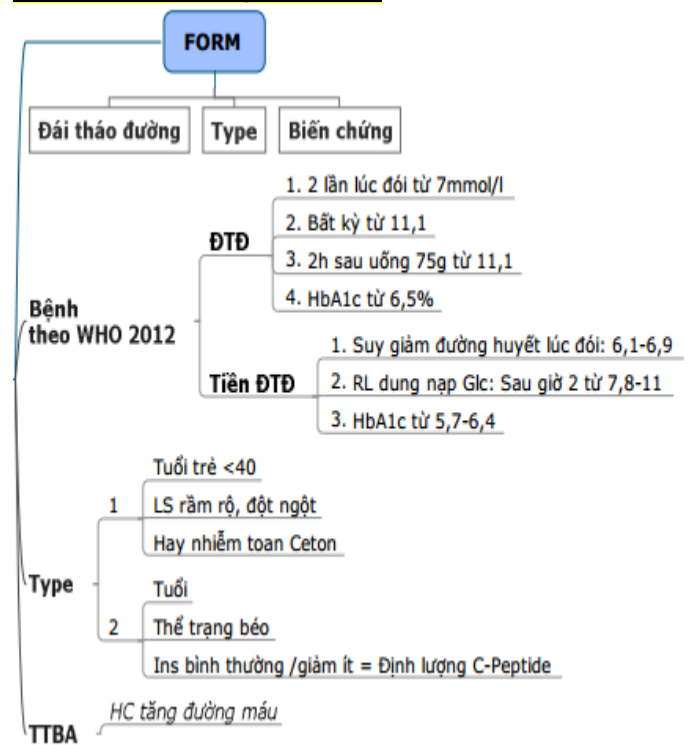
**- Mặt và cổ:**

đỏ mặt (điều này xuất hiện trong trường hợp không có đa hồng cầu, tuy nhiên một số trường hợp cũng có thể có). Mặt có thể tròn như mặt trăng do lắng đọng mỡ ở phần trên. Quan sát trên mặt xem có sự xuất hiện của mụn trứng cá và rạm lông không (nếu tăng tiết androgen thượng thận). Dẫn mao mạch cũng có thể xuất hiện

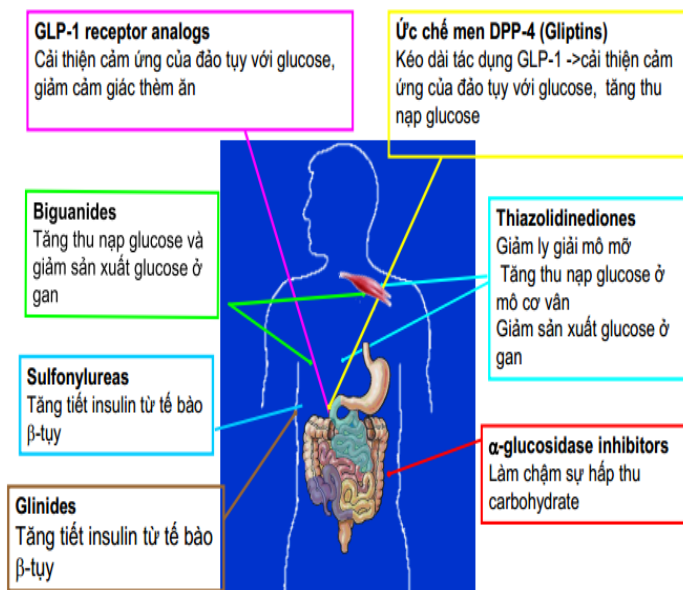


Hình 28.13. Hội chứng Cushing. (a) mặt tròn như mặt trăng, (b) bướu lớn sau gáy.

**Biện luận điều trị đái tháo đường ( tại sao lại dùng insulin ở bệnh nhân này) Các nhóm thuốc hạ đường huyết ?**



- Nhóm sulfonylureas : **Glucophage**
- Nhóm Biguanid : **Metformin**
- Nhóm thiazodindions
- Nhóm ức chế alpha-glucosidase : **Glucobay**
- Nhóm GLT-1
- Nhóm ức chế DPP4
- Nhóm SGLT 2i



DPP-4=dipeptidyl peptidase-4; GLP-1=glucagon-like peptide-1; T2DM=type 2 diabetes mellitus. Adapted from Cheng AY, Fantus IG. CMAJ. 2005; 172: 213-226. Ahren B, Foley JE. Int J Clin Pract. 2008; 62: 8-14.

**- Bụng**

Yếu cầu BN nằm trên giường, kê một gối dưới đầu BN. Quan sát vùng bụng tìm các vết rạn da màu tím, do sự suy yếu và phá vỡ của các sợi collagen ở lớp bì, dẫn đến sự bộc lộ các mạch máu dưới da (Hình 28.14). Ở những BN Cushing, họ sẽ có vết rạn da rộng hơn (1 cm) so với ở những người tăng cân nhanh do những nguyên nhân khác

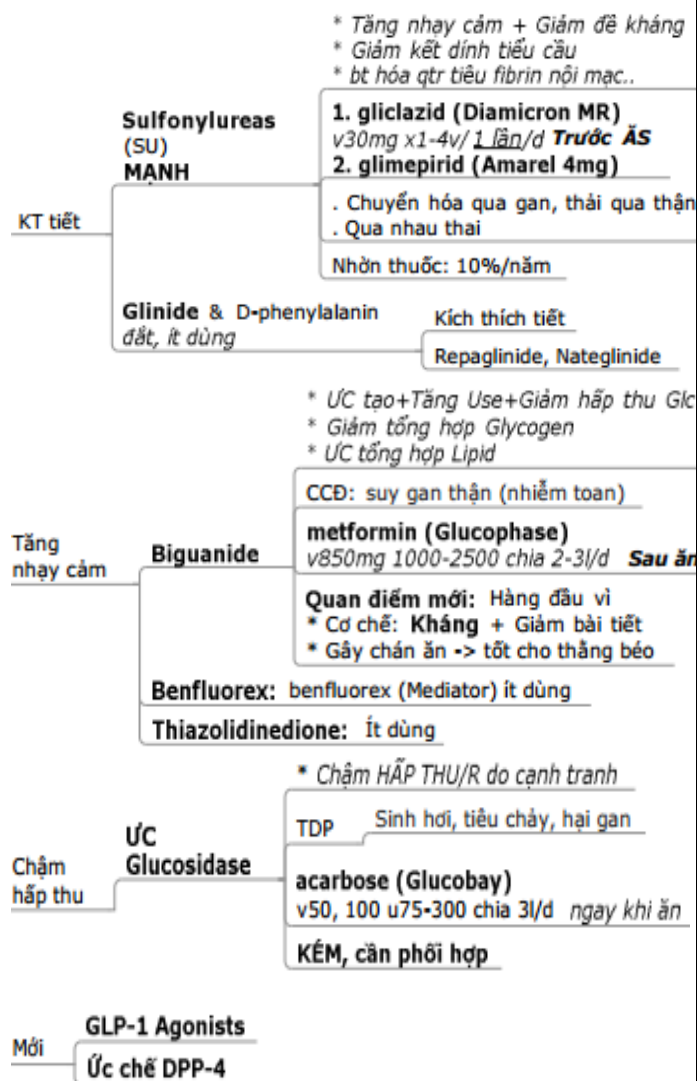


Hình 28.14. Rạn da bụng ở BN nam có hội chứng Cushing.

**- Chân**

Sờ phù (do giữ muối và nước). Hãy tìm các vết bầm và vết thương lâu lành xuất hiện ở chân

**Thuốc**



**Đường huyết ở bệnh nhân này tăng còn có thể do bệnh nào gây ra**

**( TL: cushing, gan do rượu)**

**các nhóm biến chứng chính của đtđ, kể cụ thể bc tim mạch, thận.**

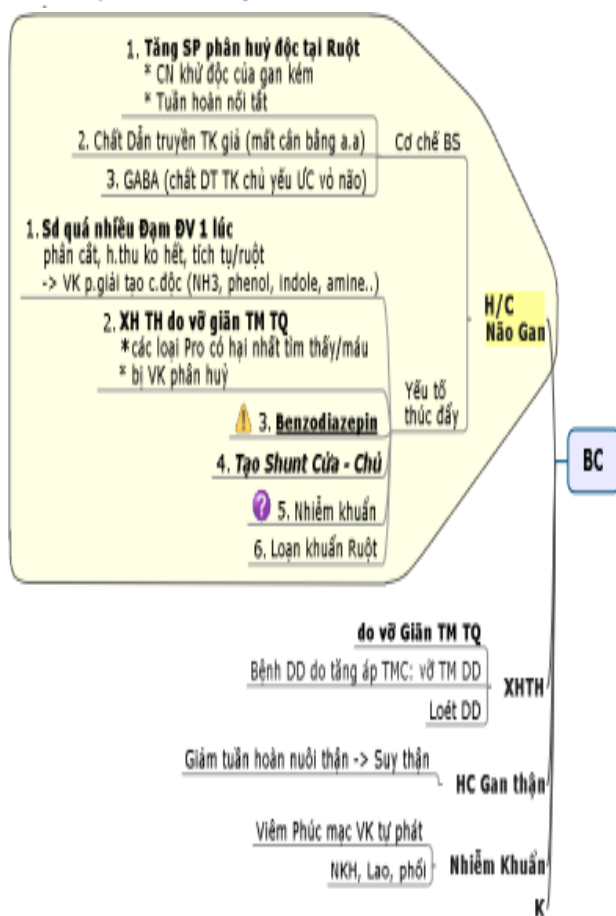
- **Biến chứng cấp tính và biến chứng mạn tính**
  - **Mạn tính**
- Tổn thương Mạch máu lớn biểu hiện bằng vữa xơ DM:
- o Bệnh mạch vành
  - o Bệnh mạch máu ngoại vi
  - o Tai biến mạch máu não

**Cô lan anh a1 : các biến chứng của xơ gan**

9 cái :.....? Hình như cô nhầm NN

**Biến chứng xơ gan (5 nhóm)**

- Chảy máu tiêu hóa
- Nhiễm khuẩn
- Tổn thương cơ quan:
  - + HC não gan
  - + Tăng áp phổi, HC gan phổi
  - + Cường lách
  - + HC gan thận
  - + Bệnh cơ tim do xơ gan
  - + Tiêu hóa: viêm loét ống tiêu hóa
  - + Cơ quan tạo máu
  - + Rối loạn chuyển hóa và điện giải: glucose
- Tiền ung thư -> khi bị xơ gan phải có chương trình tầm soát ung thư
- Biến chứng khác:
  - + Sỏi mật
  - + Thoát vị thành bụng
  - + Huyết khối TMC
  - + Bệnh lý khác: ĐTD thứ phát



- Tổn thương Mạch máu nhỏ còn gọi là tổn thương vi mạch, biểu hiện bằng dày màng nền mao mạch do thẩm động các glucoprotein, lipid và các thành phần của huyết tương, tổn thương tế bào nội mạc (bệnh võng mạc, bệnh thận, bệnh thần kinh ngoại vi)

**Cấp tính**

Biến chứng cấp tính

- o Hôn mê do hạ glucose máu
- o Hôn mê do tăng glucose máu:
  1. Hôn mê nhiễm toan ceton hay gặp ở ĐTD typ 1
  2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu: hay gặp ở ĐTD typ 2
  3. Hôn mê nhiễm toan axit lactic.

**Mạn tính**

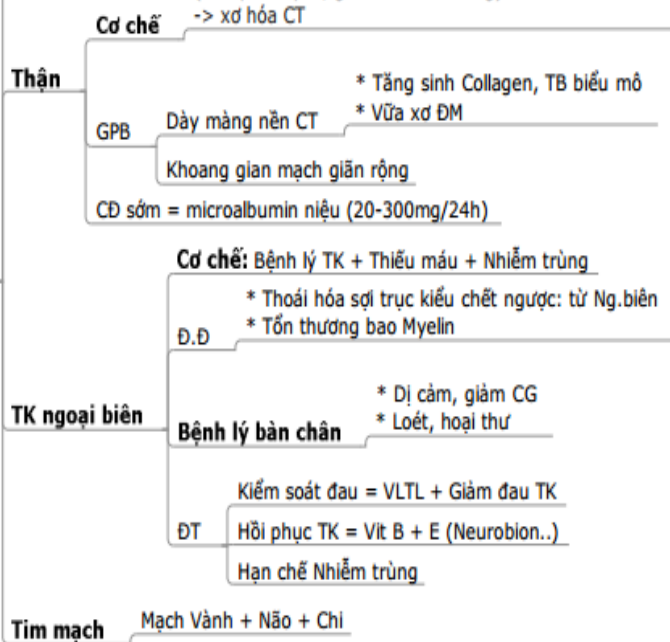
1. Tổn thương vi mạch (cầu thận, đáy mắt)

**Cơ chế chung**

2. Tổn thương ĐM lớn (màng võ xơ)

Mắt: Phổ biến nhất

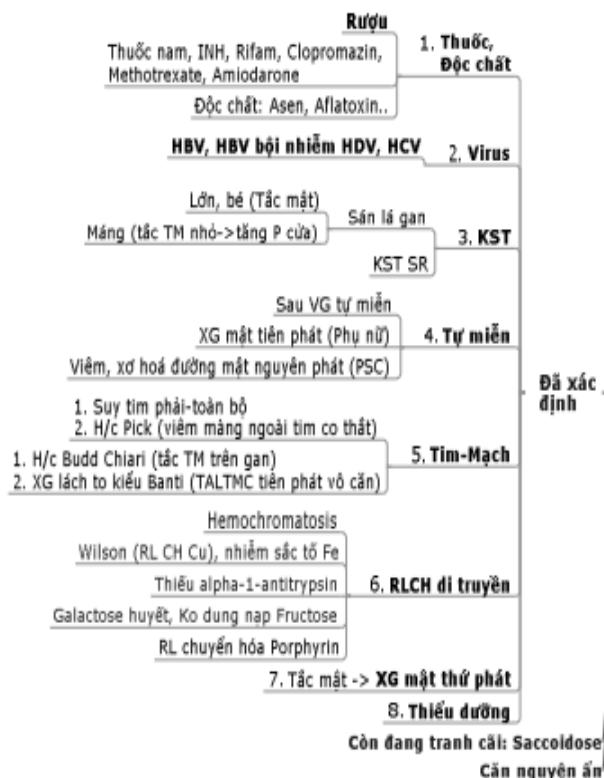
1. Chức năng vi mạch của CT rõ -> biểu hiện bệnh sớm
2. Tổn thương TB màng nền CT do lắng đọng chất gi (Sản phẩm pro, glic ch.hóa dở dang) -> xơ hóa CT



**Biến chứng mắt**

1. Đục thủy tinh thể
2. Bệnh võng mạc: bệnh võng mạc không tăng sinh và tăng sinh
3. Thê tăng sinh: mao mạch phình giãn tạo các đám tăng sinh các mạch máu (hình ảnh bông gòn). Chẩn đoán bằng soi, tốt

**NGUYÊN NHÂN XƠ GAN**



Đã xác định

**Thầy đài a14: thang điểm css và ý nghĩa**

10 tiêu chí >=3đ, <3đ

**thầy chiến sinh lý: Cơ chế làm hạ đường huyết của insulin**

**Insulin**

4. Tác dụng

Gan	Cơ	Mỡ
- Ức chế hủy glycogen	- ↑ tổng hợp protein	-↑ dự trữ TG
- Ức chế tổng hợp glucose từ acid amin	+ ↑ vận chuyển acid amin	
- ↑ tổng hợp glycogen	+ ↑ tổng hợp protein	
- Giảm tổng hợp TG, VLDL	- ↑ tổng hợp glycogen	

nhất là chụp võng mạc huỳnh quang

**Biến chứng tim**

1. Đau thắt ngực
2. Nhồi máu cơ tim
3. Suy tim
4. Chết đột ngột

**Biến chứng hô hấp:**

1. Lao phổi
2. Viêm phổi, áp xe phổi

**Biến chứng thận**

1. Giai đoạn tăng lọc của cầu thận
2. Giai đoạn microalbumin niệu (+)
3. Giai đoạn có albumin niệu
4. Giai đoạn cuối: suy thận

**Biến chứng tiêu hóa:**

1. Viêm lợi, lung lay răng và dễ rụng răng
2. Đi lỏng
3. Viêm dạ dày thiếu toan, thiếu tiết
4. Rối loạn chức năng gan.

**Biến chứng ĐM ngoại vi**

1. Đau chi cách hồi
2. Đau chi khi nghỉ
3. Chi lạnh, tím đỏ, mạch chi này yếu hoặc mất mạch
4. Teo các cơ liên đốt
5. Loét và hoại thư

**Biến chứng thần kinh:**

1. Tổn thương thần kinh sọ não: III – sụp mí, VII – liệt mặt, VIII – điếc
2. Tổn thương thần kinh ngoại vi
3. Tổn thương thần kinh thực vật ở giai đoạn muộn

**Tổn thương bàn chân:**

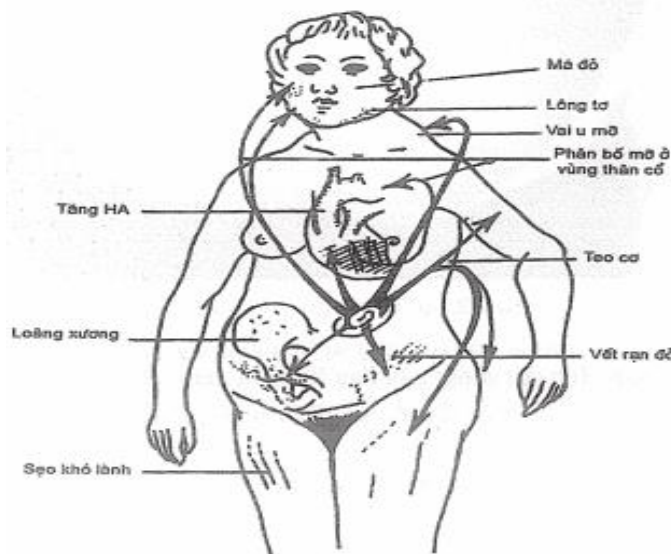
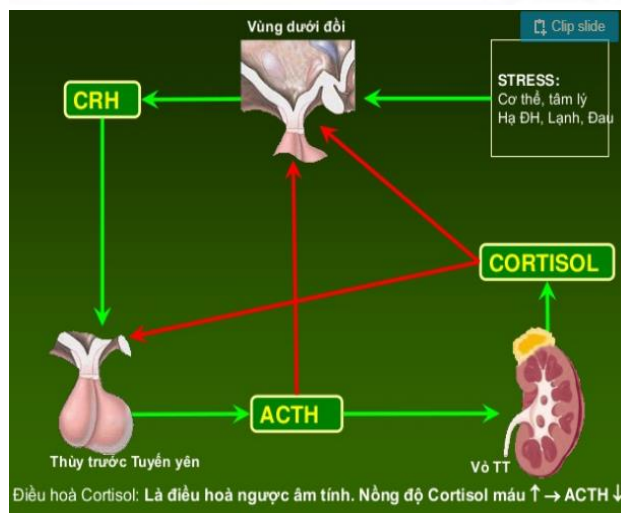
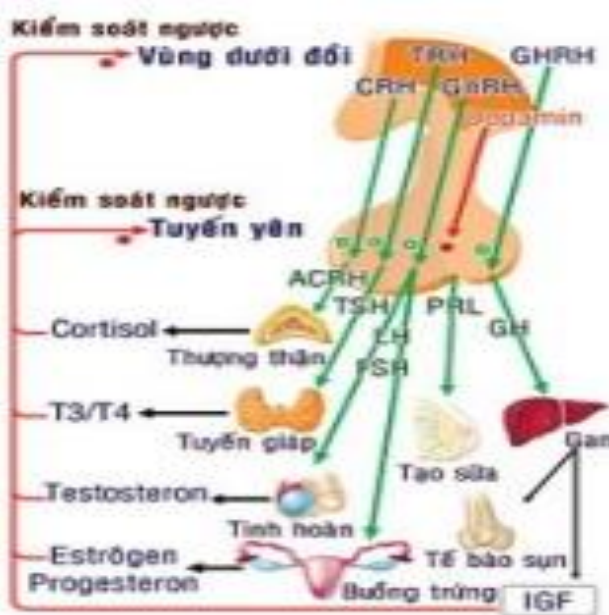
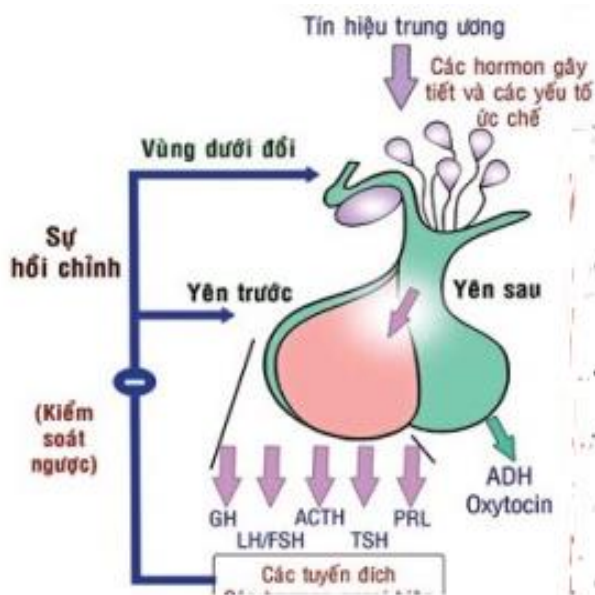
1. Tổn thương này là sự kết hợp của tổn thương da, mạch máu vi tuần hoàn và thần kinh ngoại vi.
2. Nhiễm khuẩn bàn chân rất hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường.
3. Tổn thương mạch máu lớn do vữa xơ động mạch dẫn đến tắc mạch và hoại tử chi phải cắt cụt

**Dùng insulin có nguy cơ làm tụt đường huyết của bệnh nhân trong trường hợp nào**

(quá liều, ăn kém, lao động thể lực nặng, phối hợp thêm cả thuốc uống...)

**Chú ý về HC Cushing**

**Cơ chế cushing, tại sao cortisol lại thấp?**



Hội chứng Cushing là một bệnh nội tiết do rối loạn sản xuất hormon vỏ tuyến thượng thận gây gia tăng mạn tính hormon glucocorticoid không kim hãm được. Nguyên nhân thường gặp nhất trong lâm sàng nội khoa là HC Cushing do thuốc. Các nguyên nhân khác là do rối loạn chức năng đồi – yên, tuyến yên, bệnh lý tuyến thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ. Bệnh xuất hiện sớm nhưng các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện kín đáo và muộn. Bệnh nhân thường không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời nên để lại những hậu quả nặng nề về thể chất và tinh thần, gây ra những biến chứng nguy hiểm cho tính mạng người bệnh.

- Nguyên nhân của bệnh Cushing là tình trạng tăng tiết ACTH của tuyến yên, đây là nguyên nhân hay gặp nhất chiếm từ 70-80 % nguyên nhân cường Cortisol ở người lớn. (nguyên nhân của bệnh Cushing chủ yếu là adenome tuyến yên tới 90%, còn lại có thể là quá sản tuyến yên hoặc rối loạn chức năng vùng dưới đồi).
- Nguyên nhân của hội chứng Cushing là do cường tiết cortisol do khối u thượng thận (10-15 %) thường là Adenome hoặc Carcinome vỏ thượng thận .
- Hội chứng tiết ACTH ngoại sinh không phải nguyên nhân tuyến yên gặp khoảng 5-10%.
- Hội chứng quá sản dạng đám ở thượng thận hai bên rất hiếm gặp, chỉ khoảng 1%.

Chú ý loại thuốc dùng

Bảng tương đương các loại GC			
Thời gian	Glucocorticoid	Liều tương đương	Hoạt tính giữ muối
Ngắn ( t1/2: 8-12h)	Cortisone	25	0,8
	CORTISOL	20	1
Trung bình ( T1/2: 12-36h)	Prednisone	5	0,8
	PREDNISOLONE	5	0,8
	Methylprednisolone	4	0,5
	Triamcinolone	4	0
Dài (T1/2 36-72h)	Paramethasone	2	0
	DEXAMETHASONE	0,75	0
	Betamethasone	0,6	0

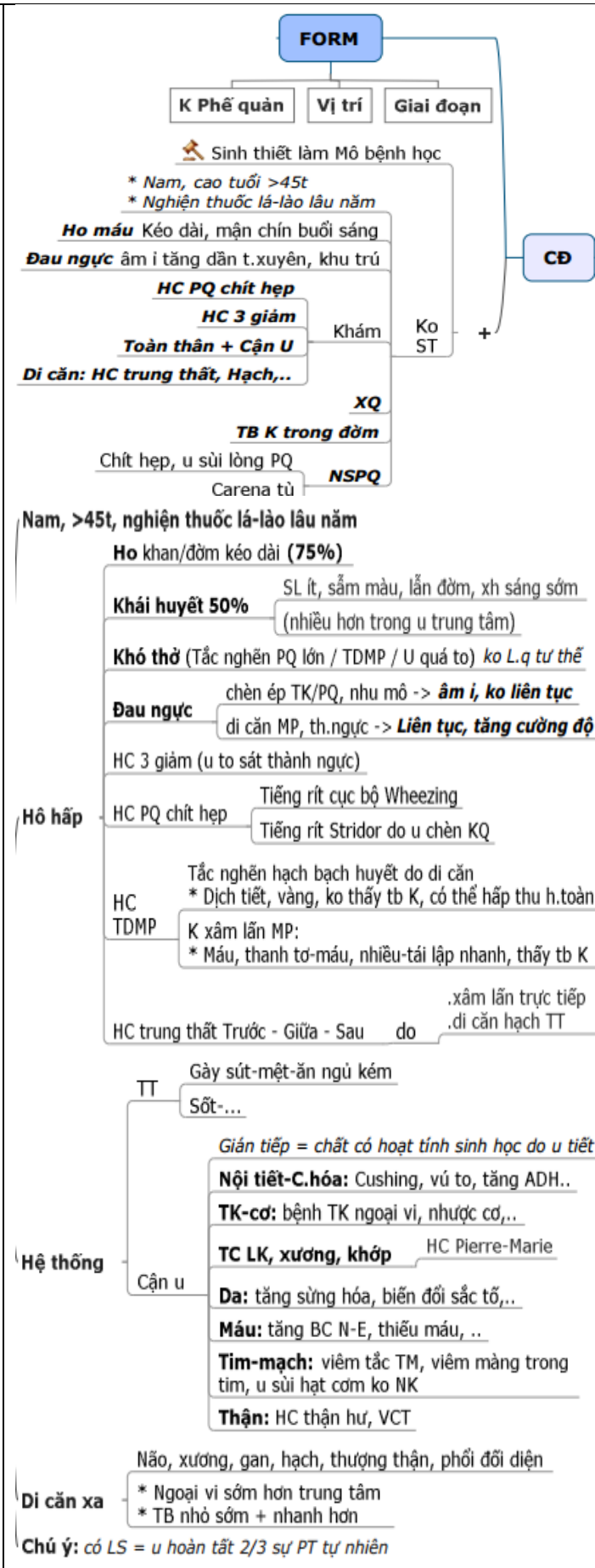


<p><b>Ức chế trục dưới đồi- Yên- TT DO DÙNG CORTICOID</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Phân biệt khái niệm:</b> ức chế TT và suy TT thứ phát do GC( phân biệt không hoặc có tụt HA)</li> <li>• <b>Gặp ở hầu hết BN dùng GC kéo dài trên 5 ngày với liều 20-30mg prednisolon/ng</b></li> <li>• <b>Có các tác nhân kích thích là:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Đợt cấp các bệnh mãn tính bùng phát.</li> <li>– Nhiễm trùng.</li> <li>– Phẫu thuật.</li> <li>– Stress.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Chẩn đoán STT dựa trên sinh hóa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Cortisol &gt; 550nmol/l:</b> loại trừ STT,</li> <li>– <b>Cortisol &lt;83nmol/l (3mcg) :</b> suy TT</li> <li>– <b>Cortisol máu bt:</b>tiến hành các nghiệm pháp đánh giá trục DD- yên – TT</li> </ul> <p>- Cortisol thấp là trong Cushing mà do thượng thận bị suy. Do quá trình dùng thuốc corticoid lâu dài dẫn tới ức chế thượng thận =&gt; suy thượng thận. ko còn khả năng tiết cortisol. Khi ko dùng thuốc nữa → xn cortisol máu sẽ thấp.</p> <p>- Đọc sách là tăng chứ ko phải là giảm. (đọc cật bên cạnh)</p>	
<p><b><u>BN nam 57t khoa A3</u></b></p> <p><b><u>Bsử: ho máu 3 lần, gầy sút cân</u></b></p> <p><b><u>Lsàng: khám phổi ko có gì</u></b></p> <p><b><u>CLS:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- marker K: bt</li> <li>- Nsoi PQ: u sùi chít hẹp PQ phân thủy</li> <li>- XQ: điển hình u ác tính rôn phổi P</li> <li>- CT: U ác tính + hạch TThất</li> <li>- MBH: Carcinoma (ko có typ TB)</li> </ul> <p><b><u>Cđoán: Ung thư PQ thùy D phổi P</u></b></p> <p><b><u>I. Khám</u></b></p> <p><a href="https://www.youtube.com/watch?v=q7B">https://www.youtube.com/watch?v=q7B</a></p> <p><b><u>Pi-h4E 8 thầy Triều.</u></b></p>	<p><b><u>II. Lthuyết</u></b></p> <p><b><u>1. C Hường a7</u></b></p> <p><b><u>- bluận CĐoán?</u></b></p> <p>Ung thư phổi nguyên phát hay ung thư phế quản được dùng đồng nghĩa.</p> <p>Ung thư phổi là một khối u ác tính phát triển từ biểu mô phế quản, tiểu phế quản tận, phế nang hoặc từ các tuyến phế quản.</p> <p>Ung thư phổi là loại ung thư hay gặp nhất và có tỷ lệ tử vong cao nhất ở nhiều nước trên thế giới. Bệnh có chiều hướng ngày càng gia tăng, đặc biệt ở nữ. Vào năm 1996, tại Việt Nam, ung thư phổi là bệnh ác tính gặp hàng đầu ở nam giới, hàng thứ ba ở nữ giới (tỷ lệ chung 20 /100.000 dân).</p> <p>Ung thư phổi thứ phát: là ung thư từ các cơ quan khác trong cơ thể di căn đến phổi (ung thư dạ dày, ung thư gan, sụn xương...).</p>

<https://www.youtube.com/watch?v=zK8t7dQMnk&t=87s> thầy **Khẩn**  
<https://www.youtube.com/watch?v=e9Ps1qLH7w> **HVQYP1**  
<https://www.youtube.com/watch?v=4cKhIcyBuDY> **HVQYP2**

**phân chia lồng ngực**

- **Phía trước:** được giới hạn bởi 3 đường:
  1. Đường giữa ức: đường chính giữa xương ức.
  2. Đường cạnh ức: đi từ khớp ức đòn dọc bờ ngoài xương ức.
  3. Đường giữa đòn: đi thẳng từ điểm giữa đòn xuống.
- **Phía sau thành ngực được giới hạn bởi 3 đường:**
  1. Đường giữa cột sống.
  2. Đường bên: dọc bờ trong 2 xương bả vai.
  3. Đường ngang: qua gai xương bả vai và liên móm xương bả vai.
- **Các đường trên chia lưng thành 3 vùng:**
  1. Vùng trên gai tương ứng với vùng đỉnh phổi
  2. Vùng liên bả cột sống tương ứng với vùng rốn phổi
  3. Vùng dưới vai; tính từ dưới mỏn xương bả vai trở xuống dưới tương ứng với vùng đáy phổi
- **Phía bên thành ngực: có 3 đường giới hạn.**
  1. Đường nách trước: đi từ bờ ngoài cơ ngực ling thẳng xuống,..
  2. Đường nách giữa: đi từ hõm nách thẳng xuống.
  3. Đường nách sau: đi từ bờ ngoài cơ lưng rộng thẳng xuống.
- **Đáy phổi:**
  1. Đáy phổi trái: đường giới hạn từ sụn sườn VI đi dọc bờ trên xương



sườn VII cắt xương sườn VIII ở đường nách giữa, IX đường nách sau, XII khi tới cột sống.

2. Đáy phổi phải: như đáy phổi phải chỉ khác do có gan lên vì có gan nên phía sau chỉ xuống tới xương sườn X.

**1.T. Khẩn - pchia thành ngực sau:**

**+nêu giới hạn: thao tác xác định KGS X, XI phía sau?**

- Phía trên là bờ trên cơ thang
- 2 bên : đường nách sau (bờ ngoài cơ lưng rộng)
- Phía dưới : bên phải KGS 10, bên trái KGS 11 ( sờ từ xương sườn 12)

**+ các đường phân chia: thao tác xđinh**

**đầu trong gai vai, bờ trong xg vai,**

**mỏm D xg vai?**

- vuốt dọc gai vai
- Vuốt theo bờ trong xương vai
- cho bn dạng khớp cánh tay, 1 tay đặt lên xương vai thấy mỏm dưới xương vai di chuyển

**2. T. Quyết ađ hỏi mấy loại TTCB bệnh da liễu?**

**-TT nguyên phát :**

- + *Dát*
- + *Lông* : Mụn nước, mụn mủ, bóng nước, phỏng nước
- + *Chắc* : Sần, mày đay, củ, cục, gôm, u

**-TT Thứ phát**

- + *mất da* : xước, trợt, loét
- + *dễ rụng* : vảy tiết, vảy mủ
- + *Khác* : liken hóa, sẹo, dát thay đổi sắc tố

**Nguyên phát**

**CLS**

1. **Khối mờ >3cm Bờ đa cung, tua gai, múi**  
**Nếu có phá hủy thì phá hủy lệch tâm**

2. U vệ tinh + đường viêm bạch mạch
3. "Mặt trời mọc": Rốn phổi đậm rộng, đường vân xq
4. Thả bóng (di căn từ nơi khác)
5. Đường cong Morton: xep ngon, phình phát triển gốc

U

XQ

1. **TRẦN DỊCH MP** phân ly?
  2. XEP: thùy dưới (mờ đậm + co nhỏ + co kéo xq)
  3. **Hang K**
    - bờ gỗ ghè, thành dày, phá hủy lệch tâm
    - ít vôi hóa, nếu có là vôi hóa lệch tâm
  4. **Viêm phổi dưới chít hẹp**: đám mờ thuần nhất thùy
    - Ác: 1th -> 1 năm
    - K tb nhỏ: 1th
    - K ko tb nhỏ, BM tuyến: 2th
    - K dạng biểu bì: 3th
- Thời gian tăng gấp 2

- \* XĐ U ngoại vi ĐK 5mm
- \* Di căn não, tuyến T.Thận, hạch rốn phổi, trung thất

HRCT

**MRI**: Tổn thương trung thất, di căn CS

**SA**: Di căn gan, TDMP

**Chụp nhấp nháy** (Technesium 99 & Galium 67 )ĐD di căn khung xương



**KT Xâm nhập**

- Chọc hút qua TN dưới hướng dẫn CT
- Sinh thiết phổi cắt (u sát thành ngực)

**Khác**

- Mantoux -
- VSS tăng cao giờ 2
- RL thông khí tắc nghẽn
- VC giảm dưới 70% số LT

**3.4. Xét nghiệm hóa mô miễn dịch và sinh học phân tử:**

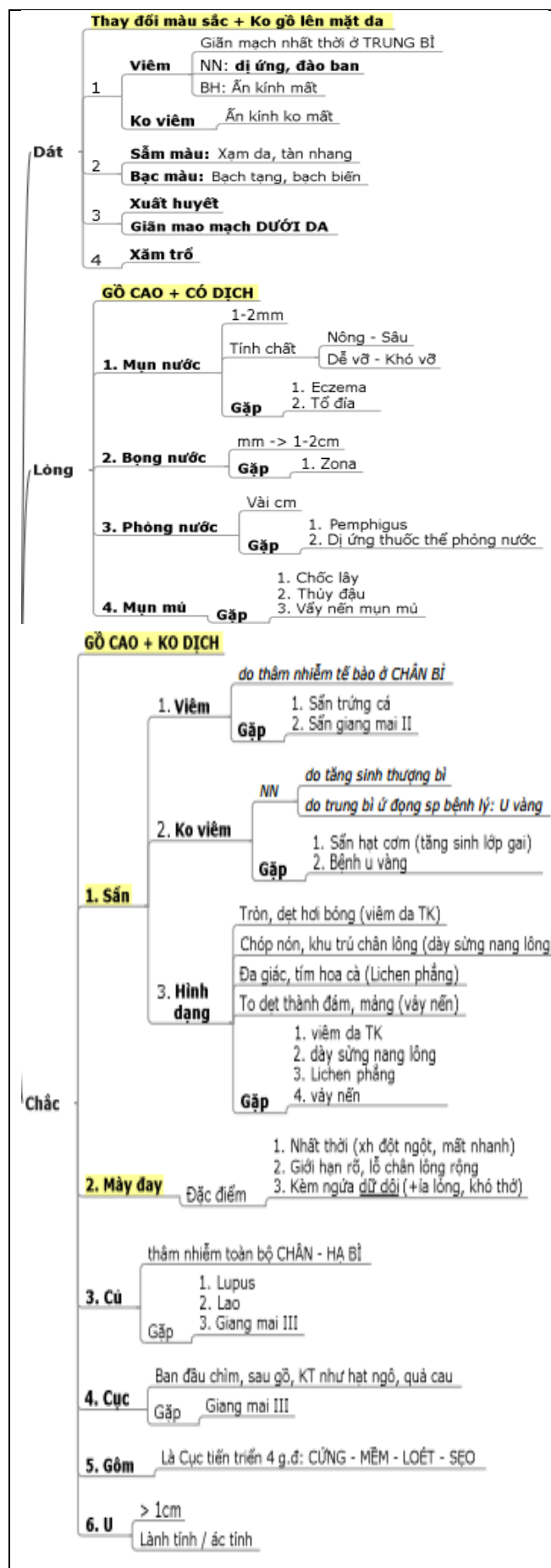
- EGFR - thụ cảm thể yếu tố phát triển dạng biểu bì. Cấu trúc EGFR bao gồm bộ phận ở bề mặt màng tế bào và tyrosin kinaza bên trong màng, có chức năng truyền tín hiệu trong tế bào. EGFR có vai trò thúc đẩy quá trình hình thành ung thư phổi không tế bào nhỏ.

Bệnh phẩm mô khối u được nhuộm hóa mô miễn dịch xác định sự biểu lộ protein EGFR (Epithelial Growth Factor Receptor), là căn cứ để điều trị đích (target therapy) đối với ung thư phổi không tế bào nhỏ.

- Gen EGFR nằm ở nhiễm sắc thể số 7. Đột biến gen này có vai trò quan trọng trong sự hình thành ung thư phổi không tế bào nhỏ. Phương pháp giải trình tự gen xác định đột biến gen EGFR, là căn cứ để điều trị đích đối với ung thư phổi không tế bào nhỏ.

**3.5. Xét nghiệm khác:**

- Tốc độ máu lắng thường tăng cao trong ung thư phế quản.
- Chức năng hô hấp: thường gặp rối loạn thông khí tắc nghẽn; VEMS giảm; dung tích sống giảm dưới 70% so với số lý thuyết; Vmax giảm.



**10. Ung thư phế quản: typ? Giai đoạn? Di căn?**

- Thường nam giới, tuổi 40 - 50. Nghiện thuốc lá, thuốc láo nhiều năm
- Triệu chứng hô hấp:
- + Ho: là triệu chứng hay gặp. Ho máu ít màu sẫm - màu mận chín. Vào sáng sớm khi ngủ dậy
- + Đau ngực: âm ỉ, không re rang, thường xuyên, cố định. Di căn vào màng phổi => đau tăng, liên tục
- + Khám: u lớn sát thành ngực => HC 3 giảm. Có tiếng rít khru trú: Stridor (chít hẹp vòm dưới hầu), wheezing (chít hẹp vùng pq to và vừa). Viêm phổi tắt nghẽn dưới chỗ hẹp.
- + Hc trung thất: khó thở do chèn ép KQ, nói khàn do chèn ép TK quạt ngược.
- + Hội chứng Clade-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, sụp mi,

đỏ bừng nửa mặt,... do chèn ép đám rối thần kinh cổ.

+ Hội chứng Pancoas-Tobias: do chèn ép đám rối thần kinh cánh tay gây đau liệt nhẹ chi trên.

+ Hội chứng chèn ép tĩnh mạch trên: gây phù áo khoác (phù vai, mặt, cổ, dây hô thượng đòn), tuần hoàn bàng hệ trước ngực, tím môi, nhức đầu, ngủ gà, ngủ gật,...

+HC tràn dịch MP:

Nguyên nhân k do ác tính:do tắc nghẽn bạch huyết do di căn hạch bạch huyết trung thất. DMP có màu vàng,dịch tiết,k tìm thấy tế bào K trong dịch,có thể hấp thu hoàn toàn.Có thể PT

Do căn nguyên ác tính:do K xâm lấn ra MP,dịch máu or thanh to - máu,số lượng nhiều,tái lập nhanh,tìm thấy tế bào K trong dịch,sinh thiết MP có tế K (+).K có CD PT

- Hội chứng cận u:
- + mệt mỏi, kém ăn, gầy sút cân, sốt
- + Hc cushing, vú to, RLKN
- + hc Pierre-Marie: đau mỏi cơ khớp, dày màng xương, ngón tay dùi trống
- + da sạm, thiếu máu, viêm màng trong tim, HCTH...
- CLS: XQ (định hướng cao) => chọc hút tế bào (chưa chắc chắn) => MBH (tiêu chuẩn vàng).
- + XQ: có các hình ảnh:

  - Hình ảnh đa cung, có tua xâm lấn lan tỏa xung quanh
  - Rốn phổi đậm rộng, có đường vân xung quanh => hình ảnh mặt trời mọc
  - Phổi xẹp lại ở ngọn,phình ra phát triển ở gốc => đường cong Morton

- + Tế bào học: chẩn đoán xác định khi thấy TB K. Chọc hút qua thành ngực bằng kim nhỏ
- + MBH: nội soi sinh thiết phế quản. Sinh thiết hạch ngoại vi để chuẩn đoán di căn hạch

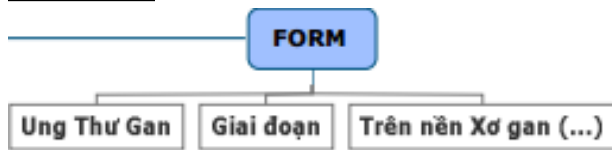
**Giai đoạn:**

- Typ tế bào nhỏ (small cell): có 2 giai đoạn:
- + Khru trú: ở 1 bên phổi (kể cả TDMF).
- + Tiến xa: sang phổi bên đối diện, di các cơ quan khác (thường não, xương, gan, hạch ngoại vi, tuyến thượng thận)
- Typ tế bào không nhỏ (non small cell): tuyến + vẩy + lớn + tiểu phế quản tận phế nang. Phân giai đoạn theo hệ thống TNM.
- Phân chia giai đoạn theo TNM:

**Di căn:** Hay gặp: não, xương, gan, phổi bên đối diện, hạch ngoại vi, tuyến thượng thận.

Δ: HRCT (phổi, TThất, não, tuyến TT), MRI (di căn cột)

**2. T Duât**



**- Tchuẩn cđoán HCC?**



- U>2cm, mẫu mạch tăng sinh điển hình/ ít nhất 1 phương tiện chẩn đoán hình ảnh và/hoặc AFP>200ng/ml trên nền xơ gan
- U 1-2cm, mẫu mạch tăng sinh điển hình/ ít nhất 2 phương tiện chẩn đoán hình ảnh / nền xơ gan
- u< 1cm, giám sát bằng siêu âm, XN AFP 3 tháng 1 lần, nếu k đủ tiêu chí thì ST gan

**Hình ảnh tăng sinh mạch điển hình :**

Các kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh đạt tiêu chuẩn vàng cho tăng sinh mạch điển hình:

- + Siêu âm Doppler màu và/ B mode (2 bình diện) có bơm chất tăng độ cản âm
- + Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc đa lớp cắt 3 thì có bơm thuốc cản quang
- + Chụp cộng hưởng từ hạn nhân có bơm thuốc cản quang

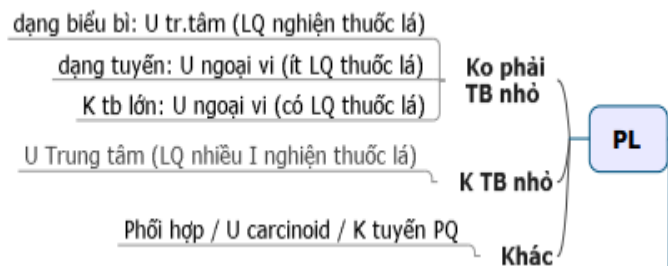
**Diễn hình khi**

- + Trên Siêu âm Doppler màu hoặc năng lượng có biểu hiện
- Nhiều hoặc dày đặc tín hiệu mạch ở bên trong và xung quanh khối u
- Có phổ Doppler xung ĐM (>=4,5 Hz, >=56cm/s)
- Cách phân bố mạch máu vào khối u có hình cái rổ
- + Trên CT xoắn ốc đa lớp 3 thì
- Thời động mạch ( giây 10-45s trung bình giây 32) : khối u tăng cản quang vì ngấm thuốc cản quang mạnh do ĐM phát triển
- Thời TM cửa ( giây 60-180) Khối u thoát thuốc nhanh làm cho khối u giảm tỉ trọng so với mô gan xung quanh do TM cửa bên trong khối u đã biến mất ngay từ khi khối u mới hình thành hoặc nếu còn thì chỉ để lại vùng ngoại biên ( tr trọng giảm dần)
- Thời TM chậm ( sau phút thứ 3 đến hết phút thứ 15 ) hay còn gọi là thì cân bằng, do khối u tiếp tục thoát thuốc cùng với mô gan lành làm cho tỷ trọng khối u cân bằng với mô gan xung quanh

**- tchuẩn CD xđịnh K phổi?**

- lâm sàng định hướng nhưng ko có giá trị xác định, x-quang có giá trị định hướng cao hơn. Giúp phân biệt u lành và u ác. ( thời gian u tăng gấp đôi thể tích giúp phân biệt lành or ác. Khối U ác tính có time tăng gấp đôi từ 30-400 ngày. Ung thư tế bào nhỏ 30 ngày, ung thư tế bào lớn và ung thư biểu mô dạng tuyến ~80 ngày, ung thư biểu bì khoảng 120 ngày.

- Δ xác định thì dùng mô bệnh học và tế bào học



**1.2. Phân loại mô bệnh (TCYTGG - 1997):**

- Ung thư biểu mô dạng biểu bì, còn gọi là ung thư tế bào vảy (carcinoma epidermoid): thường gặp trong u trung tâm, liên quan đến nghiện thuốc lá, chiếm tỷ lệ từ 2% - 25%.
  - Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma): thường gặp trong u ngoại vi, ít liên quan đến nghiện hút thuốc lá, chiếm tỷ lệ khoảng 30%.
  - Ung thư tế bào lớn (large cell carcinoma): thường gặp trong u ngoại vi, có liên quan đến nghiện hút thuốc lá, chiếm tỷ lệ 15%.
  - Ung thư tế bào nhỏ (small cell carcinoma): thường gặp trong u trung tâm, liên quan nhiều nhất đến nghiện hút thuốc lá, chiếm tỷ lệ 15%.
- 4 typ nói trên thường chiếm tỷ lệ tới 95% và còn được chia nhiều phân typ. Các typ khác chỉ chiếm tỷ lệ 5% (typ phối hợp, u carcinoid, ung thư dạng biểu bì nhày, ung thư tuyến phế quản...).

**3. T Thành a11**

**- Bluên đơn?**

Kê sao các bạn tự biện luận.

**- ngắc sdung corticoid trong bệnh xươg khớp?**

**Glucocorticoid**

- **Chỉ định:** trong khi chờ thuốc nhóm DMARD's có hiệu quả; có đợt tiến triển hoặc bệnh nhân đã phụ thuộc corticoid.

- **Nguyên tắc:** dùng liều tấn công, ngăn ngừa để tránh hủy khớp và tránh phụ thuộc thuốc. Đến khi đạt hiệu quả, giảm liều dần, thay thế bằng thuốc chống viêm không steroid.

**- giai đoạn HCC theo Barcenola?**

- Giai đoạn rất sớm (0): toàn trạng tốt, child A, u 1 khối < 2cm, chưa có xâm lấn mạch, chưa di căn
- Giai đoạn sớm (A): toàn trạng tốt, child A-B, u ≤ 3 khối, KT ≤ 3cm, chưa có xâm lấn mạch, chưa di căn
- Giai đoạn phát triển (B): toàn trạng tốt, child A-B, u lớn hoặc nhiều khối, chưa có xâm lấn mạch, chưa di căn
- Giai đoạn muộn (C): Toàn trạng trung bình, child A-B, u xâm lấn tĩnh mạch cửa, di căn
- Giai đoạn cuối : Thở trạng kém, child C, di căn xa, xâm lấn mạch

**Định nghĩa hệ thống giai đoạn Barcelona**

Các yếu tố tiên lượng hệ thống phân loại Barcelona

- a) Gánh nặng khối u ( Kích thước, số lượng, tồn thể khối u, thâm nhiễm mạch và di căn ngoài u
- b) CN gan còn lại theo đánh giá Child Pugh
- c) Tình trạng toàn thể Theo ECOG
- d) Giai đoạn Okuda
- e) PP ĐT được ứng dụng

BCLC	Đặc điểm khối u	Child Pugh	PTS (performance status)	Okuda
0	Một khối, < 2cm Không có Tăng ALTMC	A	0	0
A	Một khối Không quá 3 khối, mỗi khối < 3cm	A,B	0	I-II
B	Nhiều khối lớn	A,B	0	
C	Xâm lấn mạch máu hoặc ra ngoài gan	A,B	1-2	
D	Bất kì trạng thái nào (GĐ cuối)	C	3-4	III

Tác dụng sinh học của thuốc phụ thuộc nhiều yếu tố như: liều lượng, thời gian dùng thuốc, đường dùng (uống, tiêm, dùng ngoài...) đáp ứng của người bệnh, tình trạng bệnh, giai đoạn bệnh, những thay đổi của các tổ chức của cơ thể.

- Điều trị bằng cortico - steroid không thể xác định liều chuẩn một cách chặt chẽ. Liều điều trị tùy thuộc từng bệnh nhân, giai đoạn bệnh, mục tiêu chủ yếu cần đạt được tác dụng điều trị tối đa, hạn chế đến mức thấp nhất các tác dụng phụ.

- Có nhiều biện pháp được áp dụng để đạt các mục tiêu kể trên. Khi tăng liều, kéo dài thời gian dùng thuốc sẽ làm tăng hiệu quả điều trị chống viêm, đồng thời cũng tăng nguy cơ tác dụng phụ.

+ Các phương pháp dùng cortico - steroid trong lâm sàng: tùy thuộc vào bệnh. Có thể dùng theo các cách sau:

- Liều cao, dùng nhiều lần/ngày: thường dùng khi có các biểu hiện viêm mức độ nặng như: viêm mạch hệ thống, viêm khớp mức độ nặng, đợt bọt phát luput ban đỏ hệ thống...
- Liều cao dùng một lần vào buổi sáng: cách này hay áp dụng cho bệnh nhân nặng, phải dùng thuốc kéo dài, dựa vào nhịp sinh lý ngày đêm của nồng độ cortico - steroid trong huyết tương. Cách này giúp đạt hiệu quả điều trị và tránh ức chế trục đồi thị - tuyến yên - tuyến thượng thận.
- Dùng liều nhỏ đợt ngắn < 10 mg/ngày: prednisolon ở mức sinh lý thường dùng trong điều trị kiểm soát triệu chứng viêm khớp ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp.
- Liều trung bình - cách ngày: có thể dùng một lần vào buổi sáng, cách dùng này thường áp dụng khi giảm liều corticoid hoặc chuẩn bị ngừng thuốc, khi bệnh mạn tính cần được kiểm soát các triệu chứng và ở trẻ em. Tổng liều thuốc đưa vào cơ thể giảm nhưng vẫn có khả năng đạt được hiệu quả điều trị, ít tác dụng phụ.
- Liều cao đợt ngắn (pulse - therapy): thường dùng methylprednisolon 500 - 1000mg truyền tĩnh mạch mỗi ngày, đợt điều trị 3 ngày liên tiếp hoặc đợt 3 ngày nhưng ngắt quãng cách ngày dùng một ngày. Phương pháp này áp dụng cho các trường hợp có hội chứng thận hư do luput ban đỏ hệ thống, viêm mạch hệ thống do viêm khớp dạng thấp, các thể lâm sàng nặng khác. Phương pháp này có tác dụng lên chức năng của các tế bào lympho T, B và các tế bào khác, tác dụng điều trị có thể duy trì nhiều tuần hoặc nhiều tháng.
- Tiêm tại chỗ, thuốc đạn hoặc bôi: áp dụng cho những trường hợp cụ thể, nếu điều kiện cho phép vì những tổn thương ở các vị trí đặc biệt.

**NGUYÊN TẮC CHUNG KHI SỬ DỤNG CORTICOSTEROID**

1. Dùng liều thấp nhất có hiệu quả, tránh dùng kéo dài
2. Chọn GC có t<sub>1/2</sub> ngắn hoặc vừa (như prednisolone)
3. Để tránh nguy cơ suy thượng thận cấp, tuyệt đối không ngưng thuốc đột ngột sau 1 đợt điều trị dài ngày (> 2 tuần), kể cả khi dùng ở liều rất thấp.
4. Chế độ ăn: nhiều protein, calci và kali; hạn chế muối, đường và lipid. Bổ sung thêm vitamin D
5. Tuyệt đối vô khuẩn khi tiêm GC vào ổ khớp.

**Methylprednisolone**

**Điều hòa bài tiết**

Stress (xúc động, chấn thương...)  
Vànguchi đối  
Tấn yên  
Vỏ thượng thận  
Hydrocortisone  
Tác động toàn thân  
Ức chế bài tiết / Kích thích bài tiết

- Hydrocortisone được bài tiết khoảng 20mg/ngày.
- Nồng độ Hydrocortisone huyết cao nhất 4 - 8 giờ sáng, sau đó giảm chậm, thấp nhất từ 21 - 23 giờ

**Methylprednisolone**

**Cơ chế tác động**

Methylprednisolone + receptor nội bào

Nhân tế bào

Tác động lên tổng hợp ADN

Thành lập protein mới

Tác động nội bào

**Methylprednisolone**

**Tác động kháng viêm**

Phospholipid màng

Methylprednisolone (+) Lipocortin (-) Phospholipase A<sub>2</sub>

Acid arachidonic

Thuốc kháng viêm non-steroid (+) Cyclooxygenase

Serotonin, Bradykinin, Leucotrien, Histamin, Prostaglandin

Hoạt tính

- Bài tiết dịch nhày
- Cơ thắt cơ trơn
- Phù niêm mạc
- Tổn thương biểu mô

**Tác dụng ứng dụng trên lâm sàng** 11

Chống dị ứng

Kháng viêm

Ức chế miễn dịch

**TD**

**ĐT**

- Chống viêm**
  - BC: giảm đến ổ viêm
  - TGHH: giảm sx, hoạt tính
  - Gốc tự do, Yếu tố hóa ứng động, Men tiêu thể: giảm
  - Thực bào, Cytokine: Giảm
- Ức chế Miễn dịch**

**Khác**

- Chuyển hóa**
  - G: TĂNG ĐƯỜNG MÁU
  - P: TEO CƠ, MỠ LK kém bền
  - L: ĐÔNG MỠ
  - NƯỚC-ĐG: tăng hấp thu Na, H<sub>2</sub>O
  - Giảm K, Giảm Ca
- Mô, CQ**
  - LOÉT DD**
  - Châm lên mô hạt seo VI**
  - Kích thích TKTW
  - Tăng đông, HC, BC, TC - Giảm L

**1 liều duy nhất 8h sáng**  
hợp sinh lý -> cơ thể ko nhận biết được là "đồ giả" -> hạn chế TD phụ

**Dùng liều tối thiểu có Tác dụng**  
**Ko dùng đột ngột (khi Dùng lâu dài liều cao)**  
**Chế độ ăn thích hợp**

**Ng.tắc SD**

**Methylprednisolone**

**Tác động ức chế miễn dịch**

Pha A: Tế bào gốc tủy xương  
 Pha B: Tuyến ức  
 Pha C: Lympho T  
 Pha D và E: Tế bào trí nhớ miễn dịch  
 Miễn dịch tế bào

Quá trình phát triển hệ thống miễn dịch

Methylprednisolone ức chế cả 3 quá trình đáp ứng miễn dịch:

- Nhận dạng kháng nguyên
- Khuếch đại và tác dụng của sự đáp ứng miễn dịch

Do:

- Hủy các tế bào lympho, đặc biệt các tế bào tuyến ức.
- Giảm thực bào, giảm tổng hợp các gốc tự do của oxy (giữ vai trò quan trọng trong sự phân hủy các tác nhân gây bệnh).
- Hơi làm giảm mức globulin miễn dịch trong máu nhưng không làm giảm sản sinh các kháng thể chuyên biệt.



**4. Thuận hoá sinh**

- Các xét nghiệm miễn dịch theo dõi điều trị K phổi đang làm tại viện 103?

Theo mình hỏi Nội Trú là có những cái này ko biết đúng ko??: Cyftra 21-1; CEA; PRO-GRP, SCC

. Phương pháp hóa sinh “enzym-miễn dịch” xác định chính xác các Tumor marker, chỉ cần lấy máu hoặc nước tiểu để xét nghiệm dễ hơn, cũng cho chính xác bản chất bệnh ung thư mà không gây đau nhiều cho bệnh nhân.

+ Tumor marker - dấu ấn ung thư - chất chỉ điểm bệnh ung thư, gồm những chất có bản chất như:

- Là chất do tế bào K sinh ra, được đưa vào máu như AFP, CEA, CA-125, CYFRA 21-1... .

- Là hormon như (-HCG hoặc là chất chuyển hóa như CPR (Protein C hoạt động), LDH, GGT.

Tumor marker - dấu ấn ung thư - chất chỉ điểm bệnh ung thư, gồm những chất có bản chất như:

- Là chất do tế bào K sinh ra, được đưa vào máu như AFP, CEA, CA-125, CYFRA 21-1... .

- Là hormon như (-HCG hoặc là chất chuyển hóa như CPR (Protein C hoạt động), LDH, GGT.



	<p><b>+ Cơ chế gây ung thư:</b> Các chất hóa học (như HCPC), các yếu tố vật lý (như tia X, tia <math>\gamma</math>, <math>\alpha</math>) có thể làm thay đổi bộ máy thông tin di truyền ở người, biến đổi gen tiền ung thư (Proto-oncogen) thành gen ung thư (Oncogen = gen K). Virut đưa thông tin của chúng vào cơ thể, hợp nhất với thông tin của tế bào người, tổng hợp ADN theo mã thông tin virut, kết quả là tổng hợp nên ADN, ARN của virut trong tế bào người.</p> <p><b>+ Tiêu chuẩn của Tumor marker:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Các marker để chẩn đoán bệnh ung thư có một số tiêu chuẩn sau:<ul style="list-style-type: none"><li>. Đặc hiệu tổ chức, khác với phân tử do tế bào lành (bình thường) tổng hợp ra.</li><li>. Đặc hiệu cơ quan, chỉ điểm được cơ quan bị ung thư.</li><li>. Dễ lấy, bảo quản các bệnh phẩm như huyết tương, nước tiểu.</li><li>. Có độ nhạy cao và phản ánh được tiến triển của khối u.</li><li>. Phát hiện được ở nồng độ thấp do đó có khả năng phát hiện sớm (chẩn đoán sớm) được bệnh.</li></ul></li><li>- Định lượng Tumor marker cho phép theo dõi:<ul style="list-style-type: none"><li>. Tiến triển của bệnh.</li><li>. Hiệu quả điều trị.</li><li>. Tiên lượng tình trạng bệnh nhân.</li></ul></li></ul> <p><u>Các Tumor marker có những ưu điểm sau:-</u> Đặc hiệu cho ung thư (vị trí khu trú).</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Nồng độ Tumor marker tỷ lệ với thể tích khối u.</li><li>- Phát hiện được từ giai đoạn sớm của bệnh.</li><li>- Xác định được một cách chính xác nồng độ Tumor marke</li></ul>
--	---

	Tumor Marker	Bệnh ung thư
	AFP ( Alphafoeto- protein) (Bình thường < 10 ng/ml)	Ung thư gan
	CEA (Carcino- Embrionic antigen) (Bình thường < 10 ng/ml)	Ung thư trực tràng
	CA15-3 (Cancer antigen 15-3) (Bình thường < 30 U/l)	Ung thư vú
	CA 125 (Cancer Antigen 125) (Bình thường < 35 U/l)	Ung thư buồng trứng
	CYFRA21-1 (Cytokeratin19 fragment) (Bình thường < 1,8 ng/ml)	Ung thư phổi
	PSA và FPSA (Prostate specific antigen) Bình thường: < 50 tuổi < 1,5 ng/ ml > 50 tuổi > 5 ng/ ml	Ung thư tuyến tiền liệt
	CSC (Squamous cell carcinoma) // CYFRA21-1 CA72.4 // CA 19- 9, CEA Calcitonin // CEA TPA (Tissue polypeptide antigen) CA 19- 9 // CEA; SCC // CYFRA21- 1 CA 19- 9 // CEA, CA 50 (-HCG, AFP	Ung thư tai-mũi-họng Ung thư dạ dày Ung thư tuyến giáp Ung thư bàng quang Ung thư thực quản Ung thư tụy Ung thư tinh hoàn
<p><b>Thêm</b></p> <p><b>4.1.2.3. Các dấu ấn phân tử (molecular markers)</b></p> <p>Sự có mặt của đột biến trong các thụ thể yếu tố tăng trưởng biểu bì (EGFR) liên quan đến tiên lượng được cải thiện, cũng như đáp ứng với các chất ức chế tyrosin kinase EGFR.</p> <p><b>3.4. Xét nghiệm hóa mô miễn dịch và sinh học phân tử:</b></p> <p>- EGFR - thụ cảm thể yếu tố phát triển dạng biểu bì. Cấu trúc EGFR bao gồm bộ phận ở bề mặt màng tế bào và tyrosin kinaza bên trong màng, có chức năng truyền tín hiệu trong tế bào. EGFR có vai trò thúc đẩy quá trình hình thành ung thư phổi không tế bào nhỏ.</p> <p>Bệnh phẩm mô khối u được nhuộm hóa mô miễn dịch xác định sự biểu lộ protein EGFR (Epithelial Growth Factor Receptor), là căn cứ để điều trị đích (target therapy) đối với ung thư phổi không tế bào nhỏ.</p> <p>- Gen EGFR nằm ở nhiễm sắc thể số 7. Đột biến gen này có vai trò quan trọng trong sự hình thành ung thư phổi không tế bào nhỏ. Phương pháp giải trình tự gen xác định đột biến gen EGFR, là căn cứ để điều trị đích đối với ung thư phổi không tế bào nhỏ.</p>		

Loại ung thư	Loại tế bào chính	Tỉ lệ %	Vị trí	Mô học	Thời gian nhân đôi của khối u (ngày)	Tế bào nguồn
Không phải tế bào nhỏ	Tế bào gai	30-45	Trung tâm	Cấu nối gian bào	100	Tế bào biểu mô đa năng
	Ung thư tuyến	25-30	Ngoại vi	Cấu trúc tuyến tiết nhầy trong tế bào	187	Tế bào đài
	Tế bào nhỏ	10	Ngoại vi	Tế bào to không biệt hoá	100	
Tế bào nhỏ	Tế bào nhỏ	20-25	Trung tâm	Nhân nhỏ tăng chất nhiễm sắc	33	Tế bào Kulchitsky
	Phân nhóm tế bào lúa mạch					
	Tế bào trung gian					

**5. T Thăng a12**

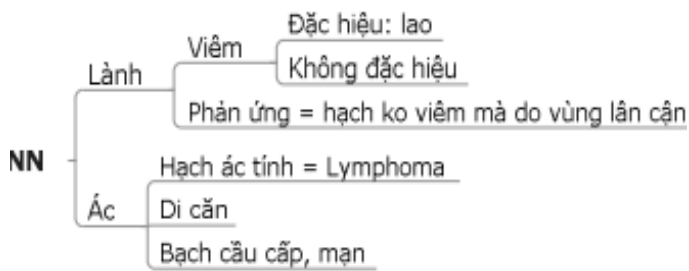
- hỏi về PET CT khi trả lời mấy câu trước?  
 - PET/CLVT (Positron Emission Tomography/Computed Tomography): nguyên lý kỹ thuật dựa trên đặc điểm tế bào ung thư chuyển hóa glucose cao hơn tế bào bình thường, do đó khi đưa FDG (<sup>18</sup>F-fluor-deoxy-D-glucose) là được chất phóng xạ vào cơ thể, tế bào ung thư hấp thu và khối u sẽ chứa nhiều FDG. Chụp PET/CLVT giúp xác định vị trí, kích thước của u nguyên phát, di căn ung thư với độ chính xác cao.

**BN nam 17 tuổi khoa A7**  
**chẩn đoán: XHTH mức độ nặng do loét da dày/Hodgkin giai đoạn 3B đã điều trị hóa chất nhiều đợt, nhiều phức đồ**

**Thực hành:**  
 1. **khám thiếu máu**  
<https://www.youtube.com/watch?v=-6vCmPAw4Uk> thầy Bằng  
<https://www.youtube.com/watch?v=cn3vLQhRD0s> Cô Châu  
 Nhìn : kết mạc mắt, lưỡi  
 Sờ : mạch, lập lờ móng tay, lông tóc móng  
 Nghe : tim có TTTT  
 .v.v đọc bài trước

2. **cách xác định mỏm tim, các huyết nghe tim**  
 Mỏm tim : Nhìn thấy mỏm tim đập, sờ mỏm tim

**Lý thuyết:**  
**thầy Kiệm lý liệu**  
**1.các nguyên nhân gây hạch to và đặc điểm của loại hạch đó**  
 1- Hạch viêm cấp do nhiễm trùng lân cận  
 Hạch phản ứng của vùng bị viêm nhiễm, mật độ mềm đau, di động, da sưng nóng đỏ đau  
 2- Hạch viêm cấp trong bệnh truyền nhiễm  
 3- Hạch to trong bệnh hoa liễu  
 4- Hạch lao  
 5- Hạch ác tính : bệnh Hodgkin, non-hodgkin, hạch di căn ung thư



**2.theo dõi bn XHTH, làm sao để biết bn vẫn còn đang chảy máu, bn đã ngừng chảy máu**

4 van + eck-botkin

- o **2 lá:** mồm tim.
- o **3 lá:** sụn sườn 6 cạnh mũi ức trái.
- o **Van động mạch phổi:** liên sườn 2 cạnh ức trái.
- o **Van động mạch chủ:** liên sườn 2 cạnh ức phải.
- o **Liên sườn 3 cạnh ức trái ( ổ van Erb-botkin)** nghe tiếng thổi tâm trương của van động mạch chủ.

**3. nghe tim ở bn thiếu máu có thể nghe thấy tiền gì? cơ chế?**

Tiếng thổi tâm thu ở mồm tim

Cơ chế : Thiếu máu → nhịp tim tăng + giảm độ nhớt của máu → máu qua van nhanh → hẹp, hở tương đối → tiếng TTT cơ năng

**4. phân biệt tiếng thổi cơ năng và tiếng thổi tâm thu (âm sàng, cân lâm sàng, nghiêm pháp phân biệt)**

Cơ năng : không có tổn thương thực thể ở van tim → CLS siêu âm tim

Đặc điểm	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi cơ năng
Vị trí	Có thể gặp ở cả 5 ổ van tim	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ổ van hai lá
Thời gian	Tâm thu, tâm trương, liên tục	Chủ yếu là tiếng thổi tâm thu, ít khi chiếm hết thì tâm thu, rất ít khi gặp tiếng thổi tâm trương cơ năng
Cường độ, âm sắc	Thường mạnh rõ Thường >= 3/6	Thường nhẹ, êm dịu, rất ít khi mạnh, nếu mạnh cũng không có rung miu. Thường < 3/6
Lan truyền	Lan xa theo dòng máu	ít lan
Rung miu	Thường có, nhất là trong các trường hợp hẹp van	Không có
Tính chất thường xuyên	Có thường xuyên, không đổi khi thay đổi tư thế	Có thể thay đổi thậm chí mất hẳn khi người bệnh hít vào sâu, thay đổi tư thế hoặc sau kết quả điều trị



**Đáp ứng với các nghiệm pháp (response to maneuver)**

Nghiệm pháp Handgrip: Làm tăng hậu gánh

- Làm bộc lộ tiếng thổi của Hở chủ
- Giúp phân biệt:
  - + Hở 2 lá: tăng độ lớn (giảm thể tích tổng máu qua van ĐMC, tăng thể tích qua van 2 lá)
  - + Hẹp chủ: giảm hoặc không đổi

- Theo dõi về các chỉ số sinh tồn: Mạch, huyết áp, theo dõi trên nội soi (Forrest)

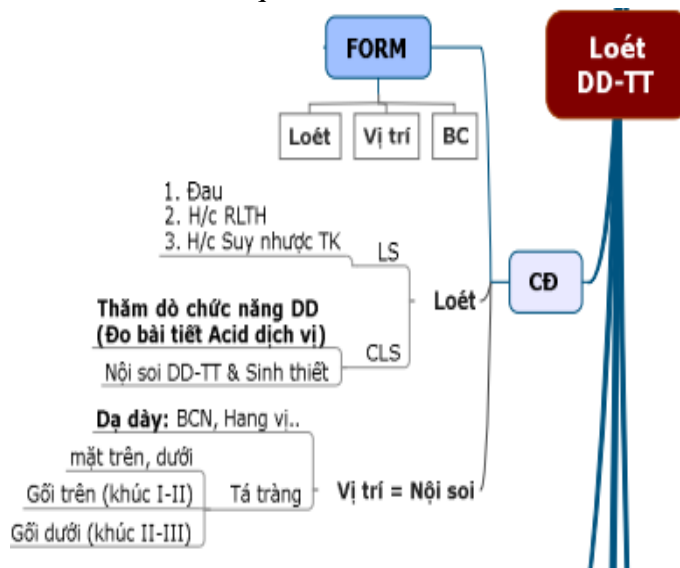
- Bn đang chảy máu : Toàn thân : Shock, mạch nhanh, HA tụt, nôn ra máu, đi ngoài phân đen, không có cảm giác đói, HC, HST, HCT giảm, forrest : Ia, Ib

- Bn ngừng chảy máu : toàn trạng tốt lên, mạch HA ổn định, có cảm giác đói, đi ngoài phân vàng toàn bãi, HC, HST, HCT dần về bình thường

**thầy Bảo A9**

**1. biến chứng của loét dạ dày tá tràng**

- Xuất huyết tiêu hóa
- Hẹp môn vị
- K hóa
- Thủng
- Viêm dính quanh DD-TT

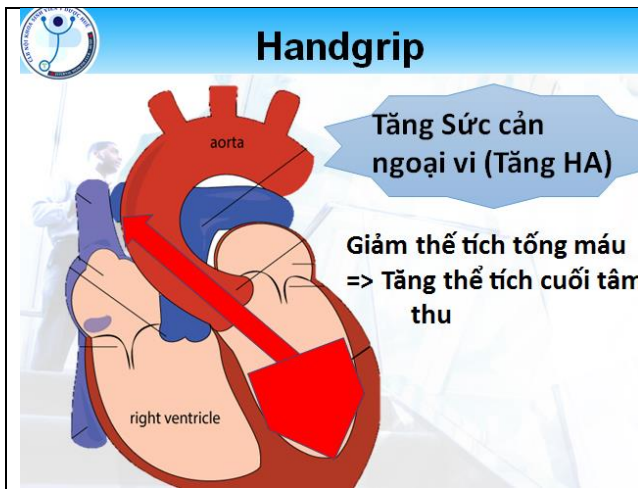


**thầy Thông A11**

**1. các tác dụng ngoại ý của corticoid**

A1 : viêm loét dạ dày tá tràng, XHTH, nhiễm khuẩn  
A2 : Tăng huyết áp

Còn **biến chứng** thì có mấy cái sau



**Đáp ứng với các nghiệm pháp (response to maneuver)**

Hít vào sâu:

- Làm các tiếng thổi bên trái nhỏ lại
- Tăng cường độ các tiếng thổi bên phải

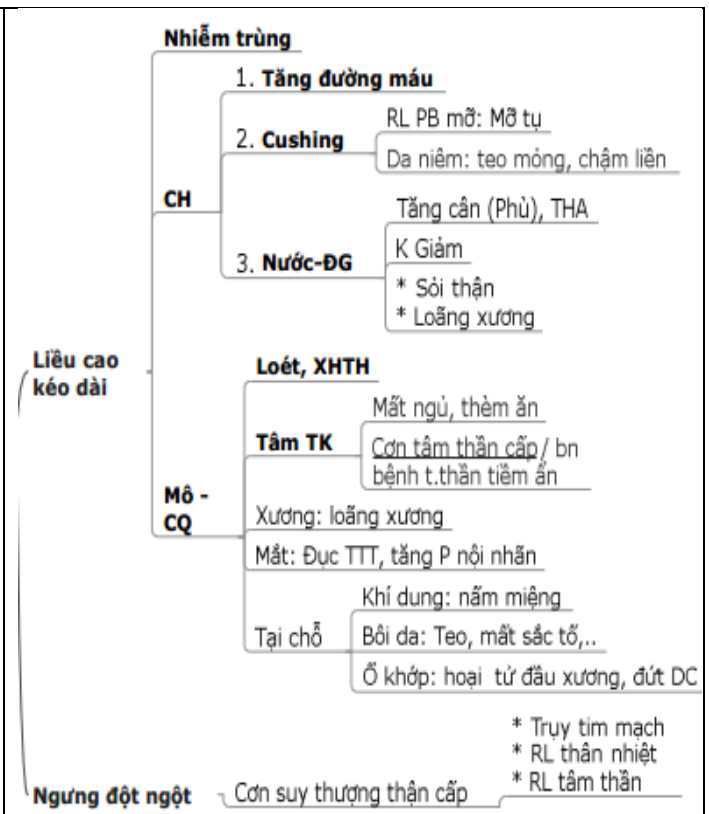
**Đáp ứng với các nghiệm pháp (response to maneuver)**

Thay đổi tư thế: đứng lên ngồi xuống

- Làm tăng máu tĩnh mạch trở về => Tăng EDV và Thể tích tổng máu
- Giúp phân biệt:
  - + Bệnh cơ tim phì đại: Giảm cường độ
  - + Hẹp chủ: tăng cường độ

**Tiếng thổi**

- Tiếng thổi được sinh ra bởi **dòng máu chảy một cách hỗn độn (turbulent flow)**. Hiện tượng này có thể xảy ra ở nhiều vị trí và trong nhiều bệnh lý khác nhau ngoài tim, không chỉ gặp trong các bệnh lý van tim.
  - Dòng chảy hỗn độn là do sự tăng hệ số Reynold:
  - + **Tăng tốc độ dòng máu qua van**: do máu đi qua các vị trí có **khẩu kính nhỏ** hoặc **tăng lưu lượng máu** qua vị trí có khẩu kính bình thường
  - + **Giảm độ quán của máu**: **Thiếu máu**
- Ngoài ra, tiếng thổi phần lớn **chỉ nghe được ở tim** là do **khẩu kính của cửa ĐMC, ĐMP và tâm thất rất lớn** so với các mạch máu ngoại vi. Do đó làm tăng hệ số Reynold, dễ tạo ra tiếng thổi hơn



thầy Sơn A4

**1. phân biệt liệt VII trung ương và liệt VII ngoại vi**

- Định khu tổn thương
- TW: 1/4 mặt đối bên tổn thương
- NV: 1/2 mặt cùng bên
- NN: -TT não
- Lạnh, viêm, chấn thương
- 1. Liệt 1/4 dưới mặt đối diện bên tổn thương
- 2. DH Charles Bell (-)
- 3. Ko bao giờ tiến triển thành liệt cứng
- 4. Thường kèm liệt 1/2 người cùng bên liệt mặt

- 2 bên mặt k cân đối
- Bệnh: bất động, nhẽo, trán mắt nếp nhăn, lông mày sụp, má sệ, rãnh mũi má mờ, góc miệng sệ, tai thấp
- NV
  - 1. Nhấn trán
  - 2. Nhú mày
  - 3. Nhắm mắt: ko kín + nhãn cầu lồi trên ra ngoài = DH Charles Bell (+)
  - 4. Ko nhe răng
  - 5. Thổi lừa
- Cử động -> Rõ hơn

**Định khu liệt VII ngoại vi**

Thời gian	Ví dụ
<b>Tâm thu</b>	Hẹp van ĐMC/ĐMP Hở van 2 lá/ 3 lá Dị tật vách liên thất (Thông liên thất) Tắc nghẽn đường ra của ĐMC
<b>Tâm trương</b>	Hở van ĐMC/ĐMP Hẹp 2 lá/ 3 lá
<b>Liên tục</b>	Còn ống động mạch

Cơ chế	Ví dụ
<b>Giảm độ quán máu</b>	Thiếu máu
<b>Giảm khả năng mạch máu, van, lỗ bất thường</b>	Hẹp van, hẹp eo ĐMC Dị tật vách liên thất (Thông liên thất)
<b>Tăng lưu lượng máu qua cấu trúc bình thường</b>	Tăng cung lượng tuần hoàn (sepsis, hội chứng nhiễm độc giáp)
<b>Trào ngược</b>	Hở van

**5. các nguyên nhân gây thiếu máu nhược sắc, thiếu máu đẳng sắc**

- **Thiếu máu nhược sắc :**

Sắt huyết thanh giảm :

Giảm cung cấp

Tăng nhu cầu : dậy thì, có thai

Giảm hấp thu : cắt đoạn dạ dày, loét dạ dày thiếu toan

Mất máu mạn tính : giun móc, trĩ, rong kinh..

Sắt huyết thanh bình thường hoặc tăng : thalassemia

-**Thiếu máu đẳng sắc :**

Huyết tán

Mất máu cấp : chảy máu

Bệnh lý cơ quan tạo máu

**Câu não** H/c Milard Gubler = VII ngoại vi + 1/2 người  
H/c Foville cầu não dưới: 2 mắt nhìn sang bên đối diện tổn thương

**Góc cầu TN** VII, VII', VIII, V, VI + RL tiểu não

**Đoạn trong xương đá**

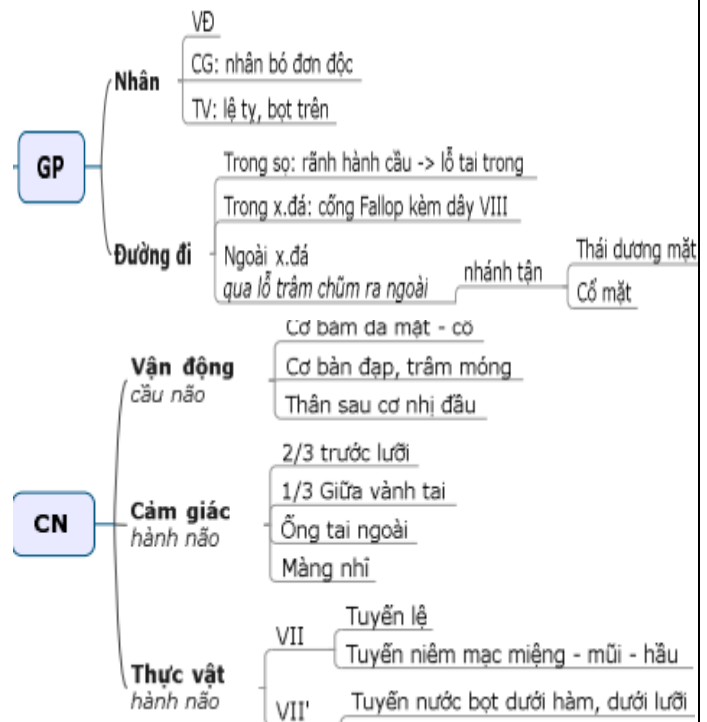
**Triệu chứng**

1. Rối loạn tiết lệ
2. Nghe vang đau
3. RL tiết nước bọt
4. RL vị giác 2/3 trước lưỡi  
\* Đầu đến cuống lưỡi: Ngọt -> Mặn -> Chua -> Đắng  
\* Như vậy chỉ mất Ngọt - Mặn - Chua
5. RL CG ống tai ngoài và 1 phần vành tai
6. Liệt nửa mặt CÙNG BÊN tổn thương

**Định khu**

1. Góc cầu TN - hạch gối: tất cả  
Liệt mặt - Khô mắt - Nghe vang đau - giảm vị giác 2/3 trước
2. Dây đá nông lớn - dây TK cơ bàn đạp: ko khô mắt (ko 1)
3. Dây TK cơ bàn đạp - Thừng nhĩ: không có 1-2
4. Sau thừng nhĩ, ra khỏi lỗ trám chũm: liệt đơn thuần

**Thêm**



<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;"> <p>Nhược sắc</p> <p>Đắng sắc</p> <p>Ưu sắc</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p><b>Giảm Cung cấp</b> Dạ dày: thiếu toan, cắt đoạn</p> <p><b>Giảm Hấp thu</b> Ruột non: Cắt đoạn, ia chảy kéo dài RLTH</p> <p><b>Tăng nhu cầu:</b> PN có thai, cho con bú</p> <p><b>Mất máu Mạn</b> Giun móc Loét DD-TT Trĩ, Kinh nguyệt kéo dài</p> <p><b>Mất máu cấp</b></p> <p><b>Huyết tán</b></p> <p>ƯC cơ quan tạo máu</p> </div> </div> <p><b>Thêm: phân loại thiếu máu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Thiếu máu do chảy máu:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu da dày- tá tràng...</li> <li>o Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...</li> </ul> </li> <li>- <i>Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:</i> Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B<sub>12</sub>, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dưỡng.</li> <li>- <i>Thiếu máu do rối loạn tạo máu:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Suy nhược tủy xương.</li> <li>o Loạn sản tủy xương .</li> <li>o Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.</li> </ul> </li> <li>- <i>Thiếu máu do huyết tán:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).</li> <li>o Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...</li> </ul> </li> </ul>	
<p><b>Bệnh nhân nam 41T khoa A5</b></p> <p><b><u>Chẩn đoán: Viêm gan virus B mạn tính đợt bùng phát.</u></b></p> <p><b><u>Phần thực Hành:bàn 5</u></b></p> <p><b><u>Thao tác khám dấu hiệu Niskolski, nêu cơ chế và gặp trong bệnh nào? T.</u></b></p> <p><b><u>Quyết</u></b></p>	<p><b><u>Phân lý thuyết: Bàn 8</u></b></p> <p><b>1. <u>Biên luận chẩn đoán. T. Tuấn Anh</u></b></p> <p>Viêm gan : Gan to, tức hạ sườn phải, men gan tăng (&gt;2 lần bt)</p> <p>Virus B: HbsAg +</p> <p>Mạn tính : HbsAg +&gt;6 tháng</p> <p style="padding-left: 40px;">Men gan tăng &gt;2 lần trong 6 tháng</p> <p style="padding-left: 40px;">HBVDNA&gt;10<sup>5</sup>(HbeAg+)</p> <p style="padding-left: 40px;">HBVDNA&gt;10<sup>4</sup>(HebAg-)</p>

<https://www.youtube.com/watch?v=xj5svjANaIE> niskolsky sign



- **Thao tác** : Dùng ngón tay trở miết mạnh (+) khi bong 1 lớp da như bóc vỏ hành

- **Cơ chế**: do các tế bào gai mất liên kết với nhau

- **Gặp trong** : **hội chứng lyell** và **bệnh da tự miễn (pemphigus)**

**SJS**: Hội chứng Stevens-Johnson = Stevens-Johnson syndrome

- **TEN**: Hoại tử thượng bì nhiễm độc/hội chứng Lyell = Toxic epidermal necrolysis

[Nikolsky's sign is almost always present in [Stevens-Johnson Syndrome/toxic epidermal necrolysis](#)<sup>[5]</sup> and [Staphylococcal scalded skin syndrome](#), caused by the exfoliative toxin of [Staphylococcus aureus](#).<sup>[1]</sup> It is also associated with [pemphigus vulgaris](#) and [pemphigus foliaceus](#).<sup>[6][7]</sup> It is useful in differentiating between the diagnosis of [pemphigus vulgaris](#) or mucous membrane pemphigoid (where the sign is present) and [bullous pemphigoid](#) (where it is absent)]

**Thêm**

**Dấu hiệu miết da Nikosky (+)** miết da cạnh phỏng nước thấy da bị tuột đi hoặc tỳ ép tay lên phỏng nước thấy phỏng nước tách da đi

Sinh thiết gan

Đợt bùng phát :

AntiHBc-IGM +, antiHbc-IGG +

**Vì sao chẩn đoán viêm gan virus B mạn tính hoạt động?**

- Có triệu chứng lâm sàng kéo dài > 6 tháng
- HBsAg (+) > 2 năm (=HBsAg (+) + HBcIg G (+))
- Xét nghiệm sinh hóa ALT 524 U/l, tăng gấp 13 lần bình thường (tăng từng đợt hay liên tục)
- Muốn chẩn đoán xác định hoạt động, cần
  - o Làm xét nghiệm HBeAg và định lượng HBV-DNA.
    - HBeAg (+) và HBV-DNA > 10<sup>5</sup> copies/ml
    - Hoặc HBeAg (-) và HBV-DNA > 10<sup>4</sup> copies/ml
  - o Làm mô bệnh học điểm HAI ở các mức hoạt động nhẹ, vừa và nặng.

**Phân mức độ dựa vào hình ảnh mô bệnh học.**

Đánh giá mức độ hoạt động của viêm gan mạn tính theo Knodell dựa vào: mức độ và phạm vi thâm nhiễm của các tế bào viêm, mức độ và tính chất của hoại tử nhu mô (hoại tử quanh khoảng cửa và hoại tử tiêu thụ, hoại tử ổ) - chia thành 4 mức độ: (HAI = histological activity index – bảng chỉ số hoạt động mô bệnh học)

- HAI = 0 điểm : không hoạt động
- HAI = 1-3 điểm : viêm gan hoạt động mức độ tối thiểu
- HAI = 4-8 điểm : viêm gan hoạt động mức độ nhẹ
- HAI = 9-12 điểm : viêm gan hoạt động mức độ vừa
- HAI = 13-18 điểm : viêm gan hoạt động mức độ nặng

Chẩn đoán giai đoạn bệnh áp dụng theo cách phân loại của Metavir:

- F<sub>0</sub>= không xơ
- F<sub>1</sub>= xơ khoảng cửa không vách ngăn
- F<sub>2</sub>= xơ khoảng cửa có vài vách ngăn
- F<sub>3</sub>= xơ khoảng cửa có nhiều vách ngăn
- F<sub>4</sub>= xơ gan đích thực

**Phân biệt viêm gan mạn tính đợt hoạt động và viêm gan cấp tính**

<i>Viêm gan cấp tính</i>	<i>Viêm gan mạn tính đợt hoạt động</i>
- Triệu chứng lâm sàng và sinh hóa kéo dài trên 6 tháng. HBsAg (+) > 6 tháng	- Triệu chứng lâm sàng và sinh hóa < 6 tháng. HBsAg (+) < 6 tháng
- Khám gan to, bờ sắc, mật độ chắc	- Khám gan to, bờ tù, mật độ mềm
- Chẩn đoán chắc chắn dựa vào mô bệnh học: hoại tử xuất phát từ xung quanh tiêu thụ (khoảng cửa)	- Chẩn đoán chắc chắn dựa vào mô bệnh học: hoại tử xuất phát từ trung tâm tiêu thụ.

**Thêm một số kiến thức sau**



chuyển lan rộng ra). tình trạng này do bị đứt các cầu nối giữa các tế bào gai nên dấu hiệu miết da dương tính, da bị tuột đi khi ta miết tay cạnh phỏng nước. dấu hiệu này có giá trị lớn nhưng chỉ dương tính trong các đợt cấp

**Mô bệnh học** : Bọng nước, phỏng nước nằm ở trong lớp biểu bì chủ yếu ở lớp malpighi ( lớp tế bào gai ), tế bào gai xung quanh bọng nước bị đứt cầu nối chúng bị ngâm trong nước phình ra hình tròn, nhân to gọi là hiện tượngly gai ( acantholysis ).

- **Chẩn đoán tế bào học Tzanck** là phương pháp chẩn đoán có giá trị cho phép chẩn đoán nhanh hơn sinh thiết da, cạo nền phỏng nước phết lên phiến kính soi kính hiển vi thấy tế bào gai đứt cầu nối liên gai gọi là chẩn đoán tế bào học Tzanck (+)

### BỌNG NƯỚC

- **Dấu hiệu Nikolsky+**: trong Pemphigus, H/c Lyell
- **XN TB** trong bọng nước có tác dụng chẩn đoán (XN tế bào học của Tzanck):
  - Bệnh Pemphigus: TB gai lệch hình, đứt cầu nối; nhân và bào tương trải rộng
  - Bệnh Zona, Herpes: tế bào thoái hoá hình quả bóng, có thể thấy TB đa nhân khổng lồ...

**Thao tác khám phát hiện phù ở cẳng chân? {chú ý khám cả phần mắt cá, mu chân, các rãnh tự nhiên quanh cổ chân} dấu hiệu lồm khi phù ở cổ chân tên là gì? T. Thức**

khám trên nền chày.

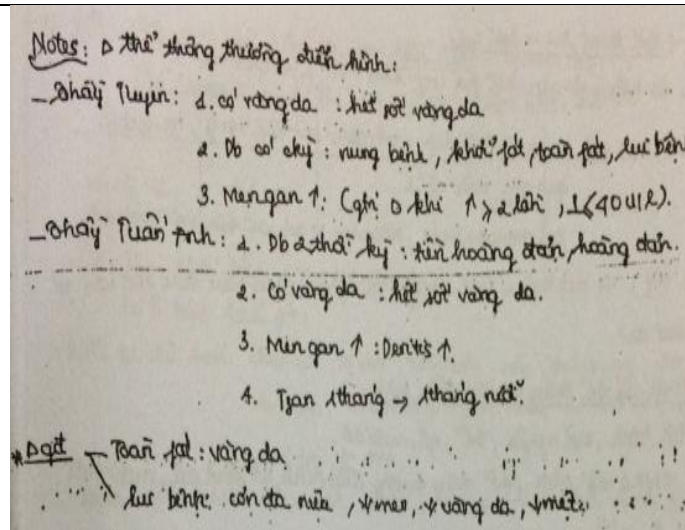
có mấy thì ( 5 thì, ấn , giữ, thả, nhìn, sờ).

**Chú ý:**

⇒ Phù mềm: là phù ấn lồm – sự hiện diện của nước trong mô kẽ nhiều hơn mức bình thường.

Tại sao ấn lồm => khi ta ấn, nước dạt sang 2 bên => lồm

- Phù khu trú – tổn thương chỉ nằm khu trú trong vùng chi: suy tĩnh mạch, huyết khối tĩnh mạch => máu không về tim được ứ lại => tăng áp lực thủy tĩnh => nước ra mô kẽ => phù
- Phù tại chỗ - tăng tính thấm thành mạch tại chỗ => dị ứng



\*Biện luận chẩn đoán: viêm gan vi: có 2 giai đoạn: hoàng đản và tiền hoàn đản, ko tương xứng giữa nhiễm trùng vs nhiễm độc, h/c viêm gan vàng da ứ mật → định hướng viêm gan. VG VRB vì HBsAg(+), đang hoạt động do HBeAg(+);

AntiHBeAg(+); định hướng đến mạn tính do: AntiHBeAg(+). Cần làm MBH để chẩn đoán xđính

#### Điều trị viêm gan virus B mạn tính

##### Mục tiêu điều trị

- Lý tưởng: HBsAg (-), HBsAb (+).
  - Phải đạt:
    - + Tải lượng virus dưới ngưỡng phát hiện (< 116 copies/ml bởi HBV-ADN real time PCR Cobas Taqman - ROCHE).
    - + ALT < 30U/l với nam, < 19U/l với nữ.
    - + Chuyển đảo huyết thanh HBeAg ở nhóm bệnh nhân HBeAg (+).
    - + Knodell score giảm  $\geq 2$  điểm.
- Từ đó làm chậm hoặc hạn chế quá trình tiến triển tới xơ gan, ung thư tế bào gan và bệnh gan mất bù. Do vậy, kéo dài tuổi thọ và nâng cao chất lượng cuộc sống.

##### Tiêu chuẩn điều trị

- Bệnh nhân nhóm HBeAg (+):
  - + HBV-ADN  $\geq 10^5$  copies/ml; ALT  $\geq 2$  ngưỡng cao bình thường.
  - + Bệnh nhân trên 35 tuổi có HBV-ADN  $\geq 10^5$  copies/ml nhưng ALT bình thường hoặc chỉ tăng từ 1 - 2 lần ngưỡng cao bình thường, có tổn thương mô học gan từ mức độ vừa trở lên.
- Bệnh nhân nhóm HBeAg (-):
  - + HBV-ADN  $\geq 10^4$  copies/ml; ALT  $\geq 2$  ngưỡng cao bình thường.
  - + Bệnh nhân trên 35 tuổi có HBV-ADN  $\geq 10^4$  copies/ml nhưng ALT bình thường hoặc chỉ tăng từ 1 - 2 lần ngưỡng cao bình thường, có tổn thương mô học gan từ mức độ vừa trở lên.

○ Phù toàn thân  
 ⇒ Phù cứng: hiện diện của các chất đại phân tử ở mô kẽ => ấn xuống không dạt ra được => không lõm

**phù niêm trước xương chày**

○ Hiện tượng lắng đọng glycosaminoglycans gọi là phù niêm khu trú, nó tương phản lại so với sự lắng đọng lan toả xuất hiện trong suy giáp. Sự lắng đọng này thường xuất hiện trên da ở mặt trước từ đầu gối trở xuống. Vì vậy thường gọi là phù niêm trước xương chày

○ Gặp ở cả 2 chân, đôi khi lan xuống mu chân

○ Nhìn: thấy màu vàng nâu hoặc đỏ tía, với các lỗ chân lông dãn ra tạo nên dạng “da cam”, có thể có rậm lông

○ ấn không lõm (phù cứng)

**Lục**

**-thao tác khám phát hiện khó thở ở bệnh nhân, chú ý quan sát các cơ hô hấp phụ? T. Khấn**

- **Nhìn** : môi, vành tai, cánh mũi, các cơ hô hấp phụ, rút lõm hố trên đòn k

- **Kiểu thở**: nam thở kiểu bụng, nữ thở kiểu ngực => thở cả bụng, cả ngực => khó thở

- **Nhịp thở**: bình thường đều đặn giữa hai thì hít vào thở ra. Nếu có hít vào, thở..... ra => khó thở ra. Hít.... vào, thở ra => khó thở vào. Chỉ thấy hít vào => khó thở nhanh nông

- **Tần số thở** (bình thường 16 – 20)  
 Sờ: đếm tần số thở or nhìn bụng

Phân loại theo Hội tim mạch New York (1997), được áp dụng với khó thở mạn tính như trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim mạn tính...

- Độ 1. Không hạn chế chút nào hoạt động thể lực.
- Độ 2. Khó thở khi làm việc gắng sức nặng ở cuộc sống hàng ngày.
- Độ 3. Khó thở khi gắng sức hơi nhẹ, hạn chế nhiều hoạt động thể lực.
- Độ 4. Khó thở khi gắng sức nhẹ và/hoặc khó thở khi nghỉ.

**-dấu hiệu rung thân tên là gì? T. Hùng**

Đấm hố thất lưng

**Đánh giá kết quả điều trị VGVR.**

2. **Em hãy nêu tất cả các pp chẩn đoán viêm gan B mạn tính mà em biết. (chú ý kể từ kinh điển đến hiện đại nhất) T. Tuấn Anh**  
 ????

3. **Em hãy nêu tất cả các thuốc kháng VR viêm gan B mà em biết. Loại nào hay dc dùng trên lâm sàng nhất? T. Tuấn Anh**

- Inteferon alpha 2a/b  
 - PEG-INF alpha 2a/b  
 - Lamivudin  
 -Telbivudin  
 -Adecavir  
 -**Tenofovir**  
 -Entercavir

**Thuốc điều trị đặc hiệu**  
 Nhóm thuốc kháng virus và điều biến miễn dịch

\* *Interferon α 2a/b (IFNα 2a/b):*

- IFNα 2a/b được chấp nhận điều trị viêm gan B mạn tính từ năm 1992. IFN có bản chất là phân tử polypeptid do tế bào lympho B, tế bào mono, tế bào xơ non... nhiễm virus sinh ra. Ngày nay, công nghệ gen đã tổng hợp được IFN tái tổ hợp. IFNα 2a khác IFNα 2b ở vị trí acid amin 23 của INFα 2a là lysin, của IFNα 2b là arginin.

- IFNα 2a/b kháng virus theo hai cơ chế:

+ Cơ chế kháng virus trực tiếp thông qua vai trò ức chế quá trình giải mã mARN, từ đó phá hủy các phân tử mARN dẫn đến không tổng hợp được protein của HBV. IFNα 2a/b còn ức chế quá trình gắn kết, xâm nhập, phóng thích lõi của HBV vào tế bào gan.

+ Cơ chế kháng virus gián tiếp thông qua cơ chế điều hòa miễn dịch. IFNα 2a/b làm gia tăng trình diện kháng nguyên Hbc bên cạnh thụ thể HLA-I trên bề mặt tế bào gan nhiễm, tăng bộc lộ phân tử Fc của phân tử kháng thể, tăng số lượng tế bào CTL-CD4/CD8.

- Liều lượng, cách sử dụng.

+ Người lớn: 5 triệu UI/24 giờ, 3 lần/tuần, 16 - 24 tuần với bệnh nhân viêm gan B mạn tính, HBeAg (+); 48 - 96 tuần với bệnh nhân viêm gan virus B mạn tính, HBeAg (-). Tiêm dưới da.

+ Trẻ em: 6 triệu UI/m<sup>2</sup> da, liều tối đa không quá 10 triệu UI.

- Tác dụng không mong muốn

+ Hội chứng giả cúm: sốt, đau đầu, đau mỏi người, mệt mỏi...

+ Cơ quan tạo máu: ức chế tủy xương gây giảm bạch cầu, hồng cầu, tiểu cầu.

+ Thần kinh trung ương: lo âu, trầm cảm, mất ngủ...

+ Bùng phát tổn thương gan gây suy gan.

+ Cảm ứng sinh kháng thể tự miễn.

+ Rụng tóc...

\* *Pegylated interferon α 2a/b (PEG - IFNα 2a/b):*

- PEG - IFNα 2a/b là sản phẩm được tạo thành từ phản ứng pegylation giữa phân tử polyethyleneglycol (PEG) [(2,3-Bis (methylpolyoxyethylene-oxy)-1-(3-[(1,5-dioxo-5-succinimidyl)oxy, pentyl]amino] propyl)oxy)propane (C)] và IFNα a/b người tái tổ hợp. IFNα 2a kết hợp với phân tử polyethyleneglycol có trọng lượng

**10. Đánh giá kết quả điều trị?**

- Đáp ứng thuốc sau 24 tuần điều trị
  1. Đáp ứng khi ALT giảm và trở về bình thường, HBV-DNA giảm < 60IU/ml, mất HBsAg ở những bệnh nhân (+) trước đó, HAI giảm > 2 điểm và tổng HAI < 7 điểm
  2. Đáp ứng hoàn toàn khi HBV-DNA giảm tới mức dưới ngưỡng phát hiện (69copies/ml), mất HBsAg và xuất hiện antiHBe.
  3. Đáp ứng 1 phần khi HBV-DNA nằm trong khoảng 60-2000IU/ml: nên xem xét đổi hoặc thêm thuốc khác
  4. Không đáp ứng nếu HBV-DNA > 2.000 IU/ml: cần phải thay thuốc
- Không đáp ứng nếu sau 12 tuần điều trị NA nhưng HBV-DNA giảm < 1 log<sub>10</sub>IU/ml hoặc sau 24 tuần điều trị HBV-DNA giảm < 2 log<sub>10</sub>IU/ml, cần phải xem lại phác đồ điều trị
- Kháng thuốc là lượng HBV-DNA tăng lên mặc dù vẫn tuân thủ điều trị NA
- Tái phát là nếu HBV-DNA tăng > 1 log<sub>10</sub>IU/ml trong huyết thanh sáu khi ngừng thuốc 4 tuần

**Các kiến thức**

**1) HBsAg (Còn gọi là kháng nguyên bề mặt)**

Xét nghiệm HBsAg là cách duy nhất để chẩn đoán viêm gan B mạn. Nếu



HBsAg(+) kéo trên 6 tháng nghĩa là bệnh nhân đã mắc viêm gan B mạn. Do phần lớn bệnh nhân viêm gan B tại Việt nam mắc vì rút từ lúc sinh hoặc khi còn nhỏ, xét nghiệm HBsAg(+) thường có nghĩa là đã mắc viêm gan B mạn. Người có HBsAg(+) cần được tư vấn và khám định kỳ để giảm nguy cơ tiến triển thành bệnh gan mạn và ung thư gan.

**HBsAg-  
anti-HBs-  
Cần tiêm vắc xin**

**HBsAg-  
anti-HBs+  
Có miễn dịch  
bảo vệ**

phân tử 40kD và IFNα 2b kết hợp với phân tử polyethylen glycol có trọng lượng phân tử 12kD. Phân tử PEG - IFN có thời gian bán hủy tới 80 giờ, trong khi đó IFN chỉ có 40 giờ.

- PEG - IFNα 2a: được FDA chấp thuận điều trị vào năm 2006.
- PEG - IFNα 2a/b được các nước châu Âu và châu Á sử dụng.
- Cơ chế tác dụng giống IFN.
- Hiệu quả điều trị và tính dung nạp tốt hơn IFN.
- Tác dụng không mong muốn tương tự IFN.
- Liều lượng và cách sử dụng:
  - + PEG - IFNα 2a: 180µg/lần/tuần x 48 tuần, tiêm dưới da.
  - + PEG - IFNα 2b: 1,5µg/kg/lần/tuần x 48 tuần, tiêm dưới da.
- \* *Thymosin α 1 (TFX, thymalfasin, zadaxin):*

- Là một polypeptid tổng hợp hoặc được chiết xuất từ tuyến ức của bê. Thuốc có tác dụng làm tăng quá trình biệt hóa của tế bào nguồn dòng lympho, thúc đẩy nhanh quá trình trưởng thành của các tế bào lympho, kích thích tế bào lympho T hỗ trợ sản xuất IL2, IFNγ, gia tăng trình diện lớp MHC1 lên bề mặt tế bào gan nhiễm virus tạo điều kiện cho tế bào CTL, NK nhận diện và tiêu diệt tế bào nhiễm.

- Hiệu quả điều trị: cho đến nay có rất ít dữ liệu thông báo về hiệu quả điều trị bằng thymosin α1. Thuốc thường được sử dụng trong phác đồ kết hợp với analogue nucleotid, hoặc kết hợp sử dụng ở bệnh nhân thất bại điều trị bằng IFN/PEG - IFNα.

Liều lượng và cách sử dụng 1,6mg/lần, tiêm 2 lần/tuần x 24 - 48 tuần. Tiêm dưới da.

**Nhóm thuốc kháng virus analogue nucleot(s)ide**

Thuốc analogue nucleot(s)ide là thuốc có cấu trúc tương đồng nucleotid. Thuốc có tác dụng ức chế quá trình sao chép của virus thông qua cơ chế cạnh tranh với nucleotid nội sinh thông qua vai trò của enzym polymerase phụ thuộc ADN và ARN của HBV.

- Lamivudine (3TC, LAM): là đồng phân tả triển của cytosin, có công thức hóa học là 2'-3'-dideoxy-3'-thyacytidin. Thuốc có tính dung nạp tốt, an toàn. Liều dùng: viên 100mg uống 1 viên/ngày, thời gian ít nhất 1 năm.

- Adefovir Dipivoxil (ADV): là analogue của adenin monophosphate. Thuốc ức chế giai đoạn khởi động của quá trình phiên mã do ngăn cản sự kết hợp của dATP vào primer. Thuốc dạng viên nén, hàm lượng 10mg, uống ngày 1 viên/ngày, dùng ít nhất 1 năm. Thuốc dung nạp tốt, chú ý độc tính thận.

- Entecavir (ETV): là đồng đẳng của guanosine, cấu trúc hóa học là 2-amino-1,9-dihydro-9-[(1S,3R,4S)-4-hydroxy-3-(hydroxymethyl)-2-methylenecyclopentyl] 6H-purin-6-one, monohydrate. Thuốc dạng viên nén, hàm lượng 0,5mg, uống 1 viên/ngày (bệnh nhân kháng lamivudine liều gấp đôi: 1mg/ngày), dùng ít nhất 1 năm. Thuốc dung nạp tốt.

- Telbivudine (γ-L-thymidine): là đồng phân dạng L của thymidine. Thuốc dạng viên nén, hàm lượng 600mg, uống 1 viên/ngày, dùng ít nhất 1 năm.

- Tenofovir dipivoxil (TDF): có cấu trúc tương tự adefovir dipivoxil, cấu trúc hóa học là 9-(2-phosphonomethoxypropyl) adenin. Thuốc ức chế enzym sao chép ngược thông qua cơ chế cạnh tranh với cơ chất tự nhiên deoxyadenosin 5' triphosphate. Thuốc dạng viên nén 300mg, uống 1 viên/ngày, dùng ít nhất 1 năm. Thuốc dung nạp tốt, chú ý độc tính thận, hội chứng Fanconi.

- Clevudine (LFMAU, 2'-fluoro-5-methyl-beta-L-arabinofuranosyl uracil) là analogue của uracil. Thuốc dạng viên nén 300mg, uống 1 viên/ngày, dùng ít nhất trong 1 năm. Thuốc dung nạp tốt.

- Emtricitabine (FTC): thuốc có cấu trúc gần giống lamivudine, dạng viên nén 200mg, uống 1 viên/ngày. Thuốc dung nạp tốt, ít sử dụng điều trị đơn lẻ, thường được kết hợp với tenofovir.

**2) Anti-HBs**  
 Xét nghiệm anti-HBs là để kiểm tra xem đã có miễn dịch bảo vệ hay chưa. Anti-HBs tạo ra sau tiêm phòng hoặc do trước đây đã mắc vi rút viêm gan B và tự hồi phục.

**Các xét nghiệm viêm gan B khác**

**Total anti-HBc**  
 Là xét nghiệm để kiểm tra xem bệnh nhân đã từng mắc vi rút trước đây chưa. Xét nghiệm này rất hữu ích trong việc sàng lọc khi truyền máu nhưng không phân biệt được người hiện đang mắc viêm gan B mạn với người đã hồi phục và có miễn dịch bảo vệ với viêm gan B.

DẤU ẮN HUYẾT THANH Ý NGHĨA KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM		
HBsAg	Anti-HBs	
+	-	Hiện đang mắc. Nếu HBsAg vẫn dương tính sau 6 tháng hoặc IgM anti-HBc âm tính, kháng định viêm gan B mạn.
-	+	Đã miễn nhiễm (có miễn dịch bảo vệ) sau hồi phục do nhiễm vi rút tự nhiên hoặc sau tiêm phòng.
-	-	Không nhiễm vi rút, chưa có miễn dịch bảo vệ. Cần tiêm phòng.
+	+	Mắc viêm gan B mạn tính nếu có HBsAg + trên 6 tháng. Kết quả anti-HBs dương tính không thể hiện miễn dịch chống lại vi rút viêm gan B.

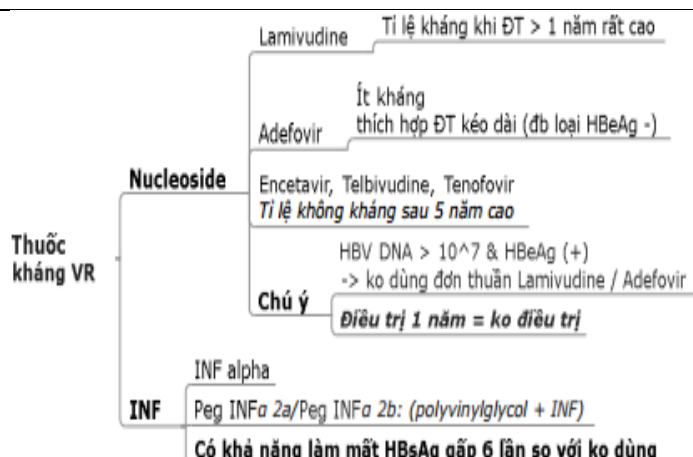
**IgM anti-HBc**  
 Là xét nghiệm để xác định tình trạng nhiễm vi rút viêm gan B. Chỉ làm xét nghiệm IgM anti-HBc nếu nghi ngờ bệnh nhân mới nhiễm vi rút viêm gan B gần đây (do kim đâm khi tiêm hoặc do quan hệ tình dục không bảo vệ với người mắc viêm gan B). Nếu mắc viêm gan B cấp, bệnh nhân có thể tiến triển thành mạn tính hoặc không.

**IgM anti-HBc**  
 Là xét nghiệm để xác định tình trạng nhiễm vi rút viêm gan B. Chỉ làm xét nghiệm IgM anti-HBc nếu nghi ngờ bệnh nhân mới nhiễm vi rút viêm gan B gần đây (do kim đâm khi tiêm hoặc do quan hệ tình dục không bảo vệ với người mắc viêm gan B). Nếu mắc viêm gan B cấp, bệnh nhân có thể tiến triển thành mạn tính hoặc không.

XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	Ý NGHĨA
Total anti-HBc	+	Đã nhiễm vi rút viêm gan B (không phân biệt được hiện bệnh nhân đang mắc viêm gan B mạn hay đã hồi phục và có miễn dịch bảo vệ)
	-	Chưa từng nhiễm vi rút viêm gan B
IgM anti-HBc	+	Mới nhiễm vi rút viêm gan B

**Những ai cần xét nghiệm sàng lọc viêm gan B**  
 TẤT CẢ PHỤ NỮ MANG THAI cần được sàng lọc viêm gan B để phòng lây truyền sang con. Ngoài ra, do Việt nam có tỷ lệ mắc viêm gan B cao, mọi người đều nên xét nghiệm ít nhất một lần để biết mình có mắc viêm gan B hoặc đã có miễn dịch bảo vệ chưa.

**Nhân viên y tế cần tăng cường tầm soát viêm gan B**  
 Cần tư vấn cho bệnh nhân, nhất là phụ nữ mang thai, để sàng lọc viêm gan B bằng xét nghiệm HBsAg và anti-HBs. Nếu chưa mắc vi rút và chưa có miễn dịch bảo vệ, cần tư vấn cho bệnh nhân tiêm vắc xin phòng viêm gan B.



**4. Xét nghiệm định lượng nồng độ HBV-DNA (PCR) có ý nghĩa gì? C. Hồng vsv**

Cho biết tải lượng virus VGB, cho thấy VRVG đang trong thời kỳ hoạt động mạnh và lây lan mạnh

- + Các kháng nguyên.
- **HbsAg** là kháng nguyên bề mặt (KN vỏ) có trong huyết thanh và TB gan. Nếu HbsAG (+) thì có nghĩa nhiễm virus viêm gan B, còn HbsAg(-) có nghĩa là không mắc, hoặc đã đáp ứng hoàn toàn khi điều trị bằng các thuốc kháng virus.
- **HbeAg** là kháng nguyên e của virus viêm gan B. khi HbeAg (+) trong huyết thanh phản ánh tình trạng virus đang nhân lên và bệnh đang ở thời kì lây lan mạnh.
- **HbcAg** là kháng nguyên lõi của VRVG B. KN này không có trong huyết thanh mà chỉ thấy trong TB gan thông qua kĩ thuật sinh thiết gan làm mô bệnh.
- **DNA polymerase và HBV-DNA.**
  - **HBV-DNA** là nhân của virus viêm gan B, có trong nhân tế bào gan và huyết thanh. HBV-DNA dương tính (> 10<sup>5</sup> bản sao/ ml) nói lên HBV vẫn hoạt động và còn viêm gan mạn. HBV-DNA âm tính nói lên HBV hoạt động thấp (vẫn còn viêm gan) hoặc không còn HBV (hết viêm gan).
  - **DNA polymerase**: là men sao nhân của HBV có trong nhân tế bào gan và ở huyết thanh, định lượng DNAp để đánh giá mức độ sao chép của virus.

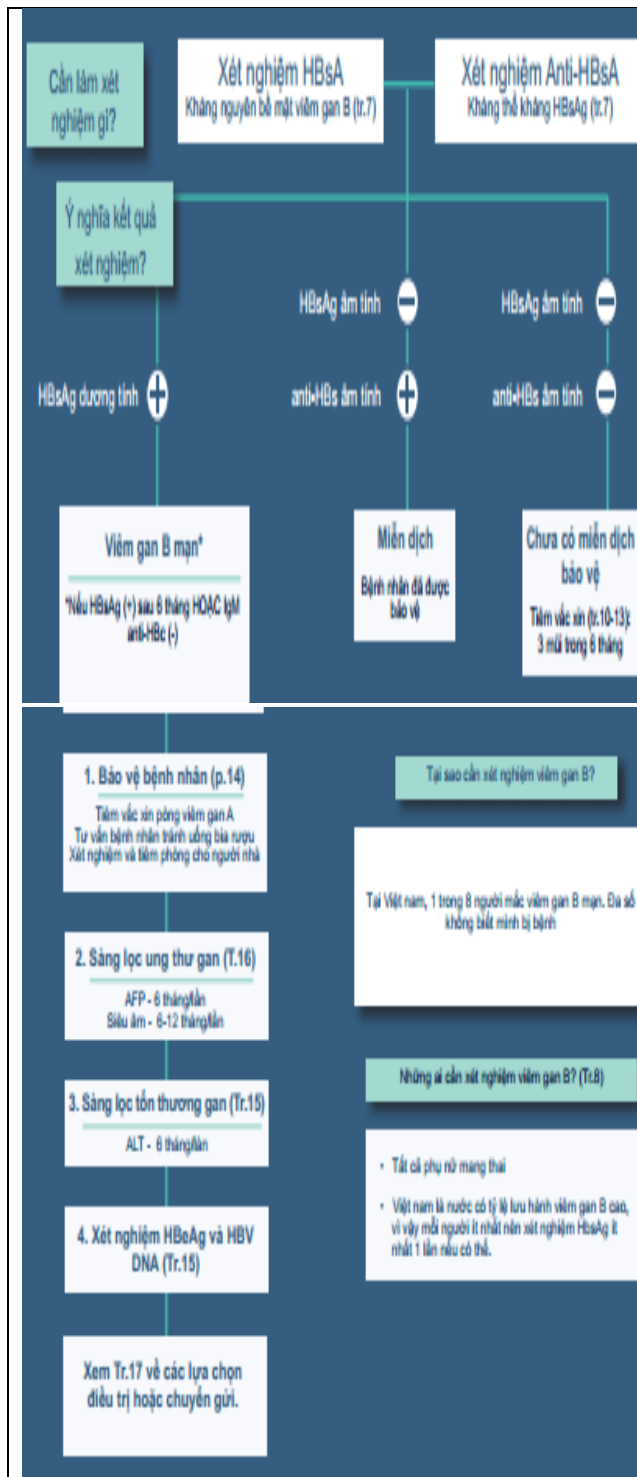
+ các kháng thể  
**Anti- HBs (HBsAb)** : là kháng thể kháng lại KN bề mặt của VRVGB.

Anti-HBs (+) trong huyết thanh đồng thời HBsAg(-) phản ánh tình trạng cơ thể nhiễm HBV đã có đáp ứng miễn dịch hoàn toàn và đầy đủ, bệnh đã hồi phục hoàn toàn. Còn HBsAg (-) và HBsAb chưa rõ-> thời kì cửa sổ.

**Anti-HBe (HBeAb)** là KT kháng lại KN e của VRVGB. Khi HBeAb (+) trong huyết thanh đồng thời HBeAg (-) phản ánh tình trạng cơ thể nhiễm HBV đã có đáp ứng miễn dịch 1 phần. đã chuyển sang giai đoạn chuyển đảo huyết thanh (đọc A5)

**Anti- HBc (HBeAb)** là KT kháng lại KN lõi của VRVG B. Anti- HBc có ý nghĩa chẩn đoán giai đoạn của bệnh. Anti- HBc IgM(+), Anti HBC IgG(-) bệnh ở giai đoạn cấp tính. Anti- HBc IgM(-), Anti HBC IgG(+) bệnh ở giai đoạn mạn tính. Anti- HBc IgM(+), Anti HBC IgG(+) đợt cấp của VGB mạn tính.

Nếu tính từ lần đầu tiên xét nghiệm mà HBsAg(+) sau 6 tháng xét nghiệm vẫn (+) thì là mạn tính...



**Thêm (bài giảng thầy thổng)**

- Chẩn đoán viêm gan B mạn**
- Chẩn đoán người mang HBV mạn không hoạt động**
- HBsAg dương tính trên 6 tháng
  - HBeAg âm tính, Anti HBe dương tính
  - HBV DNA < 4log<sub>10</sub> cpm hoặc < 2,000 UI/ml
  - ALT bình thường kéo dài
  - Sinh thiết gan HAI ≤ 3 điểm
- Chẩn đoán viêm gan B mạn hoạt động**
- HBsAg dương tính trên 6 tháng
  - Virus nhân lên ở mức độ cao hay phase 2 (HBeAg dương tính, HBV-DNA > 5log<sub>10</sub>cpm) hoặc thấp hay phase 3 (HBeAg âm tính, HBV DNA từ 2000 đến ≤ 20,000 UI/ml).
  - Xét nghiệm sinh hoá ALT tăng ≥ 2 lần giới hạn cao của bình thường, tăng thành từng đợt hoặc kéo dài trên 6 tháng.
  - Mô bệnh học: điểm HAI ở các mức hoạt động nhẹ, vừa hoặc nặng.

**5. Em hãy kể tất cả các thể lâm sàng dị ứng thuốc mà em biết. (chú ý kể tất cả ra không thầy Tiến sẽ đẩy xe bò cho mà kể hết). T. Tiến a8**

- Type 1: Shock phản vệ, mày đay cấp, hen phế quản ngoại lai, viêm mũi dị ứng
- Type 2: Thiếu máu tan huyết, xuất huyết giảm tiểu cầu
- Type 3 : Viêm thành mạch dị ứng, viêm cầu thận cấp
- Type 4: Eczema tiếp xúc, HC Lyell, HC steven-johnson

**Type**

**ĐÁNH GIÁ ĐIỀU TRỊ**

HbsAg dương tính

Xơ gan  
• Tiêu chỉ lâm sàng  
• Đánh giá xơ gan không xâm lấn (APRI > 2 ở người lớn hoặc Fibro Scan)

**CÓ** / **KHÔNG**

> 30 tuổi / < 30 tuổi

ALT tăng liên tục / ALT tăng gián đoạn / ALT bình thường

HBV DNA > 20 000 IU/mL / 2000 - 20 000 IU/mL / < 2000 IU/mL

**ĐIỀU TRỊ KHÁNG VI RÚT VÀ THEO DÕI**  
• Tenofovir hoặc Entecavir  
• Entecavir cho trẻ 2-11 tuổi

**TRỊ HOÀN ĐIỀU TRỊ THEO DÕI ĐỊNH KỲ**

**THEO DÕI**

6 tháng/lần: SÀNG LỌC UNG THƯ GAN (Người bệnh có xơ gan hoặc tiền sử gia đình có người ung thư)

12 tháng/lần: TIẾN TRIỂN BỆNH VÀ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ  
• Tuân thủ điều trị vào mỗi lần tái khám (nếu BN đang điều trị)  
• ALT, ABV DNA và HBeAg  
• Đánh giá lâm sàng và xét nghiệm không xâm lấn (APRI ở người lớn hoặc Fibro scan)

Trước điều trị và 12 tháng/lần: THEO DÕI TÁC DỤNG PHỤ Ở BỆNH NHÂN ĐANG ĐIỀU TRỊ  
Đánh giá chức năng thận và các yếu tố nguy cơ rối loạn chức năng thận

**ĐỪNG ĐIỀU TRỊ**

**CÓ XƠ GAN**  
Điều trị suốt đời

**KHÔNG XƠ GAN**  
• Và mất HBeAg và chuyển đổi sang anti-HBe và duy trì điều trị sau 1 năm  
• Và ALT bình thường liên tục  
• Và HBV DNA dưới ngưỡng phát hiện liên tục

Nguồn: Tương dẫn dự phòng, chăm sóc và điều trị bệnh nhân viêm gan B mạn. Tổ chức y tế thế giới 2015

**Trung gian IgE**  
Cơ chế: PƯ KN-IgE xảy ra ở bề mặt tb Mastocyt -> Histamin & TGHH khác

**I Nhanh**  
Mày đay / Phù mạch  
LS: Co thắt PQ = "Cơn hen thuốc"  
**Shock phản vệ**  
Thường do tiêm KS, novocain, huyết thanh dị loại

**II độc tế bào**  
KT độc tb  
Tiêu hủy tb: HC, BC, TC  
LS: Thiếu máu + NK + Xuất huyết  
thường do KS

**III Chậm**  
IgG, IgM  
Chậm, trong vòng 1 tuần  
**Phức hợp MD** lắng đọng gây viêm nội mạc mạch  
Cơ chế: -> nghẽn mạch  
LS: Thiếu máu hoại tử tổ chức  
VCT cấp  
Viêm cơ tim, viêm đa dây TK  
Đỏ da, mụn-phồng nước...  
thường do KS

**IV tăng miễn cảm muộn**  
Qua trung gian tế bào, ko có Kháng thể  
Cơ chế: gp cytokines  
LS: Ngoại ban dạng sởi

**Tiền sử dùng thuốc**

1. Nhứt thời (xh đột ngột, mất nhanh)  
2. Giới hạn rõ, lõ chân lông rộng  
  . Nhiều sẩn nhỏ / Màng lớn vẩn vèo  
3. Ấn kính mất màu

**Ban Mề đay cấp**  
Ban mề đay  
Ngứa dữ dội

**Khó thở (co thắt PQ)**  
**Đau bụng ỉa chảy** (phụ nữ DD, R)

Tiền sử  
Ban đỏ róc vẩy khô  
DH nặng  
NGỨA

**LS**

1. Sốt cao đột ngột  
2. Ban đỏ phỏng nước loét trợt rộng  
3. DH Nikolsky (+)  
4. Tổn thương nội tạng

**H/c Lyell**

**Nhiễm độc da (CHẬM)**

Mắt, Mũi, Miệng / Trợt loét Hốc niêm mạc  
Sinh dục  
Ban đỏ sẩn nề + toàn thân khác

**H/c Stevens-Johnson**

**1. HBsAg (Hepatitis B surface antigen) và anti HBs**

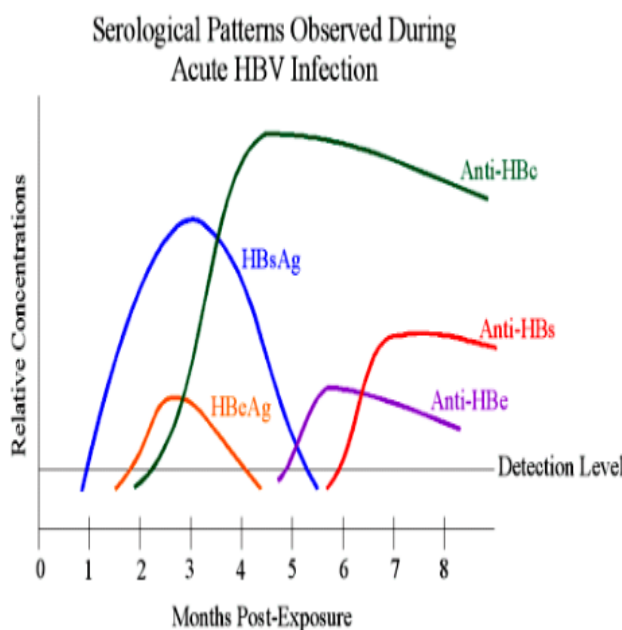
**HBsAg** là kháng nguyên bề mặt của HBV, là dấu ấn xác nhận **đang nhiễm HBV**.

HBsAg xuất hiện trong huyết thanh 1-10 tuần sau khi tiếp xúc cấp với HBV, xuất hiện trước khi có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

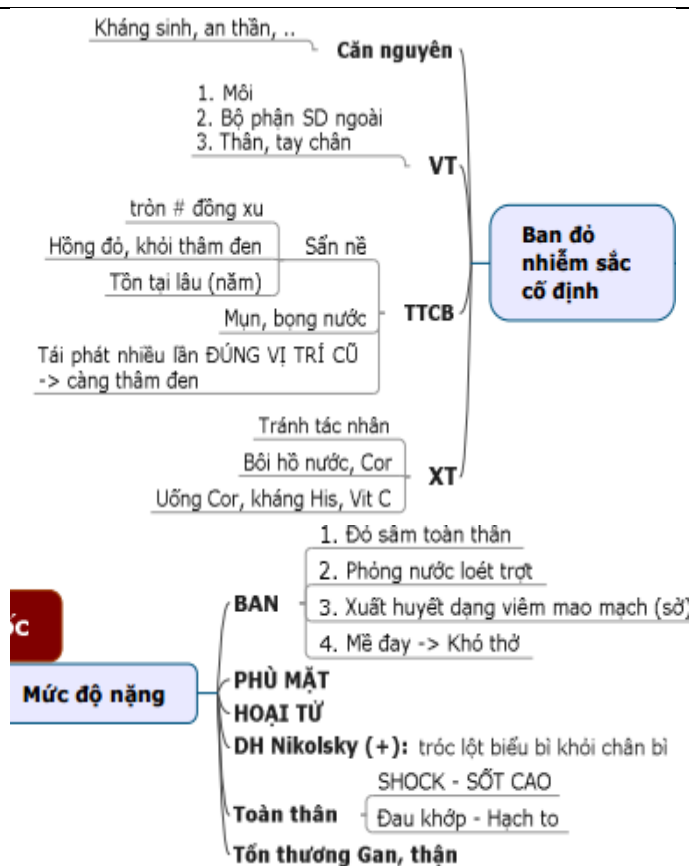
Đối với bệnh nhân phục hồi sau giai đoạn nhiễm cấp, HBsAg sẽ biến mất sau 4-6 tháng. Nhiễm HBV mạn khi HBsAg xuất hiện kéo dài trên 6 tháng. Ở những người nhiễm mạn, tỷ lệ mất HBsAg khoảng 0.5% mỗi năm [5].

Sự xuất hiện Anti HBs chứng tỏ bệnh nhân đã **miễn nhiễm** với HBV và hầu như sẽ không nhiễm HBV nữa. Một số ít trường hợp, HBsAg xuất hiện trở lại trên người đã có anti HBc và anti HBs khi bị suy giảm miễn dịch hay do sử dụng thuốc ức chế miễn dịch hay hóa trị liệu.

Hầu hết Anti HBs xuất hiện ngay sau khi HBsAg biến mất (hình 1). Một số bệnh nhân anti HBs không xuất hiện ngay sau khi HBsAg biến mất mà chỉ xuất hiện sau **giai đoạn cửa sổ** (window period) kéo dài vài tuần hay vài tháng (hình 2). Vì vậy, trong giai đoạn này HBsAg âm, Anti HBs âm chỉ có **IgM anti-HBc dương** là một dấu ấn cho thấy đang nhiễm cấp.

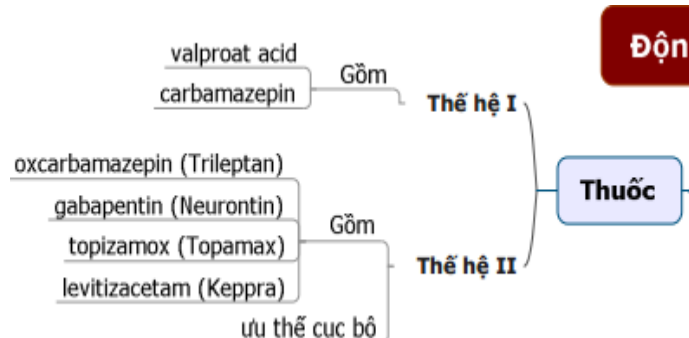


Hình 1: Thay đổi về dấu ấn huyết thanh của HBV trong giai đoạn nhiễm cấp HBV toàn cầ

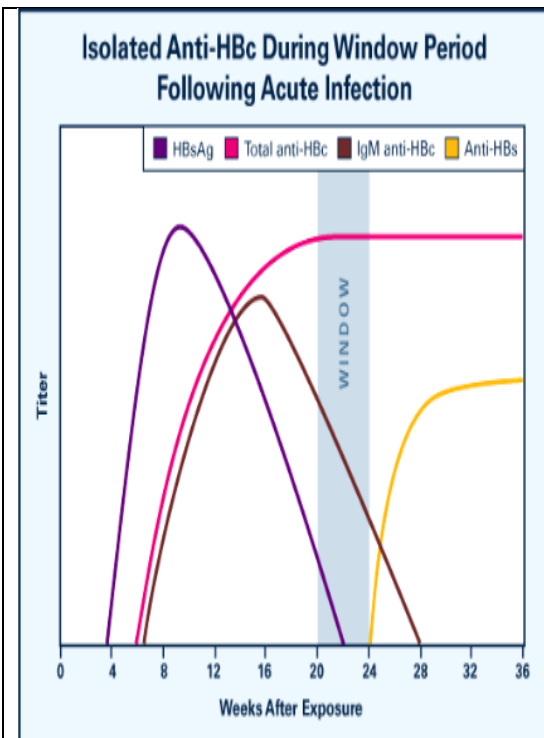


**6. Những thuốc chống Động kinh nào gây dị ứng thuốc nặng nhất trên lâm sàng? khi sử dụng có chú ý gì? C. Nga**

Phenitoin  
 Chú ý : không sử dụng cho trẻ em



Loại động kinh	Thuốc ưu tiên	Thuốc thay thế
Động kinh cục bộ	Carbamazepin, phenytoin	Phenobarbital, valproat, primidon
Co cứng - co giật	Valproat, carbamazepin, phenytoin	Phenobarbital, primidon
Động kinh cơn vắng	Ethoxusimid, valproat	Clonazepam
Động kinh giật cơ	Valproat	Clonazepam
Hội chứng	ACTH, prednisolon, clonazepam	Valproat
HC West lennox-gastaut	Valproat, clonazepam	
Động kinh liên tục	Diazepam, clonazepam	



Hình 2 : Giai đoạn cửa sổ (window) trong nhiễm cấp HBV

Anti HBs cũng được tạo ra sau chủng ngừa HBV. Chủng ngừa chỉ có thể tạo ra **một loại kháng thể duy nhất là Anti HBs.**

Anti HBs (+) có thể xảy ra trong 2 trường hợp sau :

- § anti HBc (+) → đã nhiễm hiện đã lành.
- § anti HBc (-) → chưa từng bị nhiễm, đáp ứng miễn dịch sau chích ngừa HBV.

Sự hiện diện của cả hai HBsAg và antiHBs trong huyết tương gặp trong 24% trường hợp có HBsAg (+) [8]. Trong tình huống này, cơ thể có tạo ra Anti HBs nhưng với nồng độ thấp không đủ trung hòa hạt tử virus hay virion trong huyết thanh, vì vậy, những bệnh nhân này cũng được xem như người mang HBV.

## 2. HBcAg (Hepatitis B core antigen) và Anti HBc

HBcAg là kháng nguyên chỉ hiện diện trong tế bào gan bị nhiễm, không tìm thấy trong huyết thanh.

Anti HBc hiện diện trong huyết thanh chứng tỏ **có tiếp xúc HBV** tức đã từng nhiễm

### 1. Cơ chế của các thuốc chống động kinh

- Các thuốc chống động kinh (ĐK) dường như làm giảm tính kích thích neuron hoặc tăng sự ức chế bằng cách thay đổi sự dẫn truyền các ion  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$  hoặc bằng cách tác dụng lên hoạt tính của GABA, glutamat hoặc các chất dẫn truyền trung gian thần kinh khác có liên quan đến hoạt động ĐK. Mặc dù một số thuốc chống ĐK có cơ chế giống nhau, mỗi loại thuốc lại có những cơ chế riêng biệt và nhiều loại thuốc mới có cơ chế tác dụng khác cơ chế của những thuốc đã được khẳng định rõ.

- Có 4 phương thức tác động chủ yếu của các thuốc chống ĐK:

+ Ngăn chặn các kênh natri phụ thuộc điện thế: valproat acid (VPA), phenytoin (PHT), carbamazepin (CBZ), topiramid (TMP), lamotrigine (LTG).

+ Ngăn chặn các kênh calci phụ thuộc điện thế: ethosuximid (ESM), VPA, TMP.

+ Tăng cường hoạt động của hệ GABA (gama amino butiric acid): benzodiazepin (BDZ), phenobarbital (PB), VPA, TMP. Một số thuốc mới như gabapentin (GBP) có cấu trúc đồng dạng với GABA bởi tăng cường tổng hợp và giải phóng GABA.

+ Giảm dẫn truyền kích thích của hệ glutamat PB.

- Các thuốc chống động kinh cũ:

+ Valproat acid (VPA) thường được khuyến dùng điều trị khởi đầu cho phần lớn các dạng động kinh toàn thể. Thuốc có tác dụng đồng thời trên các loại động kinh cơn vắng ý thức, giật cơ và cơn cơ cứng cơ giật.

+ Ethosuximid (ESM) được chỉ định chỉ cho cơn vắng ý thức.

+ Phenytoin (PHT) và carbamazepin (CBZ) là lựa chọn đầu tiên cho cơn cứng cơ giật, cơn cục bộ kể cả cơn toàn thể hóa thứ phát.

Trong một số trường hợp, điều trị bằng phenytoin hoặc phenobarbital có điểm là giá thành rẻ hơn và thời gian tác dụng lâu hơn.



trong quá khứ hay đang nhiễm HBV. Anti HBc chỉ được tạo ra khi nhiễm HBV, không tạo ra được khi chùng ngừa. Có 2 loại Anti HBc là IgM và IgG.

Anti HBc IgM xuất hiện trong giai đoạn nhiễm cấp hay đợt kịch phát của nhiễm HBV mạn (exacerbations of chronic hepatitis B).

Anti HBc IgG xuất hiện trong giai đoạn nhiễm mạn cùng với sự hiện diện của HBsAg hay tồn tại kéo dài cùng với sự hiện diện của Anti HBs ở những bệnh nhân nhiễm HBV hiện đã miễn nhiễm hay đã lành. Chúng ta có thể tóm lại như sau :

§ Anti HBc Ig M (+) : nhiễm cấp.

§ Anti HBc Ig M (+), IgG (+): đợt kịch phát của nhiễm HBV mạn

§ Anti HBc Ig G(+), Anti HBs (+) : đã lành hay đã miễn nhiễm.

§ Anti HBc Ig G(+), HBs Ag(+): nhiễm HBV mạn.

Anti HBc xuất hiện đơn độc (isolated anti-HBc)

Anti HBc (+) đơn độc nghĩa là khi tất cả các dấu ấn huyết thanh khác như HBsAg, AntiHBs đều âm tính ngoại trừ Anti HBc dương tính.

AntiHBc (+) đơn độc gặp 0.4-1.7% người hiến máu ở vùng có tỷ lệ nhiễm HBV thấp [6] và 10-20% dân số ở vùng có tỷ lệ nhiễm cao [4].

Có thể xảy ra trong 4 trường hợp sau:

- 1- Dương giả
- 2- Giai đoạn cửa sổ của nhiễm HBV cấp: anti HBc IgM (+).
- 3- Anti HBc là **dấu ấn của nhiễm HBV mạn**. Trong trường hợp này, HBsAg đã giảm dưới ngưỡng phát hiện nhưng HBV DNA vẫn phát hiện được trong huyết thanh (ở ngưỡng rất thấp) và trong gan (ở ngưỡng cao hơn), men gan có thể tăng nhẹ kéo dài không giải thích được. Anti HBs không được tạo ra. Tình huống này thường gặp ở những vùng có tỷ lệ nhiễm HBV cao và ở những người đồng nhiễm HIV hay HCV.
- 4- AntiHBc là **dấu ấn miễn nhiễm**. Trong trường hợp này, HBsAg đã biến mất, Anti HBs đã xuất hiện nhưng sau nhiều năm nồng độ AntiHBs đã giảm dưới ngưỡng phát hiện (hình

pả

- Các thuốc chống động kinh mới hiện nay đang có ở thị trường Việt Nam theo con đường nhập khẩu chính thức như: topiramate (TPM - Topamax), levetiracetam (LEV- Keppra), oxcarbamazepin (OXC - Trileptal) được chỉ định đối với bệnh nhân động kinh khó điều trị, động kinh thất bại với điều trị thuốc đầu tiên và với động kinh mới được chẩn đoán.

+ Oxcarbamazepin là lựa chọn khởi đầu trong điều trị động kinh cục bộ và toàn thể thứ phát.

+ Topiramate được chỉ định đơn trị liệu cho những cơn động kinh khởi phát cục bộ hoặc cơn co cứng cơ giật toàn thể, hội chứng Lennox Gastaut.

+ Levetiracetam được chỉ định đơn trị liệu trong động kinh khởi phát cục bộ có hoặc không có cơn toàn thể hóa thứ phát, động kinh toàn thể cơn co cứng cơ giật, động kinh rung giật cơ (juvenile myoclonic epilepsy).

Chuyển sang điều trị một thuốc khác thường được tiến hành dần với việc đồng thời cho dùng hai thuốc trong thời gian gấp 5 lần thời gian bán hủy của thuốc mới. Phải giảm dần thuốc cũ và tăng dần thuốc mới, cuối cùng chỉ còn một loại thuốc mới. Đối với động kinh triệu chứng nặng, liệu trình phối hợp thuốc có thể tiến hành ngay từ đầu. Lưu ý tương tác giữa các thuốc kết hợp.

## **7. Chỉ định điều trị thuốc kháng VR trên bệnh nhân viêm gan B.? T. Tuấn Anh**

- VG VR B cấp : VG B cấp tính nặng, tiến triển ác tính

- VG VR B mạn tính :

HbeAg +. HBVDNA > 10<sup>5</sup> + men gan > 2 lần giá trị bình thường cao

> 35t men gan > 1 or 2 lần

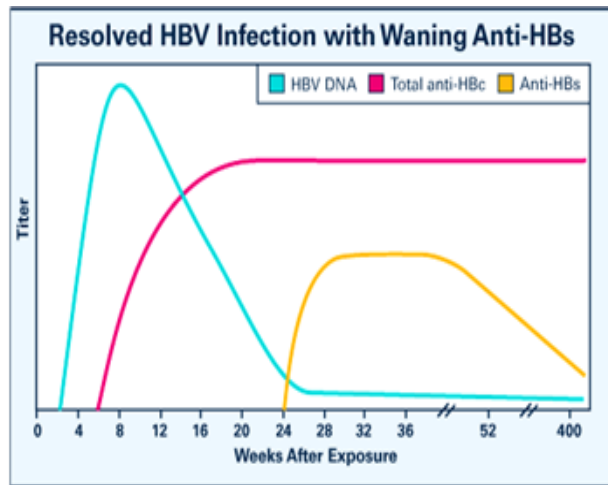
HbeAg -. HBVDNA > 10<sup>4</sup> + men gan > 2 lần giá trị bình thường cao

**Vì sao bệnh nhân này không dùng thuốc kháng virus. Chỉ định dùng khi nào?**

Bệnh nhân này chưa có xét nghiệm HBeAg, HBV-DNA nên chưa có chỉ định dùng thuốc kháng virus

- Dùng khi
  - o HBeAg (+) và HBV-DNA > 10<sup>5</sup> copies/ml
  - o HBeAg (-) và HBV-DNA > 10<sup>4</sup> copies/ml
- Khi HBeAg (+) và HBV-DNA > 10<sup>7</sup> copies/ml không nên dùng lamivudine hoặc adefovir đơn thuần

3). Anti HBs sẽ xuất hiện trở lại sau một liều chủng ngừa nhờ phản ứng nhớ lại (anamnestic response).



Hình 3 : Nhiễm HBV đã hồi phục với Anti HBs thấp

### 3. HBeAg, Anti HBe và HBV DNA

HBeAg là dấu ấn sự nhân đôi của HBV.

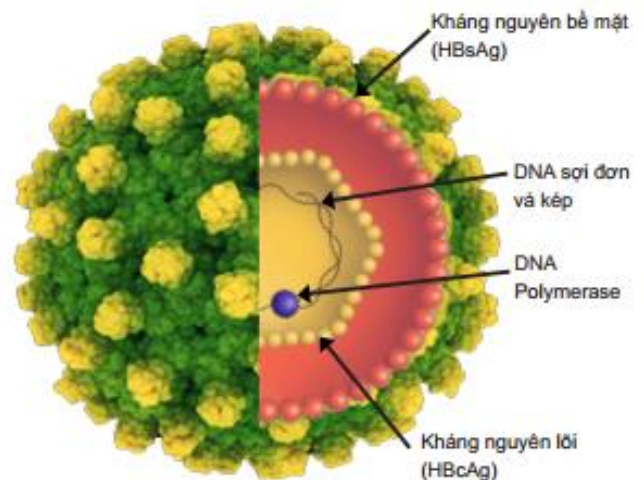
HBeAg (+) thường kèm với nồng độ HBVDNA cao và sự lây truyền cao.

Chuyển đổi huyết thanh HBeAg sang Anti HBe (HBeAg (+) trở nên (-) và anti HBs (-) trở nên (+) chứng tỏ HBV ngưng nhân đôi kèm với giảm nồng độ HBVDNA huyết tương và sự thuyên giảm bệnh gan.

Một số bệnh nhân HBV vẫn nhân đôi mặc dù đã có sự chuyển đổi huyết thanh HBeAg là do HBV bị đột biến tiền lõi (pre-core mutation) gọi là HBV thể đột biến. HBV loại này không sản xuất được HBeAg mặc dù HBV vẫn nhân đôi. HBV không đột biến gọi là HBV thể hoang dại (wild type). Tóm lại :

§ HBeAg (+), HBV DNA (+) : HBV thể hoang dại đang nhân đôi

§ HBeAg (-), Anti HBe (+), HBV DNA (+) : HBV thể đột biến đang nhân đôi.



**KHÔNG**  
chỉ định điều trị

#### Khi nào cần điều trị

**ALT bình thường (<30 U/L ở nam, <19 U/L ở nữ)**

Không có bằng chứng về lợi ích điều trị ở những bệnh nhân này, dù tải lượng vi rút hoặc HBeAg như thế nào. Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn có nguy cơ bị ung thư gan hoặc viêm gan bùng phát nên cần được theo dõi và sàng lọc thường xuyên, ngoại trừ những bệnh nhân có xơ gan hoặc đang dùng hóa trị liệu điều trị ung thư gan (được đề cập dưới đây).

**ALT tăng (trên 2 lần ngưỡng bình thường)**

**Tải lượng vi rút thấp hoặc dưới ngưỡng phát hiện, HBeAg (-)**

Tổn thương gan ở những bệnh nhân này không do vi rút viêm gan B. Cần đánh giá thêm các yếu tố khác gây tăng men gan, ví dụ nhiễm viêm gan C, gan nhiễm mỡ, sử dụng thuốc hoặc lạm dụng rượu.

#### Chỉ định điều trị

**ALT tăng (trên 2 lần ngưỡng bình thường),**

**Tải lượng vi rút cao (>20.000 IU/ml), HBeAg (+)**

Bệnh nhân có dấu hiệu tổn thương gan và vi rút đang hoạt động. Cần điều trị.

**ALT tăng (trên 2 lần ngưỡng bình thường),**

**Tải lượng vi rút cao (>20.000 IU/ml), HBeAg (-)**

Bệnh nhân có dấu hiệu tổn thương gan do chủng vi rút đột biến gây ra nên không sinh ra HBeAg. Nên dùng thuốc điều trị.

**Xơ gan (còn bù hoặc mất bù)**

ALT bình thường hoặc tăng, tải lượng vi rút trên mức phát hiện được. Nên dùng thuốc điều trị viêm gan B cho bệnh nhân có xơ gan còn bù hoặc mất bù bằng thuốc kháng vi rút, bất kể HBeAg dương tính hay âm tính.

**Bệnh nhân dùng thuốc ức chế miễn dịch hoặc hóa trị điều trị ung thư**  
Hệ miễn dịch bị ức chế khi dùng hóa trị điều trị ung thư có thể gây ra bùng phát viêm gan B tối cấp hoặc tử vong. Vì vậy, bệnh nhân HBsAg + đang điều trị hóa trị cần dùng kháng vi rút để dự phòng viêm gan bùng phát, bất kể ALT, tải lượng vi rút hay HBeAg như thế nào.

**Chú ý vaccin**

**Vắc xin đơn giá** (Chỉ phòng viêm gan B)

Vắc xin đơn giá có thể ở dạng đơn liều hoặc đa liều tùy nhà sản xuất.



**Vắc xin đa giá** (đóng dạng phối hợp với các vắc xin khác)

- Vắc xin 4 trong 1: viêm gan B đóng cùng vắc xin DPT (Bại liệt, uốn ván, ho gà)
- Vắc xin 5 trong 1: viêm gan B đóng cùng vắc xin DPT (Bại liệt, uốn ván, ho gà) và Hib (viêm màng não do vi khuẩn Hib). Loại vắc xin 5 trong 1 hay dùng là Quinvaxem
- Vắc xin 6 trong 1: viêm gan B đóng cùng vắc xin DPT (Bại liệt, uốn ván, ho gà), Hib (viêm màng não do vi khuẩn Hib) và IPV (bạch hầu)

Lưu ý: Vắc xin của các nhà sản xuất khác nhau có thể dùng để tiêm cho cùng 1 trẻ. Ví dụ, mũi 1 có thể dùng vắc xin của nhà sản xuất này, mũi 2 có thể dùng vắc xin của nhà xuất khác.

**Thuốc ức chế sao chép vi rút (đường uống)**

Các thuốc kháng vi rút ức chế sự nhân lên của vi rút viêm gan B. Bệnh nhân cần tuân thủ chặt chẽ hướng dẫn sử dụng thuốc để tránh tạo ra các chủng vi rút kháng thuốc. Điều trị bằng thuốc kháng vi rút là điều trị lâu dài.

Tên viết tắt	Tên thuốc	Đóng gói và đặc điểm
ADV	Adefovir	Dạng viên, dùng 1 lần/ngày Cần lưu ý theo dõi chức năng thận khi dùng (bảng xét nghiệm creatinine hoặc ure huyết)
LAM	Lamivudin	Dạng viên hoặc dung dịch uống Dùng 1 lần/ngày
ETV	Entecavir	Dạng viên hoặc dung dịch uống Dùng 1 lần/ngày
LdT	Telbivudine	Dạng viên, dùng 1 lần/ngày
TDF	Tenofovir	Dạng viên, dùng 1 lần/ngày Cần lưu ý theo dõi chức năng thận khi dùng (bảng xét nghiệm creatinine hoặc ure huyết)

Tổ chức y tế thế giới khuyến nghị nên sử dụng các thuốc có hàng rào kháng thuốc cao như tenofovir hoặc antecavir phác đồ bậc 1.

**Thuốc tiêm interferon**

Có tác dụng kích thích hệ miễn dịch của cơ thể tiêu diệt các tế bào bị vi rút xâm nhập. Người có ALT và tải lượng vi rút thấp trước khi điều trị hoặc người mắc bệnh đã lâu thường ít đáp ứng với thuốc tiêm hơn so với những bệnh nhân khác. Không nên dùng thuốc này ở người già hoặc bệnh nhân xơ gan mất bù. Liệu trình dùng thuốc tiêm thường kéo dài 6 đến 12 tháng. Hiện nay có 2 loại thuốc sau:

- Interferon alfa-2b tiêm dưới da 3-5 lần/tuần
- Peg-interferon alfa-2b tiêm dưới da 1 lần/tuần


Trẻ sơ sinh nếu mẹ có HBsAg(+) => tiêm vaccin

**Bà mẹ có HBsAg dương tính**

- Lưu kết quả xét nghiệm vào hồ sơ khám thai. Tư vấn cho bà mẹ thông báo kết quả xét nghiệm cho nhân viên y tế khi sinh.
- Tiêm vắc xin viêm gan B mũi sơ sinh cho trẻ trong 24 giờ đầu sau sinh. Tiêm ngay một mũi huyết thanh viêm gan B (HBIG) trong 12 giờ đầu sau sinh (nếu có). Sau đó, tiêm đủ 3 mũi vắc xin viêm gan B theo đúng lịch. Làm như vậy, có thể giảm lây truyền viêm gan B từ mẹ sang con tới 95%.
- Xét nghiệm HBsAg và anti-HBs 1-2 tháng sau mũi tiêm cuối cùng đánh giá miễn dịch bảo vệ. Nếu chưa đạt, cần tiêm tiếp 3 mũi vắc xin và xét nghiệm lại
- Giới thiệu bà mẹ đến bác sĩ chuyên khoa để theo dõi viêm gan B.
- Tư vấn cho các thành viên trong gia đình đi xét nghiệm viêm gan B và tiêm phòng.



Chú ý những ng chưa mắc thì tiêm như sau:

	<p><b>Những ai cần tiêm vắc xin phòng viêm gan B</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tất cả trẻ sơ sinh: Tiêm mũi đầu trong 24 giờ sau khi sinh và 3 mũi tiếp theo vào 2, 3 và 4 tháng tuổi.</li> <li>• Người lớn và trẻ em chưa mắc bệnh và chưa được tiêm phòng: Tiêm 3 mũi vào các tháng 0, 1 và 6</li> <li>• Những người có nguy cơ mắc viêm gan B cao khác cần được ưu tiên tiêm phòng bao gồm:             <ul style="list-style-type: none"> <li>o trẻ nhỏ chưa được tiêm phòng</li> <li>o cán bộ y tế</li> <li>o thành viên gia đình người mắc viêm gan B</li> <li>o người tiêm chích ma túy</li> <li>o nam có quan hệ tình dục đồng giới</li> <li>o người nhiễm HIV</li> <li>o người mắc bệnh lây truyền qua đường tình dục</li> <li>o người có nhiều bạn tình</li> <li>o bệnh nhân mắc bệnh thận giai đoạn cuối hoặc bệnh gan mãn tính không liên quan đến viêm gan B</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Tiêm vắc xin viêm gan B cho trẻ lớn, người trưởng thành</b>              Lịch tiêm vắc xin viêm gan B cho trẻ lớn và người trưởng thành là 0-1-6:              Mũi 2 cách mũi thứ nhất 1 tháng và mũi 3 cách mũi thứ nhất 6 tháng</p> 
<p><b><u>Bn A1 59t chẩn đoán xơ gan mất bù do rượu</u></b>              Thực hành bàn 1  <b><u>1.khám cổ trướng thầy Tú</u></b>              -Nhìn : bụng vòng cao, sệ sang 2 bên, mất nếp nhăn rốn , tuần hoàn bàng hệ              - Gõ : theo hình nan hoa              - <b>Nhìn</b>              o Tổng trạng bệnh nhân: tinh táo hay không, da (lòng bàn tay, bàn chân – ít sắc tố melalin, mặt trong cánh tay, mặt trong đùi – ít tiếp xúc với ánh sáng – so sánh đối xứng 2 bên) và niêm mạc (kết mạc và củng mạc mắt – nhìn dưới ánh sáng tự nhiên, so sánh đối xứng 2 bên) - vàng, sao mạch, XH dưới da              o Bụng bệnh nhân:              1. Bộc lộ như trên              2. Quan sát thấy: sao mạch (giãn mao mạch lưới chân nhện – rối loạn nội tiết giãn tiêu</p>	<p>Lý thuyết bàn 3  <b><u>Thầy tuyên a5</u></b>  <b><u>1.biện luận chẩn đoán xơ gan mất bù do rượu</u></b>              BL : Xơ gan              Mất bù              Do rượu</p>

vi mao mạch), bụng vòng cao hơn ngực tư thế nằm ngửa, rốn lõm mất nếp nhăn rốn, bụng bè sang 2 bên tư thế nằm ngửa (bụng sẽ xuống dưới và ra trước tư thế ngồi và đứng), có thể thấy THBH (giãn các mạch máu ở vòng nối cửa – chủ)

**Sờ - không khẳng định có hay không có cổ trướng**

- o Mục đích: thành bụng cứng hay mềm, tìm điểm đau, có u cục không
- o Nguyên tắc: từ nông đến sâu, từ không đau đến chỗ đau, từ trong ra ngoài hoặc từ ngoài vào trong, từ dưới lên trên, từ trái sang phải hoặc từ phải sang trái. Sờ đều khắp ổ bụng.
- o Cách sờ: đặt toàn bộ lòng bàn tay áp bụng bệnh nhân, đi dần từ trong ra ngoài, từ dưới lên trên => chạm thấy gì => đánh dấu

**Gõ: quan trọng nhất**

- o Mục đích: tìm ranh giới giữa vùng trong và đục, xác định mức độ dịch, sơ bộ chẩn đoán loại dịch gì?
- o Có 2 cách gõ thông thường:
  1. Hình nan hoa: rốn là trung tâm, gai chậu trước trên 2 bên làm mốc => đường 1 từ rốn đến GCTT bên trái hay phải, đường 2 đối diện với đường 1 qua rốn => được 4 đường. Đường 5,6 đường trắng giữa từ rốn lên trên hay xuống dưới => tạo được đường cong parabol.

Xác định GCTT: dùng ngón tay cái vuốt từ dưới mào chậu đi lên => chỗ nào cao nhất sau đó hẫng tay xuống => GCTT

Gõ đục (ví dụ bên trái trước) => đánh dấu => gõ ngược trở lên về bên kia (đường đối xứng qua rốn) => đánh dấu

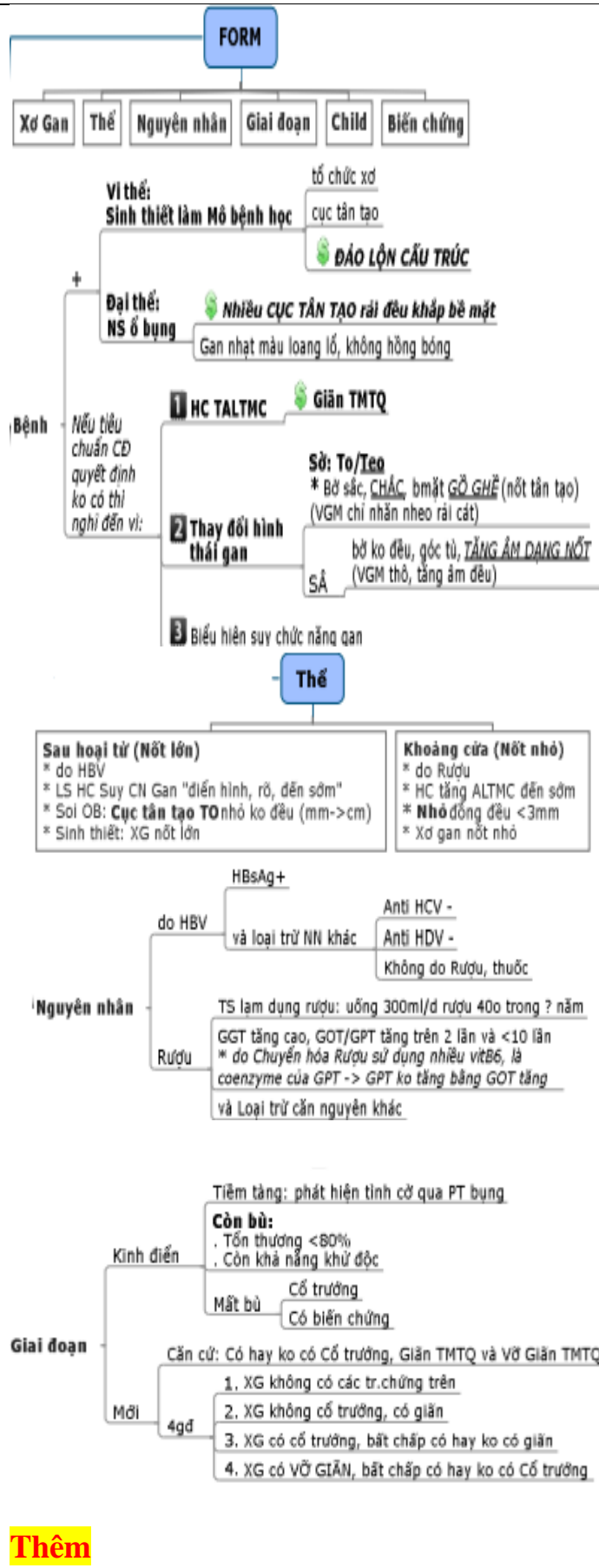
Tương tự bên phải (đánh dấu phải đối xứng) (bên phải đục kém hơn bên trái vì có manh tràng)

Sau đó gõ theo đường trắng giữa từ rốn xuống => đánh dấu => từ rốn lên (chắc chắn trong vì hơi dạ dày) => đánh dấu.

⇒ Ta được 5 điểm => vẽ được đường cong parabol đỉnh quay xuống dưới => cổ trướng tự do

2. Gõ theo các đường ngang và đường dọc (gõ kiểu ô bàn cờ): 6 đường => tạo thành ô bàn cờ

- 3 đường dọc: trắng giữa, đường nối giữa xương đòn và giữa cung đùi 2 bên



**Thêm**

3 đường ngang: nối GCTT 2 bên, qua rốn song song với đường nối GCTT 2 bên, nối điểm thấp nhất bờ sườn 2 bên

Gõ đục kiểu ô bàn cờ => gặp trong cổ trướng đóng ngấn

○ Thông qua gõ xác định mức độ dịch một cách tương đối:

Vượt qua đường nách trước => mức độ nhiều  
Vượt qua đường nách giữa, dưới đường nách trước => mức độ vừa

Dưới đường nách giữa => mức độ ít

Ngoài ra xác định dịch bằng siêu âm (tương đối)

- Dưới 1l => ít
- 1-5 l => vừa
- > 5l => nhiều

○ Khi xác định được vùng trong, vùng đục có thể tìm được 2 dấu hiệu: dấu hiệu 3 động, dấu hiệu tăng băng nổi (không đặc trưng của cổ trướng – vì không phải bệnh nhân nào cũng làm được).

**2. Các xét nghiệm để chẩn đoán chính xác có dịch ổ bụng thầy Vương**

- Chọc hút
- Siêu âm
- CLVT ổ bụng

**3. Khám dấu hiệu ba động thầy Tú**

**1. Dấu hiệu 3 động (dấu hiệu sóng vỗ)**

- Điều kiện: bệnh nhân có cổ trướng tự do mức độ vừa trở lên
- Cách làm 1 người: nhờ bệnh đặt cùi tay vào đường trắng trên và dưới rốn, hơi ấn tay xuống (vì chống rung thành bụng + tạo chỗ hẹp, song đi qua chỗ hẹp tăng dao động lan truyền); 1 tay ta áp lòng bàn tay vào mạng sườn bên kia giữa ranh giới vùng trong, vùng đục. tay bên kia gõ vào vùng đục bên đối diện => luồng xung động qua dịch ổ bụng lan truyền sang tay bên kia, đập vào từng đợt,

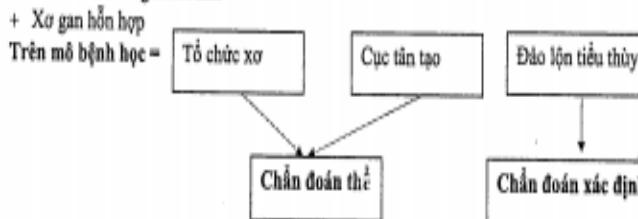
**1. Chẩn đoán xơ gan**

CD	Lâm sàng	Cận lâm sàng
HC suy CN gan	- Mệt mỏi, có cơn mệt mỏi, mất ngủ, giảm trí nhớ - RLTH : ăn không tiêu, đầy bụng chướng hơi, phân nát. - XH dưới da, niêm mạc : chảy máu cam, chân răng, dưới da - Phù 2 chi dưới, mềm, ấn lõm - Vàng da, niêm mạc, nước tiểu sẫm	- Pro toàn phần giảm < A/G < 1 (bt 1,3-1,8) - Tỷ prothrombin giảm (bt 80-100%, t/g Quick 11-16s) - Bil máu tăng - Cholest este/toàn phần giảm - Test koller (-) - Men gan tăng > 2 lần giới hạn bt cao #: BSP (+), lên bóng (+)
HC Tăng áp lực TMC	- Lách to - THBH - cổ trướng - Chảy máu tiêu hóa - Bệnh não gan	Dr Huy - Soi dạ dày/TQ : giãn TM phình vị (TMTQ) quan trọng hàng đầu (1) - Siêu âm : hình ảnh : - TMC giãn (>13mm) (2) - TM lách, mạc treo trắng trên, trắng dưới giãn - lách to do ú máu - Dịch ổ bụng - Tái lập TH rốn - Vận tốc dòng chảy giảm., lưu lượng giảm, huyết khối TMC - Đáo chiều dòng chảy TMC (3) => TMC giãn và đáo chiều dòng chảy là đặc trưng nhất - Đo áp lực TMC tăng cao
HC thay đổi hình thái gan, lách	- Đau tức HSP - Khám có gan to/ teo nhỏ (xu hướng giai đoạn cuối gan teo nhỏ) - Mặt độ gan tăng, rắn chắc, bờ sắc, móng, mặt gan gồ ghề trong XG sau hoại tử, lộn gợn trong XG khoảng cửa - Lách to mập mé bờ sườn	- SA : gan nhỏ, nhu mô gan thô, nhiều nốt tăng âm - Soi ổ bụng : gan nhạt màu, loang lổ, bờ gan sắc, vênh lên, để lộ mặt dưới - Sinh thiết : đảo lộn cấu trúc tiêu thụ gan

Mô bệnh học	Là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xác định ( nếu hình ảnh ảnh theo Knodell)
-------------	--

**2. Chẩn đoán thể :**

- + Xơ gan sau hoại tử ( nốt lớn ) :
  - Thường do HBV
  - LS HC suy chức năng gan điển hình, rõ, đến sớm
  - Soi ổ bụng : H/a cục tân tạo kích thước không đều từ rất nhỏ đến vài cm, cục to chiếm đa số,
  - Sinh thiết : Xơ gan nốt lớn
- + Xơ gan khoảng cửa ( xơ gan nốt nhỏ)
  - Thường do rượu
  - Hc tăng ALTMC đến sớm
  - Soi ổ bụng : các cục tân tạo, kích thước nhỏ tương đối đồng đều, vài mm đến < 1cm
  - Sinh thiết : xơ gan nốt nhỏ
- + Xơ gan hỗn hợp



từng đợt => gọi là dấu hiệu song võ, dấu hiệu 3 động

**2. Dấu hiệu tăng bằng nổi ( thêm)**

- Điều kiện: Trước đó đã xác định được 1 tạng to (đánh dấu) + tạng đó cuống đủ dài (gan có thể làm được) + tạng đó không bị dính với các tạng lân cận => làm thường đối với lách to.
- Đặt lòng bàn tay vào vị trí chúng ta đánh dấu, ấn nhanh và sâu xuống ổ bụng. Đề nguyên tay, nhắc nhanh lên thấy tạng lên chạm tay ta => Dấu hiệu tăng bằng nổi (+)

**Sinh lý chức năng gan**

- Chức năng của hệ tuần hoàn gan
- Chức năng bài tiết mật của gan
- Chức năng chuyển hóa của gan
- Các chức năng khác:
  - Dự trữ vitamin và muối khoáng
  - Đông máu
  - Khử độc

Thế	Tổ chức xơ	Cục tân tạo	Soi ổ bụng
Nốt nhỏ (tái tạo nhỏ)	Mỏng, đi từ khoảng cửa và TM trung tâm thiếu thùy	Nốt nhỏ < 3mm Đồng đều	Nhỏ, đồng đều, (giống đỉnh ghim trên mặt gan)
Nốt lớn	Dày hơn, không đi liên tục	Không đều	To, không đều ( bề mặt giống bánh đa nướng)

**3. Chẩn đoán nguyên nhân**

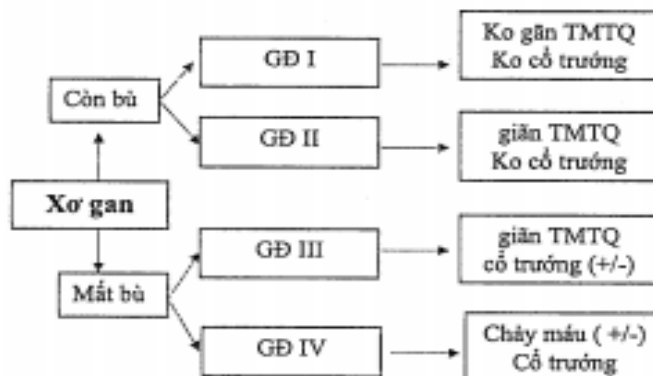
- + Nhóm căn nguyên đã xác định (11 nhóm, trong đó virus, rượu, chất độc > 90%)
- + Căn nguyên còn bán cãi : xơ gan sarcoid gặp trong bệnh sarcoidosis, bệnh lupus, bệnh xơ hóa nang
- + Nhóm căn nguyên ẩn/không rõ căn nguyên

**4. Giai đoạn**

Trên lâm sàng : gồm 3 giai đoạn : Tiềm tàng ( thực tế không có ), còn bù, mất bù

**Chẩn đoán mất bù** khi có ít nhất 1 trogn ba tiêu chuẩn

- + Cổ trướng ; quyết định
- + Bệnh não gan ( nhất là hôn mê gan)
- + Giảm vỡ TMTQ



Theo Baverno IV ( 2005) và baverno V (2010) chia XG thành 4 giai đoạn

	Giãn TMTQ	Cổ chướng	Vỡ giãn TMTQ
GD I	(-)	(-)	(-)
GD II	(+)	(-)	(-)
GD III		(+)	(+)/( -)
GD IV			(+)

Nếu chưa có KQ nội soi thì chẩn đoán giai đoạn còn bù ( gđ I, II) hoặc mất bù ( III, IV) Nếu đã nội soi thì chẩn đoán theo giai đoạn Barveno

**5. Chẩn đoán thang điểm Child Pugh**

Điểm	1 điểm	2 điểm	3 điểm
<b>Tiêu chuẩn</b>			
Cổ trướng	Không	Nhẹ	Vin
Cấp độ não gan	Không	1-2 thoảng qua/nhẹ	3-4 (hôn mê)
Bilirubin (micromol/L)	< 34	34-41	> 51
Albumin (g/L)	> 35	28-35	< 28
Ti prothrombin T/g Prothrombin kéo dài thêm	> 54% 1-4	44-54% 4-6	<44% >6

**CHỨC NĂNG HỆ THỐNG TUẦN HOÀN GAN**

- 29% cung lượng tim
- Áp suất tĩnh mạch cửa = 8mmHg
- Áp suất tĩnh mạch gan = 0mmHg

**CHỨC NĂNG HỆ THỐNG TUẦN HOÀN GAN**

- Dự trữ máu
  - 650 ml máu (10%)
  - Lưu trữ máu -> 1 lít (suy tim sung huyết)
  - Cung cấp máu khi thiếu máu
- Chức năng đệm
  - Chất → Xoang tĩnh mạch (biểu mô mao mạch có tính thấm cao)
  - ↓
  - Hấp thu vào khoảng gian bào nhu mô gan
  - ↓
  - Chất trong máu không tăng sau bữa ăn

**Lọc máu**

- Máu → mao mạch ruột
- ↓
- nhiều vi khuẩn
- ↓
- xoang tĩnh mạch
- ↓
- thực bào (tế bào Kuffer)
- ↓
- 1% vk

**CHỨC NĂNG BÀI TIẾT MẬT**

- Thành phần mật:
  - Muối mật
  - Bilirubin
  - Lecithin
  - Chất điện giải
- Dự trữ ở túi mật:
  - Dung tích túi mật: 40 – 70 ml
  - Lượng mật bài tiết: 700 – 1100 ml/ngày
  - Cô đặc mật: hấp thu chất điện giải -> tăng lượng lipid

**6. Chẩn đoán biến chứng ( 5 nhóm ) Dr Huy**

- Chảy máu tiêu hóa: giãn vỡ TMTQ, vỡ búi trĩ
- Nhiễm khuẩn : viêm phúc mạc vi khuẩn tự phát, lao phổi, các bội nhiễm khác
- Tổn thương cơ quan :
  - + HC não gan
  - + Hc gan thận :
    - .type 1 : tiến triển nhanh trong phạm vi 2 tuần : cre máu > 2,5 mmol/dl
    - .type 2 : tiến triển chậm liên quan đến chức năng gan và mức độ cổ trướng
  - + Tăng áp phổi, HC gan phổi
  - + Cường lách
  - + Bệnh cơ tim do xơ gan
  - + Tiêu hóa : viêm loét ống tiêu hóa
  - + Cơ quan tạo máu
  - + RK=LCH và điện giải : glucose
- Tiền ung thư : tầm soát K gan khi bị ung thư
- Biến chứng khác : Sỏi mật, thoát vị thành bụng, huyết khối TMC, Bệnh lý khác : ĐTB thứ phát

**Chẩn đoán phân biệt**

Xơ gan sau hoại tử do VGCR	XG do rượu	XG mật
Thường tiến triển âm thầm	Diễn biến qua 3 giai đoạn + GĐ gan nhiễm mỡ + GĐ tổn thương gan do rượu + GĐ xơ gan do rượu	HC vàng da ứ mật cách đó vài năm
HC suy CN gan đến sớm HC tăng ALTMC đến muộn	Khi xơ gan thì HC TALTMC đến sớm và rõ HC suy CN gan đến muộn hơn	
Sỏi ở bụng + GPB => quyết định	Sỏi ở bụng + GPB => quyết định	Gan thường có màu xanh dp ứ mật, các cục tân tạo nhỏ đều

**2. Các chức năng cơ bản của gan**

- Chuyển hóa : G, L, P
- Thải độc
- Đông cầm máu
- tạo mật và bài tiết mật

Thầy Đức VLTL


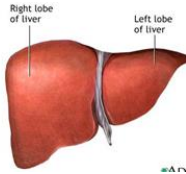


**3. Xét nghiệm đánh giá chức năng ấy**


- [· Nhóm xét nghiệm khảo sát chức năng bài tiết và khử độc.
- Nhóm xét nghiệm khảo sát chức năng tổng hợp.
- Nhóm xét nghiệm đánh giá tình trạng hoại tử gan.
- Các xét nghiệm khác. ]

**NHÓM XÉT NGHIỆM KHẢO SÁT CHỨC NĂNG BÀI TIẾT VÀ KHỬ ĐỘC**

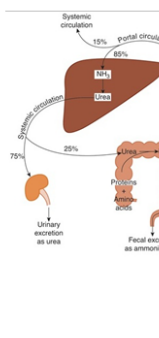
- Bilirubin
- Bilirubin huyết thanh
- Bilirubin niệu




<ul style="list-style-type: none"> <li>• Billirubin tự do (billirubin gián tiếp): tan trong mỡ</li> <li>• Billirubin kép hợp (billirubin trực tiếp): tan trong nước</li> </ul> <p>Nhũ tương hóa chất béo Hòa tan mỡ trong nước</p>  <p><b>CHỨC NĂNG CHUYỂN HÓA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chuyển hóa carbohydrate</li> <li>• Chuyển hóa lipid</li> <li>• Chuyển hóa protein</li> </ul>   <p><b>CHỨC NĂNG CHUYỂN HÓA Carbohydrate</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dự trữ glycogen             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tạo glycogen</li> <li>- Thủy phân glycosen</li> </ul> </li> <li>• Biến đổi galactose và fructose thành glucose</li> <li>• Sinh đường mới: tổng hợp glucose từ aa và glycerol</li> <li>• Thành lập nhiều phức hợp hóa học từ những sản phẩm trung gian của chuyển hóa carbohydrate</li> </ul> <p>Tác dụng đệm</p>  <p><b>CHỨC NĂNG CHUYỂN HÓA Lipid</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxit hóa chất béo tạo năng lượng             <ul style="list-style-type: none"> <li>Chất béo → glycerol + acid béo → năng lượng</li> <li>acid acetoacetic → mỡ</li> </ul> </li> <li>• Tổng hợp cholesterol, phospholipid             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vận chuyển bằng lipoprotein → mô mỡ</li> <li>- Cấu tạo màng tế bào, cấu trúc nội bào...</li> <li>- 80% Cho thành muối mật</li> </ul> </li> <li>• Tổng hợp mỡ từ protein và cacbohydrate</li> </ul>	<p><i>Urobilinogen</i></p> <p>Phosphatase kiềm (alkalin phosphatase, ALP) g-glutamyl transferase , g-glutamyl transpeptidase (GGT, g-GT) Amoniac máu (NH<sub>3</sub>)</p> <p><b><u>NHÓM XÉT NGHIỆM KHẢO SÁT CHỨC NĂNG TỔNG HỢP</u></b></p> <p>Protein máu <i>Albumin huyết thanh</i> <i>Globulin huyết thanh</i></p> <p>Thời gian Prothrombin (PT) hay thời gian Quick (TQ) Là thời gian chuyển prothrombin thành thrombin khi có sự hiện diện của thromboplastin và Ca<sup>++</sup> cùng các yếu tố đông máu. TQ là một xét nghiệm khảo sát con đường đông máu ngoại sinh.</p> <p>Bình thường TQ 12" ± 1 (tương ứng với 80-100% hàm lượng prothrombin). Để chuẩn hóa kết quả PT, người ta thường chuyển đổi thành INR (International Normalized Ratio). Bình thường INR = 0,8-1,2.</p> <p><b><u>NHÓM XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG HOẠI TỬ TẾ BÀO GAN</u></b></p> <p>Transaminase hay aminotransferase là những enzym nội bào, chuyển nhóm g-amin (-NH<sub>2</sub>) của aspartat và alanin đến nhóm g-keto của ketoglutarat để tạo thành acid oxaloacetic và pyruvic. Sự tăng của các enzym này phản ánh tình trạng tổn thương tế bào gan.</p> <p><b><u>AST (Aspartate aminotransferase) hay SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase)</u></b> Hiện diện trong bào tương và ty thể của tế bào. AST hiện diện ở cơ tim và cơ vân nhiều hơn ở gan. Ngoài ra, AST còn có ở thận, não, tụy, phổi, bạch cầu và hồng cầu. Bình thường AST &lt; 40 UI/L.</p> <p><b><u>ALT (Alanine aminotransferase) hay SGPT (Serum Glutamic Pyruvic Transaminase)</u></b> Hiện diện chủ yếu ở bào tương của tế bào gan cho nên sự tăng ALT nhạy và đặc hiệu hơn AST trong các bệnh gan. Bình thường ALT &lt; 40 UI/L.</p> <p><b><u>Lactat dehydrogenase (LDH)</u></b></p> <p><b><u>Ferritin</u></b></p> <p><b><u>CÁC XÉT NGHIỆM ĐỊNH LƯỢNG CHỨC NĂNG GAN</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Đo độ thanh lọc BSP (bromosulfonephtalein)</li> <li>• Đo độ thanh lọc indocyanine green</li> <li>• Đo độ thanh lọc antipyrine</li> </ul>
---	--



### CHỨC NĂNG CHUYÊN HOA Protein



- Khử amin của amino acid
  - Aa → ketoacid → cung cấp năng lượng acid béo
- Thành lập ure để loại NH<sub>3</sub> ra khỏi cơ thể
- Tổng hợp protein huyết tương
  - 90% là albumin, fibrinogen, 1 phần globulin (ngoại trừ gamma globulin), aa không thiết yếu
- Biến đổi qua lại giữa các aa và các phức hợp khác từ aa



### CHỨC NĂNG KHÁC

- Chức năng dự trữ vitamin và muối khoáng
  - Vitamin: A: 10 tháng, D: 3 - 4 tháng, B12: 1 năm
  - Muối khoáng: Apoferritin + sắt = ferritin dự trữ trong gan
- Chức năng đông máu
  - Gan tổng hợp các yếu tố đông máu ngoại trừ yếu tố VIII
  - Vitamin K cần thiết để tổng hợp yếu tố II, VII, IX, X
- Chức năng khử độc
  - Chất ngoại sinh: Thuốc
  - Chất nội sinh: Hormone
  - Thải canxi

- Test hơi thở aminopyrine
- Đo độ thanh lọc caffeine
- Đo khả năng thải trừ galactose

Thầy Khâm a8

#### 4. Điều trị hội chứng Ly-en

Bệnh nhân cởi trần nằm trên ga vô khuẩn, nếu có đệm nước thì tốt nhất (buồng hậu phẫu, buồng điều trị bỏng, buồng cấp cứu có đèn tử ngoại, sát khuẩn).

Tại chỗ: chăm sóc tại chỗ rất quan trọng.

Truyền dịch: cân bằng nước điện giải.

Bảo đảm năng lượng và dinh dưỡng (cho ăn bằng sonde).

Cho kháng sinh phổ rộng.

Corticoide: liều 100 - 200 mg/24h (3 - 3,5 mmg/kg) nên cho đường tĩnh mạch. Nếu tiến triển tốt (hết sốt, không xuất hiện tổn thương mới, toàn trạng khá) thì hạ liều nhanh (khác với điều trị L.E.S hạ liều chậm).

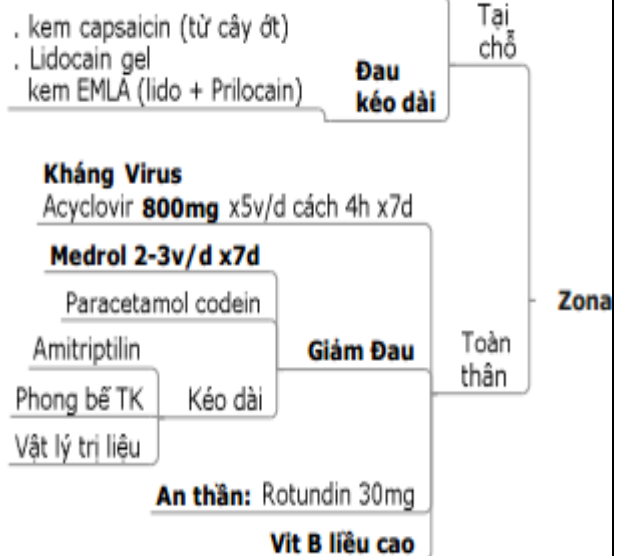
Sau khi cắt corticoit liều cao nên cho synacthene 25 mg, 10 - 15 ngày/1 ống, cho dùng từ 1 - 3 ống.

Cyclophosphamid (100 mg - 300 mg/ ngày tiêm tĩnh mạch trong 5 ngày). Dùng cyclophosphamid ngăn chặn nhiễm độc qua trung gian tế bào.

Với cyclosporine A (sandimun) có 1/2 số ca điều trị có kết quả.

#### 5. Điều trị zona

**Cấp:** thuốc màu + mỡ acyclovir +/- mỡ KS (NK)



## Điều trị

- Diễn biến lành tính, tự khỏi, có thể không cần điều trị
- Sử dụng thuốc kháng virus rút ngắn thời gian bị bệnh, giảm đau sau zona
- Thuốc:
  - Kháng virus
  - Kháng histamin
  - Giảm đau
  - An thần
  - Kháng sinh: bôi nhiễm

## Điều trị kháng virus

- Acyclovir 800mg, uống 5 lần/ngày cách nhau 4 tiếng, trong 7-10 ngày
- Valacyclovir 500mg, uống 2-3 lần/ngày trong 7 ngày
- Famciclovir, 3 lần/ngày trong 7 ngày

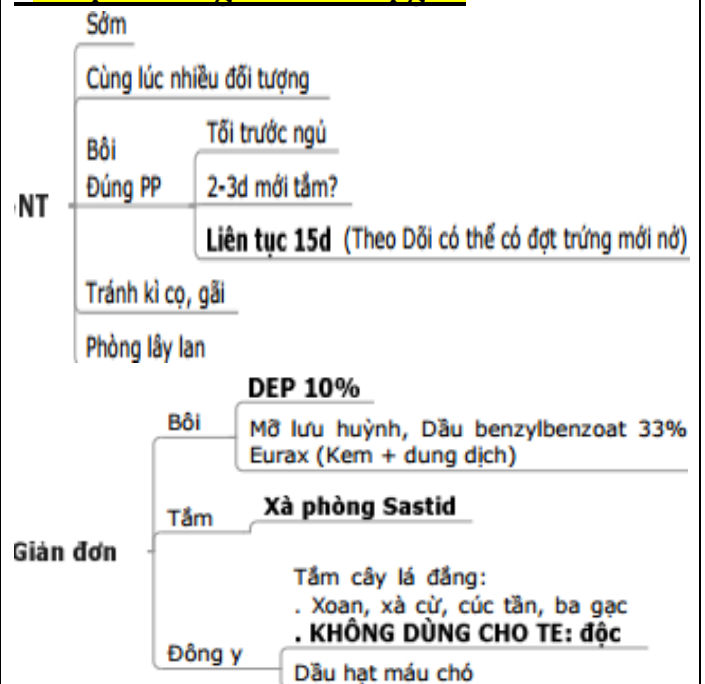
## Điều trị giảm đau

- Aspirin
- Paracetamol
- Gabapentin, pregabalin
- Thuốc chống trầm cảm: amitriptyline

## Phòng bệnh

- Vaccin okavax đề phòng thủy đậu
- Globulin miễn dịch đặc hiệu (Zoster immune globulin-ZIG): trong vòng 10 ngày khi tiếp xúc phơi nhiễm bệnh thủy đậu

## 6. Triệu chứng và điều trị ghẻ



	<p><b>Viêm da Bội nhiễm Chàm hóa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. DT viêm da, bội nhiễm, chàm hóa</li> <li>2. DT ghẻ</li> </ul> <p>PP</p> <p>Đồng thời</p> <p>Oxit kẽm, mỡ KS, dd Milian, tím Methyl 1%</p> <p>1</p> <p>Toàn thân</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>KS Cepha I 1g/d</li> <li>Kháng His             <ul style="list-style-type: none"> <li>Chlorpheniramine . 4mg x2v/d</li> <li>. Siro cho trẻ</li> <li>Cetirizine 10mg x1v/d</li> </ul> </li> <li>Vit B, C             <ul style="list-style-type: none"> <li>Zento B 2v/d</li> <li>Rutin C 2v/d</li> </ul> </li> </ul> <p><b>1. Nguyên tắc điều trị:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân và những người tiếp xúc gần bnh cần điều trị cùng một lúc dù có triệu chứng hay không có tc</li> <li>- Vệ sinh đồ dùng cá nhân ở nhiệt độ &gt; 60 độ</li> <li>- Bôi thuốc có hiệu quả hơn sau khi làm sạch da ( trừ Lindane)</li> <li>- Bôi thuốc diện rộng</li> </ul> <p><b>2. Các điều trị được khuyến nghị:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lựa chọn đầu tiên: Permethrin 5% kem</li> <li>- Ivermectin uống</li> <li>- Lựa chọn thay thế: Benzyl Benzoat 10%, 25% lotion</li> <li>- DEP ( Diethyl – phtalat)</li> <li>- Dầu sulfur 2-10%</li> <li>- Lindane ( Benzen hexaclorua) 1% lotion, cream</li> <li>- crotamiton 10% cream</li> <li>- Khác : Dầu hạt máu chó, lá cây ba chạc đen</li> </ul>
<p><b>bn nữ 26t khoa a5</b></p> <p><b><u>chẩn đoán: nhiễm khuẩn niệu n6 đã điều trị ổn định</u></b></p> <p><b><u>thực hành bàn 8</u></b></p> <p><b><u>thầy tuấn anh</u></b></p> <p><b><u>1. khám chạm thận, bập bênh thận, rung thận, điểm niệu quản</u></b></p> <p><b><u>Khám thận</u></b></p> <p>- <b>Nhìn</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Nhìn hố thất lưng, hạ sườn hai bên phát hiện thận to.</li> <li>○ Phát hiện cổ chướng.</li> <li>○ Cầu bàng quang.</li> </ul> <p>- <b>Sờ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân nằm ngửa, hai tay để lên đầu, chân thẳng, đùi hơi gấp vào bụng để trùng cơ bụng, bụng mềm</li> <li>○ Bộc lộ vùng bụng: phía trên trên núm vú, phía dưới ngang cung đùi, để hở GCTT</li> <li>○ Làm nghiệm pháp chạm thận và bệnh bênh thận</li> </ul> <p><b><u>Nghiệm pháp chạm thận phải</u></b></p>	<p>lý thuyết bàn 5</p> <p><b><u>1. pct là gì? nơi sản xuất, các giá trị bt, ý nghĩa các mốc, nó có đặc hiệu trong nhiễm khuẩn huyết ko? t.hùng a5</u></b></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p><b>Procalcitonin (PCT)</b> là một xét nghiệm được sử dụng để chẩn đoán và theo dõi tình trạng viêm do nhiễm khuẩn được chỉ định:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chẩn đoán phân biệt viêm do nhiễm khuẩn và viêm không do nhiễm khuẩn.</li> <li>- Theo dõi các bệnh nhân có nguy cơ nhiễm khuẩn, phát hiện các nhiễm khuẩn ảnh hưởng hệ thống hoặc các biến chứng của nhiễm khuẩn, đặc biệt trong nhiễm khuẩn huyết.</li> <li>- Đánh giá tiên lượng và diễn biến của các bệnh viêm nặng như viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống và hội chứng suy đa tạng.</li> <li>- Chỉ dẫn, đánh giá hiệu quả sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn.</li> </ul> </div> <p>Giá trị nồng độ PCT được khuyến cáo theo Hiệp hội</p>

Bàn tay phải của thầy thuốc đặt vào hố thất lưng, tay trái đặt vào vùng mạng sườn trái. Bảo bệnh nhân thở đều.

Tay phải ở vùng hố thất lưng giữ yên, tay trái ở phía trên và dùng lực các ngón tay trái ấn mạnh và dứt khoát ở thời kỳ thở vào (thận sa xuống thấp hơn trong thì thở vào).

Nếu thận to sẽ chạm vào lòng bàn tay phải ở phía dưới gọi là nghiệm pháp chạm thận (+), cần phải thao tác nhiều lần để tránh dương tính giả

**Nghiệm pháp chạm thận trái**

Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc tương tự như trong phương pháp chạm phải, nhưng khi làm nghiệm pháp chạm thận trái, tay trái đặt ở hố thất lưng trái, tay phải đặt ở phía trên (vùng hạ sườn trái). Thao tác chạm thận trái giống như thao tác chạm thận phải

*Khi chạm thận phải (+), người ta làm thêm nghiệm pháp bệnh bệnh thận phải để củng cố (không làm bệnh bệnh thận trước vì khi chạm thận (-) => bệnh bệnh thận (-)*

Bàn tay phải của thầy thuốc đặt vào hố thất lưng, tay trái đặt vào vùng mạng sườn trái. Bảo bệnh nhân thở đều.

Thì 1 giống chạm thận thấy chạm tay dưới

Thì 2: Bàn tay đặt ở vùng hạ sườn phải giữ nguyên, còn tay đặt ở vùng hố thất lưng dùng lực đầu các ngón tay hất mạnh vào hố thất lưng thì thận di động, nhận biết vẫn ở tay sau thấy thận => (+)

**Tương tự bên trái**

Chạm thận (+) và bập bệnh thận (+) là dấu hiệu của hội chứng thận to: thận to do thận đa nang, chạm thận và bập bệnh thận (+) cả hai bên, thận ứ nước, ứ mủ. Cần xác định thận to bằng phương pháp siêu âm, chụp thận thường, thận thuốc và CT (chụp cắt lớp điện toán)

**- Rung thận (gần như đồng nghĩa với thận to)**

Người thầy thuốc ngồi phía sau bệnh nhân, bệnh nhân ngồi phía trước quay lưng về phía thầy thuốc. Bàn tay trái của thầy thuốc đặt lên vùng hố thất lưng bệnh nhân, tay phải đặt nhẹ lên mu bàn tay trái, hỏi bệnh nhân xem có đau không => nếu bệnh nhân kêu đau thì gọi là rung thận (+). Rung thận (+) thường gặp (có thể bệnh nhân nằm nghiêng)

o Sỏi niệu quản: khi làm nghiệm pháp rung thận bệnh nhân kêu đau do di chuyển của hòn sỏi và có thể đái máu đại thể hoặc đái máu vi thể.

nhiễm khuẩn Đức năm 2006 (xuất bản các hướng dẫn cho chẩn đoán và điều trị nhiễm khuẩn) như sau:

1. **Giá trị bình thường: PCT < 0,05 ng/ml**
2. **PCT < 0,10ng/ml:** Không chỉ định dùng kháng sinh
3. **PCT < 0,25ng/ml:** Không khuyến cáo dùng kháng sinh, nếu trị liệu giảm xuống mức này thì tiếp tục dùng cho hiệu quả.
4. **PCT > 0,25ng/ml:** Khuyến cáo và cân nhắc sử dụng kháng sinh.
5. **PCT > 0,50 ng/ml:** Chỉ định kháng sinh là bắt buộc.
6. **PCT 0,50 - 2,0 (ng/ml):** Nhiễm khuẩn do đáp ứng viêm hệ thống, nguyên nhân có thể là chấn thương, phẫu thuật sau chấn thương, sốc tim...
7. **PCT 2,0 - 10 (ng/ml):** Đáp ứng viêm hệ thống nghiêm trọng (SIRS), nguyên nhân bởi nhiễm trùng hệ thống và nhiễm khuẩn huyết, chưa có suy đa tạng.
8. **PCT > 10 ng/ml:** Đáp ứng viêm hệ thống sâu do nhiễm khuẩn huyết nghiêm trọng hoặc sốc nhiễm khuẩn

Procalcitonin (PCT) là tiền chất của hormon calcitonin, được cấu tạo từ 116 acid amin. PCT thường được sản xuất bởi các tế bào C trong tuyến giáp và hiện diện trong máu với nồng độ thấp

PCT : procalcitonin

Nơi sản xuất: TB C của tuyến giáp

Bình thường <0,05ng/ml

<0.1 : không chỉ định dùng ks

>0,5 : chỉ định dùng ks

2-10 : Đáp ứng viêm hệ thống

>10 : NKH, shock nhiễm khuẩn

Có đặc hiệu trong nhiễm khuẩn huyết

**2. bn hắc lao diện rộng + men gan tăng thì điều trị như nào? t quyết a8**

Khi chưa có chụp X quang, nghiệm pháp rung thận được sử dụng để chẩn đoán sỏi thận. Sau khi làm nghiệm pháp rung thận nếu đá máu đại thể hoặc vi thể phải nghĩ đến sỏi thận.

- Viêm bể thận-thận: đau lưng, sốt, bạch cầu niệu, protein niệu.
- Áp xe quanh thận, viêm tấy quanh thận.
- Thận ú nước, ú mủ

### **Khám bập bênh thận**

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu hơi cao, chân co lại

**Dấu bập bênh thận:** tư thế và động tác như khám chạm thận, thực hiện đồng thời với lúc làm dấu chạm thận. Bàn tay ở trên ấn xuống, bàn tay ở dưới hất mạnh lên rồi để yên. Gọi là bập bênh thận khi tay phải và tay trái có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc, bập bênh giữa hai tay. Nếu thận to nhưng dính chắc vào hông lưng sẽ không có dấu bập bênh thận.

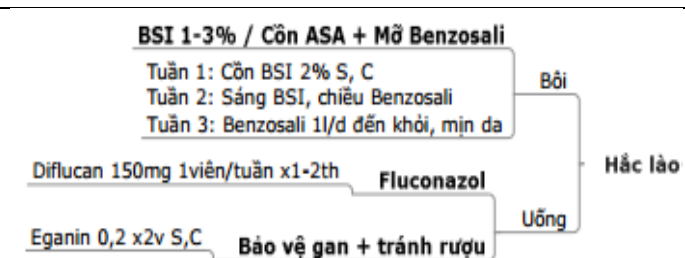
### **Nghiệm pháp BẬP BÊNH THẬN**

☐ Một tay đặt trên (vùng dưới sườn), ấn xuống nhẹ và giữ yên

☐ Một tay đặt dưới hông lưng, các ngón tay hất mạnh lên

#### **Bập bênh thận (+):**

Thận to → Khi bàn tay trên và bàn tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc, di động bập bênh



Điều trị hạ men gan trước, với hắc lào thì sử dụng thuốc bôi ngoài da, thuốc giảm triệu chứng thôi

### **3. bc mạn tính của đtđ? cơ chế tổn thương thận, bc của đtđ trên da? t. thức a2**

- Biến chứng vi mạch : mắt, thận, tắc mạch vành, não, thận
- Biến chứng mạch máu lớn :  
Vừa xơ đm, tổn thương thần kinh ngoại biên, bệnh lý bàn chân ĐTĐ
- Bệnh lý nhiễm khuẩn

**BC ở da :** NK → ngứa, viêm da, mụn nhọt, hậu bối..

**Cơ chế tổn thương thận :** tăng huyết áp, xơ vừa động mạch cầu thận, NK gây VTBT

#### **Bệnh thận đái tháo đường**

1. Định nghĩa:

Bệnh thận đái tháo đường là hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi :

- (1) Protein niệu dai dẳng (>300 mg/ngày hoặc >200 umol/phút) được xác định bằng ít nhất 2 xét nghiệm trong 3-6 tháng
- (2) Quá trình giảm của độ lọc cầu thận (GFR)
- (3) Tăng huyết áp máu

Có 3 thay đổi mô học chính xảy ra ở người bệnh thận đái tháo đường. Đầu tiên, sự lan rộng của mesangium được tạo ra trực tiếp bởi tăng đường máu, có lẽ thông qua tăng tạo chất nền hay glycation của các protein chất nền. Thứ 2, dày màng đáy cầu thận xảy ra. Thứ 3, xơ hóa cầu thận được gây ra bởi tăng áp trong cầu thận (gây ra sự dẫn của động mạch đến thận hay tổn thương thiếu máu do hyaline làm co mạch máu cung cấp cho các cầu thận.

Sự thay đổi máu chốt trong bệnh thận đái tháo đường là sự tăng của chất nền ngoại bào. Bất thường hình thái sớm nhất trong bệnh thận đái tháo đường là dày màng đáy cầu thận và sự lan rộng của mesangium do sự tích tụ của chất nền ngoại bào. Hình ảnh dưới đây là một sơ đồ cho bệnh sinh của bệnh thận đái tháo đường:

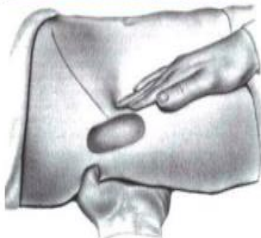
#### **Thêm bài thầy kiem**

Biểu hiện tổn thương thận về lâm sàng được chia làm hai pha, **pha sớm và pha muộn**. Pha sớm khởi đầu là xuất hiện microalbumin niệu không thường xuyên, cho đến khi xuất hiện macroalbumin niệu

**Nghiệm pháp CHẠM THẬN :**

- .Một tay đặt dưới hông lưng và giữ yên
- .Một tay đặt trên, vùng dưới sườn
- .Tay phía trên ấn xuống khi BN thở vào
- Thận sa xuống thấp hơn kì thở vào)*

**Chạm thận (+):** Thận to → Lòng bàn tay đặt dưới chạm vào thận



**Chú ý:** Có thể là khối u khác nằm sau phúc mạc

## RUNG THẬN

Chú ý thực hiện khi BN than đau vùng thắt lưng



- BN ngồi hoặc đứng
- Đặt lòng bàn tay vào hố thắt lưng
- Tay còn lại nắm lại, đấm nhẹ vào mu bàn tay kia

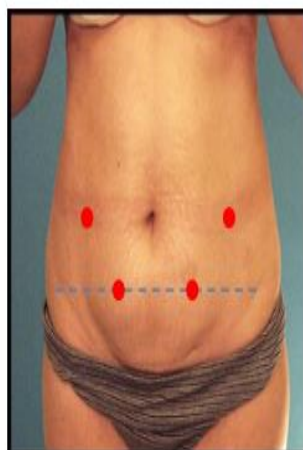
**Rung thận (+) khi BN có cảm giác đau thốn, do thận bị căng tức do ứ nước, ứ mủ, chấn thương.**

**- Khám các điểm niệu quản**

➤ **Điểm niệu quản:**

+ **Trên:** giao điểm đường ngang rốn & bờ ngoài cơ thẳng bụng

+ **Giữa:** giao điểm 1/3 ngoài & 1/3 giữa đường nối hai gai chậu trước trên



**bước 1:** chào hỏi, giải thích, hướng dẫn tư thế bệnh nhân

**bước 2:** hướng dẫn tư thế bệnh nhân và bộc lộ vùng khám ( nằm ngửa, chân co)

thường xuyên. Pha muộn được bắt đầu từ khi xuất hiện macroalbumin niệu thường xuyên, đến suy thận giai đoạn cuối.

**Pha sớm** là pha im lặng về lâm sàng. Trong pha này bất thường về thận quan trọng là mức lọc cầu thận tăng, kích cỡ thận to lên, *xuất hiện microalbumin* niệu không thường xuyên, về sau xuất hiện thường xuyên và nồng độ tăng dần.

**Pha muộn** là pha lâm sàng, các triệu chứng của tổn thương thận bao gồm hội chứng cầu thận mạn và đôi khi là hội chứng thận hư, chức năng thận giảm, rồi suy thận và suy thận giai đoạn cuối.

Tiến triển tự nhiên của bệnh thận do đái tháo đường được biết rõ ở đái tháo đường týp 1 hơn là đái tháo đường týp 2. Bởi vì đái tháo đường týp 1 thường có khởi phát cấp tính và dễ xác định thời gian bị bệnh hơn là týp 2.

### **4. ý nghĩa của dịch glu ưu trương trong điều trị viêm gan, thay bằng muối ưu trương có đc không?**

**Glucose ưu trương :** bổ sung năng lượng cho tế bào gan, tăng chuyển hóa cho gan, hỗ trợ giải độc

Ko nên thay bằng nước muối ưu trương

**Thầy tú thì:** có tác dụng dẫn thuốc vào tế bào và gây lợi niệu thải độc qua thận

### **bc cấp tính trong đtd?**

**Biến chứng cấp tính**

- o Hôn mê do hạ glucose máu
- o Hôn mê do tăng glucose máu:
  1. Hôn mê nhiễm toan ceton hay gặp ở ĐTD typ 1
  2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu: hay gặp ở ĐTD typ 2
  3. Hôn mê nhiễm toan axit lactic.

Mạn tính

**Tư thế bệnh nhân:** bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa và kê gối dưới đầu, vùng bụng được bộc lộ hoàn toàn từ ngang vú đến 2 nếp bẹn, hai tay để xuôi theo hai bên, hai chân co để cơ thành bụng giãn tối đa. Tuyệt đối không kê tay dưới bụng vì sẽ làm căng cơ thành bụng.

- **Người khám bệnh:** Có thể ngồi hay đứng phía bên phải bệnh nhân và nhìn vào mặt bệnh nhân. Nếu bệnh nhân khai bị đau bụng thì chỗ đau sẽ khám sau cùng



**① Khám điểm niệu quản 1/3**

**T+G**

**+ Điểm niệu quản 1/3T là chỗ hẹp thứ 1 của niệu quản:**

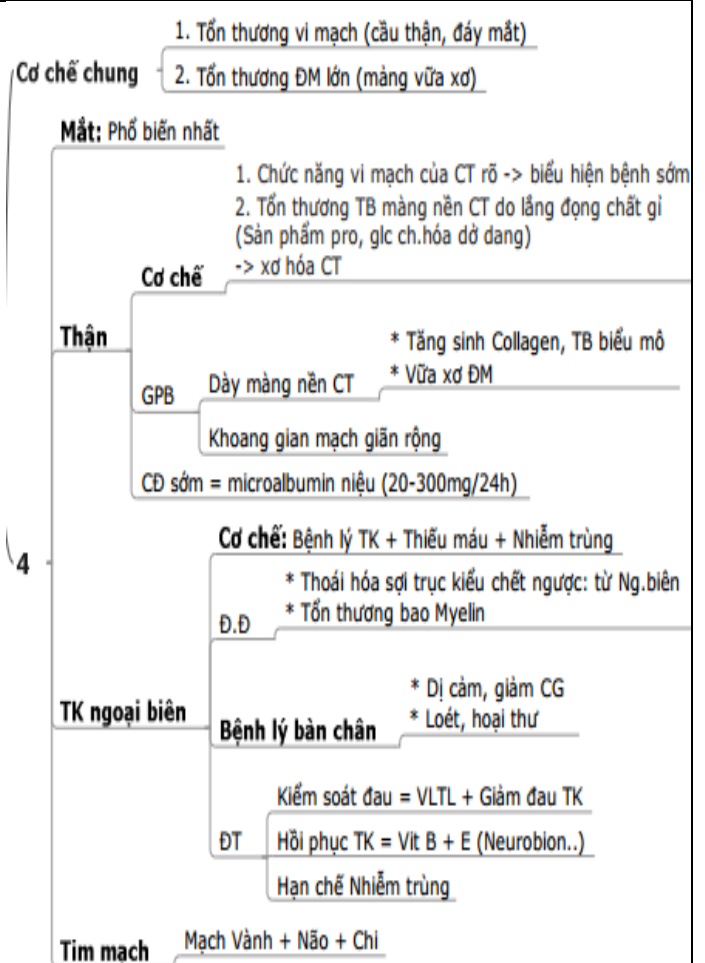
- Đối chiếu lên thành bụng là giao điểm của đường ngang qua rốn + bờ ngoài cơ thẳng to.
- Điểm này đau khi sỏi bể thận hay sỏi niệu quản trên hay viêm bể thận.

**+ Điểm niệu quản 1/3G là chỗ hẹp t2 của niệu quản:**

- Đối chiếu lên thành bụng là đường ngang nối 2 gai chậu trước trên chia làm 3, điểm 1/3 ngoài và 2/3 trong.
- Điểm này đau khi sỏi niệu quản 1/3G.

**② Điểm niệu quản dưới**

+ Vị trí giải phẫu: niệu quản đi qua thành bàng quang, đây là chỗ hẹp thứ 3 của niệu quản, ko có điểm đối chiếu lên thành bụng.





- + Khám: có thể sờ thấy khi thăm trực tràng và âm đạo.
- + Đau khi sỏi niệu quản 1/3 dưới đoạn bàng quang.

3. **khám dh murphy**



➤ **Điểm đau túi mật:** Giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng bụng (P) với cung sườn (P)

*Khám điểm Murphy khi không sờ thấy gan*

- *Khám điểm Murphy khi không sờ thấy gan*
- o **Điều kiện làm**
  1. Gan không to
  2. Túi mật không to
- ⇒ Vì vậy muốn khám điểm murphy, phải khám xem có gan to không
- o (+) => **giá trị trong túi mật viêm xơ teo**
- o **Cách làm, 2 thì**
  1. Thì 1: người khám đặt bàn tay lên hạ sườn phải bệnh nhân sao cho đầu ngón giữa ở điểm mật, bảo bệnh nhân thở ra hết, người khám ấn sâu tay, đầu ngón tay giữa vào điểm túi mật hơi chéch lên trên.
  2. Thì 2: người khám giữ nguyên áp lực đó, bảo bệnh nhân hít sâu vào, gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám.
  3. (+) Khi bệnh nhân ngừng thở, do khi gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám làm bệnh nhân đau
  4. (-) khi bệnh nhân không đau, vẫn thở sâu

**Bn nữ khoa a11 VKDT thể huyết thanh dương tính đơ hoạt động mức độ nặng**  
**Chú ý cái huyết thanh dương tính**

**Hỏi: - biện luận chẩn đoán**

**ACR 1987**

**>=4/7 TC (>6 tuần) CKBS, 3/14, 1/3, ĐX, HTDD, RF, XQ**

**( chú ý huyết thanh dương tính là RF(+))**

- Yếu tố dạng thấp RF (Rheumatoid Factor) huyết thanh: trước kia được gọi là phản ứng Waaler-Rose do mang tên hai tác giả đã phát hiện ra yếu tố dạng thấp bằng phản ứng ngưng kết hồng cầu cừu. Hiện RF được định lượng bằng phương pháp đo độ đục, với nồng độ trên 14 IU/ml được coi là dương tính.

- Kháng thể kháng CCP (Anti cyclic citrullinated peptid, được viết tắt là anti-CCP) huyết thanh: giá trị của chúng là xuất hiện sớm, thậm chí trước khi có viêm khớp, và có giá trị tiên lượng viêm khớp dạng thấp có hủy hoại khớp. Với một bệnh nhân tại giai đoạn chưa đủ tiêu chuẩn xác định bệnh, sự có mặt

đồng thời cả RF và anti-CCP giúp tiên lượng về sự biểu hiện thành một viêm khớp dạng thấp thực sự trong tương lai. Các nghiên cứu năm 2009 cho thấy các bệnh nhân có một hoặc cả hai kháng thể RF và/hoặc anti-CCP có đáp ứng tốt với trị liệu sử dụng thuốc kháng tế bào B (Rituximab).

**RF**

- Một tự kháng thể xuất hiện chưa rõ nguyên nhân
- Xuất hiện chủ yếu dưới dạng *igM*
- Có thể xuất hiện trong : VKDT, hc sjogren, bệnh tự miễn, viêm mạn tính
- Bình thường < 14u/ml

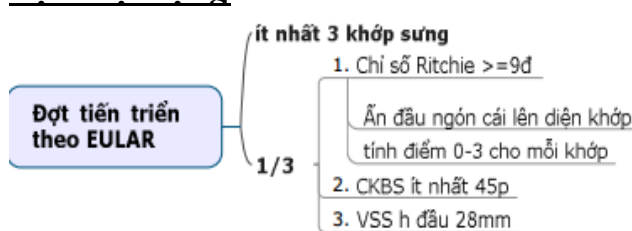
[RF sẽ được phát hiện khá sớm thông qua chọc dịch khớp làm tế bào và sinh hóa. Xuất hiện dưới tất cả các dạng kháng thể IGM IGA IGG tuy nhiên IGM là nhiều nhất và có xuất hiện nhiều trong máu nên sử dụng để định lượng]

**Anti CCP**

- antibody to cyclic citrullinated peptide
- Hiếm khi thấy trong các bệnh khác ngoài vkdt.
- Xuất hiện khá sớm ngay cả khi chưa có triệu chứng lâm sàng và dự báo VKDT xảy ra 95% trên bệnh nhân có anti ccp dương tính
- Bình thường < 17 u/ml

(VKDT làm rối loạn chuyển hóa aamin làm sản sinh vòng citrullinated và cơ thể sản xuất kháng thể chống lại protein này, đặc điểm anti ccp là đặc hiệu cao xuất hiện sớm)

**Đạt hoạt động**



**Hội thập học Hoa Kỳ ACR 1987, 4/7, 1-4 diễn biến >= 6 tuần**

1. Cứng khớp BS >1h
2. Viêm tối thiểu 3/14 nhóm khớp (2 bên)
  - liên đốt ngón gần bàn tay
  - bàn ngón tay - cổ tay - khuỷu
  - gối - Cổ chân - bàn ngón chân
3. Viêm 1/các khớp ở bàn tay
4. Viêm khớp đối xứng
5. Hạt thấp dưới da (ít gặp/VN)
6. RF +
  - XN Waaler-Rose
  - XN gamma Latex
7. XQ
  - bào mòn, hốc, khuyết đầu xương
  - hẹp khe khớp
  - mất chất khoáng đầu xương

**Chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp dạng thấp.**

Năm 1987, Hội Thấp khớp học Mỹ (American College of Rheumatology-ACR) đã thống nhất cải tiến tiêu chuẩn chẩn đoán gồm 7 yếu tố (ACR 1987) mà hiện nay vẫn được ứng dụng rộng rãi trên phạm vi toàn thế giới. Tiêu chuẩn ACR - 1987 như sau:

1. Thời gian cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.
2. Viêm ít nhất 3 trong số 14 khớp sau: ngón gần, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (hai bên), thời gian diễn biến ít nhất phải 6 tuần.
3. Trong số khớp viêm có ít nhất một khớp thuộc các vị trí sau: ngón gần, bàn ngón tay, cổ tay.
4. Có tính chất đối xứng.
5. Hạt dưới da.
6. Yếu tố dạng thấp huyết thanh (Kỹ thuật đạt độ đặc hiệu 95%) dương tính.
7. X-quang điển hình ở khối xương cổ tay (hình ảnh bào mòn, mất chất khoáng đầu xương).

**Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4 trong số 7 yếu tố.**

Dễ dàng nhận thấy rằng theo tiêu chuẩn này, dù ở cơ sở không có phương tiện thực hiện xét nghiệm cũng như chẩn đoán hình ảnh cũng vẫn có thể chẩn đoán xác định được bệnh viêm khớp dạng thấp.

Nhớ thêm ACR 1966 có 11 tiêu chuẩn lỡ thầy có hỏi

**- viết 1 đơn điều trị bệnh bcc dòng L, methotrexat dùng như thế nào trong bệnh này**

**CÁC PHÁC ĐỘ ĐIỀU TRỊ BẠCH CẦU LYMPHO CẤP**

- T. Liệu tấn công:
1. Phác đồ VP:
    - Vincristin (Oncovin) 1,4 mg/m<sup>2</sup>/24h .truyền TM ngày 1,7,14,21,28,35,42
    - Prednisolon 20mg/m<sup>2</sup>/24h. uống từ ngày 1 đến ngày 35 giảm liều dần và ngừng ở ngày 42. Glucocorticoid
    - (\*) VINCRISTIN ( ONCOVIN)

- + Chỉ số Ritchie từ 9 điểm trở lên.
- + Cứng khớp buổi sáng ít nhất 45 phút.
- + Tốc độ máu lắng giờ đầu 28 mm.
- Điểm mức độ hoạt động của bệnh theo DAS 28 (DAS: Disease activity score).

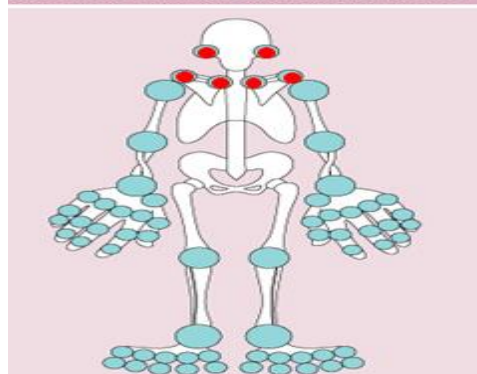
DAS 28 < 2,9	:	Bệnh không hoạt động
2,9 ≤ DAS 28 < 3,2	:	Hoạt động bệnh mức độ nhẹ
3,2 ≤ DAS 28 ≤ 5,1	:	Hoạt động bệnh mức độ trung bình
DAS 28 > 5,1	:	Bệnh hoạt động mạnh

**Thang điểm Ritchie**

- Khám tất cả các khớp trừ cột sống và khớp háng.  
 - Các khớp thái dương hàm, cùng vai đòn, ức đòn, chỉ đánh giá như 1 khớp dù có hai khớp hai bên.  
 DÙNG ngón cái ấn vào diện khớp với phương vuông góc và lực vừa phải chia ra làm 4 thang điểm 0123 tùy theo mức độ phản ứng của bệnh nhân

Độ 0 bệnh nhân hoàn toàn không đau  
 Độ 1 bệnh nhân nói là đau nhưng không đáng kể  
 Độ 2 bệnh nhân nói đau nhiều  
 Độ 3 bệnh nhân gạt tay thầy thuốc hoặc nhăn mặt

DIAGRAM FOR RECORDING JOINT DISEASE ACTIVITY



Thang điểm DAS 28 dựa vào

- Số khớp sưng
- Số khớp đau
- Tốc độ lắng máu

Và /Hoặc CRP

DAS 28 < 2,9	Bệnh không hoạt động
2,9 ≤ DAS 28 < 3,2	Hoạt động bệnh mức độ nhẹ

Phác đồ VP: Vincristin (Oncovin)

Prednisolone  
 Daunorobicin

Dùng methotrexat tiêm vào tủy sống phòng biến chứng

**METHOTREXAT**

- + Methotrexat là chất kháng acid folic có tác dụng chống ung thư. Thuốc ức chế acid folic chuyển thành acid tetrahydrofolic, do có ái lực với enzym dihydrofolat reductase mạnh hơn acid folic nội sinh.
- + Loại thuốc: Thuốc chống ung thư (liều cao) và ức chế miễn dịch (liều thấp).
- + Dạng thuốc và hàm lượng : Viên nén 2,5 mg. Dịch truyền 25 mg/ml.  
 Thuốc tiêm: Lọ 50 mg/2 ml; 100 mg/4 ml; 200 mg/8 ml; 250 mg/10 ml.  
 Lọ 20 mg và 1 g bột đông khô.  
 Dung dịch tiêm truyền đậm đặc 100 mg/ml.

**I. Cơ chế tác dụng:**

**II. Chỉ định :**

- + BC lympho cấp, u lympho Non – Hodgkin, u lympho tế bào T.
- + Ung thư lá nuôi, ung thư vú, K phổi, K bàng quang, K xương,...

**III. Chống chỉ định**

- + Suy thận nặng, Suy dinh dưỡng hoặc rối loạn gan, thận nặng.
- + BN hội chứng suy giảm miễn dịch(AIDS).
- + Rối loạn tạo máu trước như giảm sản tủy xương, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu hoặc thiếu máu lâm sàng nghiêm trọng.
- + Tương đối gồm xơ gan, viêm gan, uống nhiều rượu.
- + Thận trọng: suy tủy, suy gan, suy thận, PN có thai (quái thai), cho con bú.

**IV. Tác dụng phụ**

Liều ức chế miễn dịch – liều thấp :

- Thường gặp
- + Đau đầu, chóng mặt.
- + Viêm miệng, buồn nôn, ỉa chảy, nôn, chán ăn, tăng enzym gan.
- + Da: phù da, rụng tóc,...
- + Máu : giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu (ít)

Liều chống ung thư – liều cao :

- + Ức chế tủy xương gây giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu ngay cả với liều thấp.
- + Viêm miệng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, chán ăn, viêm gan, tăng men gan.
- + Phát ban đỏ, ngứa, mày đay.
- + Giảm chức năng thận.
- Ít gặp
- + Phản ứng dị ứng, ức chế miễn dịch
- + Chảy máu và loét dạ dày, viêm ruột.
- + Ban đỏ, ngứa, mày đay, rụng tóc sau điều trị liều cao kéo dài, mẫn cảm ánh sáng.

Dùng trong tiêm ống nội tủy :

- + Đau đầu, sốt.
- + Viêm màng nhện do hóa chất, nhiễm độc thần kinh bán cấp, viêm chất trắng não, hoại tử mắt myelin.
- + Tiêu hóa: Buồn nôn, nôn.

**V. Tương tác**

- + Không dùng phối hợp methotrexat với các thuốc: thuốc chống viêm không steroid như azapropazon, diclophenac, ibuprofen, indomethacin, ketoprofen, ketorolac, naproxen, probenecid, các dẫn chất salicylat và pyrimethamin, vaccin.
- + Các thuốc khi dùng đồng thời với methotrexat cần điều chỉnh liều gồm: mercaptopurin, penicilin, theophylin.
- + Các kháng sinh đường uống như tetracyclin, cloramphenicol và các kháng sinh phổ rộng không hấp thu (qua đường tiêu hóa) có thể làm giảm sự hấp thu và chuyển hóa của methotrexat.

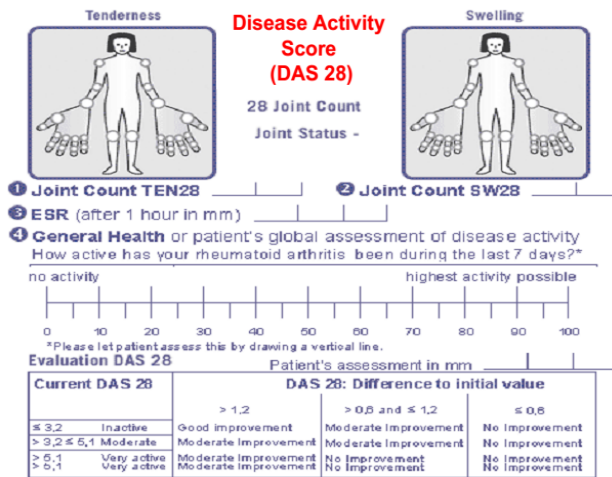
$3,2 \leq DAS\ 28 \leq 5,1$  Hoạt động bệnh mức độ trung bình

$DAS\ 28 > 5,1$  Bệnh hoạt động mạn

**Công thức tính DAS 28**

$$DAS28 = 0,56\sqrt{(\text{số khớp đau})} + 0,28\sqrt{(\text{số khớp sưng})} + 0,7\ln(CRP) + 0,014(\text{pt global VAS})$$

Điểm đáng lưu ý là DAS28 không tính các khớp thái dương hàm cột sống háng cổ bàn chân ức đòn cùng vai đòn ...



**Khám: khám khớp gối**

**-nguyên tắc khám khớp và khám khớp để làm gì**

- Nguyên tắc: so sánh 2 bên, so sánh với người bình thường
- Khám để đánh giá tổn thương

**Khám**

**Nhìn:** *sung, đỏ đau*

- o Căn cứ vào đau để có sung hay không sung: các nếp nhăn, hố lõm tự nhiên so sánh 2 bên
- o Đờ: so sánh 2 bên

**Sờ**

- + **Nóng:** dùng mu bàn tay so sánh 2 bên từ trên xuống dưới
- + **Tim các điểm đau:** các điểm bán gân, khe khớp

Điểm bán gân cơ tứ đầu đùi (ngoài lồi củ trước xương chày)

Điểm bán gân chân ngỗng (trong lồi củ trước xương chày). Khe khớp (tư thế gối gấp 90 độ, háng gấp 45 độ)

- + **Dấu hiệu bệnh bệnh xương bán chề:** tay trái dòn dịch từ trên xuống (xương bán chề bị đẩy lên), giữ chắc, ngón trỏ bàn tay phải ấn dứt khoát vào xương bán chề => cảm giác xương bán chề chạm xuống lồi cầu xương đùi sau đó nổi lên (giống dấu hiệu tăng băng nổi) (+) => chứng tỏ trong khớp có dịch. (-) => khi dịch quá căng (ấn không tới được – thấy sung to) hoặc không có dịch

- **các KN KT của vgvrB dùng để chẩn đoán và theo dõi điều trị, cách sd để theo dõi đtri ngư thế nào.**

- HbsAg, antiHbs
- HbeAg, antiHbe
- HbcAg, antiHBC
- HBV-DNA
- Đọc bài trước đó có viết

- **omez thuộc nhóm gì, cơ chế td, khi nào thì sd**

ức chế bơm proton (PPI)

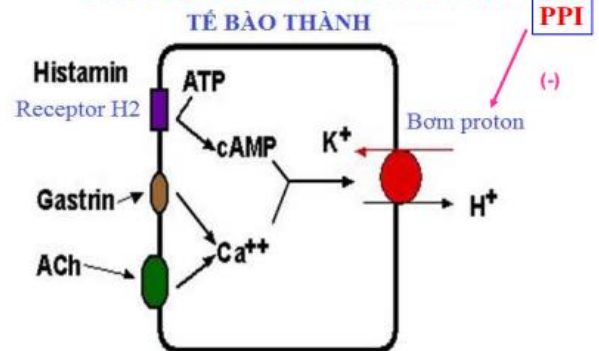
**ỨC KO HỒI PHỤC H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase**

-> dùng lâu: bất hoạt tất cả kênh bơm (cách ngày để cơ thể bù trừ)

**PPI** Hấp thu ở ruột -> uống nhiều nước, lúc đói

5 t.hệ: Omez - Lanzo - Panto - Rabe - Esome

**Thuốc ức chế bơm proton (PPI)**



Omeprazol là thuốc được phát minh đầu tiên PPI=proton pump inhibitors

**Thuốc ức chế bơm proton (PPI)**

**- Tác dụng và cơ chế**

- + Thuốc ức chế bơm proton là những “tiền thuốc” (prodrug)
- + Ở tế bào thành dạ dày: thuốc chuyển thành các chất có hoạt tính, gắn vào bơm proton, ỨC CHẾ ĐẶC HIỆU VÀ KHÔNG HỒI PHỤC BƠM → làm giảm bài tiết acid do bất kỳ nguyên nhân nào. Tác dụng mạnh hơn nhóm thuốc kháng histamin H2
- + Rất ít ảnh hưởng đến: khối lượng dịch vị, sự bài tiết pepsin, yếu tố nội tại của dạ dày.
- + Dùng một liều, bài tiết acid dạ dày bị ức chế trong 24 giờ

- **Làm dấu hiệu tổn thương dây chằng:** dấu hiệu há khớp, dấu hiệu ngăn kéo
  - o Nguyên tắc: cổ định 1 đầu, 1 đầu di chuyển
  - o Dấu hiệu há khớp: bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay cổ định 1/3 dưới đùi, tay kia giữ phần 1/3 dưới cẳng chân bệnh nhân, đưa cẳng chân vào trong hoặc ra ngoài => nếu có tổn thương dây chằng bên trong thì há khớp bên ngoài, nếu có tổn thương dây chằng bên ngoài thì há khớp bên trong
  - o Dấu hiệu rút ngăn kéo: bệnh nhân tư thế nằm ngửa, háng gấp 45 độ, gối gấp 90 độ. Thầy thuốc cổ định bàn chân của bệnh nhân, hai tay nắm chặt phần trên cẳng chân chỗ khoeo. Dùng 2 tay đẩy ra sau sau đó kéo ra phía trước  
 Khi tăng cử động ra trước => tổn thương dây chằng chéo trước  
 Khi tăng cử động ra sau => tổn thương dây chằng chéo sau
- **Đo độ teo cơ:**
  - o Xác định bờ trên xương bánh chè và bờ dưới xương bánh chè cả 2 bên
  - o Bờ dưới đo xuống 15cm
  - o Bờ trên đo lên 10cm
  - o Đo chu vi 2 bên, so sánh
- **Vận động:**
  - o Gấp 120-135 độ (do còn cơ đùi, cơ cẳng chân, dây chằng)
  - o Duỗi bình thường khoảng 175 độ

**- khi nào thì đấm gót +**

- **Khám dấu hiệu đấm gót**
  - o Tay đỡ gót, để chân thẳng, 1 tay đấm vào gót bệnh nhân, trong khi đấm quan sát sắc mặt bệnh nhân và hỏi bệnh nhân
  - o Nếu bệnh nhân đau ở vị trí đối chiếu giữa nếp gấp bẹn => đau khi thúc đòn => dấu hiệu đấm gót (+)

**Tác dụng không mong muốn**

- Nói chung thuốc dung nạp tốt
- Có thể gặp: khô miệng, rối loạn tiêu hóa, đau đầu, chóng mặt, tăng enzym gan, rối loạn thị giác, thay đổi về máu, viêm thận, liệt dương, dị ứng.
- Tăng nguy cơ gây ung thư dạ dày (làm giảm độ acid dạ dày → tăng nguy cơ nhiễm khuẩn tiêu hóa)
- Viêm đại tràng giả mạc do *Clostridium difficile*
- Tăng nguy cơ gãy xương khi dùng kéo dài trên người già

**Thuốc ức chế bơm proton (PPI)**

**Chỉ định**

- Loét dạ dày- tá tràng lành tính.
- Phòng và điều trị các trường hợp loét do dùng thuốc NSAIDs.
- Bệnh trào ngược dạ dày- thực quản (GERD)
- Hội chứng Zollinger- Ellison
- Esomeprazol có thêm tác dụng: Diệt HP và ngăn ngừa nguy cơ tái nhiễm ở bệnh nhân loét dạ dày-tá tràng (Phối hợp với kháng sinh).

**Chống chỉ định:** quá mẫn với thuốc

**Thận trọng:** bệnh gan, phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày trước khi dùng

**- digoxin cơ ccd, ngộ độc digoxin**

**CD :** ST có rung nhĩ, EF giảm

**CCD :** nhịp chậm, block nhĩ thất, đang dùng thuốc có canxi, nhiễm độc Digitalis, nhịp nhanh thất

**Ngộ độc:** TC ngoài tim 2 ( RLTH, RLTKTW :ảo giác, rối loạn màu), tại tim 4 ( NTTT đa ổ, block nhĩ thất, nhịp chậm, TC ST k giảm mà tăng)

Thêm Digitalis



- Nếu không đau, đau chỗ khác cũng không phải

### **Thêm**

- **Dấu hiệu Partrick:** đặt gót chân bệnh nhân lên gối đối diện, thầy thuốc đứng ngang mào chậu, đặt tay lên gối bệnh nhân, ấn nhẹ từ từ đưa gối sát mặt giường (tư thế vừa gấp, vừa giạng, vừa xoay) => bình thường sát mặt giường, nếu đau gấp trong 1 số khả năng sau:
  - + Viêm khớp háng
  - + Cũng làm căng dễ thần kinh đùi => tổn thương thần kinh

### **- đối chiếu khớp hng lên trước và sau**

Cái này mình ko rõ nên bạn nào thi vào thì chịu. mình thêm

### **Khám khớp háng**

Khám háng là khớp lớn, có rất nhiều cử động: gấp, duỗi, dạng, khép, xoay trong, xoay ngoài

- Khám khớp háng đầu tiên cho bệnh nhân ngồi xổm - **động tác ngồi xổm** là cử động phối hợp cả khớp háng, khớp gối và các tư thế – mất động tác ngồi xổm => tổn thương 1 trong các khớp trên
- Khám vận động khớp háng
  - Gấp đùi vào bụng: khoảng 120 độ
  - Duỗi: tư thế khung chậu cố định (bệnh nhân nằm sấp) – chỉ được 15-200 độ
  - Dạng: đưa chân bệnh nhân ra ngoài 45-60 độ
  - Khép: đưa chân sang bên đối diện, khoảng 15-20 độ.
  - Xoay: để bàn chân vuông góc với mặt giường, cố định gối, cầm bàn chân xoay vào trong và ra ngoài => xoay trong (45 độ), xoay ngoài (sát mặt giường)
  - Khám độ linh hoạt khớp háng
- Khám dấu hiệu đấm gót
  - Tay đỡ gót, để chân thẳng, 1 tay đấm vào gót bệnh nhân, trong khi đấm quan sát sắc mặt bệnh nhân và hỏi bệnh nhân
  - Nếu bệnh nhân đau ở vị trí đối chiếu giữa nếp gấp bẹn => đau khi thúc dồn => dấu hiệu đấm gót (+)
  - Nếu không đau, đau chỗ khác cũng không phải
- Đau ở vùng khớp háng có thể liên quan đến thần kinh => làm dấu hiệu laser
  - 1 tay ôm gối bệnh nhân để chân ở tư thế thẳng

<ul style="list-style-type: none"> <li>○ 1 tay cầm gót bệnh nhân đưa lên từ từ (luôn ở tư thế căng chân thẳng) đến khi bệnh nhân đau ở mặt sau đùi và căng chân, tính góc giữa đùi và mặt giường</li> <li>○ Sau đó gấp gối lại cho trùng dây thần kinh hông =&gt; hết đau (+) thật, vẫn còn đau (+) giả</li> <li>- <b>Dấu hiệu Partrick:</b> đặt gót chân bệnh nhân lên gối đối diện, thầy thuốc đứng ngang mào chậu, đặt tây lên gối bệnh nhân, ấn nhẹ từ từ đưa gối sát mặt giường (tư thế vừa gấp, vừa giạng, vừa xoay) =&gt; bình thường sát mặt giường, nếu đau gấp trong 1 số khả năng sau:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Viêm khớp háng</li> <li>○ Cũng làm căng dễ thần kinh đùi =&gt; tổn thương thần kinh</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Làm 1 động tác khám duy nhất để phát hiện tất cả các chức năng của khớp háng</b></p> <p>bệnh nhân ngồi xổm - <b>động tác ngồi xổm</b> là cử động phối hợp cả khớp háng, khớp gối và các tư thế – mất động tác ngồi xổm =&gt; tổn thương 1 trong các khớp trên</p>	
<p><b>Bn nam 37t, Δ: HCTLH do thoát vị đĩa đệm L4-5 gdoạn 3a</b></p> <p>Thực hành:</p> <p><b>1: đo chỉ số Schoberg, bao nhiêu là bệnh lý, 9/10 có phải bệnh lý ko (lừa tỵ)</b></p> <p><i>không có trường hợp này.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Chỉ số schoberg</li> </ul> <p>Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S<sub>1</sub> và đánh dấu lại (điểm P<sub>1</sub>) (xác định 2 gai chậu sau trên trên, đường nối 2 GCST cắt cột sống ở LV, xuống 1 đốt sống là mỏm gai S1).</p> <p>Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P<sub>2</sub>), như vậy điểm P và P<sub>2</sub> cách nhau 10 cm.</p> <p>Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P<sub>1</sub> và P<sub>2</sub> (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm</p> <p>Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. ở các</p>	<p>Lý thuyết:</p> <p><b>1. Thầy nui: biện luận, nêu 3T/c chính khăng định có chèn ép rễ</b></p> <p>(đau lan, lassegue, teo liệt)</p> <p><b>HC Rễ TK biểu hiện bởi 2 yếu tố</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Các dấu hiệu căng rễ:</b> điểm đau cạnh sống, dấu hiệu chuông bấm, nghiệm pháp laser</li> <li>- Biểu hiện <b>sự rối loạn chức năng</b> các rễ thần kinh, 2 rễ hay tổn thương là rễ L5 và rễ S1</li> </ul> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p><b>Điểm đau cột sống</b> Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.</p> <p>Thầy thuốc ấn trên đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 2cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa khoảng cách liên gai.</p> <p>Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thầy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng.</p> <p>Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái), ví dụ điểm đau cạnh sống L<sub>4</sub> – L<sub>5</sub> bên trái (+)</p> <p>Khi thầy ấn trên các điểm cạnh sống, bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân =&gt; dấu hiệu chuông bấm (+)</p> </div> <p><b>Hệ thống các điểm Valleix:</b> đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua và gồm có:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.</li> <li>2. Điểm giữa nếp lằn mông.</li> </ol>

bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm



**Tại sao trên bệnh nhân Schoberg bt mà DH ngón tay chạm đất lại +**

Do khớp của vùng thắt lưng là khớp bán động, tùy BN

Cách làm:

Bệnh nhân đứng nghiêm, sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi, tay sát đất, đầu gối duỗi thẳng Bình thường khoảng cách giữa ngón tay nền nhà = 0

Trường hợp bệnh nhân đau lưng => KC > 0. KC này tùy theo lứa tuổi nghề nghiệp khác nhau

**2. Phân chia thành bụng, các tạng tương ứng**

***Nghiệm pháp lasègue:***

Bệnh nhân nằm ngửa, 2 chân duỗi thẳng, 2 tay dọc theo thân người, tư thế thoải mái

Thầy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thì:

***Thì 1:*** nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế duỗi thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ nâng chân tới 45° thì bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).

***Thì 2:*** giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa. Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân

Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90°.

Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 dấu hiệu.

**Tiêu chuẩn Saporta**

6 tiêu chuẩn

- Đau có tính chất cơ học
- Đau lan dọc theo dây thần kinh hông to
- lặc vẹo cột sống
- DH lasegue +
- DH chuông bầm +
- Có YT chấn thương

Chẩn đoán khi có ít nhất 4/6 TC

**2.thầy Tuyên: phân nhóm thuốc chống viêm giảm đau non.steroid, cho vd( cách mới và cũ)**

Đọc sách A11 thấy

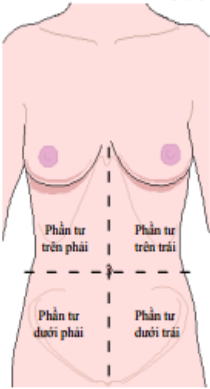
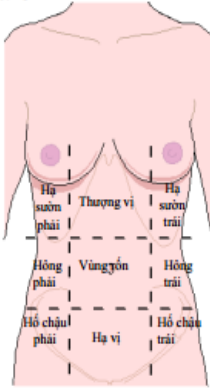
Thấy phân loại trên lâm sàng thì có các cách:

- Phân loại theo dược động học



## PHÂN KHU VÙNG BỤNG

2 cách phân chia chính

4 vùng 9 vùng


**Hình chiếu của các cơ quan trong ổ bụng lên từng vùng**

- **Thượng vị:** gồm thùy trái gan, một phần mặt trước dạ dày, tâm vị, môn vị, mạc nối gan dạ dày, tá tràng, tụy, đoạn đầu động mạch, tĩnh mạch chủ bụng.
- **Hạ sườn phải:** thùy phải gan, túi mật, góc đại tràng phải, tuyến thượng thận phải, cực trên thận phải.
- **Hạ sườn trái:** lách, dạ dày, góc đại tràng trái, đuôi tụy, tuyến thượng thận trái và cực trên thận trái.
- **Vùng quanh rốn:** mạc nối lớn, đại tràng ngang, ruột non, mạc treo ruột, hạch mạc treo ruột, niệu quản hai bên, động mạch, tĩnh mạch

- Phân loại theo dẫn xuất
- Và phân loại theo cơ chế tác dụng (phân loại thuốc chống viêm cổ điển và nhóm ức chế chọn lọc COX2)


**1. Dẫn xuất acid salicylic**

- Acid salicylic
- Methyl salicylat
- Natri salicylat
- Acid acetyl salicylic (Aspirin)




**2. Dẫn xuất pyrazolon**

- Metamizol (Alnagin)
- Phenylbutazon




**3. Dẫn xuất indol**

- Indometacin
- Sulindac




**4. Dẫn xuất phenylacetic**

- Diclofenac
- Alclofenac
- Fentiazac




**5. Dẫn xuất propionic**

- Ibuprofen
- Indoprofen
- Pirprofen
- Naproxen
- Fenoprofen
- Ketoprofen



**6. Dẫn xuất oxicam**

- Piroxicam (Feldene)
- Tenoxicam (Tilcotil)



121

chủ bụng.

- **Vùng hông phải (mạng mỡ phải):** đại tràng lên, ruột non, thận phải.
- **Vùng hông trái (mạng mỡ trái):** đại tràng xuống, ruột non, thận trái.
- **Hạ vị:** mạc nối lớn, ruột non, bàng quang, đoạn cuối niệu quản, vòi trứng, dây chằng rộng, dây chằng tròn, động tĩnh mạch tử cung.
- **Hố chậu phải:** manh tràng, ruột non, ruột thừa, buồng trứng phải.
- **Hố chậu trái:** ruột non, buồng trứng trái, đại tràng Sigma

## 2. Điểm châm cứu trong bệnh này(A9)



Giáp tích, thận du, đại trường du, trật biên, hoàn khiêu, ủy trung, dương lăng tuyền, túc tam lý, phong thị, côn lân, thừa sơn...

### 7. Dẫn xuất anilin

- Paracetamol (acetaminophen)
- Phenacetin



### 8. Thuốc ức chế chọn lọc COX-2

- Meloxicam (Mobic).
- Nimesulide



### 9. Các thuốc ức chế chuyên biệt COX-2 (nhóm COXIBs)

- Rofecoxib, Celecoxib, Valdecoxib, Etoricoxib...



## II. TÁC DỤNG VÀ CƠ CHẾ

**Hạ sốt, giảm đau, chống viêm, chống ngưng kết tiểu cầu**

### 2.1. Tác dụng hạ sốt

- **Tác dụng:** hạ sốt do mọi nguyên nhân, là thuốc chữa triệu chứng

- **Cơ chế:**

+ Chất gây sốt ngoại lai vào cơ thể sẽ gây tăng PGE<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> vùng dưới đồi → gây sốt

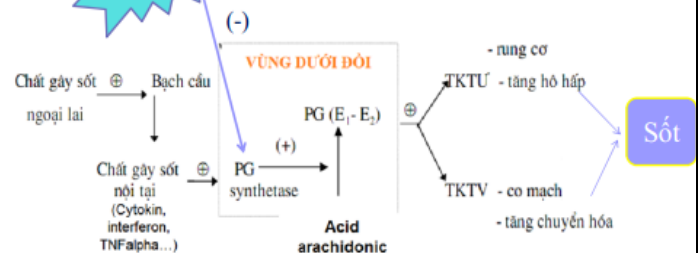
+ CVPS ức chế COX → ↓ tổng hợp PG E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> ở vùng dưới đồi

- Trên TKTW: ↓ rung cơ, ↓ hô hấp
- Trên TKTV: giãn mạch, ↓ chuyển hoá, ↑ tiết mồ hôi

Hạ sốt



### 2.1. Tác dụng hạ sốt



**Cơ chế tác dụng hạ sốt**

**Chẩn đoán TVDD (a4)**

**5. Nhận biết, chẩn đoán TVDD**

- Chẩn đoán xác định = tiêu chuẩn lâm sàng + cận lâm sàng.
- Các bước chẩn đoán:

*Bước 1: Chẩn đoán xác định có TVDD*

+ Căn cứ lâm sàng: là tiêu chuẩn chẩn đoán TVDD ứng dụng (modified) theo Saporta: đây là tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng nhưng có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao.

Tiêu chuẩn chẩn đoán theo modified Saporta: bệnh nhân được xác định là TVDD khi có từ 4 trở lên trong 6 triệu chứng sau:

- (1) Có yếu tố chấn thương.
- (2) Đau CSTL lan theo dây thần kinh hông to.
- (3) Đau có tính chất cơ học.

**2.2. Tác dụng giảm đau**

**- Tác dụng**

- + Tốt với các đau nhẹ và đau khu trú
- + Khác với tác dụng của morphin: không giảm đau nội tạng, không gây ngủ, không gây khoái cảm, không gây nghiện

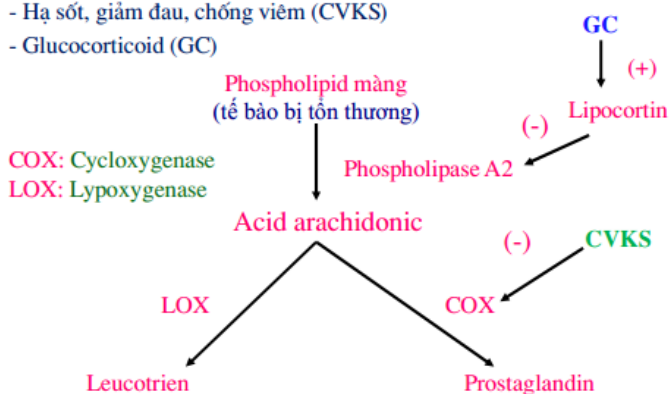
**- Cơ chế:**

Làm giảm tổng hợp **PG F2α** → giảm tính cảm thụ (tăng tính trơ) của ngọn các sợi thần kinh cảm giác với:

**bradykinin, histamin, serotonin**

**2.3. Tác dụng chống viêm**

- Hạ sốt, giảm đau, chống viêm (CVKS)
- Glucocorticoid (GC)

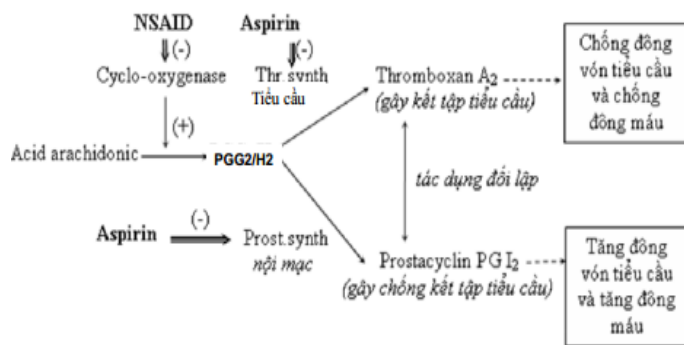


**2.3. Tác dụng chống viêm**

**- Tác dụng:**

- với mọi nguyên nhân gây viêm
- Cơ chế:**
- + Ức chế COX → ↓ tổng hợp **PG E2, F1α** (là các chất trung gian hoá học của phản ứng viêm)
- + Vững bền màng lysosom → ngăn giải phóng các enzym phân giải.
- + Đối kháng chất trung gian hoá học của phản ứng viêm, ức chế sự di chuyển của BC, ức chế sự kết hợp KN + KT.

**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**



(4) Lệch vẹo cột sống.  
 (5) Dấu hiệu chuông bấm dương tính.  
 (6) Dấu hiệu Lasègue dương tính.  
 + Căn cứ cận lâm sàng:  
 • Chụp Xquang thường: có tam chứng Barr.  
 • Căn cứ vào phim chụp BRTK (saccoradiculography): cột thuốc cản quang bị chèn ép ở các mức độ khác nhau.  
 • Căn cứ vào phim chụp cộng hưởng từ CSTL: thấy hình ảnh trực tiếp của đĩa đệm thoát vị.  
**Bước 2: Chẩn đoán định khu TVDD**  
 + Chẩn đoán định khu nhằm xác định tầng đĩa đệm bị thoát vị.  
 + Để chẩn đoán định khu có hai việc lần lượt cần làm là:  
 • Xác định rễ thần kinh bị tổn thương (căn cứ vào các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, phản xạ và thực vật tương ứng).  
 • Căn cứ vào quy luật xung đột đĩa-rễ (đối chiếu với bảng 3.1) để suy ra đĩa đệm bị thoát vị. Quy luật xung đột đĩa-rễ như sau:  
 \* Thông thường: các rễ bị thương tổn là do đĩa đệm ở tầng trên nó bị thoát vị chèn ép vào, 90% số trường hợp TVDD là như vậy, cụ thể:

**Bảng 3.1.** Quy luật xung đột đĩa-rễ

Rễ tổn thương	Đĩa đệm thoát vị
L2	L1-L2
L3	L2-L3
L4	L3-L4
L5	L4-L5 và có khả năng do cả L5-S1

\* Trường hợp thoát vị đĩa đệm vào lỗ ghép (10% bệnh nhân là trong trường hợp này), khi đó quy luật xung đột đĩa-rễ như sau: các rễ bị thương tổn là do đĩa đệm ở cùng tầng với nó bị thoát vị chèn ép vào (bảng 3.2), cụ thể:

**Bảng 3.2.** Quy luật xung đột đĩa-rễ

Rễ tổn thương	Đĩa đệm thoát vị
L1	L1-L2
L2	L2-L3
L3	L3-L4
L4	L4-L5
L5	L5-S1

**Bước 3. Chẩn đoán giai đoạn TVDD**

Trong lâm sàng, thường sử dụng bảng phân loại theo 4 giai đoạn của Arseni K. (1973):

- + Giai đoạn 1: lồi đĩa đệm (protrusion), với bảng lâm sàng là đau-thắt lưng cục bộ.
- + Giai đoạn 2: kích thích rễ, trên lâm sàng biểu hiện là các dấu hiệu căng rễ rất điển hình.
- + Giai đoạn 3: chèn ép rễ và làm giảm dẫn truyền thần kinh.
  - Giai đoạn 3a: mất một phần dẫn truyền thần kinh, trên lâm sàng biểu hiện là giảm chức năng cảm giác, phản xạ, yếu vận động và rối loạn thực vật-dinh dưỡng (teo nhẹ cơ tương ứng...) của rễ thần kinh bị đĩa đệm thoát vị chèn ép.
  - Giai đoạn 3b: mất hoàn toàn dẫn truyền thần kinh, khi đó trên lâm sàng rễ thần kinh bị chèn ép sẽ mất chức năng cảm giác, vận động (liệt cơ tương ứng), mất phản xạ và cơ tương ứng bị teo.
- + Giai đoạn 4: hư đĩa-khớp (discarthrose), hư đĩa đệm, hư khớp đốt sống thứ phát, đau thắt lưng hông dai dẳng khó hồi phục.

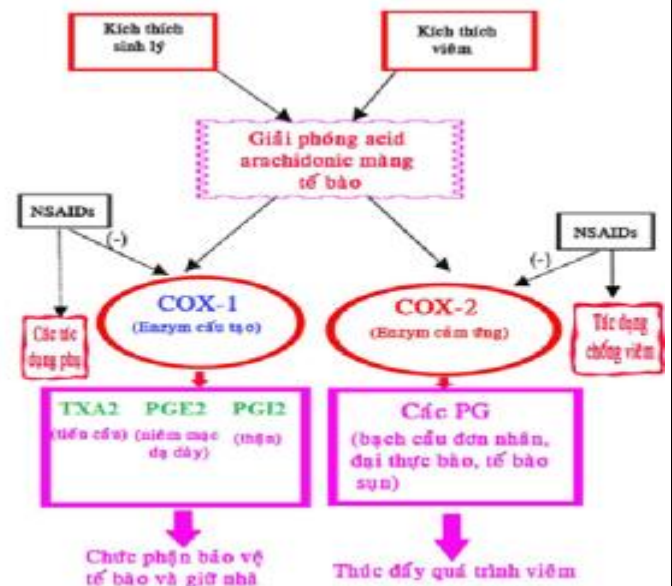
**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**

- CVKS ức chế **thromboxan synthetase** → giảm tổng hợp TXA2 của tiểu cầu → ức chế ngưng kết tiểu cầu.
- Tiểu cầu không tự tổng hợp protein → không tái tạo được enzym Aspirin ức chế không hồi phục suốt đời sống tiểu cầu (8-11 ngày).  
 - Aspirin có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu điển hình, liều thường dùng 40-100mg/ngày.  
 - CCD khi nghi có sốt xuất huyết.

**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**

**- Cơ chế:**

- + Liều thấp: tác dụng lên tiểu cầu làm ↓ tổng hợp thromboxan A2
- + Liều cao: tác dụng lên thành mạch làm ↓ tổng hợp prostacyclin, **nhưng tác dụng trên tiểu cầu vẫn mạnh hơn.**  
 Ngoài ra: làm giảm tổng hợp prothrombin



**Bước 4. Chẩn đoán thể thoát vị đĩa đệm**

Chẩn đoán thể thoát vị đĩa đệm phải dựa vào hình ảnh cộng hưởng từ hoặc hình ảnh chụp cắt lớp vi tính mới chính xác; tuy nhiên, trên lâm sàng các thể thoát vị đĩa đệm cũng có những đặc điểm nhận biết nhất định.

+ TVDD ra trước: thường chỉ có hội chứng cột sống biểu hiện là đau thắt lưng mạn tính, không có hội chứng rễ thần kinh.

+ TVDD ra sau-bên: là thể thường xuyên gặp nhất, bảng lâm sàng của thể này có đầy đủ cả hội chứng cột sống và hội chứng rễ thần kinh điển hình.

+ Thoát vị đĩa đệm vào phần xõp thân đốt (thoát vị đĩa đệm kiểu Schmorl): bảng lâm sàng có hội chứng cột sống, không có hội chứng rễ thần kinh.

+ Thoát vị đĩa đệm vào lỗ ghép: bệnh cảnh lâm sàng rất nặng nề, bệnh nhân đau ở mọi tư thế, đau rất dữ dội, đau rõ điển hình.

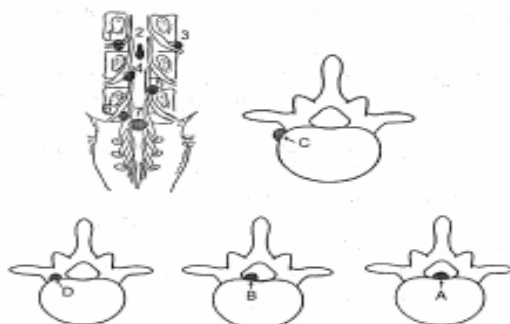
+ Thoát vị đĩa đệm vào ống sống (thoát vị đĩa đệm thể già u): lâm sàng biểu hiện hội chứng chèn ép tủy hoặc chèn ép đuôi ngựa xuất hiện đột ngột sau một chấn thương.

**Thêm sách thầy Bùi Quang Tuyến**

- TVDD ra trước: nhân nhầy đĩa đệm phát triển ra trước thân đốt sống, ít gặp và thường không có biểu hiện đau rễ thần kinh. Chẩn đoán nhờ vào hình ảnh cắt lớp vi tính (CLVT) hoặc chụp cộng hưởng từ (CHT). Chụp tuỷ cản quang không phát hiện được loại thoát vị này.

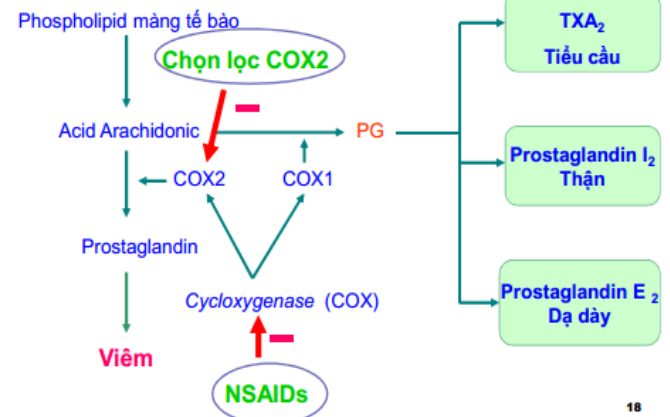
- TVDD ra sau: nhân nhầy đĩa đệm thoát ra sau về phía ống sống, đè ép vào màng cứng và rễ thần kinh. TVDD ra sau còn được chia ra (hình 2.1).

+ Thoát vị đường giữa (medial disc herniation): nhân nhầy đĩa đệm chèn chính giữa mặt trước tuỷ (thoát vị cổ và ngực) hoặc chèn ép chính giữa bao cùng (thoát vị đoạn cột sống thắt lưng).



Hình 2.1: Vị trí đĩa đệm thoát vị  
1 và D: Thoát vị lỗ ghép; 2,7 và A: Thoát vị đường giữa;  
4,6 và B: Thoát vị lệch bên; 5: Thoát vị cạnh lỗ ghép

**CƠ CHẾ TÁC ĐỘNG CỦA CÁC THUỐC CVKS**



**3.thầy khâm: điều trị đau trong Zona, có dùng corticoid trong Zona ko**

Giảm đau : Giảm đau thụ thể  
Thần kinh gabapentin  
Thuốc chống trầm cảm ba vòng  
amytropylin  
Không dùng corticoid

**Herpes - Zona**

- Virus cư trú ở hạch rễ lưng tủy sống
- Kích thích dây C → bài tiết ra chất P  
→ phản ứng viêm, đau ở vùng da tương ứng TK chi phối



**Thêm bậc thang điều trị đau**

Điều trị đau theo bậc thang WHO

+ Thoát vị bên (lateral disc herniation): nhân nhẩy đĩa đệm thoát ra sau-bên gây chèn ép rễ thần kinh một bên, bệnh nhân biểu hiện chỉ đau một chân. Thoát vị bên còn được chia ra:

- . Thoát vị lỗ ghép (foraminal disc herniation).
- . Thoát vị ngoài lỗ ghép (extraforaminal disc herniation): nhân nhẩy đĩa đệm nằm ngoài ống sống, ngoài lỗ ghép. Chỉ có thể xác định chẩn đoán nhờ chụp CHT hoặc CLVT.

+ Thoát vị trung tâm (central disc herniation), còn gọi là thoát vị Schmorl: nhân nhẩy đĩa đệm xuyên qua tấm sụn rồi chui vào phần xốp của thân đốt sống. Thể thoát vị này không có biểu hiện lâm sàng do đĩa đệm không chèn ép vào rễ thần kinh. Chụp X quang cột sống quy ước hoặc chụp CHT sẽ phát hiện thoát vị loại này.

( phần lí thuyết cho sang để tiết kiệm giấy )

**4. Thầy Đức a9: các pp điều trị Thoát vị, bp nào ms nhất trên thế giới hiện nay (tbao gốc),**

**Theo sách a4 (thầy chương)**

- 3pp:

1. Điều trị bảo tồn
2. Điều trị can thiệp
3. Điều trị phẫu thuật

**Điều trị bảo tồn**

Việc điều trị bảo tồn phải đảm bảo đủ (đủ mạnh, đủ thời gian...) và đúng (đúng phương pháp, đúng phác đồ, đúng tay thầy thuốc...).

**Các phương pháp điều trị**

- Kéo giãn cột sống thắt lưng: bằng máy chuyên dụng hoặc vận dụng.

- Tiêm ngoài màng cứng:

+ Thuốc: 1-2ml corticoid (hydrocortison acetat 125mg hoặc depot-medrol 40mg hoặc diprospan hoặc epipsolon 40mg) pha với 2-3ml thuốc gây tê cục bộ như novocain hoặc lidocain....

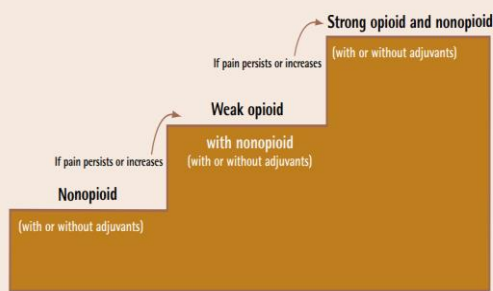
+ Liệu trình: cách 1-2 ngày tiêm một lần, một đợt tiêm 4-5 lần, có thể nhắc lại một thời gian nhất định.

- Các phương pháp khác:

+ Dùng thuốc.

+ Phương pháp không dùng thuốc.

Figure 1. The World Health Organization analgesic ladder for treating cancer pain



Adapted from the World Health Organization.<sup>1</sup>

**Bậc 1**

- Các thuốc giảm đau không Opioid:
  - Paracetamol 500mg-1500mg/ngày
  - Diclofenac 50mg, 2 viên/ngày, hoặc 75mg/ngày
  - Meloxicam 5mg-15mg/ngày
  - Piroxicam 20mg/ngày
  - Celecoxib 200 – 400mg/ngày
  - Etoricoxib 60-90mg/ngày uống 1 lần

**Bậc 2**

- Opioid yếu ± các thuốc không Opioid:
  - Paracetamol 500mg + Codein 30mg (Efferalgan-codein) 1-3 viên/ngày
  - Paracetamol 325mg + Tramadol 5 mg (Ultracet) 1-2 viên x 4 -6 lần/ngày, không quá 8 viên/ ngày



**Bậc 3**

- Kết hợp các thuốc Opioid mạnh với các thuốc không Opioid:
  - Morphine: liều khởi đầu 15 mg/12 h, duy trì 30-120 mg/12 h
  - Fentanyl 25-50 µg/1-2 h



**5.1.2. Các thuốc điều trị**

Dùng kết hợp đồng thời các thuốc sau:

- Giảm đau chống viêm: diclofenac, meloxicam, tenoxicam, coxive...
- Giãn cơ: mydocalm, myonal, decontractyl, coltramyli...
- Vitamin nhóm B liều cao: neurobion, ancopir, nervramin...
- Tăng dẫn truyền thần kinh: galanthamin (nivalin, paraly), methycoban....
- Hồi phục bao myelin: nucléo CMP forte.
- Thuốc hỗ trợ tuần hoàn: trentox, buflomedyl....
- Chống gốc tự do: vitamin E, vitamin C, eckhart Q10, PS100...

**5.1.3. Phương pháp điều trị không dùng thuốc**

- Điều trị vật lý: bó paraffin, điện xung, chiếu đèn hồng ngoại, chườm nóng bằng ngải cứu rang muối...
- Xoa bóp.
- Châm cứu

**5.1.4. Giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân**

- Giáo dục cho bệnh nhân ý thức kỷ luật và tinh thần tham gia chữa bệnh tích cực.
- Hướng dẫn bệnh nhân giữ gìn cột sống, giữ vệ sinh lao động đối với cột sống.

**5.2. Điều trị can thiệp**

- Phương pháp tiêm nội đĩa đệm: dùng corticoid, máu tự thân, hóa tiêu nhân (chymionucleolyse) bằng chymopapain... bây giờ chỉ còn ý nghĩa lịch sử.
- Phương pháp chọc-hút đĩa đệm qua da: được tiến hành thường quy tại Bộ môn -Khoa Nội Thần kinh Bệnh viện 103, Hà Đông.
- Phương pháp chọc-cắt đĩa đệm qua da: được tiến hành thường quy tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.
- Phương pháp giảm áp đĩa đệm qua da bằng LASER: đang được tiến hành thường quy tại Bộ môn-Khoa Nội Thần kinh Bệnh viện 103-Học viện Quân y, Hà Đông và Trung tâm Vật lý Y-Sinh Thành Phố Hồ Chí Minh.
- Phương pháp điều trị bằng sóng radio: được tiến hành tại Bệnh viện Việt Đức-Hà Nội.

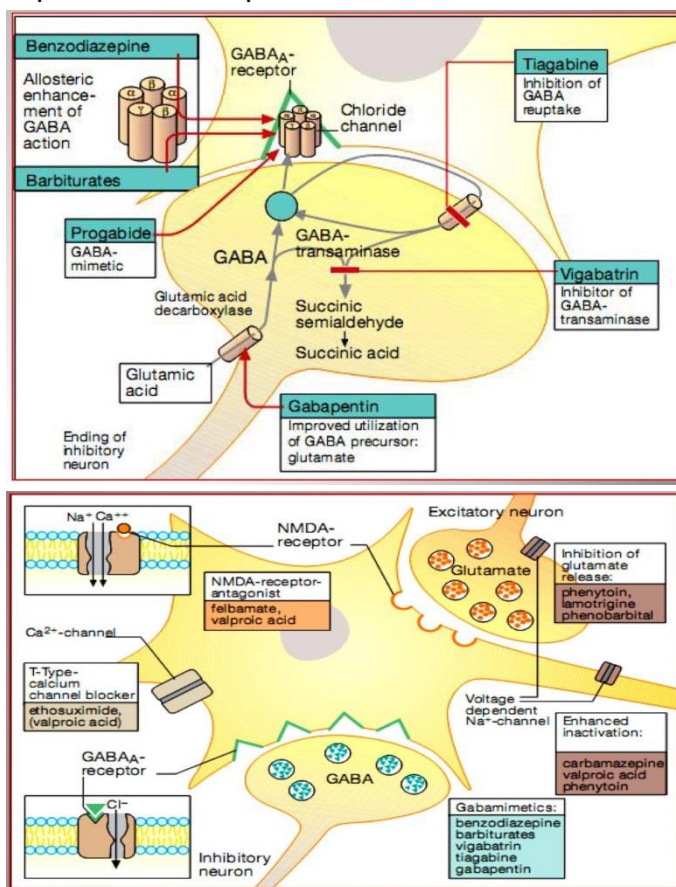
**5.3. Điều trị phẫu thuật**

- Chỉ định tuyệt đối khi TVDD thể giả u gây nên:
  - + Hội chứng đuôi ngựa.
  - + Hội chứng chèn ép tủy.
- Chỉ định tương đối:
  - + Chỉ định phẫu thuật là ở giai đoạn 3b (giai đoạn tổn thương hoàn toàn dẫn truyền thần kinh gây mất cảm giác, teo cơ, liệt các cơ tương ứng...).
  - + Có khi chỉ định ở giai đoạn 2 khi đã qua điều trị bảo tồn cơ bản đúng phác đồ bởi bác sĩ chuyên khoa, đủ mạnh trong hai tháng mà không đạt kết quả như mong muốn.

**Điều trị đau TK (EFNS 2010, IASP 2010)**

Nguyên nhân	Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế thứ 2, 3
Bệnh đa dây TK do ĐTD	Duloxetine Gabapentin Pregabalin TCA Venlafaxin giải phóng chậm	Các Opioid Tramadol
Đau thần kinh sau Herpes	Gabapentin Pregabalin TCA Miếng dán Lidocain (người già)	Capsaicin Các Opioid
Đau dây TK V	Carbamazepine Oxcarbamazepine	Phẫu thuật
Đau trung ương	Gabapentin Pregabalin TCA	Cannabioïd Lamotrigine Các Opioid Tramadol

**Một số thuốc điều trị đau TK**



**tại B9 làm đc những gì, các pp vật lý trị liệu điều trị bệnh này, cđ và ccđ của kéo giãn cột sống, kéo bao cân.**

**Tại B9**

**6. Tiến triển và tiên lượng**

- Tiến triển tự nhiên của bệnh tuân tự theo các giai đoạn của Arseni K. (1973) như sau:

- + Giai đoạn 1: đau thắt lưng cục bộ.
- + Giai đoạn 2: kích thích rễ.
- + Giai đoạn 3: chèn ép rễ gây giảm dần truyền thần kinh.
  - 3a: mất một phần dẫn truyền thần kinh.
  - 3b: mất hoàn toàn dẫn truyền thần kinh.
- + Giai đoạn 4: hư đĩa - khớp (discarthrose), hư đĩa đệm, hư khớp đốt sống thứ phát, đau thắt lưng hông dai dẳng khó hồi phục.

- Nếu bệnh nhân được điều trị thì tiên lượng vẫn phải phụ thuộc vào nhiều yếu tố: thời gian bắt đầu điều trị, mức độ thích hợp của phương pháp điều trị được lựa chọn, mức độ nặng nề của bệnh, tinh thần tham gia điều trị của bệnh nhân...

**Thêm bài giảng y huế**

**Điều trị**

- Nội khoa
- Vật lý trị liệu
- Ngoại khoa

**Điều trị nội khoa**

**Chỉ định:**

- Giai đoạn bao xơ đĩa đệm chưa bị rách (lồi đĩa đệm)
- BN chưa có các triệu chứng nặng của chèn ép thần kinh

**Mục đích:**

- Giảm đau
- Hết dị cảm
- Phục hồi chức năng vận động

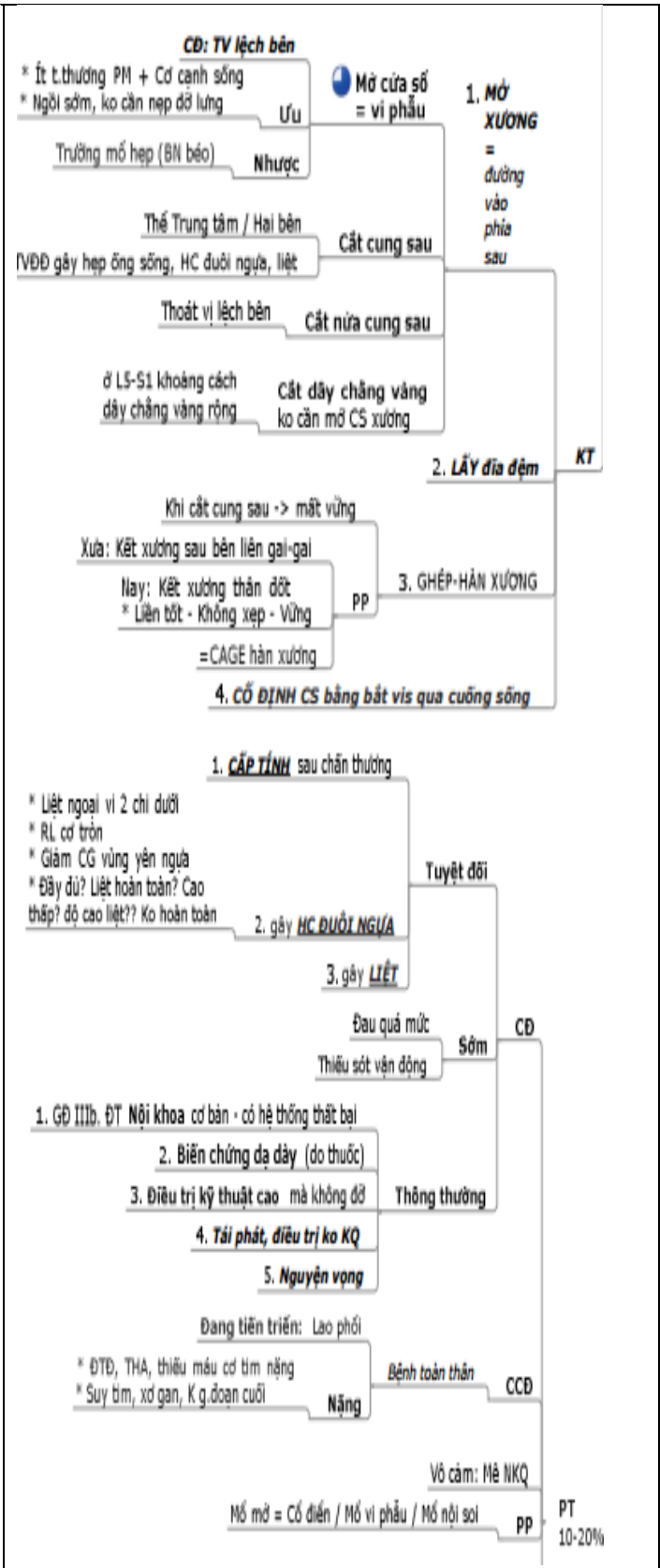
**Điều trị nội khoa**

**Chế độ nghỉ ngơi:**

- Nằm giường phẳng, tránh võng, ghế bố.
- Tránh các động tác mạnh đột ngột, mang vác nặng, đứng hoặc ngồi quá lâu.

**Điều trị thuốc:**

- Giảm đau
- Kháng viêm
- Giãn cơ
- Corticoid





### Điều trị nội khoa

- Giảm đau
  - Paracetamol 1-3g/ngày chia 2-4 lần.
  - NSAIDs: Meloxicam 15mg/d; Diclofenac 75-150mg/d.
  - Trường hợp đau nhiều có thể kết hợp Paracetamol với Codein hay Tramadol. Ultracet 1-2 viên x 3-4 lần/d.
- Giãn cơ
  - Myonal 50mg x 3 viên chia 3
- Giảm đau thần kinh
  - Gabapentin 600-1200 mg/d
  - Pregabalin 150-300mg/d
- Corticoid
  - Tiêm ngoài màng cứng
  - Tiêm quanh rễ thần kinh



### Vật lý trị liệu

- Mát xả liệu pháp
- Thể dục trị liệu
  - Bài tập kéo giãn cột sống
- Đeo đai lưng hỗ trợ
- Tia hồng ngoại, bó parafin, điện xung,...



### Điều trị ngoại khoa

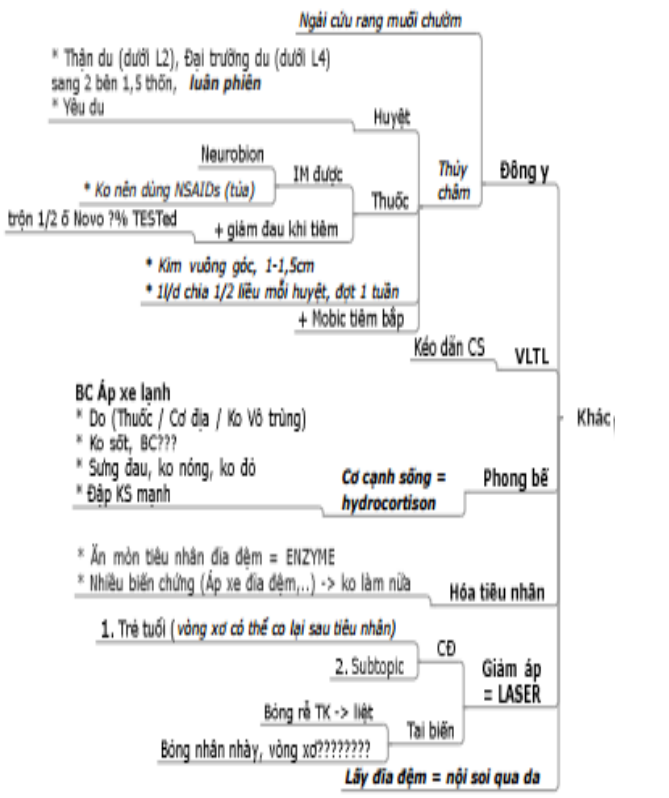
- Chỉ định:**
  - Khi điều trị nội khoa thất bại sau 3 tháng.
  - Gây chèn ép thần kinh cấp tính (liệt chi, HC chùm đuôi ngựa,...)
  - Thoát vị đĩa đệm gây rách bao xơ.
- Phương pháp:**
  - Phẫu thuật lấy nhân đệm: Cắt bỏ phần đĩa đệm bị thoát vị gây chèn ép thần kinh.
  - Phẫu thuật cắt bản sống (cung sau đốt sống): Chỉ định với đau TK tọa do hẹp ống sống.

### Các thể thoát vị

- Thoát vị bên
- Thoát vị sau bên (chiếm 95%)**
- Thoát vị trung tâm
- Thoát vị ra trước (cảm về LS)
- Thoát vị lên trên, xuống dưới



### thêm



**Kéo giãn cột sống**

Trọng lượng kéo khởi đầu ít nhất phải đạt 50% trọng lượng cơ thể bệnh nhân, trọng lượng kéo có thể tăng dần nhưng tối đa chỉ nên đạt tới 80% trọng lượng bệnh nhân

Tốt nhất là 50-55% trọng lượng cơ thể BN ( PGS. Hà Hoàng Kiệt)

Thời gian duy trì lực kéo 15 – 30 giây, thời gian duy trì lực nền 15 – 30 giây

**Chú ý** kéo cột sống cổ thì chỉ bằng 10% TLCT. Tối đa là 30%

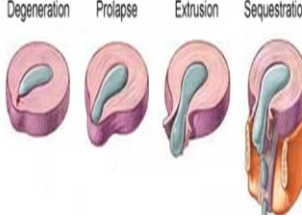
**2. Tác dụng của kéo giãn cột sống.**

**2.1. Tác dụng cơ học:**

- + Kéo giãn cột sống là phương pháp làm dẫn cơ tích cực, nó tác động vào nhiều điểm khác nhau của đoạn vận động cột sống làm duỗi cột sống, các khoang gian đốt được giãn rộng, áp lực khoang gian đốt sống sẽ giảm thấp xuống, tăng thẩm dịch vào nuôi dưỡng đĩa đệm.
- + Kéo giãn cột sống làm tăng tính linh hoạt của cột sống, giải phóng sự khóa cứng của các khớp nhỏ đốt sống.
- + Kéo giãn cột sống làm giảm sự chèn ép của đĩa đệm lên rễ thần kinh, có thể thu nhỏ thể tích đĩa đệm bị lồi vào ống sống.
- + Kéo giãn cột sống làm giảm áp lực nội đĩa đệm, tăng tính thấm vào đĩa đệm.

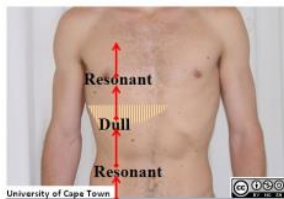
**2.2. Tác dụng trên lâm sàng:**

- + Giảm đau do làm dẫn cơ và các dây chằng, giảm áp lực nội đĩa đệm, giảm di lệch các khớp liên mòm gai, giải phóng sự chèn ép rễ thần kinh, tăng nuôi dưỡng cục bộ.

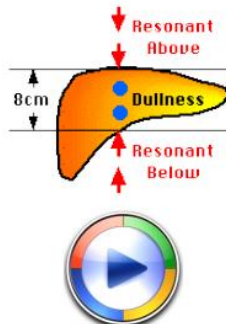
<p style="text-align: center;"><b>Các giai đoạn thoát vị</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Phồng đĩa đệm</li> <li>• Lồi đĩa đệm</li> <li>• Thoát vị thực thụ</li> <li>• Thoát vị có mảnh rời</li> </ul> <div style="text-align: center;"> <p>Four stages to a disc herniation</p>  </div>	<ul style="list-style-type: none"> <li>+ Tăng tầm vận động của đoạn cột sống bị hạn chế vận động, khôi phục lại hình dáng giải phẫu bình thường của cột sống.</li> <li>+ Tạo điều kiện thuận lợi cho đĩa đệm mới bị thoát vị ở mức độ nhẹ hoặc vừa có khả năng trở về vị trí cũ.</li> </ul>
<p><b>Bn dạng văn bạn a5</b>  <b>Chẩn đoán: TD Viêm gan VR c mạn/ ĐTD typ 2</b>  <b>Khám: bàn 8 cô nga a4</b>  <b>1, gan to? ( chú ý khám sờ và gõ là chính- gọi là khám gan 2 pp)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mục đích:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Gan to hay không to?</li> <li>o Có gì bất thường không?</li> </ul> </li> <li>- <b>Tư thế bệnh nhân:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Nằm ngửa, hai chân bệnh nhân chống lên mặt giường, cẳng chân hoặc đùi hợp với mặt giường 1 góc 45 độ, hai đầu gối cách nhau 15-20 cm, 2 bàn chân để song song cách nhau 15-20cm, mặt quay về phía đối diện với người khám, thở đều, tay đặt dọc theo thân người</li> <li>o Bộc lộ:</li> </ul> </li> </ul> <p>Phía trên: bàn tay hơi úp, gập áo vào trong và kéo lên ngang nếp vú      Phía dưới: bàn tay hơi úp, kéo nếp quần vào trong, kéo quần xuống ngang nếp bẹn, lộ 2 GCTT.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Nhìn:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Hình dáng ổ bụng: thon, căng chướng, bề sang 2 bên, tham gia nhịp thở không?</li> <li>o Thấy khối gồ lên vùng hạ sườn P</li> <li>o Thấy tuần hoàn bàng hệ, xuất huyết, sao mạch, bàn tay son</li> <li>o Rốn: lồi, mắt nếp nhăn quanh rốn.</li> </ul> </li> <li>- <b>Sờ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o 3 đường sờ: đường trắng giữa, đường giữa đòn bên phải, đường nách trước bên phải</li> <li>o Nguyên tắc: từ dưới lên trên. Theo nhịp thở ổ bụng (vì theo sự di động cơ hoành) – gan tìm tay người khám – phương pháp <b>Clenard</b></li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Lý thuyết: bàn 12 thầy vinh a12</b>  <b>1, biện luận chẩn đoán? Biện luận đơn?</b></p> <p>6 nhóm Genotype, liên quan ĐƯ với ĐT,      type 1: Đáp ứng kém nhất</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px;"> <p style="text-align: center;">VN chỉ gặp Type 1 &amp; 6</p> <p style="text-align: right;"><b>Đặc điểm</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. MỆT MỎI: chủ yếu, Vàng da hiếm gặp</li> <li>2. Anti HCV (+)              bằng chứng có KT kháng HCV, ko có td bảo vệ,              -&gt; muốn chắc chắn: tìm HCV RNA = PCR</li> <li>3. ALT ~3lần, ít khi quá 6lần</li> <li>4. HAI: Mức độ hoạt động NHE, VỪA, NẶNG</li> </ol> <p style="text-align: right;"><b>CD</b></p> </div> <p><b>BG thầy thắng</b></p> <p><i>Triệu chứng và chẩn đoán</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Đặc điểm lâm sàng viêm gan C mạn cũng giống như viêm gan B, mệt mỏi là triệu chứng phổ biến nhất, vàng da hiếm gặp.</li> <li>- Xét nghiệm sinh hoá cũng giống viêm gan B, nhưng ALT tăng ở mức không cao, trung bình khoảng 3 lần và ít khi quá 6 lần ở giới hạn trên của nồng độ bình thường.</li> <li>- Xét nghiệm miễn dịch: Anti HCV (+) là bằng chứng có kháng thể kháng HCV; tuy nhiên, đây là kháng thể không bảo vệ; vì vậy phải xét nghiệm tìm thấy HCV-RNA với được chẩn đoán bệnh.</li> </ul> <p><b>Chú ý:</b> chẩn đoán VG C làm Test: HVC-RNA.</p> <p>Thêm</p> <p><b>Test chẩn đoán</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kháng thể kháng HCV (anti-HCV) có thể không phát hiện được trong 8 tuần đầu tiên sau khi nhiễm virus. Những kháng thể này được phát hiện bởi xét nghiệm miễn dịch enzym (Enzyme immunoassay-EIA). Kháng thể không liên quan tới miễn dịch. Xét nghiệm này có độ nhạy 95% đến 99% và độ đặc hiệu thấp hơn.</li> </ul>

- Khi sờ thấy gan: xác định bờ => đánh dấu => bề mặt => mật độ gan (ấn nhẹ các đầu ngón tay lên mặt gan) => ấn bàn tay lên mặt gan xem đau hay không đau
- **Gõ:**
- 3 đường: cạnh ức phải (xương ức là xương – gõ qua xương khó, bờ gan thường không nằm quá bờ ức phải), đường giữa đòn bên phải, đường nách trước bên phải
- Nguyên tắc: gõ từ trên xuống dưới (từ liên sườn 2), từ dưới lên trên.

Kích thước gan theo đường giữa đòn



Kích thước bình thường 8-12 cm



- **Kết luận:** thừa thây, bệnh nhân gan to dưới bờ sườn 3 cm, bờ sắc, bề mặt lỏn nhỏn có u cục, mật độ cứng, ấn không đau.
- **Hỏi:** khi nào gan teo, khi nào gan xa – phải gõ – gan ở liên sườn V, sờ dưới bờ sườn => chắc chắn to
- **Khi sờ thấy gan => làm 2 dấu hiệu**
- Dấu hiệu Ludlow: dùng ngón tay ấn vào khoảng liên sườn VIII, IX đường nách giữa bên phải.
- Xác định xương sườn X ( đường gồ cao nhất) => khoảng liên sườn VIII, IX => ấn 1 ngón tay, 2 ngón làm cũ
- (+) => giá trị trong chẩn đoán áp xe gan ổ lớn
- Dấu hiệu rung gan: làm xong Ludlow giữ nguyên ngón tay, đặt cả bàn tay vào VII, VIII, IX => sau đó chém nhẹ lên (bàn tay rơi tự do) => nhìn mặt bệnh nhân
- (+) => giá trị trong viêm gan cấp tính, áp xe gan (thậm chí áp xe gan ổ nhỏ), tắt mật

## 2, cách xác định điểm Mac-burney?

### Xác định điểm, đường Mac-burney

Xét nghiệm dương tính giả (anti-HCV dương tính với HCV RNA âm tính) có thể được phát hiện trong trường hợp viêm gan tự miễn (Autoimmune hepatitis-AIH) hoặc tăng gamma globulin trong máu. Xét nghiệm âm tính giả (anti-HCV âm tính với HCV RNA dương tính) có thể thấy được ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch và bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

- HCV RNA có thể được phát hiện bằng phương pháp PCR trong huyết thanh vào 1-2 tuần sau khi nhiễm virus (xét nghiệm định tính và định lượng). HCV được thể hiện bằng đơn vị quốc tế mỗi mL (IU/mL), với ngưỡng giới hạn dưới phát hiện là 10 IU/mL. Xác định HCV RNA rất hữu ích trong chẩn đoán và điều trị.
- Kiểu gen HCV và phân nhóm có thể được phát hiện bằng xét nghiệm huyết thanh và các xét nghiệm phân tử. Kiểu gen HCV ảnh hưởng đến thời gian, liều lượng và đáp ứng điều trị.
- Sinh thiết gan rất hữu ích để đánh giá mức độ của tình trạng viêm (độ) và xơ hóa (giai đoạn) trong gan của bệnh nhân nhiễm bệnh mạn tính. Sinh thiết gan rất hữu ích để phân loại mức độ nhiễm mỡ gan và hướng dẫn điều trị.

HCV-ARN được phát hiện trong máu khoảng 1 tuần kể từ khi phơi nhiễm. HCV-ARN (+) là tiêu chuẩn quyết định chẩn đoán nhiễm HCV, tải lượng HCV là marker đánh giá kết quả điều trị. HcAg được phát hiện trong máu từ 1 - 2 ngày sau khi HCV-ARN (+), xét nghiệm HCV có độ đặc hiệu cao (99,98%) nhưng độ nhạy thấp, ngưỡng phát hiện là 1,5pg/ml tương đương với tải lượng HCV-ARN là 10.000 - 50.000 IU/ml. Anti HCV xuất hiện muộn, thường vào tuần thứ 8 - 20 tính từ khi phơi nhiễm và sau đó tồn tại suốt đời. Có khoảng từ 7 - 40% nhiễm HCV cấp tính hồi phục không phát hiện được Anti HCV trong máu, thậm chí hàng thập kỷ sau khi khỏi bệnh. Anti HCV là kháng thể trung hòa không có tác dụng miễn nhiễm. Do vậy, Anti HCV chỉ là dấu ấn chỉ điểm đã nhiễm hoặc đang nhiễm.

HCV có trong máu, dịch tiết và mô của người nhiễm. Lây nhiễm HCV cũng như HBV, HIV, thông qua ba đường chủ yếu: tiêm truyền, sinh hoạt tình dục và từ mẹ nhiễm sang con. Hiện nay, lây nhiễm chủ yếu ở đối tượng sử dụng ma túy đường tiêm, sinh hoạt tình dục không lành mạnh, thiếu phương tiện bảo vệ. Lây nhiễm từ mẹ sang con chỉ khoảng 6%. Lây nhiễm ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, nhân mô ghép có xu hướng gia tăng. Lây nhiễm qua sữa mẹ ít được đề cập.

VÍ DỤ: hội chứng.

### - HC nhiễm trùng – nhiễm độc

- Một mội nhiều, từ lúc khởi phát đến lúc vào viện không sốt, trong quá trình nằm viện không sốt, nhiệt độ...

AntiHCV (+); HBsAg (-)

**Dấu McBurney**



Vị trí của điểm McBurney (1), nằm ở một phần ba ngoài trên đường thẳng nối giữa rốn (2) và gai chậu trước trên (3).

Nhớ là gai chậu trước trên bên phải.

**Chú ý:** đường mổ Mac Burney khác với điểm nhé

**Đường mổ: Mac Burney**

- \* vuông góc điểm nối 1/3 ngoài và 2/3 trong đường nối GCTT và Rốn
- \* dài 2/3 trên, 1/3 dưới
- \* MĐ: vào trực tiếp manh tràng tìm RT

Da - Cẩn chéo lớn - Cơ chéo bé - PM Bóc tách

**3, phản xạ gân gối? thế nào là tăng px?**

**Thế nào là giảm px? nếu giảm cả 2 bên thì làm thế nào?**

- Nhớ là cung px có 5 cung.
- Phản xạ gân gối (gân tứ đầu đùi)

o Hiện tại:.....

- **HC viêm gan - vàng da - ú mật**

- o RLTH: chán ăn, rất sợ mỡ, bụng ậm ạch khó tiêu,
- o Nước tiểu sẫm màu như nước vối
- o Da niêm mạc vàng nhẹ. Không có bàn tay son, không tuần hoàn bàng hệ, không xuất huyết dưới daCTM: Lúc vào viện  
HC:3,5 T/l, Hb: 137 g/l, Hct: 0,379  
BC:7,2 G/l, TC: 153 G/l

Gần nhất

o

SHM:

Lúc vào viện: TG: 23,56mmol/l, Cholesterol: 13,6mmol/l

Bilirubin tp 33,6 micromol/l; Bilirubin tt 9,5 micromol/l;  
Gần nhất

Tỷ lệ Prothrombin :

Hiện tại:

- **HC hủy hoại tế bào gan**

Lúc vào viện: AST (GOT) 350 U/l; ALT (GPT) 136 U/l

Gần nhất:

- **Triệu chứng thay đổi hình thái gan:**

- o Gan to dưới bờ sườn 2cm, bờ sắc, mật độ chắc, ấn tức, mật gan không có u cục, rung gan(-).
- o Siêu âm: hình ảnh gan nhiễm mỡ

- Tiền sử bản thân: phát hiện nhiễm virus VG C tháng 9/ 2016, chưa điều trị thuốc kháng virus.

**2, các xét nghiệm tiếp theo để xác định chẩn đoán VGVR c mạn?**

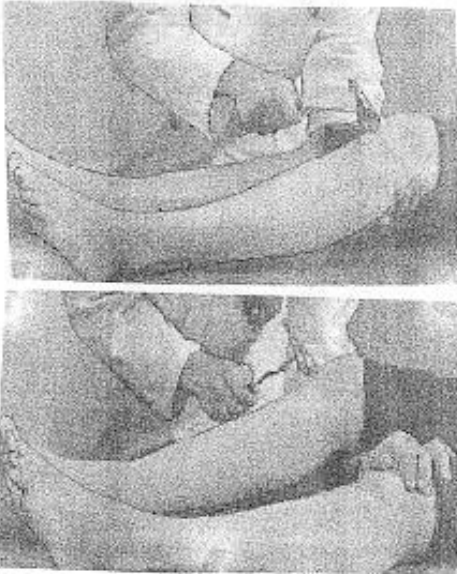
Việc chẩn đoán viêm gan C mạn tính dựa trên sự phát hiện cả kháng thể kháng HCV và HCV RNA khi có sự hiện diện của của các dấu hiệu sinh học và mô học của viêm gan mạn tính. Do trong trường hợp nhiễm HCV mới mắc phải, sự làm sạch virus tự phát rất hiếm khi quá 4-6 tháng nhiễm virus, việc chẩn đoán viêm gan C mạn tính có thể được thực hiện sau khoảng thời gian đó

*Khuyến cáo*

- Kháng thể kháng HCV là xét nghiệm chẩn đoán đầu tay đối với nhiễm HCV (A1)
- Trong trường hợp nghi ngờ viêm gan C cấp tính hoặc ở những bệnh nhân bị ức chế miễn dịch, việc xét nghiệm HCV RNA nên là một phần của đánh giá ban đầu (A1)
- Nếu kháng thể kháng HCV được phát hiện, HCV RNA nên được xác định bằng một phương pháp phân tử nhạy (A1)
- Những người có kháng thể kháng HCV dương tính, HCV RNA âm tính nên được xét nghiệm lại về HCV RNA 3 tháng sau đó để xác định thời gian phục hồi thực sự (A1)

**1.4. Phân xạ gân cơ tứ đầu đùi** (phân xạ xương bánh chè; trung khu phân xạ là L3, L4).

Tư thế: khớp gối của bệnh nhân đặt ở góc 90 - 120°.



Hình 31. Khám phân xạ gân cơ tứ đầu đùi ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa

Thấy thuốc dùng búa phân xạ gõ trực tiếp nhẹ và dứt khoát lên gân cơ tứ đầu đùi (ở dưới xương bánh chè của bệnh nhân - hình 31, hình 32 a và b).



Hình 32. Khám phân xạ gân cơ tứ đầu đùi ở tư thế bệnh nhân ngồi chân để thẳng (a) và chân bắt chéo (b)

- Mục đích của việc điều trị là chữa khỏi nhiễm HCV để phòng ngừa xơ gan, xơ gan mất bù, ung thư biểu mô tế bào gan (HCC), các biểu hiện ngoài gan nặng và tử vong (A1)
- Tiêu chí của việc điều trị là nồng độ HCV RNA không phát hiện được trong một thí nghiệm nhạy ( $\leq 15$  IU/ml) lúc 12 tuần (SVR12) và 24 tuần (SVR24) sau khi kết thúc điều trị (A1)
- Ở những bệnh nhân bị xơ hóa tiến triển và xơ gan, việc tiệt trừ HCV làm giảm tỷ lệ mất bù và sẽ làm giảm, mặc dù không hủy bỏ, nguy cơ ung thư biểu mô tế bào gan (HCC). Ở những bệnh nhân này cần tiếp tục giám sát ung thư biểu mô tế bào gan (A1)
- Ở những bệnh nhân bị xơ gan mất bù, việc tiệt trừ HCC làm giảm sự cần thiết phải ghép gan. Chưa rõ liệu việc tiệt trừ HCV có ảnh hưởng đến sự sống còn trung hạn đến dài hạn ở những bệnh nhân này hay không (B1)

	Viêm gan C cấp	Viêm gan C mạn	Nhiễm HCV trước đây*
Anti-HCV	+	+	+
HCV-RNA	+	+	-

\*Có thể lành tự phát hay sau điều trị

**4, mối liên quan giữa VGVR c và đột quy não? Đột quy não / viêm gan thì dùng thuốc gì? Tại sao?**

Viêm gan C

- Kháng thể virus viêm gan C (HCVAb)
- Acid Ribonucleic virus viêm gan C (HCV RNA)
- Tăng globulin miễn dịch (IgG)

Mình có đọc trên website của drthutuy.com thì có nhắc đến yếu tố nguy cơ về mạch máu (vữa xơ), ở những đối tượng **viêm gan C** làm tăng nguy cơ vữa xơ. => tăng đột quy và bệnh tim mạch (mức độ bằng chứng ko rõ ràng), mình trích một số đoạn trong bài báo như sau

Đáp ứng duỗi căng chân do cơ cơ tứ đầu đùi.

Trong trường hợp bệnh nhân phối hợp không tốt thì trong khi khám có thể dùng nghiệm pháp Jendrassik để cho kết quả khám rõ ràng hơn (hình 33).



Hình 33. Nghiệm pháp Jendrassik

Bệnh nhân nhắm mắt, hai tay nắm vào nhau, thấy thuốc yếu cấu bệnh nhân kéo mạnh hai tay đồng thời gõ búa phản xạ để kích thích gân cơ tứ đầu đùi, gây phản xạ.

Tăng phản xạ so với bên lành, có tăng biên độ, đa động, lan tỏa

- Tăng phản xạ gân xương biểu hiện bởi các yếu tố:
- + Tăng biên độ đáp ứng.
- + Lan tỏa: gõ không đúng vị trí kích thích bình thường cũng có đáp ứng phản xạ.
- + Đa động: kích thích một lần, đáp ứng phản xạ nhiều lần.
- Biểu hiện tăng phản xạ gân xương ở mức cực đại là hiện tượng rung giật (clonus). Thực chất rung giật là một chuỗi các phản xạ gân liên tiếp nhau. Hay gặp nhất là rung giật bánh chè và bàn chân.
- + Rung giật bánh chè: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gối tăng rất mạnh, sự co duỗi cơ tứ đầu đùi không ngừng gây cử động nhịp nhàng xương bánh chè khi ta đẩy mạnh xương bánh chè xuống phía dưới.
- + Rung giật bàn chân: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gót rất tăng bằng động tác làm căng gân Achille sẽ gây nên những vận động nhịp nhàng gấp, duỗi bàn chân.
- Cũng như tăng đáp ứng phản xạ, hiện tượng rung giật có thể gặp trong tổn thương thực thể cũng như trong rối loạn thần kinh chức năng, song nó không bền vững.
- Giá trị chẩn đoán của triệu chứng tăng phản xạ: tăng phản xạ kèm theo liệt chắc chắn có tổn thương bó tháp, thường tăng phản xạ kèm theo cả tăng trương lực cơ; có khi trương lực cơ chưa tăng mà phản xạ gân xương đã tăng, chứng tỏ giai đoạn liệt mềm đã chuyển sang liệt cứng.

**Giảm phản xạ là giảm so với bên lành**

Do mỗi người có 1 mức phản xạ khác nhau nên khi xác định giảm phản xạ là phải so với bên còn lại

(<http://www.drthuthuy.com/Faq/ViemGanCvaTimMach.html>)

HCV có liên quan đến sự phát triển của một phạm vi rộng các biểu hiện lâm sàng bao gồm các rối loạn tăng sinh mô bạch huyết .

Trong số này, các rối loạn về thấp khớp-huyết học và rối loạn chuyển hóa về nguyên tắc có thể thúc đẩy hoặc tạo điều kiện gây vữa mạch gián tiếp thông qua sự đề kháng insulin là một tình trạng viêm toàn thân dưới lâm sàng mạn tính thường xảy ra ở những người bị nhiễm HCV bất kể các tiêu chí chuẩn về hội chứng chuyển hóa.

Một quá trình viêm như là cơ sở tiềm năng đối với sự tăng nhanh xơ vữa động mạch. Trong nghiên cứu đó, nồng độ protein C phản ứng (C-Reactive Protein, CRP) và fibrinogen cao hơn đáng kể ở nhóm có huyết thanh dương tính với HCV.

Sự tăng nồng độ của phân tử bám dính nội bào 1 hòa tan (sICAM-1) và phân tử bám dính tế bào mạch máu 1 hòa tan (sVCAM-1) cũng có thể giải thích cho sự tăng nguy cơ về mạch máu trong nhiễm HCV.

(các bạn tự đọc thêm)

So sánh 2 bên chứ k xác định được 2 bên cùng giảm

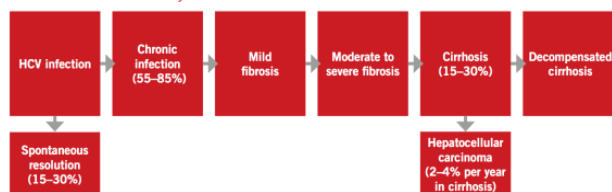
Chú ý: trong liệt có px gân xương

Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Trọng lực cơ	Tăng (cứng)	Giảm (nhẽo)
Rung giật bàn chân, bánh chề	Có	không
Định khu	Hồi trước trung tâm hoặc bó tháp	Sừng trước tủy sống, rễ trước, các dây thần kinh ngoại vi
Vùng liệt	Lan tỏa	Khử trừ
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm, mất
Phản xạ bệnh lý bó tháp	Có	Không
Teo cơ	Không	Có
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có
Rối loạn cơ vòng	Có	Không (trừ trường hợp HC đuôi ngựa)

**Thêm HCV**

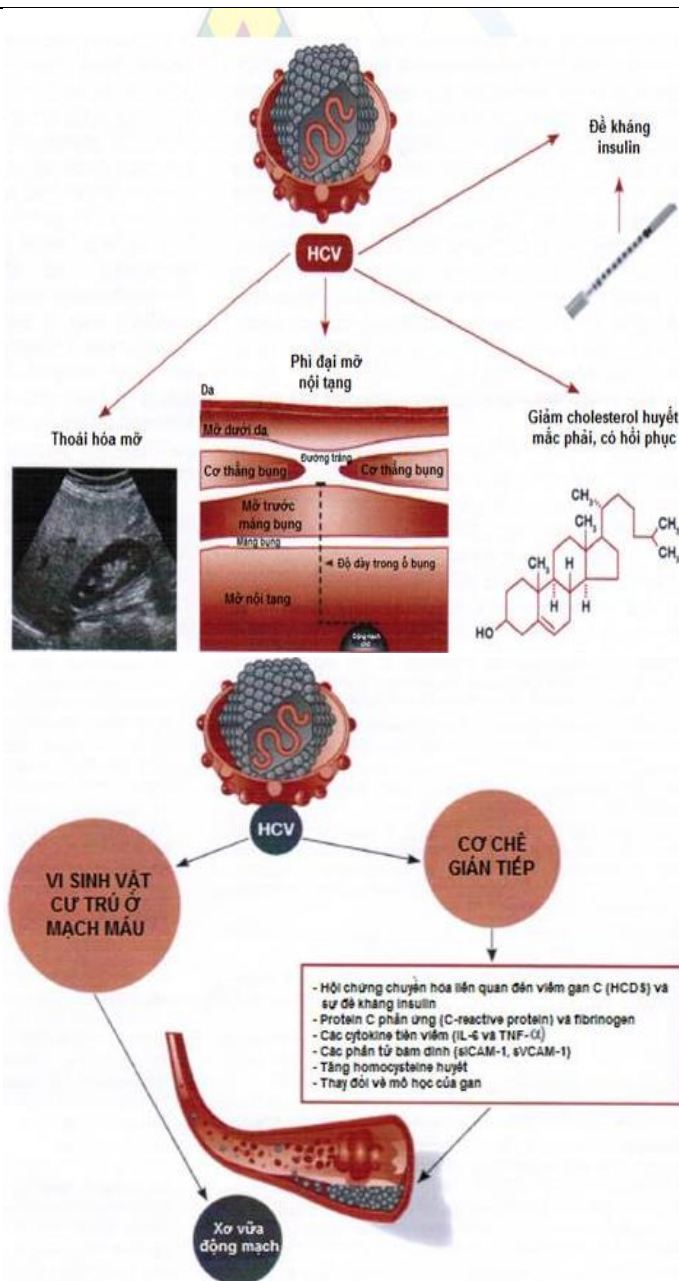
**DIỄN TIẾN TỰ NHIÊN CỦA NHIỄM HCV**

FIGURE 2.2 Natural history of HCV infection



**BIỂU HIỆN LÂM SÀNG**

- Hầu hết không có triệu chứng
- Triệu chứng thường gặp là
  - Mệt mỏi, chán ăn
  - Ngoài ra có thể gặp các triệu chứng: buồn nôn, đau cơ, đau khớp...
- Khám
  - Đa số bình thường
  - Dấu hiệu của bệnh lý gan mạn, tăng áp TMC khi diễn tiến đến xơ gan



**Hình 3. Virus viêm gan C (HCV) có thể thúc đẩy tạo vữa mạch thông qua cả hai cơ chế trực tiếp và gián tiếp. Ngoài việc lây nhiễm thành động mạch trực tiếp, HCV cũng có thể tạo vữa mạch thông qua cơ chế gián tiếp bao gồm rối loạn chuyển hóa, tiền huyết khối và những thay đổi về viêm toàn thân. Vai trò của thay đổi mô học của gan gây ra do nhiễm HCV đang ngày càng được công nhận như một yếu tố quyết định chính của lão hóa động mạch sớm (dày lớp nội trung mạc và mảng xơ vữa). Chữ viết tắt: HCDS: Hội chứng rối loạn chuyển hóa liên quan đến viêm gan C; IL-6: interleukin-6; sICAM-1: phân tử bám dính nội bào 1 hòa tan; sVCAM-1: phân tử bám dính tế bào mạch máu 1 hòa tan; TNF-α: yếu tố hoại tử khối u α.**

### BIỂU HIỆN CẬN LÂM SÀNG

- Bilirubin : đa số bình thường
- ALP, GGT có thể tăng
- Albumin giảm, INR tăng khi suy gan
- AST/ALT
  - Bình thường : ALT > AST → AST/ALT < 1
  - AST/ALT > 1 : xơ gan, gan rượu, tổn thương gan do TMCB (92%) do 1 số thuốc / độc tố
  - AST/ALT < 1 : VG do vi rút, NASH và các NN khác.
  - VG mạn : **ALT, AST tăng < 10 lần (thường < 300 U/l)**
  - VG mạn do HCV: hầu như không có đợt bùng phát

	Viêm gan C cấp	Viêm gan C mạn	Nhiễm HCV trước đây*
Anti-HCV	+	+	+
HCV-RNA	+	+	-

\*Có thể lành tự phát hay sau điều trị

---

### QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN

**Anti HCV**

- ✓ XN MD men (EIAs: enzyme immunoassays)  
FDA chấp thuận: Abbott HCV EIA 2.0; ORTHOHCV
- ✓ Độ nhạy của EIA-3: 97% phát hiện anti HCV sau nhiễm 6-8 tuần

**HCV RNA:** định lượng bằng PCR

- ✓ PCR real-time: có thể phát hiện ngưỡng 10-50 IU/ml
- ✓ Nên chọn cùng 1 nơi XN, cùng 1 pp trong quá trình td BN
- ✓ Anti HCV (+), HCV RNA (-) → nên lập lại HCV RNA sau 3 tháng để xác định đã hồi phục

**Genotype:** có 6 genotype  
**Đánh giá xơ hóa gan:** APRI, Fibroscan...

---

### CHỈ SỐ APRI

**APRI= [( AST / ULN AST ) x 100] / tiêu cầu (10<sup>9</sup>/l)**

**ULN (upper limit of normal):** giới hạn bình thường trên của phòng xét nghiệm (thường là 40 IU/ml cho AST)

**VD:** AST 68 IU/ml, tiêu cầu 90.000/μl, ULN của AST tại phòng XN của BV ĐHYD là 40 IU/ml  
**APRI= 68/40x100/90= 1,89**

---

### ĐÁNH GIÁ ĐỘ XƠ GAN BYT 2016

<p><b>1. Bảng điểm Metavir</b></p> <p>F0-Không xơ hóa.</p> <p>F1-Xơ hóa khoảng cửa không có vách ngăn</p> <p>F2-Xơ hóa khoảng cửa với vài vách ngăn</p> <p>F3-Nhiều vách ngăn nhưng chưa có xơ gan</p> <p>F4- xơ gan.</p>	<p><b>2. FibroScan</b></p> <p>F0: 1-5 kPa</p> <p>F1: 5-7 kPa</p> <p>F2: 7,1-9,5 kPa</p> <p>F3: 9,6-12,5 kPa</p> <p>F4: &gt;12,5 kPa</p>
---	---

### Chẩn đoán HCV bộ y tế

#### II. CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN VI RÚT C

##### 1. Triệu chứng

##### 1.1. Lâm sàng

- Phần lớn không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi có biểu hiện xơ gan, đôi khi có mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, đau nhẹ hạ sườn phải, rối loạn tiêu hóa, đau cơ;
- Có thể gặp vàng da nhẹ, kín đáo;
- Có thể có các biểu hiện ngoài gan như: đau khớp, viêm khớp, tóc dễ gãy rụng, Cryoglobulinemia (globulin lạnh trong máu), đau cơ, bệnh cơ tim, viêm cầu thận tăng sinh màng, ...

##### 1.2. Cận lâm sàng

- Anti-HCV: là xét nghiệm dùng để sàng lọc nhiễm HCV, nhất là ở những người có nguy cơ cao (tiêm chích ma túy, tiền sử truyền máu, quan hệ tình dục không an toàn, quan hệ đồng tính nam, lọc máu chu kỳ, xăm trổ, ghép tạng, trẻ sinh ra từ mẹ nhiễm HCV)...
- HCV RNA: là xét nghiệm để xác định người bệnh đang nhiễm HCV. Tất cả người có anti-HCV dương tính cần được làm xét nghiệm HCV RNA.
- Xác định kiểu gen (genotype) của HCV: giúp lựa chọn phác đồ phù hợp và tiên lượng đáp ứng điều trị.
- Đánh giá xơ hóa gan đối với viêm gan vi rút C mạn giúp xác định giai đoạn xơ hóa gan. Các phương pháp đánh giá xơ hóa gan bao gồm: sinh thiết gan và các phương pháp đánh giá không xâm nhập như: chỉ số APRI, FIB-4, Fibroscan, ARFI, Fibro test,... (Phụ lục 1).
- Đánh giá xơ gan còn bù, mất bù dựa vào lâm sàng và xét nghiệm (Phân loại xơ gan theo Child-Pugh)
- Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa và chức năng gan, sàng lọc ung thư gan bao gồm: công thức máu/số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, INR, AST, ALT, albumin, bilirubin, AFP, siêu âm gan,...



**3. APRI**

$$APRI = \frac{AST \text{ của bệnh nhân } \times 100}{AST \text{ giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN}}$$

Tiểu cầu (G/L)

APRI < 0,5 : F0-F1  
 APRI 0,5 - 1,0 : F2  
 APRI 1,0 - 2 : F3  
 APRI > 2 : F4

(AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN: thường bằng 40 UI/L)

**4. FIB-4 (Fibrosis -4)**

$$FIB-4 = \frac{Tuổi \text{ (năm)} \times ALT \text{ (U/L)}}{Tiểu cầu \text{ (G/L)} \times \sqrt{ALT \text{ (U/L)}}}$$

FIB-4: < 1,45 : F0-F1  
 FIB-4: 1,45 - 3,25 : đánh giá thêm bằng Fibroscan  
 FIB > 3,25 : F2-F4

**5. Phân loại xơ gan theo Child-Pugh**

Nội dung	Điểm số		
	1	2	3
Bilirubin toàn phần mg/dL (mmol/L)	< 2 (< 34)	2-3 (34-50)	> 3 (> 50)
Albumin huyết thanh g/L (mmol/L)	> 35 (> 507)	28-35 (406-507)	< 28 (< 406)
INR hoặc Thời gian Prothrombine (giây: s)	< 1,7	1,71-2,30	> 2,30
	< 4	4-6	> 6
Cổ trướng	Không	Nhẹ/trung bình (đáp ứng với lợi tiểu)	Nặng (Không đáp ứng với thuốc lợi tiểu)
Hội chứng não gan	Không	Mức độ I-II (hoặc có thể kiểm soát với thuốc)	Mức độ III-IV (hoặc không phục hồi)

Phân loại: Mức độ A: 5-6 điểm, mức độ B: 7-9 điểm; Mức độ C: 10-15 điểm  
 Xơ gan mất bù: Child Pugh B hoặc C

**Mục tiêu điều trị:**

Giảm tử vong và hậu quả do bệnh gan ảnh hưởng đến sức khỏe, bao gồm bệnh gan xơ cuối, HCC bằng cách giúp BN đạt được SVR

**Điều trị cho ai và khi nào?**

Điều trị được đề nghị cho tất cả bệnh nhân VGSV C mạn tính, trừ những người có thời gian sống quá ngắn.

**2. Chẩn đoán xác định**

**2.1. Viêm gan vi rút C cấp**

- Thời gian nhiễm HCV dưới 6 tháng.
- Có tiền sử phơi nhiễm với nguồn bệnh
- Biểu hiện lâm sàng kín đáo hoặc có thể có biểu hiện của viêm gan cấp: mệt, vàng mắt, vàng da,...
- AST, ALT thường tăng.
- HCV RNA: dương tính sau 2 tuần phơi nhiễm.
- Anti-HCV có thể âm tính trong vài tuần đầu hoặc dương tính sau 8 - 12 tuần phơi nhiễm.

\* Chẩn đoán nhiễm HCV cấp khi (1) có chuyển đảo anti-HCV từ âm tính sang dương tính hay (2) anti-HCV âm tính nhưng HCV RNA dương tính.

**2.2. Viêm gan vi rút C mạn**

- Thời gian nhiễm HCV > 6 tháng.
- Có hoặc không có biểu hiện lâm sàng.
- Anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính hoặc HCV core-Ag dương tính.
- Không có/hoặc có xơ hóa gan, xơ gan (Phụ lục 1).

**5, biến chứng VGVR C mạn? Chẩn đoán hcc theo BYT?**

**NHIỄM HCV: Diễn tiến tự nhiên**

```

            graph TD
            A[100% (100) Nhiễm cấp] -- 25% (25) --> B[Tự khỏi]
            A -- 75% (75) --> C[Mạn tính]
            C -- 80% (60) --> D[Ổn]
            C -- 20% (15) --> E[Xơ gan]
            E -- 75% (11) --> F[Diễn tiến chậm]
            E -- 25% (4) --> G[Suy gan, HCC, Ghép gan, Tử vong]
            
```

**Nhiễm HBV:** Hội chứng rối loạn chuyển hóa: béo phì, tiểu đường, không dung nạp glucose, kháng insulin 2,4

**HIV.&Rượu:** (green arrow pointing to Fibrosis)

**Không điều trị, VGSV C mạn tính sẽ diễn biến sang biến chứng và tăng nguy cơ tử vong!**

1. U.S. DSHS HBVSA HEMAVIS Bureau. Expanding Access to Treatment for HIV/HCV Coinfected Patients. <http://pub.hhs.gov/publications/august2006>.  
 2. Di Zayadeh A et al. *World J Gastroenterol*. 2009;13(49):4993-4998.  
 3. Nirogiyanaki S et al. *J Viral Hepat*. 2002;15(10):616-618.  
 4. Kamada T et al. *Liver Int*. 2009;29(1):104-120.

## Yếu tố then chốt để quyết định điều trị

- Tiền sử điều trị:
  - Interferon, ribavirin?
  - Ước chế Protease? Sofosbuvir?
- Giai đoạn xơ hóa?
  - Cách đánh giá xơ hóa
  - Nếu xơ gan, còn bù hay mất bù?



Child Pugh B hoặc C? → Đánh giá vấn đề ghép gan

## Đánh giá xơ hóa gan



## Đánh giá xơ hóa/xơ gan của BYT 2016

<b>1. Bảng điểm Metavir</b> F0-Không xơ hóa. F1-Xơ hoá khoảng cửa không có vách ngăn F2-Xơ hoá khoảng cửa với vài vách ngăn F3-Nhiều vách ngăn nhưng chưa có xơ gan F4-xơ gan.	<b>2. FibroScan</b> F0: 1-5 kPa F1: 5-7kPa F2: 7,1-9,5 kPa F3: 9,6-12,5 kPa F4: >12,5 kPa	<b>3. APRI:</b> AST của bệnh nhân x100 /AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN Tiêu chuẩn (GI.) APRI < 0,5 : F0-F1 APRI 0,5 - 1,0 : F2 APRI 1,0 - 2 : F3 APRI > 2 : F4 (AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN: thường bằng 40 U/L)
---	--	---

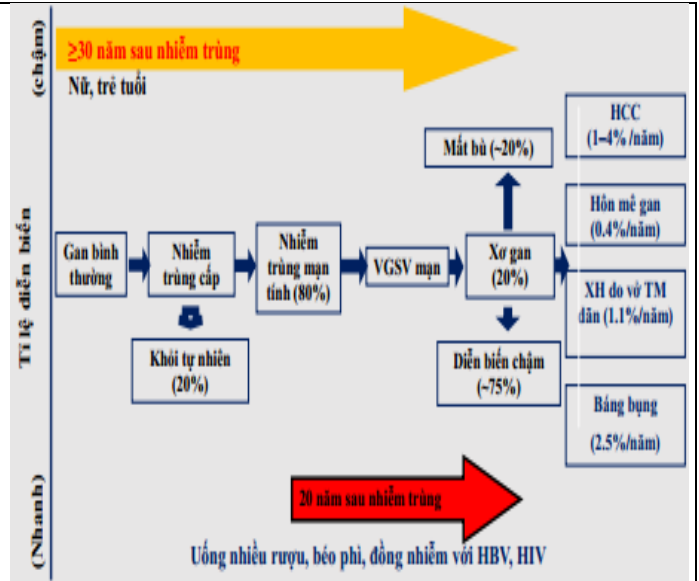
**4. FIB-4 (Fibrosis -4)**

$$FIB-4 = \frac{\text{Tuổi (năm)} \times ALT (U/L)}{\text{Tiểu cầu (G/L)} \times \sqrt{AST (U/L)}}$$

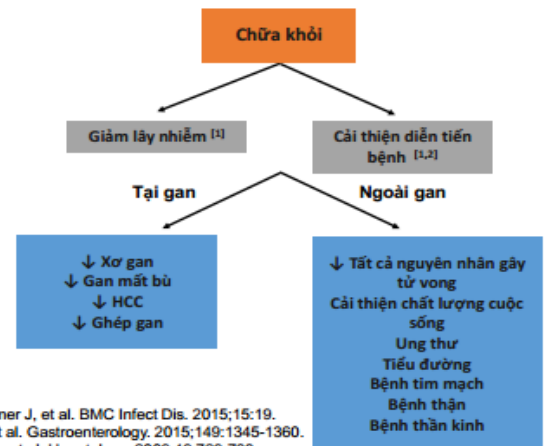
FIB-4: < 1,45 : F0-F1  
 FIB-4: 1,45 - 3,25 : đánh giá thêm bằng Fibroscan  
 FIB > 3,25 : F2-F4

## Yếu tố ảnh hưởng đến quyết định điều trị VGSV C bằng thuốc uống

Yếu tố	
Siêu vi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HCV GenoType</li> <li>• Viral load</li> </ul>
Phác đồ điều trị	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiền sử điều trị</li> <li>• Khả năng dùng RBV</li> <li>• PegIFN + RBV</li> <li>• Kháng thuốc</li> <li>• Protease inhibitor</li> <li>• Sofosbuvir</li> </ul>
Giai đoạn xơ hóa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Child-Pugh score</li> <li>• Nếu có xơ gan, có mất bù hay không?</li> <li>• Khả năng ghép gan</li> </ul>
Đồng nhiễm/Bệnh kèm theo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đồng nhiễm HIV</li> <li>• Bệnh lý tim-mạch, thận, rối loạn chuyển hóa...</li> <li>• Tương tác thuốc</li> </ul>
Tài chính	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bảo hiểm y tế, tự túc...</li> </ul>



## Lợi ích của SVR



1. Smith-Palmer J, et al. BMC Infect Dis. 2015;15:19.  
 2. Negro F, et al. Gastroenterology. 2015;149:1345-1360.  
 3. George SL, et al. Hepatology. 2009;49:729-738.

## Chẩn đoán HCC của bộ y tế

3.3. Chẩn đoán xác định: có một trong ba tiêu chuẩn sau:

- Có bằng chứng giải phẫu bệnh lý là ung thư tế bào gan nguyên phát.
- Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ + AFP > 400 ng/ml.
- Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ + AFP tăng cao hơn bình thường (nhưng chưa đến 400 ng/ml) + có nhiễm virus viêm gan B hoặc C. Có thể làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định nếu bác sĩ lâm sàng thấy cần thiết.

Các trường hợp không đủ các tiêu chuẩn nói trên đều phải làm sinh thiết gan để chẩn đoán xác định.

*Diễn giải: Hình ảnh điển hình trên CT scan ổ bụng có cản quang hoặc Cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng có cản từ: khối u tăng quang trên thì động mạch gan và thoát thuốc (wash out) trên thì tĩnh mạch cửa hay thì chậm, hoặc khối u giảm quang trên thì chưa tiêm cản quang và tăng quang trên thì động mạch gan.*

Ngoài ra còn

**Điều trị Viêm gan C (các bạn tự đọc hướng dẫn bộ Y tế 2016)**

- ▶ **GUIDELINE EASL 2015**
- ▶ **GUIDELINE AASLD – IDSA 2016**
- ▶ **GUIDELINE WHO 2016**
- ▶ **BỘ Y TẾ VN 2016**

JOURNAL OF HEPATOLOGY

**1. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ**

- Goal: Loại trừ hoàn toàn virus viêm gan C để ngăn ngừa xơ gan, xơ gan mất bù, HCC biểu hiện ngoài gan nặng và tử vong (A1).
- Endpoint: HCV RNA không phát hiện được bằng phương pháp PCR nhạy cảm ( $\leq 15$  IU/ml) sau ngưng điều trị 12 tuần (SVR12) và 24 tuần (SVR 24) (A1)

**Thực tế hiện nay**

- 1. Văn bản hướng dẫn của Bộ Y Tế
- 2. Thuốc hiện có:
  - Peginterferon
  - Ribavirin
  - Sofosbuvir
  - Sofosbuvir/Ledipasvir
  - Daclatasvir
  - Grazoprevir/Elbasvir
- 3. BN chưa được hưởng bảo hiểm y tế
- 4. Genotype HCV chiếm ưu thế: 1, 6, 2.

**Thực tế hiện nay**

**Đối với VGSV C Genotype 1, 6:**

- Peginterferon + RBV + Sofosbuvir 12 w
- Sofosbuvir /Ledipasvir 12 w đv BN mới và thất bại với PegIFN + RBV ± Sofosbuvir
- Sofosbuvir + Daclatasvir 12 w đv BN mới và thất bại với PegIFN + RBV ± Sofosbuvir
- Sofosbuvir/Ledipasvir 12 w (có RBV), 24w (không có RBV) đv xơ gan (còn bù và mất bù)
- Sofosbuvir + Daclatasvir 12 w (có RBV), 24w (không có RBV) đv xơ gan (còn bù và mất bù).
- Grazoprevir/Elbasvir 12 w (HCV genotype 1)

**• Đối với VGSV C Genotype 2:**

- Sofosbuvir + RBV 12 w, 16-20 w nếu có xơ gan hoặc tái phát
- Peginterferon + RBV + Sofosbuvir 12 w
- Sofosbuvir + Daclatasvir 12 w đv BN mới và thất bại với PegIFN + RBV ± Sofosbuvir
- Sofosbuvir + Daclatasvir 12 w đv BN mới và thất bại với PegIFN + RBV ± Sofosbuvir
- Sofosbuvir + Daclatasvir 12 w (có RBV), 24 w (không có RBV) đv xơ gan (còn bù và mất bù).

**3. CHẨN ĐOÁN**

**3.1. Lâm sàng**

- a) Hỏi bệnh sử : cần tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của người bệnh:
- Đã từng bị nhiễm virus viêm gan B hay virus viêm gan C, hay cả hai.
  - Đã từng được truyền máu hay từng sử dụng kim tiêm chung với người khác.
  - Tình trạng sử dụng rượu, bia (số lượng, tần suất, thời gian, ...).
  - Đã từng tiếp xúc với các loại độc tố hay hóa chất (loại, thời gian tiếp xúc, ...).
  - Lý do đến khám bệnh (đau bụng, vàng da, bụng to, ... hay chỉ là kiểm tra sức khỏe).

- Các bệnh lý khác đi kèm (nếu có).

b) Khám lâm sàng :

- Đánh giá toàn trạng, dấu hiệu sinh tồn, tình trạng vàng da, niêm mạc.
- Khám tổng thể, khám bụng, chú ý có sờ thấy gan to hay không.

**3.2. Cận lâm sàng**

- Công thức máu, chức năng đông máu toàn bộ.
- Chức năng gan thận: ALT, AST, Bilirubin, Albumin, BUN, Creatinin/máu.
- Các xét nghiệm về viêm gan B, C: HBsAg, HBeAg, HBeAb, HBV-DNA, AntiHCV, HCV-RNA.
- Chất chỉ điểm ung thư gan: AFP.
- X quang phổi thẳng.
- Siêu âm Doppler mạch máu gan.
- CT scan ổ bụng có cản quang và cộng hưởng từ ổ bụng có cản từ (nếu cần).

**6, công thức bạch cầu? Tỷ lệ các dòng?**

- **Công thức bạch cầu:** là tỷ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu.  
 NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính  
 LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho  
 MONO: MONOCYTE = Mono bào  
 EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan  
 BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm.  
 > 10.000 -> tăng thật sự  
 < 5.000 -> giảm có thể hồi phục  
 < 4.000 -> giảm, khả năng hồi phục thấp: có bệnh lý.  
 tăng:  
 - nhiễm trùng, nhiễm độc, viêm  
 - mất máu nhiều  
 - sau ăn no, sau hoạt động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này).

-> BC tăng cao trong bệnh Bạch cầu cấp.  
 giảm: do thuốc, sốt rét, thương hàn, bệnh do

**Trích trong cẩm nang điều trị nội khoa**

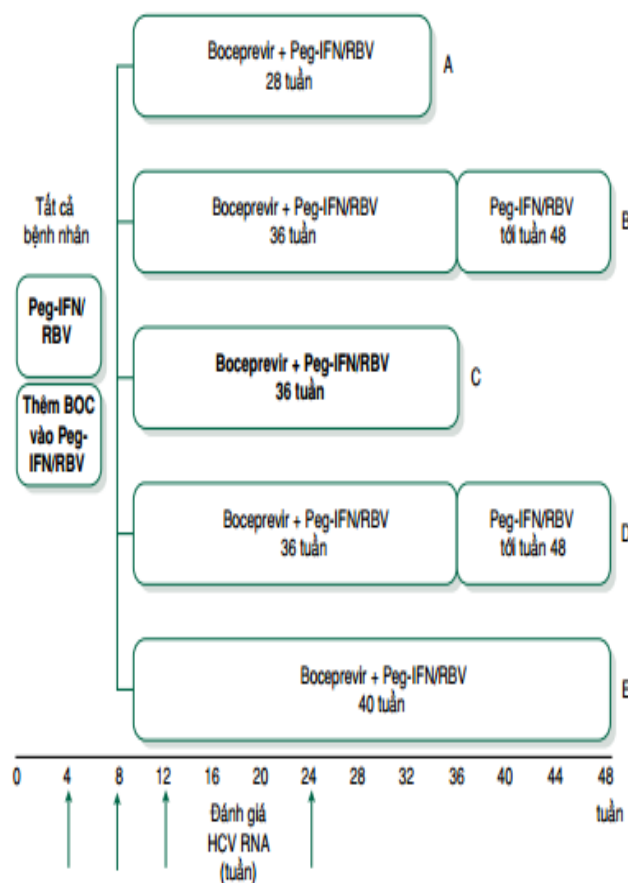
**Thuốc**

**Nhiễm virus cấp tính**

IFN- $\alpha$  (tiêu chuẩn hoặc pegylated) trong 6 tháng có liên quan với tỷ lệ cao (98%) duy trì thanh thải HCV RNA (N Engl J Med 2001;345:1452).

**Nhiễm virus mạn tính**

• Ở những bệnh nhân có kiểu gen 1 (tất cả các phân nhóm), điều trị chuẩn là sử dụng liệu pháp ba thuốc bao gồm pIFN, ribavirin và một thuốc kháng virus trực tiếp (Direct antiviral agent-DAA). Các thuốc kháng virus trực tiếp hiện đã được phê duyệt là boceprevir và telaprevir. Phác đồ điều trị được lựa chọn dựa vào tiền sử phơi nhiễm, đáp ứng với pIFN và ribavirin, hiện tại có xơ gan không, và DAA chọn (Hình 19-1 và 19-2, và Bảng 19-4).



- A: Chưa từng điều trị, HCV RNA không phát hiện được ở tuần 8 và tuần 24.
- B: Chưa từng điều trị, HCV RNA phát hiện được ở tuần 8 và không phát hiện được ở tuần 24.
- C: Đã từng điều trị, HCV RNA không phát hiện được ở tuần 8 và tuần 24.
- D: Đã từng điều trị, HCV RNA phát hiện được ở tuần 8 và không phát hiện được ở tuần 24.
- E: Xơ gan, không đáp ứng.

virus: viêm phổi không điển hình, thủy đậu, cúm..

- **NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính**  
bt: 60 - 66% ( 1.700 - 7.000 / mm<sup>3</sup> ).  
tăng: > 75% (> 7.000 / mm<sup>3</sup> )

giảm: < 50% (< 1.500/ mm<sup>3</sup> ).

- **LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho**

bt: 20 - 25% ( 1000 - 4000 / mm<sup>3</sup> ).

+ là những tế bào có khả năng miễn dịch của cơ thể, chúng có thể trở thành những tế bào "nhớ" sau khi tiếp xúc với tác nhân gây bệnh và tồn tại lâu dài cho đến khi tiếp xúc lần nữa với cùng tác nhân ấy, khi ấy chúng sẽ gây ra những phản ứng miễn dịch mạnh mẽ, nhanh và kéo dài hơn so với lần đầu.

+ Lympho bào tăng trong ung thư máu, nhiễm khuẩn máu, nhiễm lao, nhiễm virus như ho gà, sởi... Giảm trong thương hàn nặng, sốt phát ban...

giá trị:

tăng: > 30% (> 4.000/ mm<sup>3</sup> ).

giảm: < 15% (< 1.000/ mm<sup>3</sup> ).

- **MONO: MONOCYTE = Mono bào**  
bt: 2 - 2.5% ( 100 - 1000/ mm<sup>3</sup> )

là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào trong máu vì vậy chưa có khả năng thực bào + Vì vậy mono bào sẽ tăng trong các bệnh nhiễm khuẩn mãn tính như lao, viêm vôi trứng mẫn...

tăng:

+ bệnh do virus: cúm, quai bị, viêm gan

+ thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn: viêm nội tâm mạc bán cấp (Osler), lao..

+ sốt rét

+ bệnh chất tạo keo

+ chứng mất BC hạt do nhiễm độc dị ứng

+ một số bệnh ác tính: K đường tiêu hoá, bệnh Hodgkin, u tủy, bạch cầu cấp dòng

**Hepatitis C (RNA; chiếm 10-30% viêm gan virus cấp; Lancet 2008;372:321**

- Huyết thanh học và test virus  
 anti-HCV (ELISA): ⊕ trong 6 tuần, *không* = hồi phục hay miễn dịch, có thể ⊖ sau hồi phục  
 HCV RNA: ⊕ trong 2 tuần, marker nhiễm virus cấp  
 HCV RIBA: để xác định ⊕ anti-HCV ELISA ở bệnh nhân không phát hiện HCV RNA  
 HCV genotype (1-4): gợi ý thời gian và dự đoán đáp ứng với điều trị (genotype 2,3 > 1,4)
- Chẩn đoán: viêm gan cấp = ⊕ HCV RNA, ± anti-HCV  
 Viêm gan đã giải quyết = ⊖ HCV RNA, ± anti-HCV  
 viêm gan mạn = ⊕ HCV RNA, ⊕ anti-HCV
- Chỉ định điều trị (Hep 2009;49:1335)  
 Cấp: nếu không tự khỏi sau 8-12 tuần, cân nhắc PEG-IFN $\alpha$ -2a/b x 12-24 tuần  
 Chronic: RNA ⊕, cộng với sinh thiết viêm gan mạn hoặc xơ hóa giai đoạn >1 hoặc bệnh gan còn bù (ở genotype 2 hay 3, có thể điều trị mà không cần sinh thiết vì tỉ lệ đáp ứng cao)
- Thuốc: PEG-IFN $\alpha$ -2a + ribavirin (Gastro 2010;138:108). Mục tiêu là duy trì đáp ứng kháng virus (SVR)= không có virus trong máu 24 tuần sau khi kết thúc điều trị. Ức chế protease (telaprevir, boceprevir) có triển vọng (NEJM 2009;360:1827 & 1839; 2010;362:1292).
- Genotypes 1 hoặc 4: Điều trị 48 tuần. Nếu *đáp ứng kháng virus sớm* (EVR) không đạt được ở tuần 12 (RNA ↓ < 2 log) ngưng điều trị, vì EVR dự đoán tốt nhất SVR. Nếu đáp ứng kháng virus sớm một phần (RNA ↓ ≥ 2 log ở tuần 12 & không thể xác định ở tuần 24), cân nhắc kéo dài điều trị đến 72 tuần. Tỉ lệ duy trì đáp ứng kháng virus nhìn chung là 50-60%
- Genotypes 2 or 3: điều trị 24 tuần; tỉ lệ duy trì đáp ứng kháng virus ~80%
- Dự đoán đáp ứng: RNA < 400k IU/mL, đáp ứng kháng virus nhanh (Ø RNA vào tuần 4), Ø xơ gan, ♀, tuổi < 40, cân nặng < 75 kg, da trắng/Tây Ban Nha-Bồ Đào Nha, Ø HIV, đa dạng đơn acid nucleic trên gene IL28B (Nat Gen 2009;41:1100; Gastro 2010;138:2307)

mono.

-> Mono & Lym cùng tăng:  
 + do virus: cúm, quai bị, sởi  
 + thương hàn..

- **EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan**

bt: 2 - 11% ( 50 - 500/ mm<sup>3</sup> ).

tăng: > 500/ mm<sup>3</sup>

giảm: < 25/ mm<sup>3</sup>.

- **BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm**

bt: 0.5 - 1% ( 10 - 50/ mm<sup>3</sup> ).

**7, các kháng nguyên VR viêm gan b?**

**Vị trí ý nghĩa của các KN đó?**

+ Các kháng nguyên.

- **HbsAg** là kháng nguyên bề mặt ( KN vỏ) có trong huyết thanh và TB gan. Nếu HbsAG (+) thì có nghĩa nhiễm virus viêm gan B, còn HbsAg(-) có nghĩa là không mắc, hoặc đã đáp ứng hoàn toàn khi điều trị bằng các thuốc kháng virus.
- **HbeAg** là kháng nguyên e của virus viêm gan B. khi HbeAg (+) trong huyết thanh phản ánh tình trạng virus đang nhân lên và bệnh đang ở thời kì lây lan mạnh.
- **HbcAg** là kháng nguyên lõi của VRVG B. KN này không có trong huyết thanh mà chỉ thấy trong TB gan thông qua kĩ thuật sinh thiết gan làm mô bệnh.
- **DNA polymerase và HBV-DNA.**  
 - HBV-DNA là nhân của virus viêm gan B, có trong nhân tế bào gan và huyết thanh. HBV-DNA dương tính (> .10<sup>3</sup> bản sao/ ml) nói lên HBV vẫn hoạt động và còn viêm gan mạn. HBV-DNA âm tính nói lên HBV hoạt động thấp (vẫn còn viêm gan) hoặc không còn HBV (hết viêm gan).  
 - DNA polymerase: là men sao nhân của HBV có trong nhân tế bào gan và ở huyết thanh, định lượng DNAp để đánh giá mức độ sao chép của virus.

Thêm các kháng thể

+ các kháng thể

**Anti- HBs (HBsAb) :** là kháng thể kháng lại KN bề mặt của VRVG B

Anti-HBs (+) trong huyết thanh đồng thời HbsAg(-) phản ánh tình trạng cơ thể nhiễm HBV đã có đáp ứng miễn dịch hoàn toàn và đầy đủ, bệnh đã hồi phục hoàn toàn. Còn HbsAg (-) và HBsAb chưa rõ-> thời kì cửa sổ.

**Anti-HBe (HBeAb)** là KT kháng lại KN e của VRVGB. Khi HBeAb (+) trong huyết thanh đồng thời HBeAg (-) phản ánh tình trạng cơ thể nhiễm HBV đã có đáp ứng miễn dịch 1 phần. đã chuyển sang giai đoạn chuyển đảo huyết thanh ( đọc A5)

**Anti- HBe (HBeAb)** là KT kháng lại KN lõi của VRVG B.

Anti- HBe có ý nghĩa chẩn đoán giai đoạn của bệnh.

Anti- HBe IgM(+), Anti HBe IgG(-) bệnh ở giai đoạn cấp tính

Anti- HBe IgM(-), Anti HBe IgG(+) bệnh ở giai đoạn mạn tính

Anti- HBe IgM(+), Anti HBe IgG(+) đợt cấp của VGB mạn tính.

Nếu tính từ lần đầu tiên xét nghiệm mà HbsAg(+) sau 6 tháng xét nghiệm vẫn (+) thì là mạn tính...

**T.hanh: bn xơ gan do rượu,**

Bàn cô oanh oanh :

- **khám da niêm mạc thiếu máu, vàng**

**da**

( khám thiếu máu đọc bài trước)

Khám vàng da

<https://www.youtube.com/watch?v=DKtM2zUAq9Q> thầy Huy

<https://www.youtube.com/watch?v=HY1KuHZ81JI> thầy Thắng

81JI thầy Thắng

- **khám vàng da**

- **Nguyên tức**

- Khám dưới ánh sáng tự nhiên
- Khám so sánh đối xứng 2 bên, so sánh với người bình thường

- **Vị trí khám**

- **Vị trí khám da:** thường lòng bàn tay, lòng bàn chân, mặt trong đùi, mặt trong cánh tay nơi ít tiếp xúc với ánh sáng. Đặc biệt là lòng bàn tay, lòng bàn chân vì nơi đó ít sắc tố melalin.

- **Vị trí khám niêm mạc:** kết mạc và củng mạc mắt. Ngoài ra: hãm lưỡi

- **Khám gồm có: nhìn, sờ, gõ, nghe. Chủ yếu là nhìn**

- **Nhìn**

- Da bệnh nhân có vàng không: khám 2 lòng bàn tay trước (đặt 2 bàn tay bệnh nhân lên 2 tay mình, nhìn và so sánh cả 2 bên), dùng 2 ngón tay cái kéo mí mắt bệnh nhân xuống cả 2 bên, nhìn củng mạc và kết mạc mắt.

- Có các vết xước bị nhiễm khuẩn trên da do bệnh nhân gãi (do ngứa da, ngứa toàn thân, càng gãi càng ngứa, thuốc chống ngứa không tác dụng)

- Trên da có những u vàng (xanthoma), mảng vàng (xanthelasma) – do ứ đọng cholesterol màu vàng nhạt trên mặt da, mí mắt, đái tai, tay..

- Nhìn phân và nước tiểu của bệnh nhân

- **Sờ:**

- Bắt mạch: thường mạch dưới 50 nhịp/phút

- Sờ gan, túi mật

- **Gõ:** xác định diện đục của gan

- **Nghe:** nhu động ruột

[**Vàng da** là trạng thái bệnh lý biểu hiện ở da, niêm mạc có màu vàng, đồng thời bilirubin toàn phần trong máu tăng trên 17 micromol/l]

- **đánh giá mức độ dựa vào ?**

**Thiếu máu : Hb**

- Số lượng HC: thiếu máu < 3.8T/l. Đa HC trên 5.5.

**Lý thuyết: bàn thầy thanh**

- **th. Thắc a3: +biên luận chẩn đoán bệnh?**

**Nguyên nhân? Giai đoạn.**

**Chẩn đoán bệnh gan do rượu**

Theo hướng dẫn của hiệp hội nghiên cứu bệnh gan Hoa kỳ AASLD 2010: Chẩn đoán dựa vào sự kết hợp giữa tiền sử sử dụng rượu, bằng chứng lâm sàng của bệnh gan, cùng với sự bất thường các enzym gan. Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng giúp cho chẩn đoán xác định.

**Lâm sàng**

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh gan do rượu biến đổi từ bệnh không có triệu chứng hoặc nhẹ đến xơ gan gây tử vong. Bệnh cảnh bệnh gan do rượu điển hình:

- Bệnh nhân chán ăn, buồn nôn, nôn, khó chịu, sụt cân, đau bụng và vàng da

- Sốt đôi khi cao tới 39°C có thể thấy vào khoảng một nửa trường hợp

- Khám: da số có gan to đau, 1/3 trường hợp lách to

- Nặng hơn có thể có: cổ trướng, phù, chảy máu, bệnh não gan

Các triệu chứng vàng da, cổ trướng và hội chứng não gan có thể giảm dần nếu kiêng rượu. Nếu BN tiếp tục uống rượu và chế độ ăn kém dinh dưỡng có thể dẫn đến các đợt cấp lập đi lập lại với các biểu hiện của xơ gan mất bù có thể dẫn tới tử vong.

**Cận lâm sàng**

Xét nghiệm có thể phát hiện được tình trạng viêm gan. Trong các nghiên cứu gần đây GGT không có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán bệnh gan do rượu.

Không có bất kỳ một chỉ số xét nghiệm đơn lẻ nào có thể dùng để khẳng định rượu là nguyên nhân của bệnh gan. Các bất thường của giá trị xét nghiệm men gan tăng cao, được ghi nhận ở bệnh nhân có tổn thương gan do rượu, và chỉ số xét nghiệm này thường được dùng để chẩn đoán tổn thương gan do rượu. AST tăng cao từ 2 - 6 lần giới hạn bình thường trong trường hợp bệnh gan do rượu mức độ nặng. Các mức AST trên 500 UI/L hoặc ALT 200 UI/L ít gặp ở bệnh nhân viêm gan do rượu. Khoảng 70% bệnh nhân tỉ lệ AST/ALT > 2, tỷ lệ này lớn hơn ở bệnh nhân không xơ gan. AST cao hơn so với ALT, tỷ số AST/ALT cao hơn 3 được xem là gợi ý rất rõ ràng của bệnh gan do rượu.

- HST: 140 - 160 g/l. Thiếu máu nam HST < 130, nữ < 120g/l, phụ nữ có mang < 110g/l.  
**Mức độ thiếu máu dựa vào HST.**

<b>Nặng.</b>	HST ≤ 60G/L.
<b>Trung bình.</b>	70 - 90g/l.
<b>Nhẹ.</b>	90 HST < bình thường.

Chỉ số	Công thức tính	Đơn vị	Giá trị bình thường	Bệnh lý
MCV	$HCT (l/l) \times 10^3 / HC (T/l)$	Femtolit = $10^{15}l$	$90 \pm 5$	> 100 là thiếu máu HC to. < 80 là thiếu máu HC nhỏ.
MCH	$HST (g/l) / HC (T/l)$	Picrogam = $10^{12}g$	$30 \pm 3$	Tăng: thiếu máu ưu sắc. Giảm: thiếu máu nhược sắc.
MCHC.	$HST (g/l) / HCT (l/l)$	g/l	290 - 360	Không có ưu sắc tuyệt đối. Dưới 290 thiếu máu nhược sắc

**Vàng da : Bilirubin**

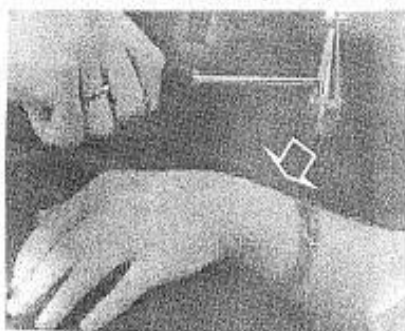
Mức độ vàng da :phốt vàng, vàng đậm, vàng xám

**- khám phản xạ gân xương chi trên?**

**Đánh giá tăng pxa khi nào?**

**1. Khám các phản xạ gân xương**

**1.1. Phản xạ trâm quay (trung khu phản xạ là C6)**



Hình 28. Khám phản xạ trâm quay

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay quay sấp.
- Thấy thuốc dùng búa phản xạ gỗ nhẹ, dứt khoát vào trên móm trâm xương quay của bệnh nhân (hình 28).
- Đáp ứng: gấp cẳng tay và quay ngược bàn tay do cơ ngửa dài.

**Chẩn đoán mô bệnh học và sinh thiết gan**

Bệnh gan do rượu được định nghĩa là những tổn thương mô bệnh học của tổ chức gan có liên quan đến việc lạm dụng rượu. Bệnh cảnh này được F.B. Mallory mô tả chính xác và chi tiết từ năm 1911 đến nay chưa có gì thay đổi. Một hội nghị chuyên gia năm 1981 đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán gồm:

- (1) Quá trình thoái hóa phi đại tế bào gan,
- (2) Hiện diện thể Mallory: là các tế bào gan nở to, bào tương sáng, chứa nhiều thể vùi ưa acid, các bạch cầu đa nhân trung tính vây quanh.
- (3)Thâm nhiễm tế bào viêm chủ yếu là do các tế bào hạt trung tính,
- (4) Tạo tổ chức xơ và (5) gan nhiễm mỡ.

Sinh thiết gan mặc dù không cần thiết trong quản lý bệnh nhưng hữu ích trong chẩn đoán.Chẩn đoán mô bệnh học được coi là tiêu chuẩn vàng không những đánh giá mức độ viêm và hoại tử của gan mà còn tiên lượng, theo dõi điều trị.

**4. Các yếu tố tiên lượng bệnh gan do rượu**

**4.1 Chỉ số Maddrey**

Có độ nhạy cao nhất và thường ứng dụng trong lâm sàng. Công thức tính 4,6 (thời gian prothrombin của BN (s) – thời gian prothrombin chứng)+ BiliTP (mg/dl)

- Maddrey ≥ 32 : viêm gan rượu cấp nặng. Nếu không điều trị 50% số BN có điểm Maddrey > 32 sẽ tử vong trong 2 tháng. Có chỉ định điều trị triệt để như: liệu pháp corticoid, pentoxifylin, hay ghép gan
- Maddrey > 28: bắt đầu có chỉ định điều trị

**4.2 Chỉ số MELD**

Dựa vào các yếu tố bilirubin, INR, creatinin  
 Khi MELD > 18: tiên lượng rất tồi, nguy cơ tử vong cao

**4.3 Bảng điểm Glasgow tính điểm viêm gan**

Dựa vào các yếu tố: tuổi, số lượng tiểu cầu, ure, tỉ lệ prothrombin, bilirubin

**4.4. Bảng điểm Child -Pugh**

**Cụ thể vào biện luận như sau**

**1.2. Phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay** (trung khu phản xạ là C5)

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay để ngửa, thấy thuốc đặt và ấn nhẹ ngón tay cái của mình lên trên gân cơ nhị đầu cần khám. Dùng búa phản xạ gỗ nhẹ, dứt khoát lên ngón tay cái đó (hình 29).

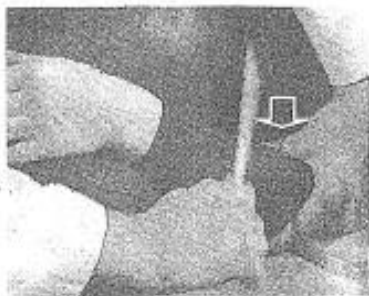
- Đáp ứng: gấp cẳng tay do cơ cơ nhị đầu.

**1.3. Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay** (trung khu phản xạ là C7)

- Tư thế bệnh nhân ngồi hoặc nằm.

+ Ngồi: khớp khuỷu tay để 90°, cẳng tay đặt trên đùi hoặc đầu gối.

+ Nằm ngửa: khớp khuỷu để 90°, bàn tay đặt trên bụng.



Hình 29. Khám phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay



Hình 30. Khám phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay

- Thấy thuốc nâng nhẹ cánh tay bệnh nhân, dùng búa phản xạ gỗ nhẹ phía trên móm khuỷu (hình 30).

- Đáp ứng: duỗi cẳng tay do cơ cơ tam đầu cánh tay.

Có ba tình trạng của phản xạ gân xương: tăng, bình thường, giảm và mất



Hình 1.25: Cách khám phản xạ móm trâm quay

**I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ BIÊN LUẬN CHUẨN ĐOÁN**

**1. Chẩn đoán bệnh gan do rượu**

+ **Lâm sàng** của bệnh gan do rượu biến đổi từ bệnh không có triệu chứng hoặc nhẹ đến xơ gan gây tử vong.

Bệnh cảnh bệnh gan do rượu điển hình

- Bn chán ăn, buồn nôn, nôn, khó chịu, sụt cân, đau bụng, vàng da
- Sốt đôi khi cao tới 39 độ có thể thấy vào khoảng 1 nửa trường hợp
- Khám : đa số gan to, 1/3 trường hợp lách to
- Nặng hơn : phù , ổ trường bệnh não gan

Các triệu chứng vàng da, cổ trướng và hội chứng não gan có thể giảm dần nếu kinh

ruok

Nếu BN tiếp tục uống và lặp đi lặp lại với các biểu hiện của xơ gan mất bù có thể dẫn

tới tử vong

+ **Cận lâm sàng**

Sinh hóa :

- GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khừ độc)
- AST/ALT > 2 (70% bệnh nhân), nếu AST/ALT > 3 : gọi ý rõ ràng
- AST thường tăng cao 2-6 lần nếu tổn thương gan do rượu nặng

**Mô bệnh học : theo mô tả của FB Mallory**

- 1) Thoái hóa phi đại TB gan
- 2) Hiện diện thể Mallory : Tb gan nở to, bào tương sáng, chứa nhiều thể ura acid, các BCDNTT vây quanh
- 3) Thâm nhiễm các TB viêm chủ yếu là TB hạt trung tính
- 4) Tạo tổ chức xơ
- 5) Gan nhiễm mỡ

**Biên luận nguyên nhân do rượu**

- **Tiền sử** : nghiện rượu.

Tiêu chuẩn nghiện rượu khác nhau : nam 100g/24h, nữ 60g/24h trong vòng 10 năm.

Có thể dựa vào bộ câu hỏi **Audit**

(Th.Nhuong) : nghiện rượu : Nam > 1g/kg/24h, Nữ > 0,8g/kg/24h trong 10 năm

- **Xét nghiệm** :

- AST/ALT > 2
- AST tăng cao 2-6 lần
- GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khừ độc)
- Các Marker viêm gan (-)

- **Mô bệnh** :

Hình ảnh mô bệnh theo **F.B Mallory** mô tả (ở trên)

**Liều alcohol gây tổn thương gan**

Liều nguy hiểm : 180g/d

Liều có thể gây tổn thương gan : Nam 80d/d, nữ 20g/d

**2. Cơ chế tổn thương gan do rượu**

- **Cơ chế tế bào**

- +  $CH_3CHO + O_2 \Rightarrow CH_3COOH$  : tiêu tổn oxy  $\Rightarrow$  thiếu oxy TB gan  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan
- + Acetaldehyde gây độc , gây tổn thương TB gan ở ty lap thể  $\Rightarrow$  GOT tăng là chính, GPT tăng nhẹ or bình thường
- + Uống nhiều rượu  $\Rightarrow$  tổn thương niêm mạc ruột  $\Rightarrow$  P/t vi khuẩn ruột  $\Rightarrow$  nội độc tố theo TMC kích thích Tb Kuffer, ĐTB tiết cytokins  $\Rightarrow$  gây phản ứng viêm, tổn thương màng TB, AND...
- + Quá trình chuyển hóa rượu  $\Rightarrow$  tăng các gốc tự do  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan
- **Cơ chế miễn dịch**
- + Acetaldehyde kết hợp với các pro trong gan  $\Rightarrow$  tạo các kháng nguyên  $\Rightarrow$  Kích thích đáp ứng miễn dịch  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan  $\Rightarrow$  phải có VT của hệ miễn dịch mới dẫn tới xơ gan
- $\Rightarrow$  **Điều kiện cần** : nghiện rượu và điều kiện đủ là thay đổi hệ thống miễn dịch





Hình 1.26: Cách khám phản xạ gân cơ nhị đầu ở tư thế nằm



Hình 1.27: Cách khám gân cơ tam đầu ở tư thế tốt nhất

<https://www.youtube.com/watch?v=MGuLaUphvu4> video khám phản xạ  
<https://www.youtube.com/watch?v=AWwumn2VkfY> thầy Hiện khám rl phản xạ.

Tăng phản xạ khi biên độ cơ cơ lớn hơn bình thường, cơ cơ ngay khi gõ nhẹ, lan tỏa, đa động, rung giât

3. Các chỉ số tiên lượng bệnh gan do rượu

+ Chỉ số Maddrey

Có độ nhạy cao và thường được ứng dụng trong lâm sàng

Công thức :

$$4,6 \times (\text{thời gian prothrombin BN (s)} - \text{thời gian prothrombin nhóm chứng}) + \text{BilTP (mg/dl)}$$

+ Maddrey  $\geq 32$  : Viêm gan rượu cấp nặng. Nếu không điều trị 50% số BN có điểm Maddrey  $>32$  sẽ tử vong trong 2 tháng. Có chỉ định ĐT triệt để như : liệu pháp Corticoid, pentoxifylin, hay ghép gan

+ Maddrey  $> 28$  : bắt đầu có chỉ định điều trị

+ Chỉ số MELD (the model of end-stage Liver disease.)

Đánh giá cho BN trên  $> 18$  tuổi

$$\text{MELD} = 3,78 \times \ln(\text{bilirubin huyết thanh}) + 11,2 \times \ln(\text{INR}) + 9,57 \times \ln(\text{creatinine huyết thanh}) + 6,43$$

Nếu BN chạy thận 2 lần trong vòng 7 ngày gần đây thì creatinine huyết thanh là 4.

Các chỉ số dưới 1 sẽ được làm tròn thành 1 để tránh điểm số dưới 0.

Khi MELD  $> 18$  : tiên lượng xấu nguy cơ tử vong

+ Chỉ số PELD (Pediatric end-stage liver disease)

Đánh giá cho BN dưới 18 tuổi

$$\text{PELD} = 4,80 \times \ln(\text{bilirubin huyết thanh}) + 18,57 \times \ln(\text{INR}) - 6,87 \times \ln(\text{albumin}) + 4,36 \text{ (nếu BN <1 tuổi)} + 6,67 \text{ (nếu BN chậm phát triển sinh trưởng)}$$

Đánh giá tương tự MELD

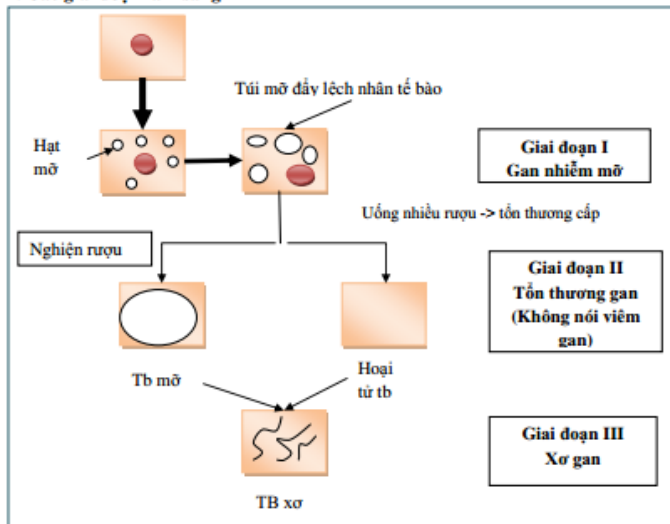
+ Bảng điểm Glasgow tính điểm viêm gan (GAHS)

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Tuổi	< 50	$\geq 50$	
SLBC	< 15	$\geq 15$	
Ure (mmol/L)	< 5	$\geq 5$	
Tỉ lệ Prothrombin	< 1,5	1,5 - 2	$> 2$
Bil mg/dl	< 7,3	7,3 - 14,6	$> 14,6$

$> 8$  điểm : tiên lượng xấu

+ Bảng điểm Child pugh :

2. Các giai đoạn lâm sàng



**3. Triệu chứng rối loạn phản xạ**

**3.1. Giảm (hyporeflexie) hay mất phản xạ (areflexie)**

Tổn thương bất kỳ một khâu nào đó của cung phản xạ sẽ gây giảm hoặc mất phản xạ. Ví dụ: tổn thương sừng trước tủy sống, các rễ, dây thần kinh trong liệt ngoại vi, có thể cả trong choáng tủy. Trong các trường hợp này, ở giai đoạn đầu thường là liệt mềm, mất phản xạ gân xương kèm theo rối loạn cơ vòng... sau một thời gian chuyển sang liệt cứng. Mỗi cung phản xạ bao giờ cũng liên quan chặt chẽ với một khoanh đoạn tương ứng của tủy sống, vì vậy tổn thương cung phản xạ có giá trị định khu chính xác.

Các phản xạ da bụng giảm hoặc mất bởi hai nguyên nhân, một là khoanh đoạn tủy tương ứng (D7 - D12) bị tổn thương, hai là đường tháp bị tổn thương.

**3.2. Tăng phản xạ (hypereflexie)**

Các neuron vận động của cung phản xạ hoạt động dưới sự kiểm soát của thần kinh trung ương, sự kiểm soát này thường theo hướng kìm hãm. Khi các đường dẫn truyền thần kinh trung ương (bó tháp) bị gián đoạn thì chức năng phản xạ sẽ được giải phóng, do đó phản xạ tăng cả về biên độ và độ nhạy. Sự tăng đối xứng các phản xạ mà không kèm theo dấu hiệu bệnh lý nào khác không phải bao giờ cũng là có bệnh thực thể vì phản xạ tăng có thể thấy ở người bình thường, người bệnh suy nhược...

- Tăng phản xạ gân xương biểu hiện bởi các yếu tố:

+ Tăng biên độ đáp ứng.

+ Lan tỏa: gõ không đúng vị trí kích thích bình thường cũng có đáp ứng phản xạ.

+ Đa động: kích thích một lần, đáp ứng phản xạ nhiều lần.

**Thêm về phân chia tĩnh mạch cửa**

Tĩnh mạch cửa được tạo bởi sự hợp lại của thân lách – mạc treo (tĩnh mạch lách và tĩnh mạch

**Thêm bài của thầy Tú cho các Ban**

**LÂM SÀNG**

(PGS. TÚ)

Biện luận chẩn đoán bệnh gan do rượu giai đoạn 2

**1. Chẩn đoán viêm gan**

- Gan to, chắc, nhẵn, bờ tù
- SA:
- + Nhu mô thô, tăng âm
- + Đường bờ mạch máu (tiêu chuẩn bạc)

**2. Chẩn đoán nguyên nhân do rượu**

- **Gợi ý:**
- + Tiền sử: nghiện rượu. Có nhiều quan điểm khác nhau về nghiện rượu. 100g/24h

đối với nam và 60g/24h đối với nữ trong vòng 10 năm. Có thể dựa vào bộ câu hỏi audit

+ AST/ALT > 2

+ GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khừ độc)

+ Các marker virus viêm gan (-)

\* Liều gây tổn thương gan của Alcohol:

- Liều nguy hiểm: 180 g/24h
- Liều có thể tổn thương: nam 80 g/ ngày; nữ 20g/ ngày

**2. Cơ chế tổn thương (Dr.Huy)**

- $CH_3CHO + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow CH_3COOH$ : Tiêu tốn oxy -> thiếu oxy tế bào gan -> tổn thương tb gan
- Acetaldehyde độc, gây tổn thương tế bào gan ở ty lạp thể -> GOT tăng là chính; GPT tăng nhẹ hoặc bt
- Acetaldehyd kết hợp với các protein trong gan -> tạo các KN -> kích thích đáp ứng miễn dịch -> tổn thương tế bào gan-> Phải có vai trò của hệ miễn dịch mới dẫn tới xơ gan
- => Điều kiện cần: nghiện rượu và điều kiện đủ là thay đổi hệ thống miễn dịch

**+ Tiêu chuẩn nghiện r?**

(có nhiều tiêu chuẩn)

Lâm sàng hay trả lời:

BN uống >300ml rượu 40 độ cồn trong thời gian >=10 năm

Theo ICD10

+Theo ICD-10 năm 1992, mục F10.2 đã xác định như sau:

- Thêm muốn mãnh liệt hoặc cảm thấy bắt buộc phải sử dụng rượu.
- Khó khăn trong việc kiểm tra tập tính sử dụng về thời gian bắt đầu, kết thúc hoặc mức sử dụng rượu bị ngừng lại hoặc giảm bớt.
- Có những bằng chứng về sự dung nạp như tăng liều.
- Dần dần xao nhãng những thú vui hoặc những thích thú trước đây.
- Tiếp tục sử dụng mặc dù có những hậu quả tai hại.
- Chỉ được chẩn đoán khi có từ 3 điểm trở lên, đã được trải nghiệm hay biểu hiện trong vòng 1 năm trở lại đây

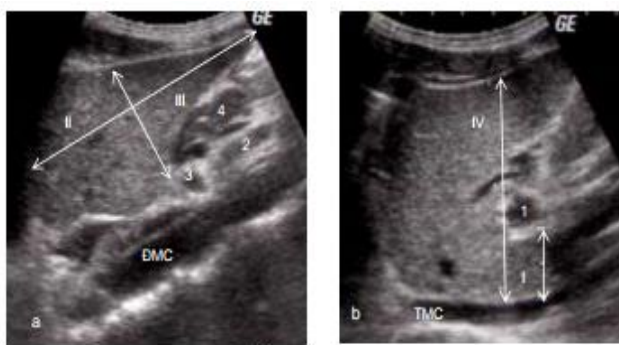
mạch treo tràng dưới) với tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Tĩnh mạch cửa nằm trong mạc nối nhỏ, nó nhận các tĩnh mạch tá tụy và tĩnh mạch môn vị. Tĩnh mạch cửa phân chia ở rốn gan thành hai nhánh  
 Phân chia của nhánh trái tĩnh mạch cửa có hình chữ “H” nằm nghiêng (H.7). Tĩnh mạch cửa trái lúc đầu đi ngang (đoạn rốn) tiếp vuông góc ra trước và cho các nhánh của phân thùy II, III và IV



**Hình 7: Lớp chéo quét ngược qua TMC trái và các nhánh của nó (hình chữ H nghiêng).**



**Hình 8: Lớp cắt dọc liên sườn qua TMC phải và TMCD (hình chữ H nghiêng).**



**Hình 2.1: a. Cắt dọc qua động mạch chủ (DMC), b. Cắt dọc qua tĩnh mạch chủ (TMC) : 1, II, III, IV. Hạ phân thùy gan ; 1. Nhánh trái tĩnh mạch cửa, 2. Động mạch mạc treo tràng trên, 3. Động mạch thần tạng, 4. Thần tụy ; các mũi tên chỉ cách đo gan trái và tỷ lệ phân thùy-gan T**

**- th. Thành vsv: kể tên, đường lây truyền các loại vr, vg e hay gặp ở đtuong nào và chú ý điều j?, Vr nào gây xơ gan? Vr d có gây xơ gan ko?**

Tên : VR ABCDE

AE đường tiêu hóa ( phân miệng)

BC máu, mẹ sang con, tình dục

VG E gặp ở trẻ em (ăn uống chung)

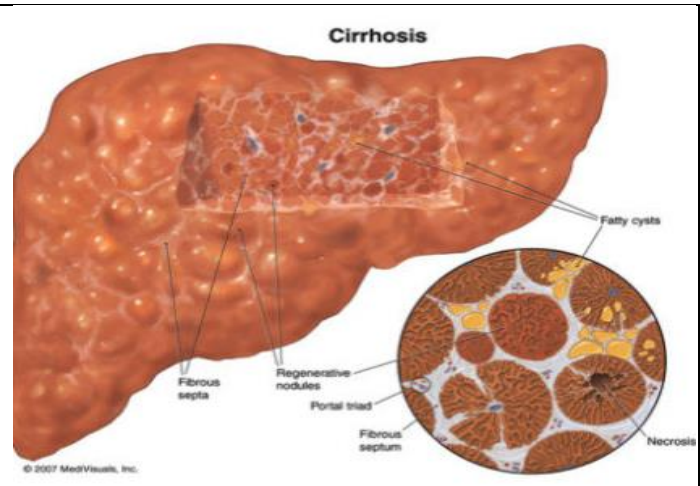
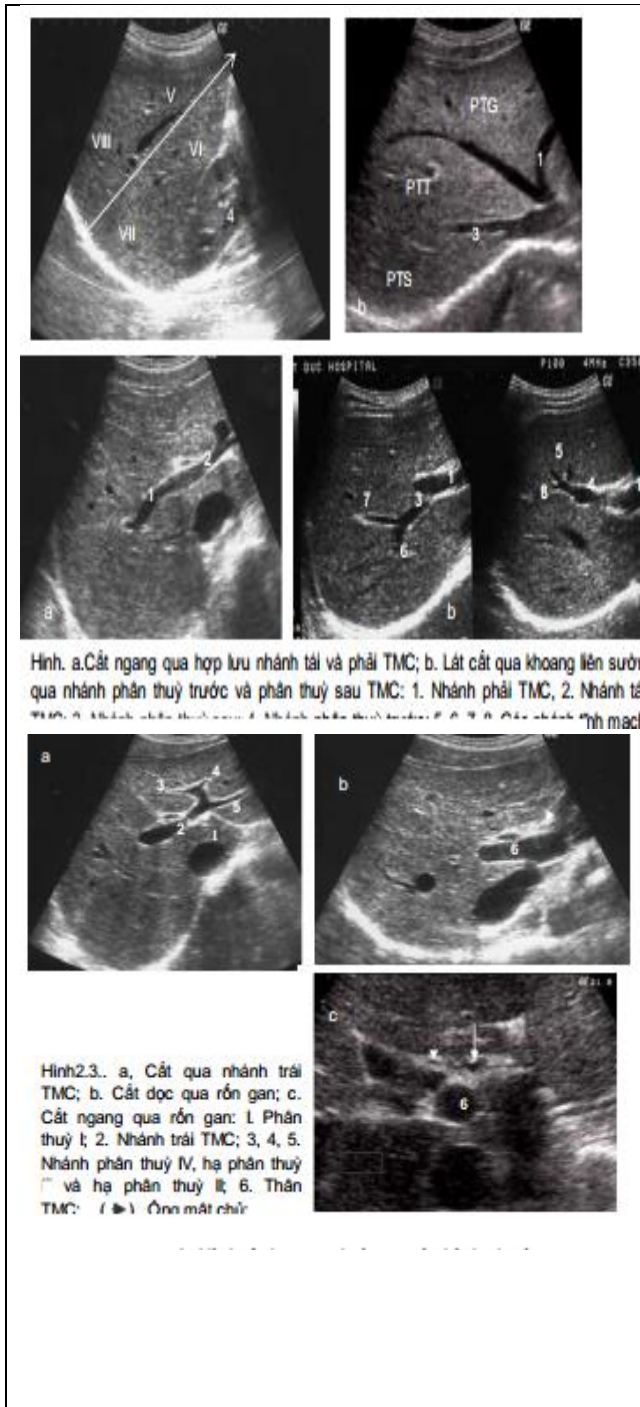
B, C gây gan

VRVG D là 1 VR chưa hoàn chỉnh, đồng nhiễm với VRVGB. [ HDV sử dụng chất kháng nguyên HbsAg của HBV làm lớp vỏ bọc bảo vệ cho mình. Nếu không có lớp vỏ bọc này của virus viêm gan siêu vi B, virus viêm gan D không có khả năng xâm nhập vào tế bào gan và ngay cả khi chúng sinh trưởng được trong tế bào gan thì cũng không thể gây bệnh do không có khả năng lan tràn từ tế bào này sang tế bào kia]

**HDV ko tồn tại độc lập**

*mà phải nhờ HBsAg/HBV để sinh sản lớp vỏ pro*

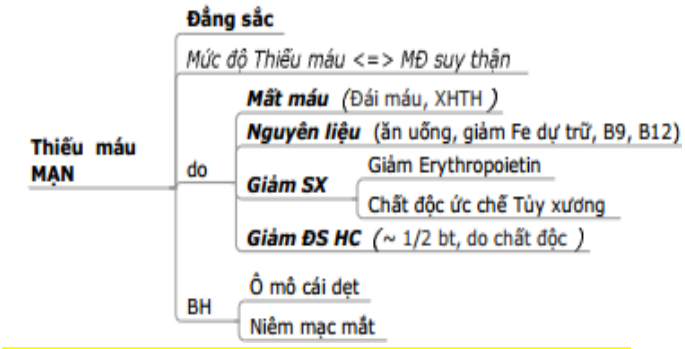
- bệnh nhân viêm gan siêu vi D thường có **nguy cơ xơ gan, ung thư gan sớm hơn**. Vì trong trường hợp virus viêm gan B đã và đang hủy hoại các tế bào gan thì cộng hưởng với virus viêm gan D sẽ làm cho các tế bào gan bị hoại tử nhiều hơn. Sự tấn công đồng thời, cùng lúc của cả hai loại virus khiến tế bào Kupffer (một loại đại thực bào nằm ở xoang gan, chuyên xử lý các loại virus, vi khuẩn, hồng cầu già chết... tạo phản ứng miễn dịch) hoạt động quá mức, từ đó phóng thích ra các chất gây viêm TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , Interleukin... làm hoại tử các tế bào gan, thúc đẩy biến chứng xơ gan, ung thư gan đến nhanh hơn.



Bệnh viêm gan D gây biến chứng xơ gan.  
**- th. Châu a11: nguyên nhân gây thiếu máu ở suy thận mạn tính.**

- Lọc máu
- Thiếu yếu tố tạo máu Erythropoietin
- Ăn uống kém ( thiếu nguyên liệu tạo máu)

**Là thiếu máu mạn**



**- th. Hải c9: đặc điểm tăng altm của trên siêu âm?**

tăng áp tĩnh mạch cửa trên siêu âm Doppler là sóng dòng chảy tĩnh mạch cửa bị “ép dẹp” Và đảo ngược dòng chảy trong tĩnh mạch cửa và các nhánh của nó

	<p>Tăng áp lực tĩnh mạch cửa là một hội chứng lâm sàng phổ biến do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra làm cho áp lực tĩnh mạch cửa cao hơn áp lực tĩnh mạch chủ dưới/ chênh áp tĩnh mạch gan &gt; 5 mmHg - 18304681/ (Bosch, Berzigotti, Garcia-Pagan and Abrales 2008).</p> <p>Mức độ chênh áp tĩnh mạch gan trong khoảng bình thường 1-5 mmHg và tiền lâm sàng dao động 5-9 mm Hg 17879356/ (Garcia-Tsao, Saayal, Grace and Carey 2007). Giãn tĩnh mạch thực quản (giãn rộng cùng với giãn độ dày thành mạch) thường bắt đầu xuất hiện khi chênh áp tĩnh mạch gan &gt; 10 mmHg với tần suất xuất hiện 10%/ năm 16306522/ (Grossmann, et al. 2005). Chênh áp tĩnh mạch gan &gt; 12mmHg là ngưỡng cho sự xuất hiện các biến chứng chảy máu giãn tĩnh mạch và cổ trướng. Chênh áp tĩnh mạch gan &gt; từ 20 mmHg trở lên thường phát triển tuần hoàn bàng hệ (Kwintz 2008). Tăng áp lực tĩnh mạch cửa được coi như là một bệnh toàn thân ảnh hưởng đến một số cơ quan trong cơ thể.</p> <p>Hệ thống tĩnh mạch cửa ở người tương thành chuyển tải tất cả máu tĩnh mạch từ đường dạ dày ruột vùng bụng, lách, tụy và túi mật về gan rồi đến tim. Thân tĩnh mạch cửa (dài 6-8 cm, đường kính chỗ rộng nhất 1,2 cm + 0,2 cm) bắt đầu từ nơi hội lưu của tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách nằm ở phía sau cổ tụy và tá tràng (Michael Henderson 2008). Tĩnh mạch mạc treo tràng chủ yếu được hình thành bởi tất cả các tĩnh mạch ruột non; với sự góp phần quan trọng của các tĩnh mạch hồi manh tràng, tĩnh mạch đại tràng phải và tĩnh mạch đại tràng ngang. Tĩnh mạch lách bắt đầu ở cuống lách và chạy ở mặt sau trên của tụy, nó nằm ngang rồi hợp lưu với tĩnh mạch mạc treo tràng dưới ở phía sau cổ tụy. Tĩnh mạch lách nhận máu từ tĩnh mạch vị ngán và rất nhiều nhánh cung cấp từ thân và và dưới tụy. Tĩnh mạch mạc treo tràng dưới nhận máu từ tĩnh mạch trực tràng và đại</p> <p>tràng bên trái. Cuối cùng, là tĩnh mạch vị trái nhận máu từ các tĩnh mạch bờ cong nhỏ đổ về thân tĩnh mạch cửa nơi cách chỗ hợp dòng 1-2cm và nó chiếm 50% lượng máu của vùng tiếp nối dạ dày với thực quản (50% lượng máu còn lại về tĩnh mạch cửa qua rốn lách) Michael Henderson, J. (2008).</p> <p>Tĩnh mạch cửa khi về đến gan tách ra thành hai nhánh phải và trái, cung cấp lượng máu qua nhánh phải chiếm tới 80%, nhánh trái chỉ 20%. Từ đây chúng tiếp tục phân chia nhỏ dần ở trong gan thành các nhánh tĩnh mạch cửa thứ hai, thứ ba (liên-tiểu thụ) (Arit, et al. 2010) và các nhánh tiểu thụ rồi tận cùng ở các xoang gan (mao mạch hình sin). Từ các xoang gan máu đổ về tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ, tĩnh mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới và về tim phải.</p>
--	---

	<p><b>1-Nguyên nhân trước xoang:</b>  <b>a-Ngoài gan:</b>                  Huyết khối tĩnh mạch cửa                  Huyết khối tĩnh mạch lách                  Bất sản bẩm sinh hay hẹp tĩnh mạch cửa                  Chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài (khối u)  <b>b-Trong gan:</b>                  xơ hoá gan bẩm sinh                  Xơ gan mật nguyên phát                  Sán lá gan (schistosomiasis)                  Bệnh sarcoid</p> <p><b>2-Nguyên nhân tại xoang:</b>                  Viêm gan nhiễm mỡ (steatohepatitis)                  Bệnh Wilson</p> <p><b>3-Nguyên nhân sau xoang:</b>  <b>a-Trong gan:</b>                  Hội chứng Budd-Chiari                  Xơ gan mật thứ phát                  Xơ gan do rượu (Laennec cirrhosis)                  Xơ gan sau viêm gan                  Chứng nhiễm sắc tố sắt (hemochromatosis)  <b>b-Ngoài gan:</b>                  Hội chứng Budd-Chiari                  Tác nghẽn tĩnh mạch chủ dưới                  Suy tim phải                  Viêm màng ngoài tim co thắt                  Hở van ba lá</p> <p><b>4-Tăng lưu lượng tĩnh mạch cửa:</b>                  Dò động mạch- tĩnh mạch cửa                  Dò động mạch- tĩnh mạch vòm quanh tụy                  Lách khổng lồ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dòng chảy tĩnh mạch cửa trung bình từ 15-20cm/s khi đói và thay đổi theo nhịp hô hấp</li> <li>• Sau ăn tốc độ dòng chảy có thể tăng 1,5 - 2 lần.</li> <li>• Áp lực tĩnh mạch cửa bình thường từ 5 – 10mmHg</li> <li>• Tăng áp lực tĩnh mạch cửa khi chênh áp (tĩnh mạch cửa – TM chủ dưới) &gt; 5 mmHg hoặc (TM cửa – TM lách) &gt;15mmHg</li> </ul> <p><b>Khẩu kính</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tĩnh mạch cửa được đo ở vị trí có khẩu kính lớn nhất ngay sau chỗ hợp dòng của tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách.</li> <li>• Bình thường khẩu kính &lt;13mm.</li> <li>• Chiều dòng chảy bình thường hướng về gan</li> <li>• Phổ bình thường có hình ảnh gợn sóng theo nhịp thở</li> </ul> <p><b>Tăng áp lực tĩnh mạch cửa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Khởi đầu tĩnh mạch cửa tăng kích thước <math>\geq 13\text{mm}</math></li> <li>• Khi tuần hoàn bàng hệ phát triển, khẩu kính TM cửa giảm trở lại</li> <li>• Khi áp lực tĩnh mạch cửa tăng lên, phổ mất hình ảnh gợn sóng (monophasic)</li> <li>• Khi áp lực tăng hơn, phổ trở nên hai pha (hướng vào gan thì hít vào đi xa gan thì thở ra) và cuối cùng là đảo dòng</li> </ul> <p><b>Đánh giá tăng áp tĩnh mạch cửa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng khẩu kính (<math>\geq 13\text{mm}</math>)</li> <li>• Tăng áp (PV max &lt;21cm/s)</li> <li>• Phổ mất gợn sóng</li> <li>• Đảo dòng</li> <li>• Tuần hoàn bàng hệ (TM dạ dày – thực quản, rốn, lách – thận, ...)</li> <li>• Các dấu hiệu phụ (lách to, tràn dịch ổ bụng)</li> </ul>
<p>****</p>	<p><b><u>Vấn đáp t Thanh:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b><u>Ý nghĩa marker viêm gan.</u></b></li> <li>- Chẩn đoán</li> <li>- có hoạt động không</li> <li>- tiên lượng, điều trị</li> </ul> <p>Đọc thêm bài trước</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b><u>Chuyển đảo huyết thanh? Ý nghĩa?</u></b></li> </ul> <p>HbeAg (+) → (-)                  antiHbeAg(-) → (+)</p>

virus ngừng hoạt động, cơ thể đã có miễn dịch 1 phần

DẤU ÁN HUYẾT THANH		Ý NGHĨA KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM
HBsAg	Anti-HBs	
+	-	Hiện đang mắc. Nếu HBsAg vẫn dương tính sau 6 tháng hoặc IgM anti-HBc âm tính, khẳng định viêm gan B mạn.
-	+	Đã miễn nhiễm (có miễn dịch bảo vệ) sau hồi phục do nhiễm vi rút tự nhiên hoặc sau viêm phòng.
-	-	Không nhiễm vi rút, chưa có miễn dịch bảo vệ. Cần tiêm phòng.
+	+	Mắc viêm gan B mạn tính nếu có HBsAg + trên 6 tháng. Kết quả anti-HBs dương tính không thể hiện miễn dịch chống lại vi rút viêm gan B.

**Các kháng nguyên**

**\* HBsAg (Hepatitis B surface Antigen)**  
 Là kháng nguyên (KN) bề mặt của HBV. Đây là KN xuất hiện sớm nhất trong huyết thanh sau khi nhiễm HBV.  
**Sự có mặt của HBsAg trong huyết thanh phản ánh tình trạng một người đã bị nhiễm HBV.**  
 Trong viêm gan virut B cấp HBsAg thường đạt đỉnh cao khi có các triệu chứng lâm sàng rồi biến mất sau 2- 3 tháng. Nếu sau 6 tháng kể từ khi nhiễm mà HBsAg vẫn còn tồn tại trong huyết thanh được coi như mang kháng nguyên mạn tính.  
**\* HBeAg (Hepatitis B e Antigen)**  
 Là KN xuất hiện sớm thứ hai tiếp sau hoặc đồng thời với HBsAg.  
**Sự có mặt của HBeAg cùng với HBV-DNA trong huyết thanh phản ánh tình trạng đang nhân lên của virut và bệnh đang ở thời kỳ lây lan mạnh.** HBeAg là KN phản ánh chất lượng, còn HBV-DNA là KN phản ánh số lượng của quá trình nhân lên của HBV.  
**\* HBcAg (Hepatitis B core Antigen)**  
 Là KN lõi của HBV nằm riêng biệt trên bề mặt nucleocapsid. HBcAg không tồn tại ở dạng tự do mà tập trung chủ yếu trong tế bào gan. Trong huyết thanh HBcAg bị bao bọc bởi HBsAg nên không tìm thấy HBcAg huyết thanh.  
**\* DNA Polymerase**  
 Nằm trong nucleocapsid nhân của HBV. Nó có thể điều khiển sự sao chép và thay đổi của HBV-DNA. Phát hiện HBV-DNA trong huyết thanh bằng phản ứng khuếch đại gen PCR là biện pháp có giá trị nhất đánh giá tình trạng nhân lên của virut.

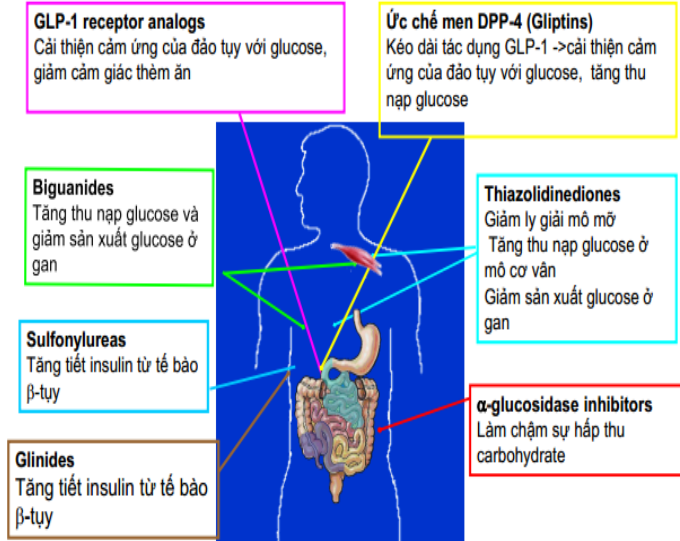
**Các kháng thể**

**\* Anti - HBc (Hepatitis B core Antibody)**  
 Là kháng thể có mặt sớm nhất trong đáp ứng miễn dịch của cơ thể sau khi nhiễm HBV, trong đó Anti - HBc - IgM (+) có giá trị chẩn đoán viêm gan virut B cấp, còn khi Anti -HBc -IgG (+) thường là giai đoạn mạn của bệnh.  
**Như vậy Anti - HBc có giá trị chẩn đoán giai đoạn của bệnh**  
**\* Anti - HBe (Hepatitis B e Antibody)**  
 Là kháng thể xuất hiện thứ 2 trong huyết thanh, thường thấy vào giai đoạn cấp tính của bệnh và kéo dài nhiều tháng, nhiều năm. Sự xuất hiện của Anti - HBe là 1 dấu hiệu chứng tỏ sự nhân lên của virut đã bị khống chế, người bệnh đã bắt đầu hình thành đáp ứng miễn dịch (bước vào giai đoạn chuyển đảo huyết thanh - Seroconversion)  
**\* Anti - HBs (Hepatitis B surface Antibody)**  
 Là kháng thể kháng KN bề mặt của HBV. Anti - HBs thường xuất hiện trong huyết thanh sau khi HBsAg biến mất. Sự có mặt của Anti - HBs cùng với sự mất đi của HBsAg phản ánh quá trình hồi phục của cơ thể nhiễm virut, cơ thể đã loại trừ được HBV và bệnh nhân đã có đáp ứng miễn dịch đầy đủ đối với bệnh. Cũng có khi HBsAg đã trở về (-) nhưng Anti - HBs chưa xuất hiện, khoảng thời gian này được gọi là “thời kỳ cửa sổ”.  
**Như vậy Anti - HBe và Anti - HBs có giá trị chẩn đoán tiên lượng của bệnh**

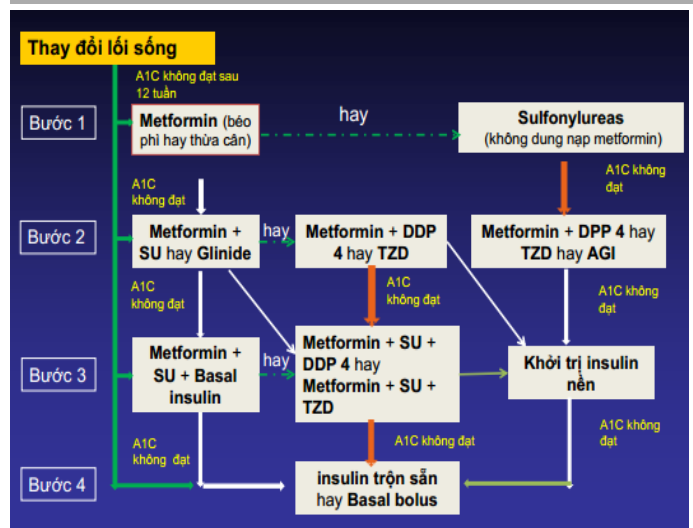
	<p style="text-align: center;"><b>Các thuốc uống ĐTD, tên, liều, cơ chế td.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Tăng nhạy cảm + Giảm đề kháng</li> <li>* Giảm kết dính tiểu cầu</li> <li>* bt hóa qtr tiêu fibrin nội mạc..</li> </ul> <p><b>Sulfonylureas (SU) MANH</b></p> <p><b>1. gliclazid (Diamicon MR)</b> v30mg x1-4v/ 1 lần/d <b>Trước ĂS</b></p> <p><b>2. glimepirid (Amarel 4mg)</b></p> <p>KT tiết</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Chuyển hóa qua gan, thải qua thận</li> <li>. Qua nhau thai</li> </ul> <p>Nhờn thuốc: 10%/năm</p> <p><b>Glinide &amp; D-phenylalanin</b> <span style="float: right;">Kích thích tiết</span> <i>đắt, ít dùng</i> <span style="float: right;">Repaglinide, Nateglinide</span></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* UC tạo+Tăng Use+Giảm hấp thu Glc</li> <li>* Giảm tổng hợp Glycogen</li> <li>* UC tổng hợp Lipid</li> </ul> <p>Tăng nhạy cảm</p> <p><b>Biguanide</b></p> <p><b>metformin (Glucophage)</b> v850mg 1000-2500 chia 2-3/d <b>Sau ăn</b></p> <p><b>Quan điểm mới:</b> Hàng đầu vì</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Cơ chế: <b>Kháng</b> + Giảm bài tiết</li> <li>* Gây chán ăn -&gt; tốt cho thẳng béo</li> </ul> <p><b>Benfluorex:</b> benfluorex (Mediator) ít dùng</p> <p><b>Thiazolidinedione:</b> ít dùng</p> <p>Chậm hấp thu</p> <p><b>Ức Glucosidase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Chậm HẤP THU/R do cạnh tranh</b></li> </ul> <p>TDP <span style="float: right;">Sinh hơi, tiêu chảy, hại gan</span></p> <p><b>acarbose (Glucobay)</b> v50, 100 u75-300 chia 3l/d <i>ngay khi ăn</i></p> <p><b>KÉM, cần phối hợp</b></p> <p>Mới</p> <p><b>GLP-1 Agonists</b></p> <p><b>Ức chế DPP-4</b></p>
--	--



## Vị trí tác động của các thuốc điều trị đái tháo đường type 2



DPP-4=dipeptidyl peptidase-4; GLP-1=glucagon-like peptide-1; TZD=type 2 diabetes mellitus. Adapted from Cheng AY, Fanlus IG. CMAJ. 2005; 172: 213-226. Ahren B, Foley JE. Int J Clin Pract. 2008; 62: 8-14.



### **- SA phân biệt viêm gan do virus, rượu.**

**VGVR** : Nhu mô gan thô, tăng âm, các nốt tăng âm kích thước to nhỏ không đều

**VGR** : Nhu mô gan thô tăng âm, các nốt tăng âm kích thước nhỏ, gan nhiễm mỡ

Chú ý về khám tăng giảm phản xạ

	<p>- Giảm hoặc mất phản xạ: là tình trạng giảm hoặc mất hoàn toàn đáp ứng cơ cơ, biểu hiện bằng giảm hoặc mất đáp ứng cử động của khúc chi tương ứng.</p> <p><i>Lưu ý:</i> trong thực tế có khoảng 5-10% người bình thường không có đáp ứng phản xạ gân xương (areflexie), vì vậy việc đánh giá phản xạ cơ bản phải dựa vào so sánh đáp ứng phản xạ giữa hai bên cơ thể.</p> <p>Giảm hoặc mất phản xạ gặp trong tổn thương tiểu não, các bệnh dây thần kinh ngoại vi, bệnh cơ giai đoạn muộn, liệt chu kỳ gia đình, viêm tuỷ xám...</p> <p>- Tăng phản xạ với những biểu hiện:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Co cơ ngay khi gõ rất nhẹ (giảm ngưỡng phản xạ).</li> <li>+ Biên độ co cơ lớn hơn bình thường.</li> <li>+ Phản xạ có tính chất lan toả (có thể gây phản xạ khi gõ ở nhiều vị trí khác nhau).</li> <li>+ Đa động (kích thích một lần gây đáp ứng cơ cơ 3 - 4 lần liên tiếp).</li> <li>+ Đôi khi kèm theo hiện tượng rung giật (bàn chân hoặc bánh chè, rung giật bàn tay hiếm gặp hơn).</li> <li>+ Tăng phản xạ gặp trong tổn thương bó tháp, uốn ván hoặc nhiễm độc strychnin.</li> </ul> <p>- Đảo ngược phản xạ: là biểu hiện mất sự đáp ứng bình thường của các cơ bị kích thích và thay thế bằng sự đáp ứng của các cơ lân cận (thường là các cơ đối vận = các cơ antagonist). Ví dụ biểu hiện đảo ngược phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay là gập cẳng tay do co cơ nhị đầu cánh tay (gặp trong tổn thương C7).</p>
<p>Bn nữ 29t, khoa A5</p> <p><b><u>Chẩn đoán: sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo</u></b></p> <p><b><u>TH: khám phát hiện vàng da, niêm mạc ( T. Hùng).</u></b></p> <p>- Đọc bài trước đó</p> <p><b><u>Các xuất huyết có thể gặp trong xuất huyết Dengue (các tên đặc biệt của các hình thái xuất huyết), gặp trong giai đoạn nào của Dengue, giải thích, các triệu chứng nguy hiểm của giai đoạn đó ( T. Hùng)</u></b></p> <p>Xuất huyết dưới da, niêm mạc, nội tạng, não</p> <p>Niêm mạc : chảy máu cam, chảy máu chân răng</p> <p>Nội tạng : xuất huyết tiêu hóa, đái máu, rong kinh</p> <p>Não : chảy máu não</p>	<p>Lý thuyết:</p> <p>1. <b><u>Chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue? ( T. Đồng )</u></b></p> <p>Sốt 2-7 ngày + 2/4 dấu hiệu :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Đau đầu, chán ăn buồn nôn</li> <li>- Đau cơ khớp, nhức 2 hốc mắt</li> <li>- Biểu hiện của xuất huyết</li> <li>- Da xung huyết phát ban</li> </ul> <p><b><u>CLS</u></b> : CTM + KN NS1 +</p> <p><b><u>Hoặc trình bày theo Mindmap</u></b></p> <p>1. <b><u>Sốt XH Dengue (# Sốt Dengue, SXH ĐỘ I, II)</u></b></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p><b>Sốt cao đột ngột liên tục 2-7d + ít nhất 2/4 TC ở g.đoạn sốt</b></p> <pre>         Sốt cao đột ngột liên tục                   +--- 1 Nhức đầu, buồn nôn, chán ăn                   +--- 2 Nhức 2 hốc mắt, đau cơ khớp                   +--- 3 Da xung huyết, phát ban                   +--- 4 XH                           +--- NP dây thắt (+): sau 5p: &gt;20 chấm/2, 5in2~6, 25cm2                           +--- Chấm XH dưới da, CM chân răng, CM cam                           +--- Hct bt, TC &gt; 100G/l, BC thường giảm             </pre> </div> <p><b>Chú ý tóm tắt BA có các hội chứng (biện luận ko nêu cái này)</b></p> <p>- HCNTNĐ</p>

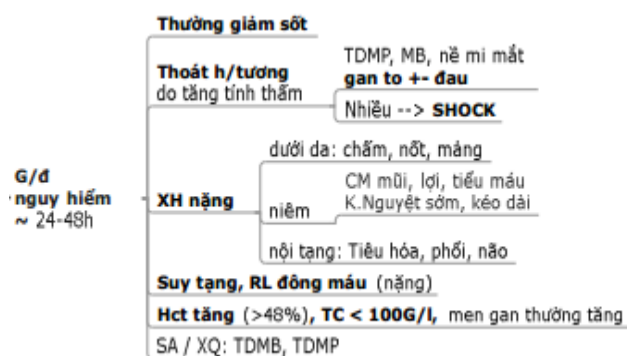
Xuất huyết dưới da

**Hình thái xuất huyết.**

- o Nốt xuất huyết đường kính < 1cm, độ phẳng ấn phiến kính không mất. Phân biệt với nốt muỗi đốt, nốt ruồi son.
- o Màng xuất huyết: đường kính > 1cm: màu sắc thay đổi theo thời gian, phẳng, ấn phiến kính không mất. Phân biệt với:
  1. Ban dị ứng: đỏ hồng, ngứa, nổi gờ lên mặt da, căng da ấn phiến kính mất màu.
  2. Ban nhiễm sắc cố định: tồn tại nhiều tháng nhiều năm.
  3. U mạch máu phẳng: tồn tại lâu, ấn phiến kính mất màu.
- **Xác định vị trí xuất huyết.**
  - o Xuất huyết dưới da.
  - o Xuất huyết trong khớp, ổ máu tụ trong cơ.
  - o Xuất huyết niêm mạc.
- **Tính chất xuất huyết.**
  - o Xuất huyết đối xứng là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.
  - o Màu sắc các nốt có đồng đều không.
- **Kiểm tra sức bền thành mạch..**
  - o Nghiệm pháp áp lực dương: nghiệm pháp dây thắt.
    1. Mục đích: đánh giá sức bền thành mạch.
    2. Nguyên lý: làm tăng áp lực lòng TM thay đổi một cách đột ngột thành mạch kém bền vững HC sẽ bị đẩy ra ngoài.
    3. Cách tiến hành: duy trì huyết áp (HAmx + HAmín)/2 trung bình trong 10 phút tháo hơi nhanh, quan sát phần dưới dây thắt
    4. Kết quả: nếu xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp dương tính.
  - o Nghiệm pháp áp lực âm: nghiệm pháp giác hút.
    - Đặt giác hút vào vùng cẳng tay cánh tay với áp lực tăng dần đến khi xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng.
    - Bình thường 20 cm Hg, nếu dưới 15 cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

**Gặp trong giai đoạn nguy hiểm (N3-N7)**

**Cơ chế :** giảm tiểu cầu

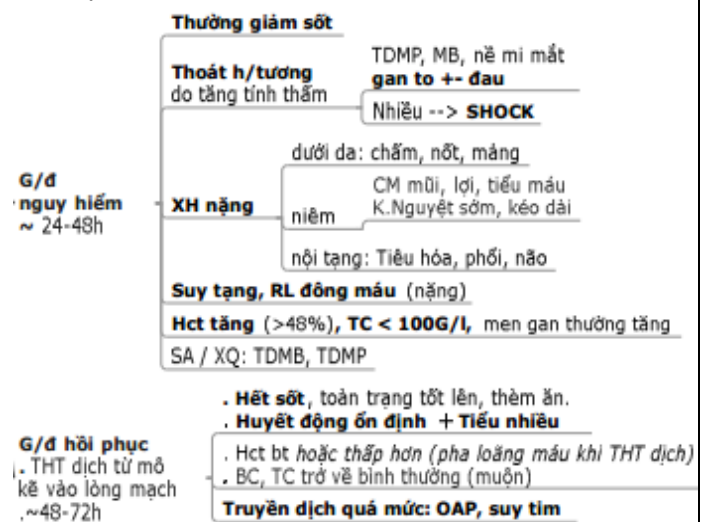


**Triệu chứng nguy hiểm :** shock giảm thể tích do thoát dịch, xuất huyết nặng, suy tạng nặng

**Đặc tính, chức năng, vai trò của tiểu cầu trong quá trình đông máu? Kể tên một số bệnh lý liên quan đến chất lượng, số lượng tiểu cầu?**

- HC GIẢN MẠCH-XUNG HUYẾT- XUẤT HUYẾT
- HC MẤT NƯỚC ĐIỆN GIẢI
- HC MÁU CÔ.

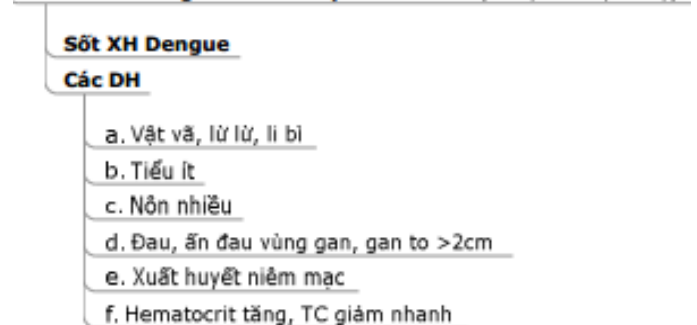
**Mình thêm 2 dg nguy hiểm và hỏi phục luôn cho các bạn nhớ**



**2. Các dấu hiệu cảnh báo trong sốt Dengue? ( T. Đồng)**

- Vật vã KT or li bì lơ lơ
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan
- gan to >2cm
- buồn nôn, nôn nhiều
- xuất huyết niêm mạc
- tiểu ít

**2. Sốt XH Dengue có dấu hiệu cảnh báo (# Độ II chuyển độ)**



**3. Phác đồ truyền dịch trong sốt Dengue có dấu hiệu cảnh báo? ( Người lớn, trẻ em) T. Đồng**

**Sơ đồ trong sốt xh dengue có dấu hiệu cảnh báo ng lớn**

Tiểu cầu là một mảnh tế bào không có nhân được tạo ra từ mẫu tiểu cầu trưởng thành trong tủy xương.

Tiểu cầu là những mảnh tế bào không có nhân, hình đĩa, đường kính khoảng 2 đến 4µm, có màng bao bọc. Bên trong tiểu cầu có nhiều ống vi ti tạo thành một khung xương duy trì hình dáng tiểu cầu. Một hệ thống ống nhỏ do màng tiểu cầu luồn vào bên trong tạo thành. Hệ thống này giúp cho sự trao đổi của tiểu cầu với môi trường bên ngoài. Trong bào tương của tiểu cầu có:

- Những di tích của mạng nội bào tương và bộ máy Golgi có khả năng tổng hợp nhiều enzym và dự trữ một lượng lớn ion calci.

- Ty thể và hệ thống enzym tạo ra ATP, ADP, serotonin.

- Hệ thống enzym tổng hợp prostaglandin, đó là thromboxan A<sub>2</sub> (một chất gây co mạch) và prostaglandin H<sub>2</sub> (một chất gây kết tụ tiểu cầu).

- Một protein co (trombosthenin) có vai trò trong sự co cục máu đông.

- Yếu tố ổn định fibrin.

- Yếu tố tăng trưởng của tiểu cầu làm tăng sinh và phát triển tế bào nội mạc, tế bào cơ trơn của thành mạch, các nguyên bào xơ... để sửa chữa thành mạch.

Trên bề mặt của màng tiểu cầu có một lớp glycoprotein. Lớp này ngăn cản tiểu cầu kết dính vào nội mạc bình thường nhưng lại cho phép tiểu cầu dính vào các sợi collagen ở lớp dưới nội mạc bộc lộ ra khi thành mạch bị tổn thương. Màng tiểu cầu chứa phospholipid trong đó có yếu tố III của tiểu cầu có vai trò hoạt hoá quá trình đông máu.

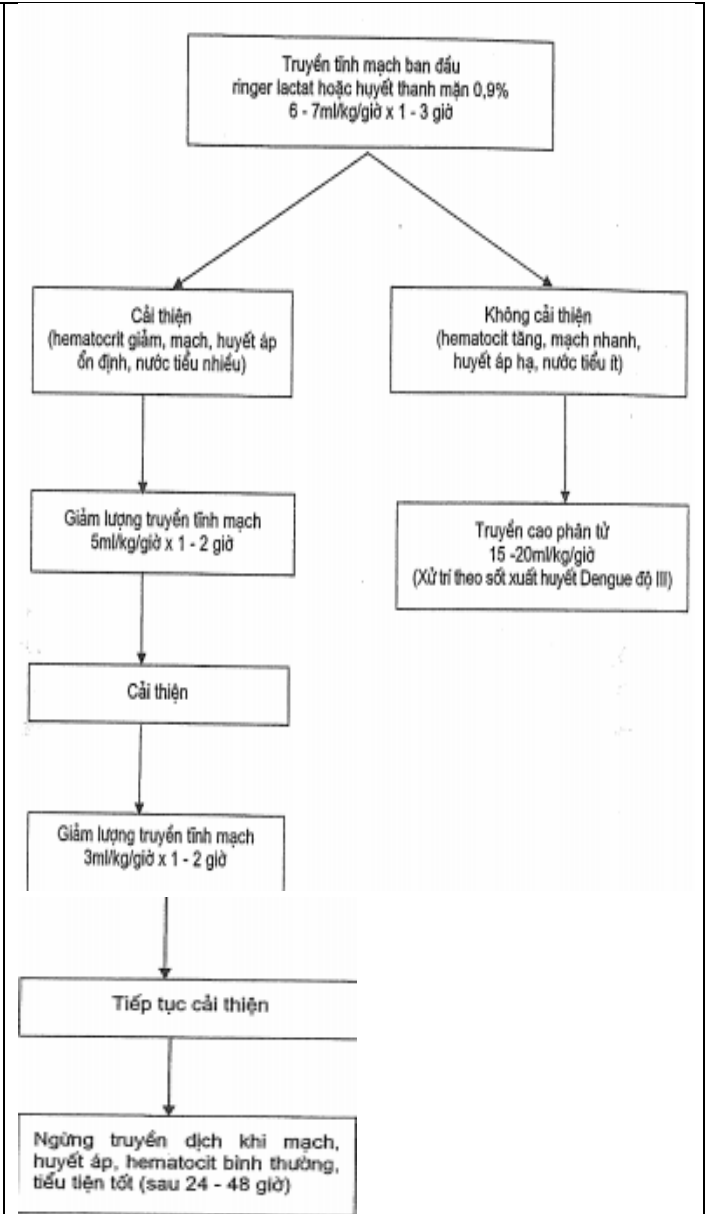
Như vậy, tiểu cầu là một cấu trúc rất hoạt động và có vai trò quan trọng trong quá trình cầm máu. Số lượng tiểu cầu bình thường trong máu ngoại vi dao động trong khoảng 150,0 G/l đến 300,0 G/l.

Nam: 263,0 ± 61,0 G/l .

Nữ: 274,0 ± 63,0 G/l.

Đời sống của tiểu cầu vào khoảng 1 đến 2 tuần. Nếu không bị tiêu thụ trong quá trình đông máu, tiểu cầu sẽ bị các đại thực bào tiêu hoá và phá huỷ ở gan và lách.

Có 4 cơ chế tham gia vào quá trình cầm máu hay người ta còn gọi là 4 giai đoạn: Co mạch tại chỗ, tạo nút tiểu cầu, tạo cục máu đông, co cục máu đông và tan cục máu đông.



### Với trẻ em

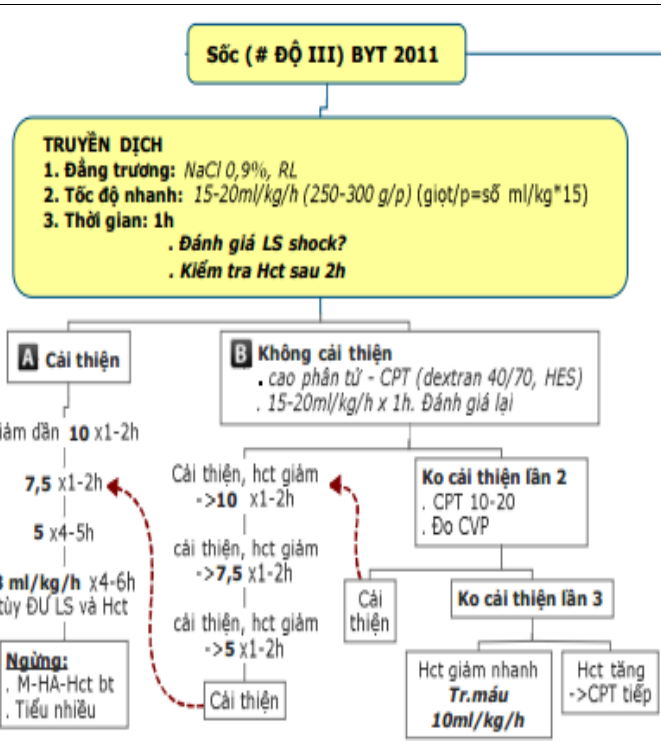
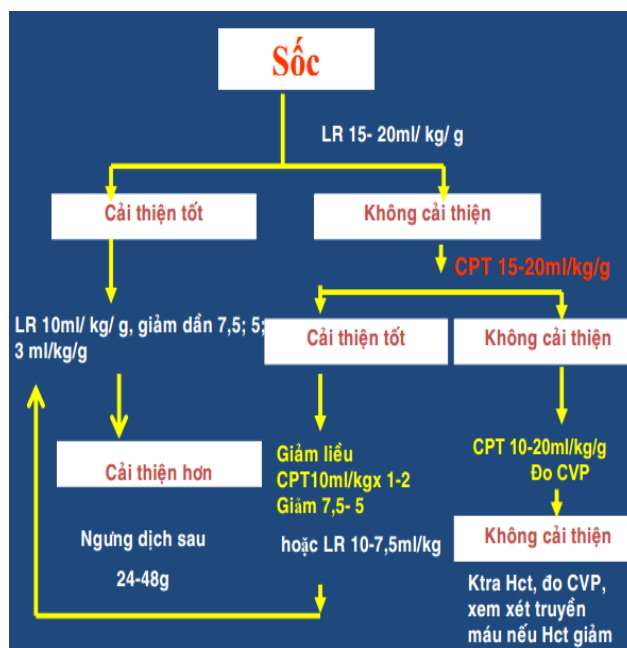
Các tế bào tổn thương của thành mạch giải phóng ra ADP. ADP hấp dẫn tiểu cầu đến tiếp xúc với các sợi collagen được bộc lộ ở thành mạch. Các tiểu cầu trở nên hoạt hoá và khử hạt, giải phóng ADP, serotonin và những yếu tố tiểu cầu cần cho sự đông máu. Sự giải phóng ADP của tiểu cầu hấp dẫn thêm các tiểu cầu khác, làm chúng phồng lên và trở nên kết dính (tiểu cầu hoạt hoá). Một số lớn tiểu cầu kết tụ ở chỗ tổn thương tạo thành nút tiểu cầu để bịt miệng vết thương và tạo ra một bộ khung cho cục máu đông hình thành. Các tiểu cầu hoạt hoá cũng giải phóng ra thromboxan A<sub>2</sub>, một chất gây co mạch rất mạnh và prostaglandin H<sub>2</sub>, một chất kết tụ tiểu cầu. Khi nút tiểu cầu được tạo ra máu sẽ ngừng chảy đối với những tổn thương nhỏ và tạo điều kiện để hình thành cục máu đông.

**Xác định khoảng gian sườn ( T. Khẩn)**

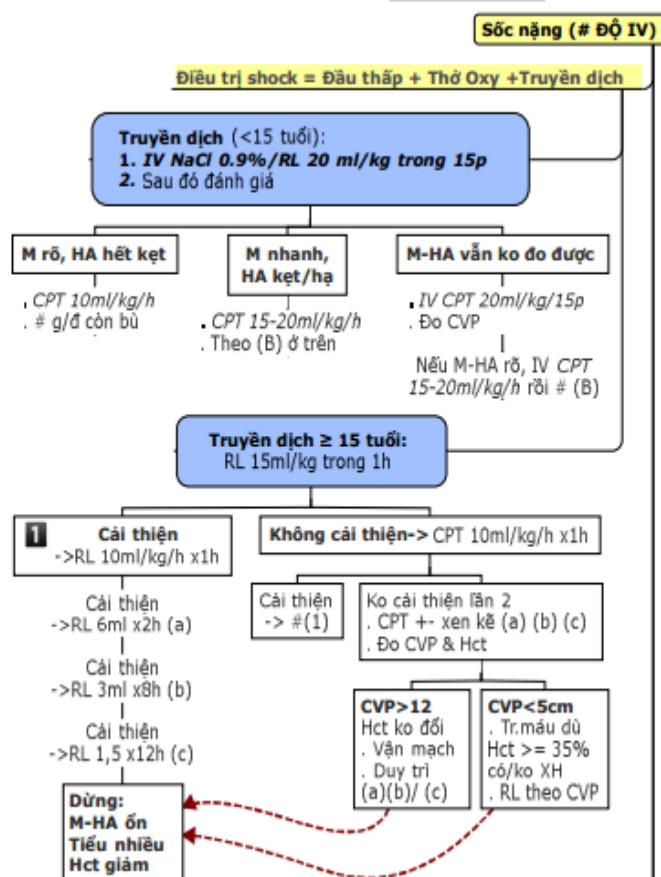
- Dưới xương đòn là KGS 1 =>...

**Có khi nào dưới x. Đòn ko phải là KGS 1 ko? ( T. Thức)**

- Tất nhiên là có rồi. ở bệnh nhân bị dị dạng =>))



**Với sốc nặng**



**Thêm cho các bạn**

### Sốc SXH nặng

Bơm TM LR 20ml/kg/15ph

Cải thiện (sinh tồn ổn)	Không cải thiện (M nhanh, HA kẹp)	Không cải thiện (M=0, HA= 0)
CPT 10ml/kg/g, tiếp tục như sốc SXH	CPT 15-20ml/kg/g tiếp tục như sốc SXH	CPT 20ml/kg/ 15ph, đo CVP.

### 3.2 Xuất huyết nặng

- Truyền HCL hoặc máu toàn phần:
  - + sốc không cải thiện dù đã bù đủ dịch
  - + hematocrit giảm xuống nhanh (> 35%)
  - + XH nặng
- Truyền TC:
  - + TC < 50.000/mm<sup>3</sup> + XH nặng.
  - + TC < 5.000/mm<sup>3</sup> tùy trường hợp cụ thể.
- Truyền plasma tươi, tủa lạnh: RLDM+ xuất huyết nặng.

### 3.3. Điều trị suy tạng nặng

Tổn thương gan/Suy gan cấp:

- \* Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn (không sử dụng LR)
- \* Hạ đường huyết, Điều chỉnh điện giải, Thăng bằng toan kiềm
- \* RLDM/XHTH: lưu ý Vitamin K1 x 3 ngày ; Phòng ngừa XHTH: Ranitidine, Omeprazole
- \* RLTG/co giật: mannitol 20% , diazepam, ↓ amoniac máu: thật tháo
- \* Kháng sinh toàn thân
- \* Theo dõi ion đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, amoniac, lactate máu mỗi 4-6 giờ

### ❖ Chẩn đoán sơ bộ ca lâm sàng sốt xuất huyết Dengue:

Sống/đi tới vùng dịch tễ, sốt liên tục 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong số các tiêu chuẩn sau:

- Chán ăn và buồn nôn
- Xung huyết da
- Đau đầu, đau người

Có một trong các dấu hiệu cảnh báo

Nghiệm pháp dây thắt dương tính

Giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu

Test NS1 (+) và /hoặc Dengue IgM (+)

### Các dấu hiệu cảnh báo

Vật vã, lơ đãng, li bì

- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan
- Gan to >2 cm
- Nôn nhiều
- Xuất huyết niêm mạc
- Tiểu ít
- Xét nghiệm máu:
  - + Hematocrit tăng cao
  - + Tiểu cầu giảm nhanh chóng

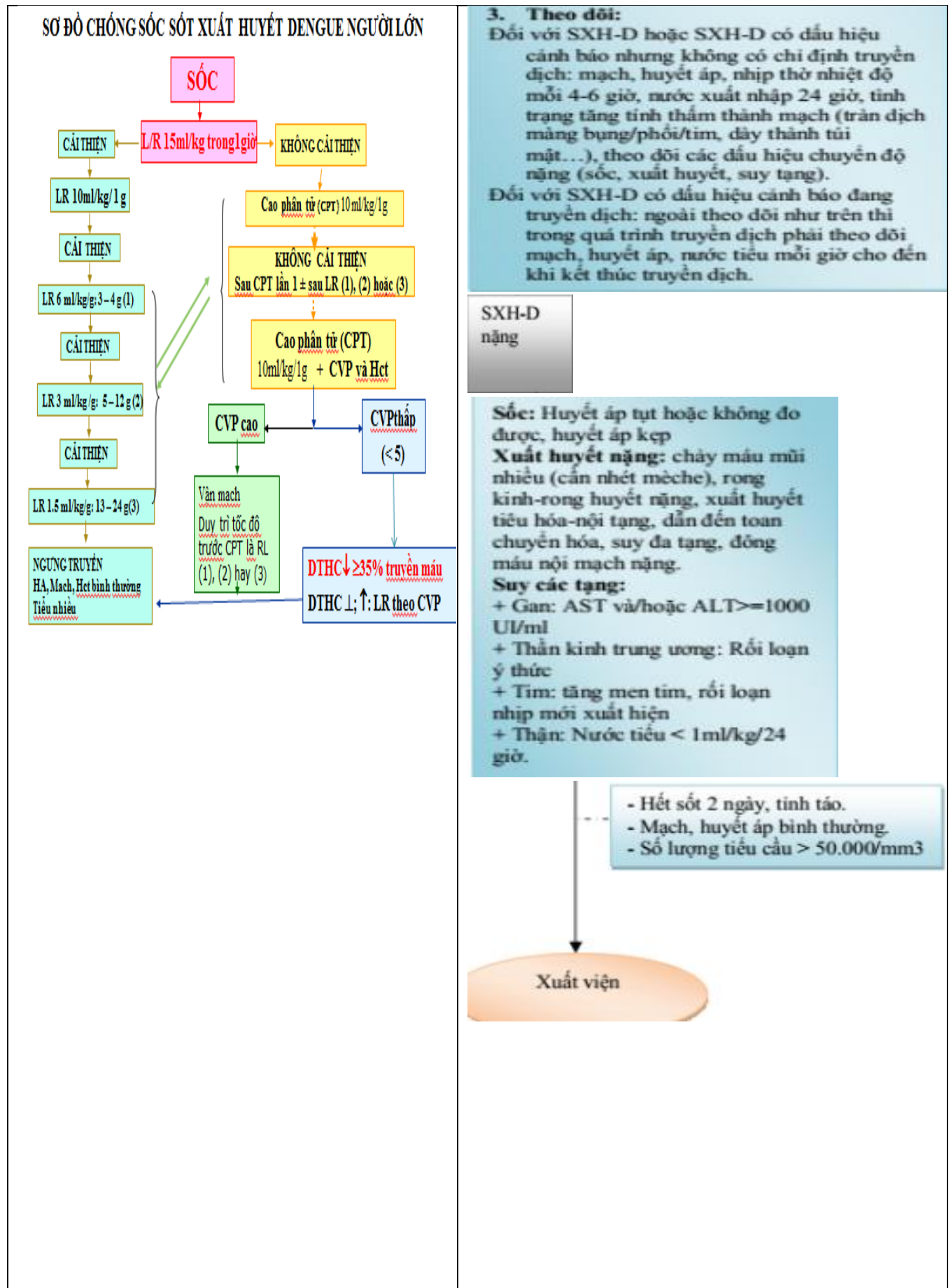
### 1. Điều trị triệu chứng:

Hạ sốt: lau ấm, paracetamol đơn chất 10-15 mg/kg (mỗi 4-6h), tổng liều không vượt quá 60 mg/kg/24h. Không dùng: aspirin, ibuprofen.

### 2. Bù dịch:

oresol, nước trái cây, nước cháo...

- Truyền dịch (Ringer lactate hoặc Normal saline) khi: Không uống được, nôn nhiều, dấu mất nước, lơ đãng, Hct tăng cao (huyết áp ổn định). Liều 6-7 ml/kg/giờ từ 1-3 giờ (1).
- Hct giảm, mạch, huyết áp ổn định, nước tiểu nhiều: giảm liều 5 ml/kg trong 1-2 giờ.
- Cải thiện: giảm liều còn 3 ml/kg/giờ trong 1-2 giờ.
- Tiếp tục cải thiện: ngưng truyền dịch khi mạch huyết áp ổn định, bài niệu tốt (không quá 24-48 giờ).
- Nếu truyền với liều (1) trong 1-3 giờ không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc kẹp, Hct tăng cao, thiếu niệu): chuyển qua chống sốc bằng cao phân tử liều 15-20 ml/kg/giờ (ra khỏi quy trình).



Số ngày bị bệnh

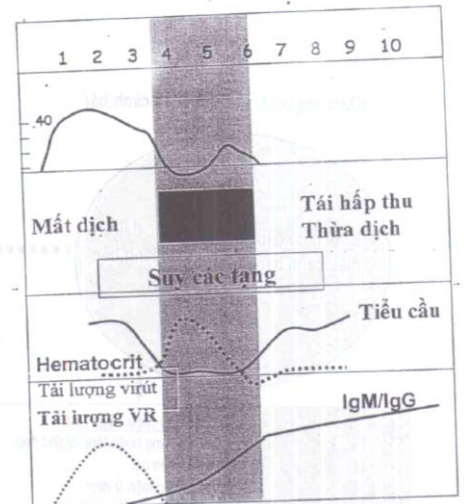
Nhiệt độ

Các yếu tố nguy cơ

Thay đổi về xét nghiệm

Huyết thanh và virus học

HT và virus học



Các giai đoạn của Dengue: Sốt Nguy hiểm Hồi phục

**4. Cây nào có tác dụng hạ sốt? Vừa hạ sốt vừa cầm máu? ( T. Bảo a9)**

- cây cỏ nhọ nôi



( được nhắc công dụng cầm máu và hạ sốt nhiều nhất)

**5. Hình ảnh của ổ nhồi máu não điển hình trên phim CT? ( T. Sơn)**

*Trong ngày đầu* thì có thể k rõ ràng, có thể thấy : mắt dài đảo, mờ nhân đậ. *Ngày thứ 2 trở đi* có hình ảnh : ổ giảm tỉ trọng hình thang hay hình tam giác đáy quay ra ngoài, phù hợp với phân bố của các đm não



**Tăng tỷ trọng** trong tổ chức não và/hoặc khoang DNT (NT - Bể não - Rãnh cuộn não - Khoang dưới nhện)

**Chảy máu**

**CT**

**Nhồi máu**

**Sớm**

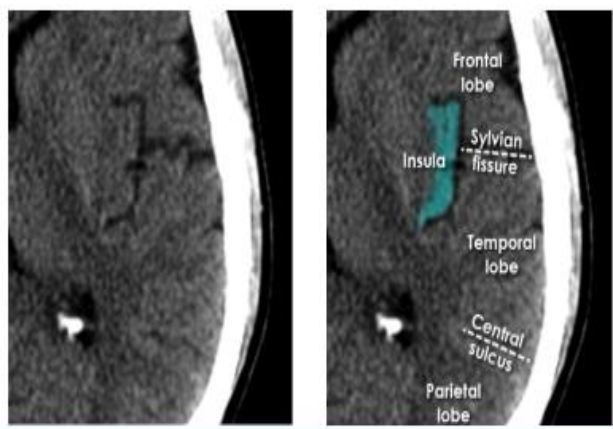
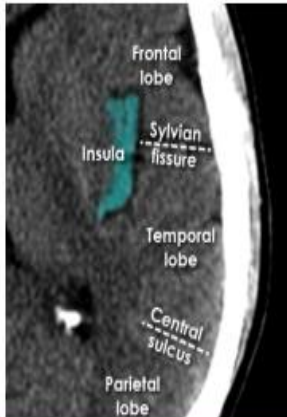
**H/à GD sớm Nhồi máu**

1. Mờ dải đảo (chất xám của thùy đảo)
2. Mờ rãnh cuộn não
3. Mất ranh giới chất trắng - chất xám
4. Mất nhân đậu (nhân bèo)

**H.à điển hình nhồi máu não**

1. Ổ giảm tỷ trọng phù hợp vùng phân bố ĐM não
2. Hình thang, tam giác đáy ngoài Hình oval, dấu pháy (/chất trắng)
3. Đồng - Rõ
4. Không ngấm thuốc CQ
5. Không hiệu ứng chỏn chỗ

> 72h

**Thùy đảo**



- Thùy đảo hình thành bề mặt của vỏ não trong sâu khe Sylvian

**Thùy đảo – Ý nghĩa lâm sàng**

- Mất xác định vỏ não thùy đảo có thể là dấu hiệu sớm của nhồi máu cấp ở vùng đm não giữa

**Vỏ não**

Vỏ não là lớp chất xám tạo nên nếp cuộn não ở toàn bộ bề mặt của não

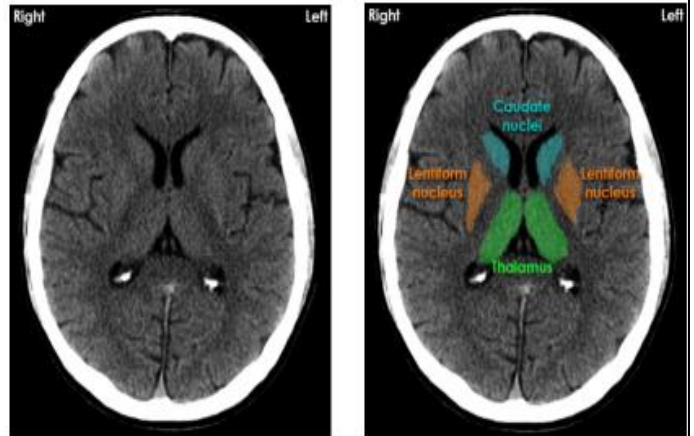



**Vỏ não chất xám**

- Chất xám của vỏ não tạo thành các cuộn gờ là nếp cuộn não
- Chú ý rằng vỏ não biểu hiện sáng hơn (đậm hơn) chất trắng nằm bên dưới

**Hạch nền và đồi thị**

Hạch nền và đồi thị các những cấu trúc chất xám quan trọng nằm sâu dưới thùy đảo



**Hạch nền và đồi thị**

- Đồi thị và hạch nền dễ dàng xác định trên hình ảnh CT
- Hạch nền: nhân đậu (lentiform nucleus) + nhân đuôi (caudate nucleus)

**Hạch nền - Ý nghĩa lâm sàng**

- Chấn thương hạch nền có thể dẫn đến tổn thương vận động

**Đồi thị - Ý nghĩa lâm sàng**

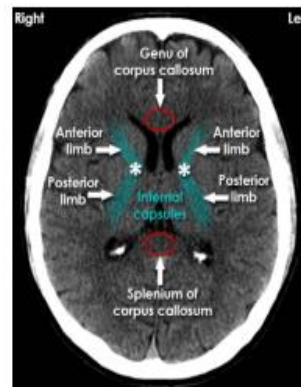
- Tổn thương đồi thị có thể dẫn đến hội chứng đau đồi thị

**Các cấu trúc chất trắng**

Chất trắng của nằm sâu trong chất xám.

Bao trong (internal capsule) là các bó chất trắng và liên kết với tia vành và chất trắng của bán cầu não ở trên, và với thân não bên dưới

Thế chai (corpus callosum) là một bó chất trắng nằm ở đường giữa. Nó vòng qua não thất bên và liên kết với chất trắng của bán cầu não trái và phải.



**Bao trong**

- Bao trong là các bó chất trắng hẹp chứa rất nhiều sợi trục liên kết với các tia vành và chất trắng của bán cầu đại não ở phía trên và thân não phía dưới
- Mỗi bao trong có một nhánh trước và một nhánh sau liên kết với nhau ở gối (genu) (đấu sao)

**Ý nghĩa lâm sàng**

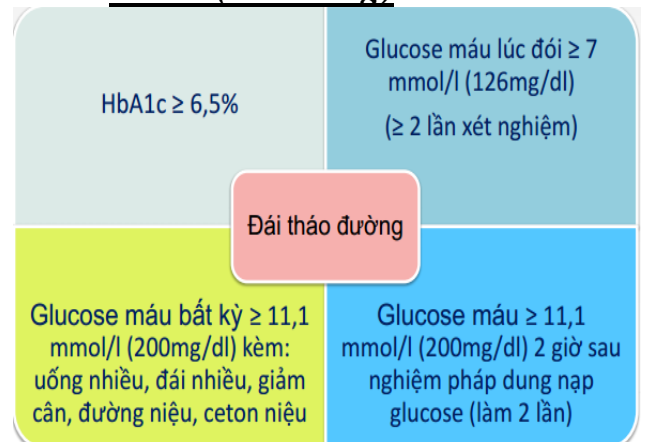
- Bao trong được chi phối bởi các nhánh xuyên của đm não giữa
- Mỗi mạch máu này nhỏ nên chúng dễ bị nhồi máu
- Thậm chí một tổn thương nhỏ ở bao trong cũng có thể ảnh hưởng đến chức năng cảm giác và vận động

**6. Phân biệt Dengue và Dengue xuất huyết? Cơ chế của sự khác nhau đó? ( T. Kiêm)**

**Các dấu hiệu nhận biết SD:**Người bệnh thường sốt cao đột ngột, liên tục và kéo dài từ 2 ngày đến một tuần. Kèm theo là các biểu hiện như nhức đầu, mệt mỏi, chán ăn, đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt, da sung huyết, phát ban. Có thể thấy các biểu hiện của xuất huyết như chấm xuất huyết ở dưới da hoặc chảy máu cam. *Xét nghiệm máu thường thấy: tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm, bạch cầu giảm; không thấy có biểu hiện cô đặc máu (chỉ số Haematocrit bình thường).*

**Nhận biết SXHD:**Người bệnh đột ngột sốt cao liên tục từ 2 đến 7 ngày. Đặc biệt biểu hiện xuất huyết thường xảy ra từ ngày thứ 2, thứ 3 trở đi của bệnh dưới nhiều hình thái: dấu hiệu dây thắt dương tính, xuất huyết tự nhiên ở da, niêm mạc hoặc vết bầm tím ở quanh nơi tiêm chích, các chấm xuất huyết ở mặt trước hai cẳng chân, mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạng sườn, có thể thấy các mảng bầm tím. Bệnh nhân có thể thấy chảy máu mũi, máu lợi, đi tiểu ra máu, kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh sớm hơn kỳ hạn. Trường hợp nặng có thể thấy nôn ra máu, đi ngoài phân đen. *Gan của người bệnh SXHD thường to.* Do huyết tương thoát qua thành mạch nên có thể thấy hiện tượng tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng. Nếu thấy các dấu hiệu vật vã, lạnh đầu chi, xuất huyết nhiều, nước tiểu ít là các dấu hiệu của tiền sốc. Người bệnh cần được theo dõi chặt chẽ để điều trị kịp thời. Trường hợp SXHD có sốc bao gồm tất cả các triệu chứng của SXHD kèm theo nhiệt độ hạ đột ngột, da ở các chi lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ hoặc kẹt, nước tiểu ít. Triệu chứng sốc thường xảy ra từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 6 của bệnh và XN thì thấy TC giảm BC giảm...v.v.

**6. Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường? Phân tích kỹ từng tiêu chuẩn ( T. Thông)**



**ADA 2017**

Table 2.2—Criteria for the diagnosis of diabetes
FPG $\geq$ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*
OR
2-h PG $\geq$ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) during an OGTT. The test should be performed as described by the WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75 g anhydrous glucose dissolved in water.*
OR
A1C $\geq$ 6.5% (48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*
OR
In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose $\geq$ 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
*In the absence of unequivocal hyperglycemia, results should be confirmed by repeat testing.

**Khi nào cần làm test dung nạp glucose để chẩn đoán ĐTD**

- Khi có RL đường huyết lúc đói: 5,6 mmol/l < glucose máu < 7 mmol/l
- 3 ngày trước khi làm nghiệm pháp, bệnh nhân phải ăn chế độ giãuhydrocacbon (khoảng 150 – 200g/ngày)
- Cách làm, sáu 1 đem nhịn đói, thường lúc 8h sáng khi bệnh nhân chưa ăn sáng
  - o Lấy máu XN lúc đói
  - o Cho bệnh nhân uống 75g glucose pha trong 250ml nước sôi để nguội, uống hết trong 5 phút.
  - Trẻ em uống 1,75g glucose/kg cân nặng

o Sau 2h lấy máu xét nghiệm lần 2. Có thể lấy các thời điểm sau 30 phút, 60 phút, 90 phút để tham khảo

o Kết quả:

1. Bình thường, sau 2h XN đường máu < 7,8 mmol/l. không có mẫu nào ở các giờ trước > 11 mmol/l

2. Nếu >= 11,1 là ĐTĐ

3. Nếu >=7,8; < 11,1 là RL dung nạp glucose

- Không làm khi có bệnh cấp tính

- Nghiệm pháp có thể (+) giả khi dùng các loại thuốc: glucocorticoid, ức chế

beta, thuốc ngừa thai

**I. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ**

	ADA	AACE	EASD
Đường huyết đói (trước ăn) (mg/dl)	70 – 130	< 110	≤ 108
Đường huyết sau ăn (mg/dl)	< 180	< 140	≤ 135
HbA1c	< 7 %	≤ 6.5 %	≤ 6.5 %

ADA: American Diabetes Association

AACE: American Association of Clinical Endocrinologists

EASD: European Association for the Study of Diabetes

**8. Có trường hợp nào đường máu vẫn bình thường mà vẫn chẩn đoán đái tháo đường ko? ( T. Kiêm)**

Có, BN đang sử dụng thuốc hạ đường huyết.

BN hạ đường huyết do nhịn đói

Hôn mê hạ đường huyết???

..... Chưa nghĩ ra thêm

**9. Chẩn đoán viêm cầu thận cấp?, Cơ chế của viêm cầu thận cấp ( T. Kiêm)**

LS : phù, đái máu, tăng huyết áp, TC của nhiễm liên cầu khuẩn

CLS : Protein niệu <2g/24h

Trụ ở trong nước tiểu

ASLO (+)

Cơ chế sự lắng đọng phức hợp KN-KT ở màng lọc cầu thận

Viêm cầu thận cấp

**. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán xác định viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn dựa vào tập hợp các triệu chứng:

+ Có nhiễm liên cầu khuẩn họng hoặc da trước khi xảy ra viêm cầu thận 1-3 tuần hoặc hơn.

+ Hội chứng viêm cầu thận cấp xảy ra đột ngột với biểu hiện:

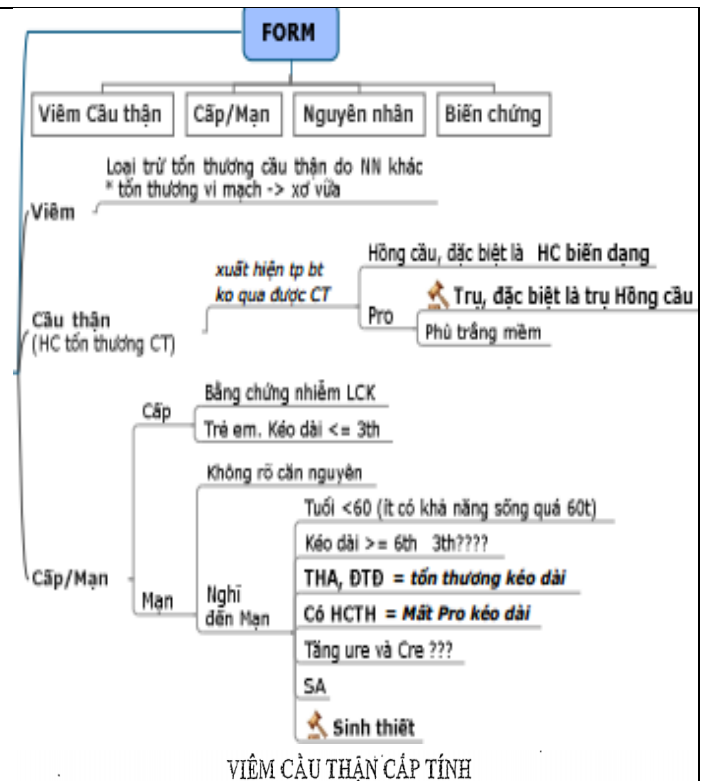
- phù, đái ít
- Đái ra máu đại thể hoặc vi thể, có thể có trụ hồng cầu trong nước tiểu
- Protein niệu dương tính
- Tăng huyết áp
- Có thể có triệu chứng suy giảm chức năng thận

+ Dấu chứng có nhiễm liên cầu khuẩn trước đó:

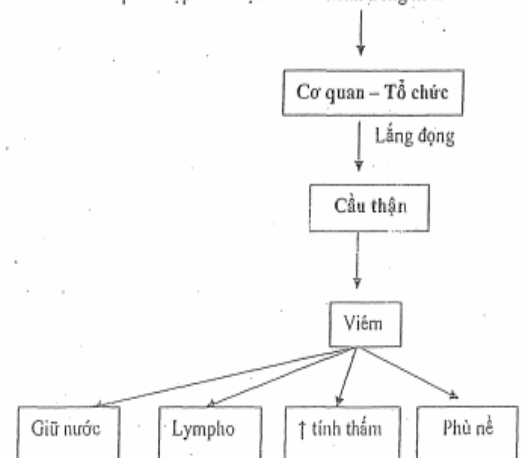
- ASLO trong huyết thanh tăng (hiệu giá trên 200đv) và/hoặc các kháng thể ASK, AH trong máu tăng
- Bỏ thể trong huyết thanh giảm
- Cây nhày họng hoặc bệnh phẩm da vùng nhiễm khuẩn có liên cầu khuẩn.

+ Sinh thiết thận: tổn thương mô bệnh học là thể viêm cầu thận tăng sinh nội mao mạch.

Thông thường chỉ căn cứ vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cũng đủ để chẩn đoán xác định, chỉ tiến hành sinh thiết thận trong những



1. Định nghĩa
  - Là tình trạng viêm lan tỏa không mưng mủ tất cả các cầu thận, xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn beta nhóm A theo cơ chế
  - Dịch tễ: thể kinh điển chỉ gặp ở trẻ em (< 15 tuổi)
2. Nguyên nhân
  - Bệnh xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn 7-10 ngày (thường do viêm đường hô hấp trên hoặc viêm da liên cầu)
  - Aslo (+)
  - Cây dịch họng hoặc da viêm cơ thể phân lập được liên cầu khuẩn
  - Dùng kháng sinh điều trị được bệnh này
3. Cơ chế bệnh sinh.
  - LCK β A -> Cơ thể -> KN - KT -> phức hợp miễn dịch -> lưu hành trong máu
  - LCK β A -> Cơ thể -> KN - KT -> phức hợp miễn dịch -> lưu hành trong máu



trường hợp khó chẩn đoán hoặc nghi ngờ có biến chứng viêm cầu thận tiến triển nhanh (viêm cầu thận hình liềm ngoài mao mạch).

Trong đó, quan trọng nhất và là tiêu chuẩn bắt buộc phải có là **protein niệu và hồng cầu niệu** kết hợp với **dấu chứng nhiễm liên cầu khuẩn**.

**Thêm viêm cầu thận mạn**

**I. VIÊM CẦU THẬN- MẠN**

**1. Viêm cầu thận**

⊙ Tiêu chuẩn vàng là sinh thiết (Thực tế trên lâm sàng ít khi làm): hình ảnh viêm không nhiễm khuẩn (- không có bạch cầu) ở các vị trí:

- + Gian mạch cầu thận
- + Màng nền
- + Bao Bowman
- + Giữa gian mạch cầu thận và màng nền cầu thận

Vậy có khi nào mà có tổn thương trên mô bệnh mà không có biểu hiện lâm sàng -> có

⊙ Trụ trụ hồng cầu, trụ hạt, trụ trong (là tiêu chuẩn có giá trị sau sinh thiết), khác với viêm thận - bể thận là viêm không nhiễm khuẩn nên không có trụ bạch cầu. Câu hỏi tại sao nói trụ trong nước tiểu lại nghĩ tới viêm cầu thận? bởi vì trụ là các thành phần hữu hình trong môi trường toan đóng và lại được đúc khuôn qua ống thận.

⊙ Tiêu chuẩn có giá trị thứ 3 là:

- + Protein niệu (+): 1,3g/24h
- + Hồng cầu niệu(+)

Kéo dài -> lâm sàng

⊙ Siêu âm (giá trị thứ 4): Thấy hình ảnh giãn tiếp

- + Giảm kích thước thận

**4. Lâm sàng**

4.1 Phù. Ở mí mắt trước, xa sau, tăng lên về buổi sáng ( trong VCTC ít khi tràn dịch đa màng) -> VCTC ít khi có triệu chứng của HCTH

**4.2 Đái máu đại thể**

- Đái máu toàn bài
- Đái máu không đông, không có máu cục
- Thời gian dài, ngắn tùy thuộc BN

Tuy vậy không để lại hậu quả thiếu máu, vì thời gian không kéo dài, và người trẻ -> khả năng bù trừ tốt

4.3 Các triệu chứng liên quan đến tăng HA

4.4 Các triệu chứng liên quan đến nhiễm liên cầu khuẩn ( có thể )

**5. CLS**

- Protein niệu: 0,5 - 2g/ 24h. Có thể tồn tại tới 6 tháng

- HC niệu (+) nếu có đái máu đại thể hoặc vi thể

**- Trụ niệu :**

+ Trụ HC, trụ trong, trụ xác

+ Không có trụ BC ( BC không có trong NT), không có trụ hạt

- XN máu: Không có gì biến đổi liên quan đến VCTC

- Hóa sinh: nếu BN không có biến chứng suy thận thì XN sinh hóa máu bình thường, có thể tăng fibrinogen

- Chỉ số ASLO (+) : 80% nhưng không đặc hiệu mà chỉ điểm VK đã XN

**6. Tiến triển, biến chứng**

- 95 % là khỏi tự nhiên hoặc điều trị khỏi. 5 % chuyển sang mạn tính

- Tuy vậy có thể gây biến chứng: tăng HA -> suy tim, suy thận cấp

**7. Chẩn đoán : Viêm ( 2), CT (1), Cấp tính (3)**

- Xuất hiện sau nhiễm LCK

- Trẻ em

Chẩn đoán phân biệt: Đợt cấp của VCT mạn

**8. Điều trị : 2 biện pháp**

- Không dùng thuốc : Ăn giảm muối ( nếu có phù, tăng HA), giảm đạm nếu có suy thận. Nên áp dụng bất động tương đối cho đến khi hết sốt

- Thuốc : Penicillin G 1-2 triệu UI/IV. Từ 7-10 ngày

+ Thuốc điều trị triệu chứng

+ Thuốc điều trị cơ chế: tác động vào phức hợp miễn dịch. Corticoid

+ Thuốc điều trị dự phòng. Tránh các loại NK, nhiễm mưa, nhiễm lạnh, gắng sức. Penicillin, Benzathyl 1tr2, 2tr4 đơn vị / 1 tháng tiêm 1 lần trong 6 tháng

Đánh giá: ít nhất phải 6 tháng xem có chuyển sang mạn tính.

HC cầu thận : Protein niệu thường xuyên, Phù, HC niệu

Mạn : siêu âm, thời gian

- Viêm bể thận - thận mạn:

+ HC nhiễm trùng: Viêm hệ thống tiết niệu

+ HC bàng quang: rối loạn tiểu tiện

+ Yếu tố thuận lợi : sỏi, dị dạng niệu quản, viêm niệu đạo.

Câu hỏi: (Thầy Đề )

- Lượng nước tiểu trong 1 phút: ta có MLCT 120 ml/ phút; hấp thu 95- 99% -> có 1,2 - 1,5 ml / phút -> Ngay có 1440 p -> lượng NT là 1,5 - 2 l.

- Đái nhiều khi V > 3000 ml

Lupus ban đỏ:

- Nữ, trẻ tuổi
- Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân
- Viêm khớp
- Ban đỏ
- Protein niệu

- + Mắt ranh giới tỳ- vò
  - + Tăng âm. Do vùng vò chủ yếu là cầu thận -> chủ yếu là máu -> tổn thương làm giảm độ ngập của máu
  - Lâm sàng: phù, THA, rối loạn tiểu tiện
2. Tính chất mạn tính
- Thời gian  $\geq$  3 tháng
  - Nếu không xác định được thời gian thì dựa vào:
    - + Người trưởng thành: khác với VCTC xảy ra ở trẻ em
    - + Không rõ căn nguyên (tự nhiên bị): khác với VCTC là thường xác định được căn nguyên là liên cầu khuẩn
- \* Trả lời tốt nghiệp: để chẩn đoán xác định thì tiêu chuẩn vàng là sinh thiết nhưng BN không có nên em chẩn đoán dựa vào các triệu chứng (như trên)
3. Điều trị (giống tài liệu nội trú)

### **10. Phân tích đái máu trong viêm cầu thận cấp? ( T. Kiệm)**

Đái máu toàn bãi, máu không đông, k có máu cục

#### 4.2 Đái máu đại thể

- Đái máu toàn bãi
- Đái máu không đông, không có máu cục
- Thời gian dài, ngắn tùy thuộc BN

Tuy vậy không để lại hậu quả thiếu máu, vì thời gian không kéo dài, và người trẻ -> khả năng bù trừ tốt

### **11. Tiêu chuẩn vàng của viêm cầu thận cấp? Hình ảnh mô bệnh học? Gọi tên của hình ảnh đó? ( T. Kiệm)**

Sinh thiết thận: tổn thương mô bệnh học là thể viêm cầu thận tăng sinh nội mao mạch.

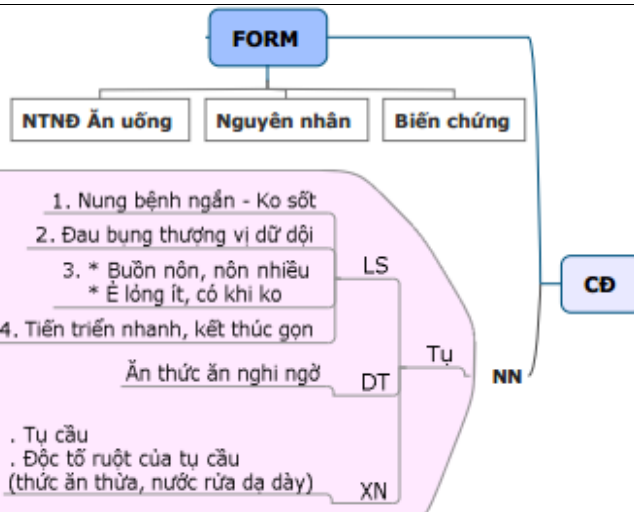


<p><b><u>Bàn thầy tuấn anh a5</u></b>                  Khám:  <b>1. Phân chia thành bụng, các tạng vùng thượng vị.</b>  <u>phân chia thì tư đọc bài trước</u>  <b>Thượng vị:</b> gồm thùy trái gan, một phần mặt trước dạ dày, tâm vị, môn vị, mạc nối gan dạ dày, tá tràng, tụy, đoạn đầu động mạch, tĩnh mạch chủ bụng.   <b>2. <u>Khám túi mật.</u></b>   <b>Điểm túi mật:</b> là giao điểm của đường trung đòn phải và bờ sườn phải hoặc giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng bụng phải và bờ sườn phải  <b>Khám túi mật:</b> bình thường không sờ chạm được túi mật. Khi túi mật có u, bị viêm hay ứ mật, sẽ to ra và sa xuống nhiều hay ít ở vùng dưới sườn phải. nếu không có đề kháng thành bụng, có thể xác định đầy đủ kích thước, hình dạng, bờ, mật độ của túi mật và có ấn đau hay không   <b>3. <u>Làm nghiệm pháp Murphy</u></b></p>	<p>Câu hỏi phụ                  Thầy tuấn anh a5:  <b>1. phân biệt viêm tụy cấp vs nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn do tụ cầu?</b>  <b>Phải phân biệt</b> vì triệu chứng nổi bật của cả hai bệnh là đau bụng và nôn.                  Nói chung đi từ lâm sàng đến CLS và quan trọng là khởi phát. 1 cái là sau ăn thức ăn gì đó. Còn cái sau uống rượu là chính kèm theo các DH lâm sàng đặc trưng và CLS để chẩn đoán. Một cái xn máu ( enzyme ↑, một cái xn có ngoại độc tố tụ cầu trong nước rửa dd dạ dày)</p> <p><b>Ủ bệnh: Ngắn - GIỜ 30p-6h</b>                  đột ngột, vào toàn phát ngay <b>Khởi phát</b></p> <p><b>Hầu như ko sốt</b>                  Nhức đầu, mệt mỏi, vã mồ hôi <b>HC NTND</b></p> <p><b>1. Đau (chính)</b>                  . Dữ dội, quặn cơn                  . Thương vị                  ng. độc tố tác động HTKTV -&gt; cường PGC                  -&gt; tăng cơ bóp DD-R</p> <p><b>2. Buồn nôn Nôn</b>                  . Nhiều lần, sớm trước ia lỏng</p> <p><b>3. Ỉ 50%</b>                  . Nước, ko nhày máu                  . Nhiều</p> <p><b>HC mất nước-ĐG</b>                  nặng -&gt; truy tìm mạch</p> <p><b>Râm rộ - hồi phục nhanh (24-48h)</b>                  Nguy hiểm /người già, TE, suy kiệt <b>Tiến triển</b></p> <p>TP LS Tụ</p>



➤ **Điểm đau túi mật:** Giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng bụng (P) với cung sườn (P)

- Khám điểm Murphy khi không sờ thấy gan
- **Điều kiện làm**  
Gan không to  
Túi mật không to
- ⇒ Vì vậy muốn khám điểm murphy, phải khám xem có gan to không
- (+) => **giá trị trong túi mật viêm xơ teo**
- **Cách làm, 2 thì**  
**Thì 1:** người khám đặt bàn tay lên hạ sườn phải bệnh nhân sao cho đầu ngón giữa ở điểm mật, bảo bệnh nhân thở ra hết, người khám ấn sâu tay, đầu ngón tay giữa vào điểm túi mật hơi chéch lên trên.  
**Thì 2:** người khám giữ nguyên áp lực đó, bảo bệnh nhân hít sâu vào, gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám.  
(+) khi bệnh nhân ngừng thở, do khi gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám làm bệnh nhân đau  
(-) khi bệnh nhân không đau, vẫn thở sâu

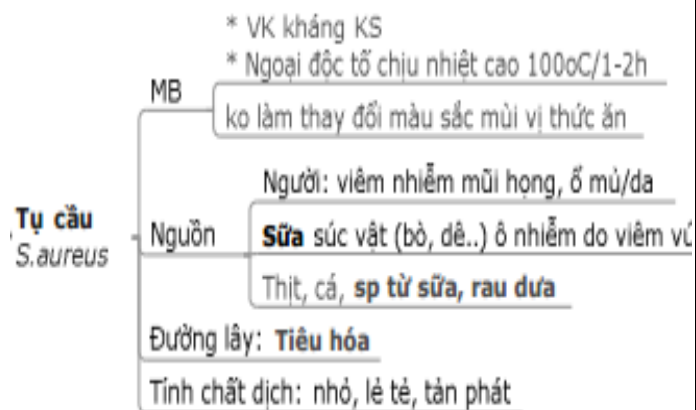


**TỤ CẦU VÀNG**  
(*NKNDTẢ* do TCV là nhiễm ngoại độc tố R của TCV. ~độc tố của TCV k bị men TH phá hủy, thấm vào nm dd-R t/d lên hệ TK phó e->Co bóp dd->Đau bụng quặn, nôn, ỉa lỏng, k sốt. Diễn biến nhanh kết thúc gọn)

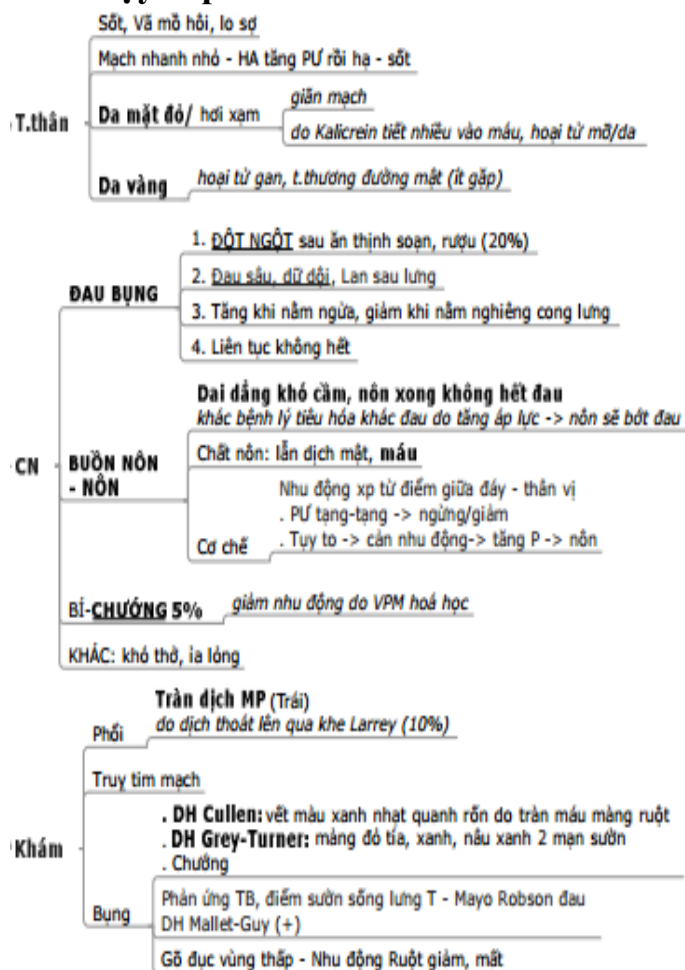
+*Staphylococcus Aureus* sinh Ng đ tố R.  
-Tụ cầu là vk kháng KS, Ng độc tố chịu t°↑100°C 1-2h chết. Khi gây ô nh TẢ chúng k làm th đổi màu sắc, mùi vị TẢ nên rất khó p.hiện

+Ng mắc: VH, viêm xoang, đang có ổ mũ↑da do tụ cầu or bò, dễ bị viêm vú làm ô nh khi vắt sữa.

+Tụ cầu sau khi nhiễm vào TẢ 4-5h SX ra ng độc tố R=>Vào dd, R k bị men TH phá hủy, chúng ngấm sâu vào nm dd, R=>Tđ ↑hệ TKTV làm cường phó e =>↑co bóp dd-R=>Đau bụng quặn, nôn, ỉa lỏng, ± truy tìm M.



### Viêm tụy cấp



### Cận lâm sàng

- 2. AMYLASE và hoặc LIPASE trên 3 lần
- 3. Siêu âm / CT bơm CQ: h/a VTC điển hình

Mời các bạn tự đọc sách phân biệt.

**2. Tại sao ntnd ăn uống do tu cầu triệu chứng khởi phát nhanh, ko có sốt, trong salmonella lại có sốt.**

Do độc tố đc sinh ra sẵn từ bên ngoài môi tr. Phản ứng giới hạn tại niêm mạc dạ dày nên ko sốt.

+Salmonella=>R sinh sản X lên ở đó có khi đến tận c màng BH(Peyer)&±vào m gây vãng khuẩn huyết. Khi bị phân giải => SX ra độc tố R là Enterotoxin t/đ↑trung khu đhòa t<sup>0</sup>=>

+Tụ cầu sau khi nhiễm vào TẢ 4-5h SX ra ng độc tố R=>Vào dd, R k bị men TH phá huỷ, chúng ngấm sâu vào nm dd, R=>Tđ↑hệ TKTV làm cường phó e =>↑co bóp dd-R=>Đau bụng quặn, nôn, ỉa lỏng, ± truy tìm M.

đây là lí do mà sốt và ko

\* TK Gr-  
 \* SDK tốt (mt [muối, đường] cao, 100oC/5p)

**Samonella**

Nguồn

1. **Phân, nước tiểu** (lợn, gà, chuột, mèo..)
2. **Trai, ốc, cua, cá, hến..**
3. Lành mang trùng

Đường lây: Tiêu hóa

Tính chất dịch: nhỏ, lẻ tẻ, tản phát

CC

- . S.sản tại NM Ruột non
- . Phân giải GP độc tố ruột Enterotoxin

**Samonella**

Ủ bệnh: 12-36h

**Nhẹ** ko sốt, ỉa lỏng vài lần, đau ít

**Nặng**

- HC NKND**
  - NK \* đột ngột **sốt 38-40oC**  
 \* có lúc rét run (vắng khuẩn huyết)  
 \* SLBC tăng, N tăng  
 Ng.nhân: Enterotoxin tác động lên trung khu điều hòa nhiệt
  - ND Đau đầu mỗi cơ khớp
- HC Viêm DD-TT cấp**
  - Đau thượng vị quanh rốn
  - Buồn nôn, Nôn nhiều lần** Trước đi ngoài
  - \* Nhiều lần /d
  - \* **Dễ như tháo cống**, ko mót rặn
  - Nhiều nước, ko nhày máu**  
 (Có nước máu khi viêm đại tràng)
  - 👍 **É**  
 Do Enterotoxin:  
 . Tăng [AMPc] -> k.thích NM ruột tăng tiết nước, Cl, giảm hấp thu Na  
 . Tác động HTKTV tăng nhu động
- HC mất N-ĐG**
  - Khát, môi khô, mắt trũng, gầy sút, hốc hác..
  - \* Mạch nhanh <, HA tụt
  - \* Thiếu - vô niệu
  - \* Thóp trũng/TE

XN **Cấy phân (+)** trước khi dùng KS

Cấy máu thường (-)

Tiến triển **Tự khỏi** sau 2 -> 7d người khỏe mạnh

Nguy hiểm **Mất nước ĐG** /người già, TE, SDD

	<p style="text-align: center;"><b>SALMONELLA</b> (<i>Là nn hay gặp I tr các nn gây NKNĐTẢ</i>)</p> <p>*Cơ thể cảm thụ: <i>Tất cả mọi ng ch' yếu ng già, trẻ nhỏ coa SDK↓, ng k có acid dd do cất dd↓ toan</i></p> <p>*Đáp ứng MD tr NKND ăn uống do Salmonella là đ.ư MDTB &amp; MDDT nhg k có td b' vệ.</p> <p>* Salmonella từ nguồn tã vào ddR, nhanh chóng xn vào nm dd, Rnon sinh sản &amp; pt' tiết ra c nội độc tố gây co thất cơ tron ddR, sau 1t. gian ủ bệnh 12-36h sẽ xh các h/c</p> <p>+Salmonella là tr. khuẩn Gr(-)k vỏ, k nha bào, có lông, tồn tại tr TB, có SDK tốt, tr đất vài thg, tr n &amp; phân vài tuần, tr TP đông lạnh 2-3 thg, ở 100°C ↑ 5' mới chết.</p> <p>+Salmonella có 2KN: O là KN thân (LipoPolySaccharid (LPS đây là nội ĐT của VK)) &amp; H là KN có lông (B/chất là Protein)</p> <p>+Salmonella gây bệnh chủ yếu là loại: -S.typhimurium &amp; S.enteritidis</p> <p>+Salmonella có tr phân, n tiểu lợn, gà, vịt, chim, chuột, chó, mèo.</p> <p>+Ng là nguồn bệnh thứ yếu.</p> <p>+Bệnh phụ thuộc vào 2ytó: VK &amp; SDK, mối tương quan giữa 2ytó này tạo=c thể bệnh: Từ thể k tw tới thể viêm dd R đ' hình &amp; tới c thể nặng hơn như: NKH, thể có nh ổ mù tr nội tạng.</p> <p>+Salmonella=&gt;R sinh sản X lên ở đó có khi đến tận c mảng BH (Peyer) &amp; ± vào m gây vãng khuẩn huyết. Khi bị phân giải =&gt; SX ra độc tố R là Enterotoxin t/đ ↑ trung khu đhò t' =&gt; HCNKNĐ =&gt; ↑ Hệ TKTV =&gt; ↑ nhu đg R, vấ MH, ↑ hoạt tính men Adenylcyclase =&gt; ↑ [AMP<sub>v</sub>] =&gt; Kt nm R =&gt; Đào thải sl &gt;&gt;nc vào iông R =&gt; Ỉa lỏng.</p> <p>+Khi SDK yếu Salmonella có khả năng xâm nhập vào m &amp; pt' X lên, theo vòng THoàn vào nội tạng gây nên c thể: NKH</p>
<p><b>3. Kể tên tất cả biểu hiện aids</b></p>	
<p><b>ĐN</b> HC SGMD mắc phải <i>Acquired Immuno Deficiency Syndrome</i></p>	<p>1. là <b>HỘI CHỨNG</b> do HIV làm Giảm TCD4</p> <p>2. <b>Mất SDK</b> (VSV gây bệnh + VSV bình thường)</p> <p>3. Tạo NT cơ hội + UNG THỨ + thương tổn do HIV</p>
<p><b>GĐ</b> LS/NL WHO</p>	
<p><b>I</b> Ko TC</p>	<p>1. <b>Hạch to toàn thân dai dẳng</b></p> <p>2. <b>Hoạt động bt</b></p>
	<p>1. <b>Sụt cân &lt;10%</b> m cơ thể</p> <p>2. <b>N.trùng HH trên tái diễn</b>: viêm xoang, Amydal, tai giữa, hầu họng</p> <p>3. <b>Zona</b>/5 năm trở lại</p>
<p><b>II</b> nhẹ</p>	<p><i>Nấm họng, móng</i></p> <p>4. <b>Da, niêm</b> Viêm tiết bã nhờn, loét miệng tái diễn, viêm góc miệng <i>Ban dát sẩn, ngứa</i></p> <p>5. <b>Hoạt động bt</b></p>

	<p><b>III</b> <b>Tiến triển</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Sụt cân &gt;10%</b> m cơ thể</li> <li>2. <b>Tiêu chảy &gt;1th</b> KRNN</li> <li>3. <b>Sốt</b> kéo dài từng đợt/liên tục &gt;1th KRNN</li> <li>4. <b>Nấm Candida/miệng tái diễn</b></li> <li>5. Bạch sản dạng lỏng/miệng</li> <li>6. <b>Lao phổi/1y trở lại</b></li> <li>7. <b>Nhiễm VK nặng:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Viêm Phổi / mù MP</li> <li>* Viêm cơ mù, NT xương khớp, VMN, NKH</li> </ul> </li> <li>8. Viêm loét miệng hoại tử cấp, viêm lợi, viêm Quanh răng             <ul style="list-style-type: none"> <li>* TM(Hb&lt;80g/L)</li> <li>* Giảm BCĐN (&lt;0.5G/L)</li> </ul> </li> <li>9. <b>MÁU</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* và/hoặc giảm TC mạn (&lt;50G/L) KRNN</li> </ul> </li> <li>10. và / hoặc <b>Liệt giường &lt;50%</b> số ngày/tháng</li> </ol> <p>1. <b>HC suy mòn</b> do HIV      Sụt cân &gt;10% + Tiêu chảy/sốt KD &gt;1th KRNN</p> <p><b>IV</b> <b>Nặng</b></p> <p>2. <b>NTCH</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Nấm</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Cryptococcus ngoài phổi:</b> Viêm màng não</li> <li>2. <b>Candida dưới họng:</b> TQ, K-PQ, Phổi</li> <li>3. Nấm lưu hành/địa phương <b>lan tỏa toàn thân</b></li> </ol> </li> <li><b>VK</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Viêm phổi do P.carinii</b></li> <li>2. <b>Mycobacteria ko phải lao</b> tan tỏa toàn thân</li> <li>3. <b>Lao ngoài phổi</b></li> <li>4. NKH tái diễn (cả Salmonella ko phải thương hàn)</li> </ol> </li> <li><b>Đơn bào</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Toxoplasma/não</li> <li>Cryptosporidia, Isospora có <b>Tiêu chảy &gt;1th</b></li> </ul> </li> <li><b>Virus</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cytomegalo Virus ngoài gan, lách, hạch</li> <li>HSV/da, niêm, nội tạng &gt;1th</li> <li>Viêm não chất trắng đa ổ tiến triển</li> </ul> </li> </ul> <p>3. <b>K</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>U Lympho</li> <li>Sarcoma Kaposi (K thành mạch)</li> </ul> </p> <p>4. <b>Bệnh do HIV:</b> não, thận, viêm cơ tim</p> <p>5. và / hoặc <b>Liệt giường &gt;50%</b> số ngày/th</p> <p><b>Cô nga a4</b></p> <p><b>4. Cấp cứu đông kinh trong công đồng, điều trị trạng thái đông kinh.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phân loại trạng thái ĐK (manual of neurologic therapeutics - 1999):             <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Trạng thái ĐK có cơ giật.</li> <li>+ Trạng thái ĐK không cơ giật.</li> </ul> </li> </ul>
--	--

	<p><b>Trạng thái ĐK co giật</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Loại cơn co cứng-co giật là một tình huống thường gặp nhất và là một cấp cứu có ý nghĩa tiên lượng đến tính mạng của bệnh nhân. Các trạng thái động kinh toàn thể co cứng - co giật có thể là toàn thể ngay từ đầu hoặc toàn thể hóa thứ phát.</li> <li>- Chẩn đoán trạng thái ĐK co cứng - co giật thường không khó khăn, các triệu chứng vận động xảy ra liên tiếp, biểu hiện co cứng hoặc co giật hoặc cả hai. Cơn lặp đi lặp lại nhiều lần và giảm dần về thời gian, biên độ. Thời gian kéo dài trên 20-30 phút. Ý thức u ám và các rối loạn thần kinh thực vật bao phủ gần như hoàn toàn các triệu chứng lâm sàng.</li> <li>- Biểu hiện đe dọa trạng thái ĐK: một cơn co cứng - co giật kéo dài trên 5 phút hoặc 2 cơn co cứng co giật xảy ra trong một vòng giờ.</li> <li>- Các dạng cơn: trạng thái ĐK co cứng-co giật, cơn trương lực, cơn giật, cơn giật cơ.</li> </ul> <p><b>Trạng thái ĐK không co giật</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Là một hội chứng điện lâm sàng không thuần nhất, có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi.</li> <li>- Bệnh cảnh lâm sàng bao gồm: lú lẫn tâm thần các mức độ rất khác nhau.</li> </ul> <p>- Các dạng cơn:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Trạng thái ĐK vắng ý thức.</li> <li>+ Trạng thái ĐK cục bộ phức tạp, có nguồn gốc thùy thái dương hoặc thùy trán.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thời gian tồn tại hàng giờ, hàng ngày.</li> <li>- Chẩn đoán dựa vào điện não đồ cấp cứu. Test benzodiazepin là một thử nghiệm điều trị, làm bình thường hoá điện não đồ và thoái lui trạng thái lú lẫn.</li> </ul> <p><b>Điều trị</b></p> <p><b>Nguyên tắc chung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phải cắt cơn càng sớm càng tốt.</li> <li>- Cần được điều trị ngay từ khi có biểu hiện đe dọa trạng thái ĐK.</li> <li>- Các thuốc phải được tiêm đủ liều bằng đường tĩnh mạch.</li> <li>- Sự kết hợp benzodiazepin (tác dụng ngay lập tức) và phenytoin (tác dụng kéo dài) phải được coi là phương thức điều trị hàng đầu.</li> <li>- Điều trị các yếu tố kích thích cơn là một điều kiện chủ yếu quyết định tính hiệu quả trong điều trị. Phải tìm và điều trị các yếu tố thứ phát làm kéo dài trạng thái ĐK.</li> <li>- Khi trạng thái ĐK đó được kiểm soát, ngay lập tức phải tiến hành điều trị củng cố bằng đường uống để duy trì kiểm soát cơn ĐK.</li> </ul>
--	--

	<p><b>Điều trị</b></p> <p><b>Các biện pháp chung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Khai thông đường thở: tháo gỡ răng giả, khăn áo, thắt lưng... làm cản trở đường hô hấp. Bệnh nhân cần được đặt nằm nghiêng đầu về một bên, tránh hít dị vật vào đường thở cho đến khi ý thức bệnh nhân được hồi phục.</li> <li>- Thở oxy.</li> <li>- Có khung chắn giữ bệnh nhân để phòng tránh tai nạn thứ phát xảy ra khi có cơn ĐK.</li> <li>- Theo dõi các chỉ số tim mạch, hô hấp trên máy lifescope.</li> <li>- Đặt đường truyền tĩnh mạch.</li> <li>- Chống rối loạn điện giải.</li> <li>- Để phòng và chống bội nhiễm.</li> </ul> <p><b>4.2.2. Sử dụng thuốc</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Không chỉ có một thuốc duy nhất có thể điều trị trạng thái ĐK. Cần sử dụng cả diazepam và phenytoin truyền tĩnh mạch, mục đích xen kẽ hai loại thuốc có thời gian bán hủy ngắn dài khác nhau. Diazepam tiêm tĩnh mạch có thể làm hết cơn ở 70% bệnh nhân trong vòng 3 phút. Tác dụng ban đầu của diazepam sẽ giảm dần từ phút thứ 10, đó là thời điểm phenytoin truyền tĩnh mạch bắt đầu có tác dụng. Có 80% số bệnh nhân được ngăn ngừa khởi tái diễn cơn giật sau 20 phút truyền phenytoin.</li> <li>- Giai đoạn đe dọa trạng thái ĐK: diazepam 10-20mg (0,1-0,15mg/kg) tĩnh mạch chậm (2mg/phút). Diazepam (valium) được bào chế từ benzodiazepin. Thuốc có tác dụng điều trị trạng thái ĐK co giật.</li> </ul> <p>Tác dụng phụ là ức chế hô hấp và giảm huyết áp, đặc biệt khi phối hợp với barbiturat. Diazepam có thời gian tác dụng ngắn, vì vậy không bao giờ chỉ định dùng đơn độc mà thường phải kết hợp với thuốc chống ĐK có thời gian tác dụng kéo dài (như phenytoin).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Giai đoạn trạng thái ĐK: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Phác đồ 1: dùng phenytoin <ul style="list-style-type: none"> <li>. Tiêm ngay lập tức diazepam 10mg tĩnh mạch chậm (thận trọng ở người già và các bệnh nhân suy hô hấp), ngay sau đó duy trì bằng phenytoin 20mg/kg (qua bơm tiêm điện). Tuy nhiên cần lưu ý: chống chỉ định của phenytoin ở các bệnh nhân trên 70 tuổi, thiếu máu cơ tim nặng, nhịp chậm, block nhĩ-thất độ 2-3. Phenytoin là thuốc chống ĐK hiệu quả và ảnh hưởng rất ít đến ý thức và điện não đồ của bệnh nhân. <ul style="list-style-type: none"> <li>. Theo dõi huyết áp, nhịp tim.</li> <li>. Sau 30 phút các cơn vẫn tái diễn: có thể dùng diazepam 1mg/kg/8 giờ hoặc phenobarbital 10mg/kg (cho trẻ em), 90-120mg (cho người lớn). Phenobarbital là một barbiturat, có tác dụng chống ĐK, liều dùng thấp hơn phenytoin (trẻ em 3-5mg/kg/ngày, tương ứng với nồng độ 20-40µg/ml; người lớn 60-120mg/ngày), thời gian bán hủy dài hơn phenytoin (96 giờ), vì vậy ít phải tiêm nhắc lại. Thuốc có tác dụng phụ là gây ngủ.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>+ Phác đồ 2: nếu không có phenytoin <ul style="list-style-type: none"> <li>. Diazepam 10mg, 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm, ngay lập tức sau đó tiêm bắp thịt 1 ống phenobarbital 100mg.</li> <li>. Sau 1-2 giờ có thể tiêm nhắc lại.</li> <li>. Tác dụng phụ của thuốc khi điều trị trạng thái ĐK: với trạng thái ĐK co giật, thấy giảm thông khí ở 10-17% các trường hợp, hạ huyết áp 26-34% và rối loạn nhịp tim trong 2-7%. Những tác dụng phụ này gặp với tần suất nhiều hơn ở trạng thái ĐK không co giật, dao động trong khoảng từ 3 đến 59% các trường hợp. Qua nghiên cứu cũng cho thấy, không có sự khác nhau có ý nghĩa về tỷ lệ xuất hiện tác dụng phụ khi dùng lorazepam, diazepam kết hợp với phenytoin, phenobarbital.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
--	--



	<p>+ Phác đồ 3: dành cho trạng thái ĐK khó điều trị</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Trường hợp nặng, sau khi các thuốc trên không có hiệu quả cần kết hợp với Khoa Hồi sức đặt nội khí quản và sử dụng thuốc gây mê.</li> <li>Thiopental có kết quả tốt trong trạng thái ĐK không đáp ứng với diazepam, phenytoin và các thuốc khác. Khi dùng thiopental cần có sự theo dõi của điện não đồ. Nếu có quá liều sẽ biểu hiện điện thế thấp, có thể dẫn đến im lặng điện, khi đó phải giảm liều thiopental. Tuy nhiên có một tỷ lệ không đáp ứng với liều thông thường, cần tăng dần liều đến khi trên điện não có biểu hiện im lặng điện thế. Có 80% bệnh nhân cắt được trạng thái ĐK với phác đồ điều trị cơ bản, 20% còn lại đáp ứng với thiopental.</li> </ul>
<p>@@@ THI LT BN: NGUYỄN PHI CƯỜNG 35T ◇ ĐTD TYP 2</p> <p>@@@@ THI THỰC HÀNH</p> <p><b><u>1. EM HÃY THỰC HIỆN ĐỘNG TÁC NGHE TIM TRÊN BN NÀY?</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Các vùng nghe tim.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 2 lá: mỏm tim.</li> <li>○ 3 lá: sụn sườn 6 cạnh mũi ức trái.</li> <li>○ Van động mạch phổi: liên sườn 2 cạnh ức trái.</li> <li>○ Van động mạch chủ: liên sườn 2 cạnh ức phải.</li> <li>○ Liên sườn 3 cạnh ức trái nghe tiếng thổi tâm trương của van động mạch chủ.</li> </ul> </li> <li>- <b>Thứ tự nghe tim.</b> van 2 lá, van 3 lá, van động mạch phổi, cuối cùng là van động mạch chủ</li> <li>- <b>Nghe tim cả 3 tư thế:</b> nằm ngửa, nằm nghiêng trái, ngồi cúi trước</li> </ul> <p>[NGHE XONG CÁC BẠN MÔ TẢ LẠI NHỮNG GÙ MÌNH NGHE ĐƯỢC : TIẾNG T1.2, TẦN SỐ TIM TẦN SỐ MẠCH. TIẾNG BỆNH LÍ.]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhịp tim có đều không</li> <li>- Tần số bào nhiều chu kỳ/phút. Bao nhiêu ngoại tâm thu/phút</li> <li>- Các tiếng tim: thường nghe tiếng T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>. Có thể nghe T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>: T<sub>1</sub> là tiếng đóng van 2 lá và 3 lá; T<sub>2</sub> là tiếng đóng van động mạch chủ và động mạch phổi. Tiếng T<sub>3</sub>: cuối thì tâm trương máu từ nhĩ xuống thất làm thất giãn mạnh đập vào thành ngực tạo nên. Tiếng T<sub>4</sub>: còn gọi là tiếng tâm nhĩ do máu dồn nhĩ dồn mạnh máu xuống thất làm thất giãn ra đập vào thành ngực tạo nên</li> </ul>	<p>CH1 : BL CHẨN ĐOÁN</p> <p>TL: 1. ĐTD DỰA VÀO TCCD CỦA ADA. (Xem ở bn cũ)</p> <div data-bbox="853 683 1532 1411"> </div> <p><b>2. TYP2 :</b> DỰA VÀO BẢNG SO SÁNH SGK ( B/C SỚM MUỘN, TIẾN TRIỂN NHANH CHẬM, THỂ TRẠNG BÉO GẦY....)</p> <p><b>Đặc điểm lâm sàng đái tháo đường type 2</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Người lớn &gt; 30 tuổi.</li> <li>- Triệu chứng lâm sàng không rầm rộ (phát hiện tình cờ).</li> <li>- Thể trạng béo (hay gặp kiểu nam).</li> <li>- Tiền sử: đái tháo đường thai kỳ ở nữ.</li> </ul> <p>- Xét nghiệm:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ HLA<sub>DR3</sub> · DR<sub>4</sub> (-).</li> <li>+ Kháng thể kháng đảo tụy (-).</li> <li>+ Test Glucagon: Peptid-C &gt; 1 mmol/l.</li> </ul> <p>- Điều trị: điều trị lâu dài có hiệu quả bằng chế độ ăn và sulfonylurea hạ đường huyết. Có thể điều trị bằng insulin.</p>

Chú ý các bạn đọc bài trước nói về nghe tim

**2. E HÃY MÔ TẢ 1 TIẾNG THỜI BỆNH LÝ KHI NGHE TIM.**

TL : MÔ TẢ VỀ VỊ TRÍ, CƯỜNG ĐỘ , ÂM SẮC, HƯỚNG LAN.

Khi nghe tiếng bệnh lý cần phân tích một số đặc điểm

1. Vị trí.
2. Hướng lan.
3. Tiếng bệnh lý thuộc vào thời kỳ nào của chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương hay liên tục, rõ nhất ở thời điểm nào.
4. Cường độ chia ra 6 mức độ:

Độ	Tiếng thổi
I	Nhỏ, chú ý mới nghe được.
II	Nghe ngay được nhưng cường độ nhẹ.
III	Nghe mạnh, chưa sờ được rung miu.
IV	Tiếng thổi mạnh, sờ có rung miu.
V	Sờ có rung miu, khi nghiêng ống nghe vẫn nghe được tiếng thổi.
VI	Đặt ống nghe cách lồng ngực vẫn nghe được tiếng thổi.

5. Âm độ: cao, thấp.
6. Âm sắc: thô ráp hay êm dịu

**3. E HÃY KÊ TÊN CÁC HUYẾT NGHE TIM VÀ MÔ TẢ TIẾNG TIM BỆNH LÝ TẠI ĐÓ.**

Thời gian	Ví dụ
Tâm thu	Hẹp van ĐMC/ĐMP Hở van 2 lá/ 3 lá Dị tật vách liên thất (Thông liên thất) Tắc nghẽn đường ra của ĐMC
Tâm trương	Hở van ĐMC/ĐMP Hẹp 2 lá/ 3 lá
Liên tục	Còn ống động mạch

**4. E HÃY PHÂN BIỆT TIẾNG THỜI CƠ NĂNG VÀ THỰC THỂ TRÊN BỆNH NHÂN NÀY.**

( TL: DỰA VÀO ĐẶC ĐIỂM TIẾNG THỜI ĐỂ PHÂN BIỆT)

Ở BN NÀY BMI 30.2 NÊN BÉO PHÌ CÓ YẾU TỐ RÕ RÀNG .

Đặc điểm lâm sàng đái tháo đường type 1

- Bắt đầu < 30 tuổi.
- Triệu chứng lâm sàng rầm rộ.
- Thể trạng trung bình hoặc gầy.
- Tiền sử gia đình: có người bị đái tháo đường và/hoặc các bệnh lý tự miễn dịch khác.
- Có bệnh lý tự miễn dịch phối hợp.
- Xét nghiệm:
  - + HLADR<sub>3</sub> - DR<sub>4</sub>(+).
  - + KT kháng đảo tụy (++)
  - + Định lượng insulin máu thấp hoặc bằng 0.
  - + Test Gluccagon (6 phút sau tiêm, peptid-C < 0,3 nmol/l).
- Điều trị bằng sulfonylurea hạ đường huyết không có kết quả.
- Biến chứng cấp tính hay gặp: hôn mê nhiễm toan Ceton.

**CH2 : BL ĐƠN ĐIỀU TRỊ**

CÁC NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ ĐTD ĐƯỜNG UỐNG : MỖI NHÓM 1 VÍ DỤ ĐIỂN HÌNH LIỀU LƯỢNG, CÁCH DÙNG, CƠ CHẾ TD. ( TRẢ LỜI NHƯ SÁCH)

Sách đây =>) chú ý các bạn nên đọc thêm cập nhật và như bài trước mình có viết

**4.3. Thuốc làm hạ đường huyết:**

**4.3.1. Thuốc uống hạ đường huyết:**

Dùng thuốc làm hạ đường huyết để điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường type 2, khi đã thực hiện chế độ ăn và luyện tập thể thao hợp lý mà đường huyết không về bình thường được.

\* Nhóm sulfonylurea (sunfamit hạ đường huyết):

+ Cơ chế tác dụng:

- Kích thích tế bào beta của tuyến tụy sản xuất ra insulin.
- Làm tăng nhạy cảm với insulin.
- Làm giảm đề kháng insulin.
- Giảm sự kết dính tiểu cầu hạn chế gây đông máu.
- Làm bình thường quá trình tiêu fibrin nội mạc.
- Giảm hoạt tính gốc tự do.
- Làm chậm tiến triển bệnh lý vồng mạc.

+ Sunfamit hạ đường huyết thế hệ 1:

- Tolbutamid (diabetol, tolbutal, cyclamid): hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá, sau 30 phút có tác dụng, tác dụng đỉnh sau 4 - 5h, kéo dài 12h. Viên nén hàm lượng 0,5g x 1 - 2g/ngày chia nhiều lần trong ngày. Nếu đường máu trở về bình thường thì có thể giảm liều và duy trì 0,5 - 1g/ngày.

- Chlorpropamid (diabiner, galiron, melliner...): thuốc có tác dụng mạnh hơn tolbutamid nhưng độc tính cao hơn. Thuốc hấp thu nhanh 30' - 1h sau khi uống và kéo dài 24h, nên có thể cho uống một lần vào buổi sáng.

- Carbutamid.

Đặc điểm	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi cơ năng
Vị trí	Có thể gặp ở cả 5 ổ van tim	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ổ van hai lá
Thời gian	Tâm thu, tâm trương, liên tục	Chủ yếu là tiếng thổi tâm thu, ít khi chiếm hết thì tâm thu, rất ít khi gặp tiếng thổi tâm trương cơ năng
Cường độ, âm sắc	Thường mạnh rõ Thường >= 3/6	Thường nhẹ, êm dịu, rất ít khi mạnh, nếu mạnh cũng không có rung miu. Thường < 3/6
Lan truyền	Lan xa theo dòng máu	ít lan
Rung miu	Thường có, nhất là trong các trường hợp hẹp van	Không có
Tính chất thường xuyên	Có thường xuyên, không đổi khi thay đổi tư thế	Có thể thay đổi thậm chí mất hẳn khi người bệnh hít vào sâu, thay đổi tư thế hoặc sau kết quả điều trị

**CÁC CÂU HỎI ĐỀU CƠ BẢN KHÔNG NHỚ THẦY ĐÂY XE BÒ CHO.**

+ Sunitamid làm hạ đường huyết thế hệ thứ 2:

- Glibenclamid (daonil, maninil...): viên 5 mg x 2 - 4v/ngày.
- Gliclazid (diamicon, predian): viên 80 mg x 2 - 3v/ngày.
- Glimepirid được coi là thuốc có tác dụng hạ đường huyết mạnh nhất trong các sulfonylurea (amaryl): 2 mg; 4 mg x 1 - 2v/ngày, có thể tăng liều đến khi đường máu trở về bình thường thì giảm liều, điều trị cùng cố: 1v/ngày.

Có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với biguanamid hoặc insulin.

Hiện nay đang sử dụng rộng rãi 1 loại sulfonylure thế hệ thứ 2 (diamicon MR) trong điều trị ĐTĐ týp 2, ngoài tác dụng hạ glucose máu còn có tác dụng trên vi mạch như: làm giảm kết dính và ngưng tập tiểu cầu, hạn chế đông máu và tắc mạch, khôi phục tiêu sợi huyết và làm giảm hoạt tính gốc tự do. Diamicon MR chỉ uống 1 lần trong ngày.

\* Nhóm biguanamid:

+ Cơ chế tác dụng:

- Ức chế sự tân sinh glucose ở gan.
- Tăng nhạy cảm của insulin đối với tổ chức ngoại vi.
- Tăng sử dụng glucose ở tổ chức cơ, giảm hấp thu glucose ở ruột non.
- Tăng tổng hợp glucogen; giảm tân tạo glucogen trong gan, ngoài ra biguanamid còn có tác dụng ức chế tổng hợp lipid cho nên nó làm giảm cholesterol và triglycerit máu.
- Có tác dụng gây chán ăn nên rất tốt với bệnh nhân đái tháo đường có béo phì.

+ Dựa theo cấu trúc hoá học có 3 nhóm biguanid khác nhau:

- Phenethylbiguanid (phenformin).
- Buthylbiguanid (buformin, silubin, adebit).
- Methyl biguanit (metformin, metforal, glucofase).

Hiện nay trên lâm sàng chủ yếu dùng methyl biguanid vì ít độc hơn 2 loại trên.

Viên metformin 500 mg hoặc 850 mg: 2 - 3v/ngày. Liều tối đa có thể dùng 2500mg/ngày, có thể dùng đơn trị liệu hoặc phối hợp với sulfonylurea hoặc insulin.

+ Tác dụng phụ:

- Chán ăn, buồn nôn, nôn, rối loạn tiêu hóa.
- Nhiễm toan axit lactic do điều trị liều cao kéo dài biguanid sẽ dẫn đến phân hủy quá nhiều glucogen do đó axit lactic sẽ được tạo nên nhiều hơn.

\* Nhóm acarbose (nhóm ức chế men anpha glucosidase):

+ Cơ chế tác dụng: ức chế sự phân hủy glucose, làm chậm quá trình hấp thu hydratecarbon bằng cách ức chế men anpha glucosidase ở ruột; làm giảm đường

huyết sau ăn, giảm HbA1C. Có tác dụng điều trị cho cả đái tháo đường tít 1 và 2, tuy nhiên hiệu quả điều trị kém hơn 2 nhóm trên, nên ít khi sử dụng điều trị đơn độc mà phải phối hợp với 1 trong 2 loại nhóm trên. Viên glucobay 50 mg; 100 mg; có thể dùng 200 - 300 mg/ngày, uống ngay khi ăn.

+ Tác dụng phụ: tiêu chảy, sinh hơi ở ruột, dị ứng, độc với gan.

\* Nhóm benfluorex (mediator) 150 mg:

Cơ chế tác dụng: mediator với hoạt chất benfluorex của hãng dược phẩm Servier, mới được nhập trong thời gian gần đây thuốc tác động lên chuyển hoá glucid làm giảm glucose máu sau ăn, làm giảm đề kháng insulin và không gây tăng tiết insulin dẫn tới tăng thu nhận glucose, tăng dự trữ glucose ở cơ và làm giảm sản xuất glucose nội sinh tại gan. Ngoài ra mediator còn tác động lên chuyển hoá lipid, làm giảm hấp thu triglycerid ở ruột, làm giảm tổng hợp triglycerid và cholesterol ở gan, làm tăng HDL - C. Mediator không độc với gan không gây nhiễm toan axit lactic, không gây hạ glucose huyết.

4.3.2. Insulin:

+ Chỉ định:

- Đái tháo đường tít 1 là bắt buộc phải điều trị bằng insulin.
- Cấp cứu tiểu hôn mê hoặc hôn mê do đái tháo đường.
- Những bệnh nhân sút cân nhiều, suy dinh dưỡng hoặc có các bệnh nhiễm khuẩn đi kèm.
- Đái tháo đường tít 2 đã được điều trị phối hợp với các thuốc uống nhưng không có kết quả.
- Chuẩn bị trước, trong phẫu thuật.
- Đái tháo đường đã có nhiều biến chứng hoặc biến chứng 1 trong 3 cơ quan đích (tim, thận, não).
- Đái tháo đường ở phụ nữ mang thai.

Chú ý mục tiêu điều trị

Mục tiêu điều trị

Mục tiêu kiểm soát ĐH theo Hiệp hội ĐTD Mỹ (ADA) năm 2010

- HbA1c < 7% được coi là mục tiêu chung cho cả ĐTD type 1 và type 2.
- ĐH lúc đói nên duy trì ở mức 3,9 - 7,2 mmol/l (70 - 130mg/dl).
- ĐH sau ăn 2 giờ < 10mmol/l (< 180mg/dl).
- Mục tiêu kiểm soát đường huyết có thể khác nhau tùy theo từng bệnh nhân, tùy theo tuổi, thói quen sinh hoạt và tuân thủ điều trị.
- Cần điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm: tăng huyết áp, rối loạn lipid máu.

### **CH3 : NÊU XO CỦA VIÊM PHỔI DO PHẾ CẦU**

TL : nêu dd điển hình do PC và Hình ảnh có thể gặp.

**Xquang lồng ngực:** hình ảnh điển hình và phổ biến là một đám mờ chiếm cả thùy phổi, có phế quản hơi, hiếm khi hoại tử hoặc có hang. Đám mờ có thể không rõ ở những bệnh nhân mất nước nhiều hoặc có khi thấy nhiều ổ đông đặc, tràn dịch màng phổi. Triệu chứng Xquang thường hấp thu sau 4 tuần .

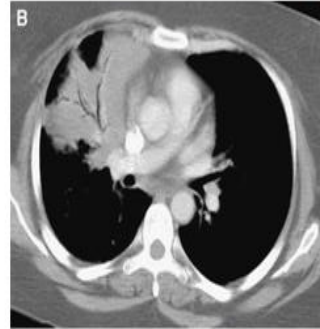
**phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*)** là vi khuẩn Gram dương, có vỏ bọc, kích thước 0,5-1,25  $\mu\text{m}$ , đứng thành cặp đôi hoặc riêng lẻ hoặc thành chuỗi ngắn. Cấu trúc vỏ polysaccharid khác nhau theo typ huyết thanh. Có thể phân lập được phế cầu ở người khoẻ mạnh (người lành mang trùng), chủ yếu ở trẻ trước tuổi đi học, vào mùa xuân. Có 84 typ huyết thanh, nhưng chỉ một số gây bệnh như typ 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 19 và 23, trong đó typ 3 có độc tính cao nhất



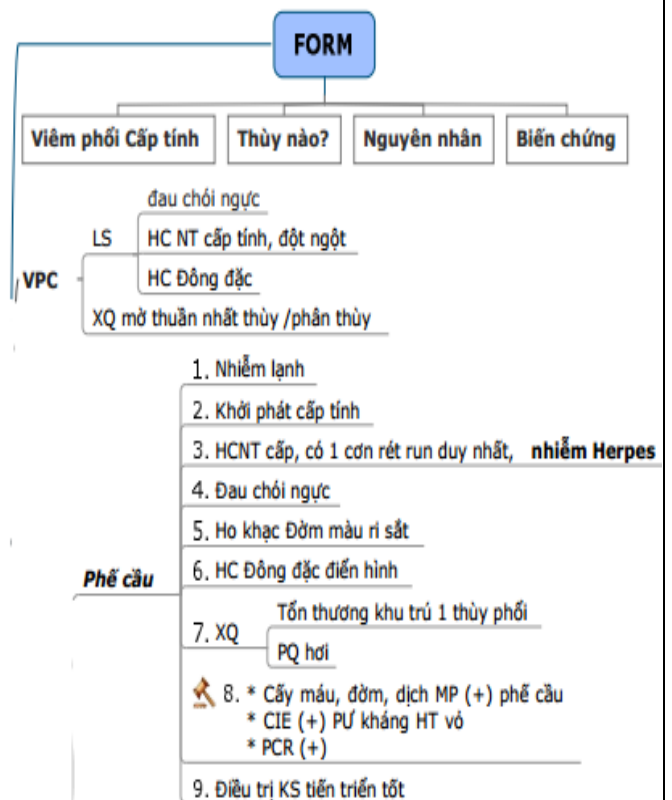
Hình 2.1: Hình ảnh viêm phổi thùy giữa phải do phế cầu



Hình 2.2: Viêm phổi phế cầu thùy giữa phải



Hình 2.3: Hình ảnh CT-Scan viêm phổi thùy do phế cầu khuẩn (hình ảnh phế quản hơi trong đám mờ)



	<p>1. <b>HCNT: khởi phát từ từ, nhiễm độc là chính, nặng</b></p> <p>2. <b>Khó thở, đờm vàng</b></p> <p>3. <b>HCDD rải rác:</b> khuynh hướng Di chuyển, phá hủy -&gt; ổ abscess, bóng khí</p> <p><b>Tu</b></p> <p>Mờ rải rác</p> <p>4. XQ Tam chứng Zimme</p> <p>1. <b>luân phiên</b> 2 P: thâm nhiễm di chuyển</p> <p>2. Nhanh chóng tạo <b>Abscess</b></p> <p>3. Khi hấp thu để lại <b>kén khí</b></p> <p>Tràn khí - dịch KMP (Ổ vi abscess hay khu trú dưới MP)</p> <p>5. Tiến triển nhanh, tiên lượng nặng</p> <p>1. <b>Vụ dịch/nhiều người bị</b></p> <p>2. <b>HC viêm long đường HH trên</b></p> <p>3. HC PQ + HC ĐĐ KDH (rải rác)</p> <p><b>VR</b></p> <p>4. HC NT: BC giảm, mantoux (-)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Dày thành PQ</li> <li>* Bóng mờ quanh PQ</li> <li>* Tia mờ quanh rốn phổi</li> <li>* Nốt mờ có tính di chuyển</li> </ul> <p>5. <b>XQ</b></p> <p><b>CH4: NÊU CÁC MARKER VGB ? Ý NGHĨA TỪNG MARKER ?</b></p> <p>THỰC TẾ V103 LÀM NHỮNG MARKER NÀO? (HBsAg, anti HBsAg, HbeAg; Anti- Hbe; Anti_HBc IgM và IgG) Đọc bài trước</p> <p><b>CH5: BIÊN CHỨNG ĐTD</b></p> <p>TRẢ LỜI: NÊU RÕ BCC VÀ BCM ( BCMML VÀ BCMMN). – đọc bài trước</p>
<p><b>Khám Thực Hành bàn 3 thầy Lực</b></p> <p><b>-Khám dấu hiệu màng não, làm thế nào biết BN có đề kháng lại đông tác khám không (thấy tay nặng)</b></p> <p><b>HCMN có 2 nhóm triệu chứng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng chủ quan liên quan đến hỏi bệnh: đau đầu, nôn vọt, táo bón, tăng cảm toàn thân</li> <li>- Triệu chứng khách quan</li> </ul> <p>1. Các dấu hiệu</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>o <b>Dấu hiệu cứng gáy.</b></li> <li>• Bệnh nhân tư thế nằm ngửa, chân duỗi thẳng, 2 bàn tay xuôi theo thân mình</li> <li>• Người khám dùng 1 tay để vùng cằm nâng đầu bệnh nhân lên, 1 tay để trước ngực. Nâng từ từ đầu bệnh nhân lên</li> <li>• Bình thường cảm chạm tay</li> <li>• (+) khi bệnh nhân không gập cằm vào cổ được, mà khi ta nâng đầu bệnh nhân lên như nâng toàn bộ phần trên cơ thể bệnh nhân</li> <li>o <b>Dấu hiệu Kernig</b></li> </ul>	<p><b>Bàn thầy Thắng A12</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Biện luận chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt</b></li> </ul>

- Bệnh nhân tư thế nằm ngửa thoái mái, bộc lộ phần khám (đùi, cẳng chân), gấp chân bệnh nhân ở tư thế đùi vuông góc với bụng, cẳng chân vuông góc với đùi, giữ nguyên tư thế đùi vuông góc với bụng, nâng từ từ cẳng chân lên.
- Bình thường cẳng chân thẳng góc với đùi 180 độ
- Kernig (+) khi bệnh nhân không duỗi được cẳng chân thẳng góc với đùi => đo góc => vsi dụ: ghi kernig 135 độ

○ **Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski đối bên và Brudzinski mu.**

- Brudzinski trên  
Bệnh nhân nằm ngửa, 2 chân duỗi thẳng ở tư thế thoái mái. Thầy thuốc đặt tay phải sau gáy bệnh nhân, từ từ nâng đầu bệnh nhân gấp cằm vào cổ  
Bình thường 2 chân ở tư thế duỗi thẳng  
(+) khi ta gấp cổ vào đầu, chân bệnh nhân từ từ nâng lên và khép lại

- Brudzinski đối bên  
Bệnh nhân nằm ngửa, 2 chân duỗi thẳng ở tư thế thoái mái.  
Gấp cẳng chân vào đùi, đùi gấp vào bụng.  
Người bình thường chặn đối bên vẫn duỗi thẳng  
(+) => khi chân đối bên gấp lại

- Brudzinski mu  
Bệnh nhân nằm ngửa, 2 chân duỗi thẳng ở tư thế thoái mái. Thầy thuốc dùng ngón cái ấn mạnh vào bờ trên xương mu  
Bình thường 2 chân ở tư thế duỗi thẳng  
(+) khi hai cẳng chân gấp lại và khép

○ **Vạch màng não**

- Bệnh nhân tư thế nằm ngửa, 2 chân co lên sao cho đùi hoặc cẳng chân hợp với mặt giường 1 góc 45 độ (trùng cơ bụng). Bộc lộ vùng cần khám
- Thầy thuốc dùng kim đầu tù vạch 2 đường ngang: nói 2 điểm thấp nhất bờ dưới sườn, nói 2 GCTT; 2 đường dọc: 2 đường giữa đòn
- Nếu vạch màng não (+) => trên các đường vạch nổi và đường xung huyết rộng

<I> Nhau chuẩn' chân' đoan':

- ① LS: → Góc y Δ.  
- Ho leo' dài (> 2kéo) → Kls thông thưng ở đở.  
- Ho cơ đùi khác huyết.  
- Đau ngực → Khu trú' uy tính tại.  
- HCPD ở diên hình: Kn ung' định tại.  
    } KTL  
    } RRPN ↓  
    } Gở đuc

- ② CLS:  
- XQuang:   
    VITT: Ung' định tại? ( Các fan thuy' định of thuy' đuc (Pháo thuy' 6)  
    TT Mạn tính: Rsh sợi co leo  
    TT nhiều dạng:  
        + Nốt: Hạt kê (< 2mm)  
            } Nốt nhỏ (2-5mm)  
            } Nốt lớn (5-10mm)  
        + Thâm nhiễm: → Nhiều nốt tập  
            } trung tâm thâm nhiễm > 40mm.  
        + Hang:   
            } Hang nhỏ (< 4cm BK  
            } Hang lớn (> 4cm)  
            } Hang lớn (> 6cm)  
        + Xơ  
        + Vỡ hoá.

- Cắt XN<sub>6</sub> VSV.  
    } Sọc đốm trực tiếp: AFB(+)  
    } Nước cấy BK(+)  
    } KT PCR: (PV Chuỗi Polymerase) → tìm đoc đoạn gen đặc' hiệu của VK'CF.

- Thâm dò HDịch:  
    } PV Tuberculin (+)  
    } ELISA: (PV MP gắn men) (Enzym linked immuno sorbent assay)  
        → Dùng KN của BK để' tái hiện KT lhq' CF ở huyết thanh.

- Nối xai: → Quan sát TT và sinh thiết làm MBH.  
- MBH: → Nang CF diên hình:  
    } + Giũa: TB' chuc hoặc từ' bỏ đoc  
    } + Xq: TB ban' lica  
        } TB langerhans.  
    } + Ngocai: là TB lympho.

- # thu': = Kình chông CF → Xơ hoá?  
→ Δ+   
    } Nước cấy BK(+)  
    } Sọc đốm AFB(+)  
    } MBH → Nang CF diên hình  
    } → tên CF → ΔG  
    } → tên CF → ΔG  
    } → tên CF → ΔG



**II. KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO**

**1. Quan sát**

Các trường hợp có hội chứng màng não điển hình khi quan sát ta sẽ thấy bệnh nhân nằm ở tư thế màng não (tư thế cổ sừng): bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa ra sau, hai tay co, hai đầu gối co sát bụng, lưng cong ra sau.

**2. Khám các dấu hiệu màng não**

**2.1. Dấu hiệu cứng gáy (nuchal rigidity)**

Cần phân biệt dấu hiệu cứng gáy với dấu hiệu cứng cổ (cervical rigidity).

- Cách khám: bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc đặt một tay sau gáy, tay còn lại đặt nhẹ trên ngực bệnh nhân và thực hiện động tác gấp thụ động đầu bệnh nhân ra trước (hình 51).
- Bình thường cầm bệnh nhân đưa sát được vào ngực.
- Nghiệm pháp dương tính biểu hiện:
  - + Cầm bệnh nhân không đưa sát được vào ngực.
  - + Bệnh nhân thấy đau sau gáy (bệnh nhân nhìn mặt vì đau).



Hình 44. Khám dấu hiệu cứng gáy

**2.2. Dấu hiệu Kernig**

- Cách khám:
    - + Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng (hình 45).
    - + Thầy thuốc đặt một chân bệnh nhân ở tư thế đùi vuông góc với mặt giường, cẳng chân vuông góc với đùi (khớp gối tạo thành góc 90°). Tiếp theo giữ nguyên tư thế của đùi và nâng cẳng chân bệnh nhân lên theo hướng thẳng với đùi (mở khớp gối dần đến 180°) tới mức không mở được nữa thì thôi. Đo góc tạo bởi đùi và cẳng chân bệnh nhân (góc mở của khớp gối). Sau đó khám tiếp chân bên đối diện.
  - Đánh giá kết quả:
    - + Bình thường góc này là 180°.
    - + Trong trường hợp có hội chứng màng não: góc Kernig này sẽ nhỏ hơn 180°. Khi ghi trong bệnh án tốt nhất nên ghi góc Kernig.
- Ví dụ: dấu hiệu Kernig 135°.



Hình 45. Khám dấu hiệu Kernig

**I. Biện luận  $\Delta$ +**

- ① Lao phổi: → Như CT
- ② Phân loại lao:
  - a) Theo Lopo de Carvalho:
    - CP thẩm nhiễm
    - CP xơ
    - CP kè
    - CP nốt
    - a - K<sup>o</sup> cơ hang
    - b - C<sup>o</sup> hang
    - Dựa vào hình ảnh X-Quang lên chủ yếu.
  - b) Theo Học bổng quốc gia Hoa Kỳ:
    - CP Nhẹ:  $\Sigma$  cơ hang,  $\Sigma$  SPT < 1/3 thùy phổi.
    - CP Vừa:  $\Sigma$  ĐK các hang < 4 cm
    - CP Nặng:  $\Sigma$  ĐK các hang > 4 cm.
    - $\Sigma$  SPT > 1/3 thùy phổi.
  - c) Theo WHO:
    - CP mới: chưa ở bên não ( $\theta < 1$  thg).
    - CP tái phát: Đã ở CP + chưa rõ là đã hết CP + HCNP đang có AFB (+)
    - CP tái trị: ở CP 1 thg → Bơ xơ → ở lao sau: Bơ xơ
    - CP thất bại:
      - AFB(+) @ qua 1<sup>o</sup> +
      - AFB(+) trở lại sau 1<sup>o</sup> thg trở đi.
      - Thước +: AFB(-) → Sau 1<sup>o</sup>: N
    - CP mạn tính: AFB(+) sau khi tái + đợt 1<sup>o</sup> 2<sup>o</sup> (Sau đợt 1<sup>o</sup> + AFB(+))
    - CP chuyển đi: Đang ở 1<sup>o</sup> tham + → sang lao
  - d) Phân loại theo loại XQ cũ: → 12 loại ??
- ③ LAO HẬU TIẾN PHÁT:
  - CP thẩm nhiễm:
    - + HCNP
    - + HCNP, HCNH.
    - + XQuang: thấy đám mờ có đk > 10mm
    - độ đậm nhạt, bờ rõ
  - CP Xơ hang:
    - + Bệnh lâu ngày, > 1 năm, có suy kiệt.
    - + XQ:
      - C<sup>o</sup> hang xơ (bờ rõ, mờ mờ)
      - Tổ chức xơ 1<sup>o</sup> làm to các các cơ & dây chằng NP.
    - + Sơ đồ: AFB(+); + Nước cấy BK(+)
    - + MDR:
  - CP tái phát: CP lan tràn theo mạch và b. h, gây TT nhiều cơ quan (phổi, MP, m. não, m. bụng, gan, thận...)
  - XQ: + CP tái phát cấp (CP kè) → có nhiều TT dạng nốt mờ < 2cm, đk 2 bên, rải rác từ trên xuống.
  - + CP tái phát bán cấp và mạn → các nốt mờ ở đầu, đk 3-6mm, đk x đk, có thể thấy phát huyết hàng vết mỏng ở ngoài vi (hình "đông máu")
  - Sơ đồ, nước cấy, MDR (+).

**2.3. Dấu hiệu Brudzinski**

**2.3.1. Dấu hiệu Brudzinski trên (hình 46a)**

- Cách khám:
- + Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
- + Thấy thuốc đặt một tay sau gáy bệnh nhân và nhẹ nhàng gấp đầu bệnh nhân lại.
- Đánh giá kết quả: bình thường có thể gấp cổ lại dễ dàng, nhẹ nhàng và hai chân bệnh nhân vẫn duỗi thẳng.
- Dấu hiệu dương tính biểu hiện: bệnh nhân gấp và khép chân lại.



Hình 46a. Khám dấu hiệu Brudzinski trên. Gấp đầu bệnh nhân vào ngực, nghiệm pháp dương tính khi hai chân bệnh nhân co và khép lại.

**2.3.2. Dấu hiệu Brudzinski dưới (hay đối bên)**

- Cách khám:
- + Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
- + Thấy thuốc gấp cẳng chân một bên của bệnh nhân vào đùi và gấp đùi bên đó vào bụng. Chân còn lại vẫn duỗi thẳng (hình 53b).
- Đánh giá kết quả: bình thường chân còn lại vẫn giữ nguyên tư thế.
- Dấu hiệu dương tính khi chân bên đối diện co lại.



Hình 47b. Khám dấu hiệu Brudzinski dưới (đối bên). Gấp đùi một bên của bệnh nhân vào bụng, nghiệm pháp dương tính khi chân bên đối diện co lại.

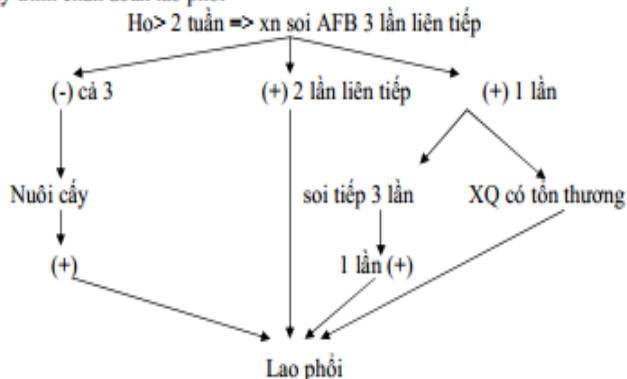
**2.3.3. Dấu hiệu Brudzinski mu**

- Cách khám:
- + Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng thoải mái.
- + Thấy thuốc dùng ngón tay cái của mình ấn mạnh trên xương mu của bệnh nhân.
- Đánh giá kết quả:
- + Bình thường hai chân bệnh nhân vẫn duỗi thẳng khi làm nghiệm pháp.

**- Chẩn đoán lao phổi dựa vào:**

1. Hội chứng nhiễm trùng mạn tính: sốt nhẹ, kéo dài, sốt về chiều..., SLBC bình thường hoặc tăng nhẹ, % L tăng
2. Khám phổi nghèo nàn các triệu chứng: có thể có ít ran nổ ở vùng cao của phổi
3. Xquang phổi: nốt hoặc đám mờ thường ở thùy trên, hay có hang, co kéo, lan tràn các vùng phổi khác
4. Mantoux (+)
5. Soi AFB đờm (+): Đây là tiêu chuẩn quyết định chẩn đoán lao phổi
6. Chẩn đoán mô bệnh tế bào học: nang lao điển hình: ở giữa là hoại tử bã đậu, xung quanh là các tế bào bán liên và các tế bào khổng lồ Langhans, ngoài cùng là các lympho bào

**Quy trình chẩn đoán lao phổi**

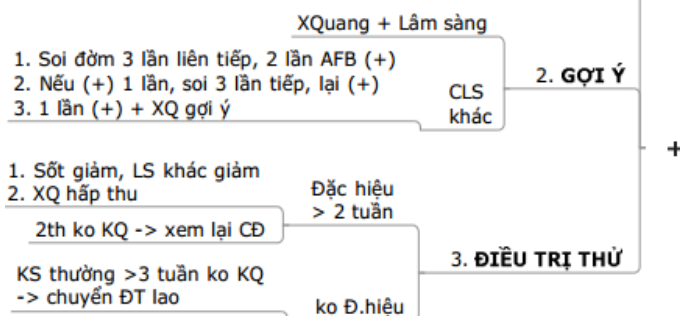


**Chẩn đoán thể lao phổi:**

Dấu hiệu	Thể thâm nhiễm	Thể xơ hang
Thời gian biểu hiện bệnh	< 1 năm	≥ 1 năm
Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc	có thể rõ hoặc không	Rõ và nặng
Triệu chứng thực thể	Nghèo nàn	Biến dạng lồng ngực, hội chứng đông đặc, hội chứng hang
Xquang	Tổn thương mới ưu thế (nốt, đám mờ, hang mới)	- Xơ chiếm ưu thế - Hang xơ - Nốt lan tràn đường phế quản - DDMP
AFB đờm	±	Thường (+)



**1. Bảng chứng có mặt BK**



+ Dấu hiệu dương tính khi hai chân bệnh nhân khép và co lại.

**2.4. Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau)**

Đây là dấu hiệu phản ánh tình trạng rối loạn vận mạch không đặc hiệu. Bản thân dấu hiệu có độ nhạy và độ đặc hiệu không cao trong hội chứng màng não.

- Cách khám:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bộc lộ vùng bụng.

+ Thấy thuốc dùng kim đầu tù vạch các đường trên da bụng bệnh nhân ở cả hai bên (thường vạch theo các đường: đường núm vú, đường nối hai cung sườn và đường nối hai xương chậu).

- Dấu hiệu vạch màng não dương tính khi các đường vạch nổi màu đỏ và tồn tại quá năm phút.

**- làm dấu hiệu murphy chú ý tay đặt trên thành bụng khi làm phải ấn sâu không được nâng tay theo nhịp thở của BN**

**BN**

**Khám dh Murphy**



➤ **Điểm đau túi mật:** Giao điểm của bờ ngoài cơ thẳng bụng (P) với cung sườn (P)

- Khám điểm Murphy khi không sờ thấy gan

○ **Điều kiện làm**

1. Gan không to

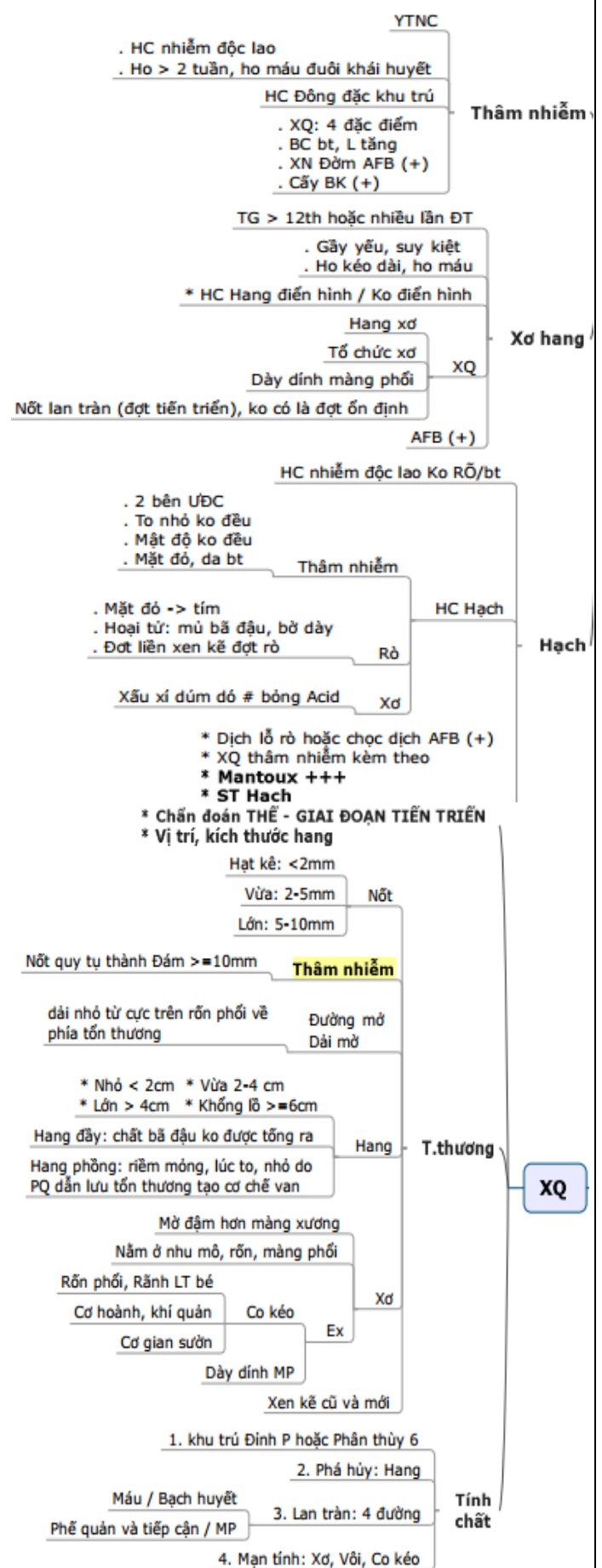
2. Túi mật không to

⇒ Vì vậy muốn khám điểm murphy, phải khám xem có gan to không

○ (+) => giá trị trong túi mật viêm xơ teo

○ **Cách làm, 2 thì**

Thì 1: người khám đặt bàn tay lên hạ sườn phải bệnh nhân sao cho đầu ngón giữa ở điểm mật, bảo bệnh nhân thở ra hết, người khám ấn sâu tay, đầu ngón tay giữa vào điểm túi mật hơi chéch lên trên.



**Thì 2:** người khám giữ nguyên áp lực đó, bảo bệnh nhân hít sâu vào, gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám.

(+) khi bệnh nhân ngừng thở, do khi gan bị đẩy xuống đưa túi mật chạm vào tay người khám làm bệnh nhân đau

(-) khi bệnh nhân không đau, vẫn thở sâu

**- khám cổ trướng nhìn, gõ**

Nhìn : bụng vòng cao, sệ sang 2 bên, mắt nếp nhăn rốn , tuần hoàn bàng hệ

- Gõ : theo hình nan hoa

**- Nhìn**

- o Tổng trạng bệnh nhân: tỉnh táo hay không, da (lòng bàn tay, bàn chân – ít sắc tố melalin, mặt trong cánh tay, mặt trong đùi – ít tiếp xúc với ánh sáng – so sánh đối xứng 2 bên) và niêm mạc (kết mạc và củng mạc mắt – nhìn dưới ánh sáng tự nhiên, so sánh đối xứng 2 bên) - vàng, sao mạch, XH dưới da

o Bụng bệnh nhân:

3. Bộc lộ như trên

4. Quan sát thấy: sao mạch (giãn mao mạch lưới chân nhện – rối loạn nội tiết giãn tiêu vi mao mạch), bụng vòng cao hơn ngực tư thế nằm ngửa, rốn lồi mắt nếp nhăn rốn, bụng bè sang 2 bên tư thế nằm ngửa (bụng sệ xuống dưới và ra trước tư thế ngồi và đứng), có thể thấy THBH (giãn các mạch máu ở vòng nối cửa – chủ)

**- Sờ - không khẳng định có hay không có cổ trướng**

o Mục đích: thành bụng cứng hay mềm, tìm điểm đau, có u cục không

o Nguyên tắc: từ nông đến sâu, từ không đau đến chỗ đau, từ trong ra ngoài hoặc từ ngoài vào trong, từ dưới lên trên, từ trái sang phải hoặc từ phải sang trái. Sờ đều khắp ổ bụng.

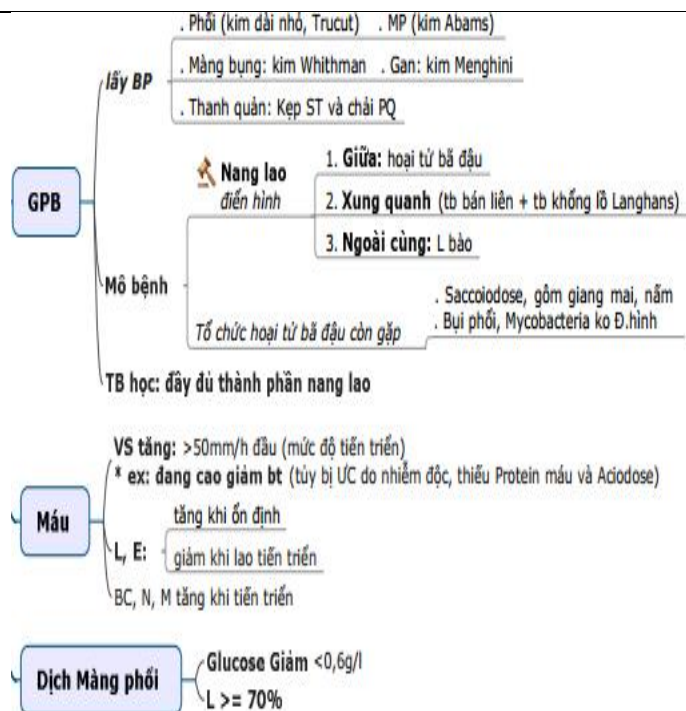
o Cách sờ: đặt toàn bộ lòng bàn tay áp bụng bệnh nhân, đi dần từ trong ra ngoài, từ dưới lên trên => chạm thấy gì => đánh dấu

**- Gõ: quan trọng nhất**

o Mục đích: tìm ranh giới giữa vùng trong và đục, xác định mức độ dịch, sơ bộ chẩn đoán loại dịch gì?

o Có 2 cách gõ thông thường:

3. Hình nan hoa: rốn là trung tâm, gai chậu trước trên 2 bên làm mốc => đường 1 từ rốn đến GCTT bên trái hay phải, đường 2 đối diện với đường 1 qua rốn => được 4 đường. Đường 5,6 đường trắng giữa từ rốn lên trên hay xuống dưới => tạo được đường cong parabol.



**- Các phương pháp xét nghiệm chẩn đoán lao :**

+ **Kỹ thuật soi trực tiếp (Nhuộm Ziehl-Neelsen)** phát hiện vi khuẩn kháng cồn và axit (AFB: Acid Fast Bacilli)

+ **Nuôi cấy**

+ **Phương pháp tiêm truyền động vật**

+ **Phản ứng Tuberculin**

+ **PCR**

+ **ELISA**

+ **Mô bệnh học** nang lao điển hình gồm có các thành phần: ở giữa là hoại tử bã đậu, xung quanh có các tế bào bán liên và các tế bào khổng lồ Langhans, ngoài cùng là các Lympho bào

+ **Điều trị thử**

Xác định GCTT: dùng ngón tay cái vuốt từ dưới mào chậu đi lên => chỗ nào cao nhất sau đó hẵng tay xuống => GCTT

Gõ đục (ví dụ bên trái trước) => đánh dấu => gõ ngược trở lên về bên kia (đường đối xứng qua rốn) => đánh dấu

Tương tự bên phải (đánh dấu phải đối xứng) (bên phải đục kém hơn bên trái vì có manh tràng)

Sau đó gõ theo đường trắng giữa từ rốn xuống => đánh dấu => từ rốn lên (chắc chắn trong vì hơi dạ dày) => đánh dấu.

=> Ta được 5 điểm => vẽ được đường cong parabol đỉnh quay xuống dưới => cổ trướng tự do

4. Gõ theo các đường ngang và đường dọc (gõ kiểu ô bàn cờ): 6 đường => tạo thành ô bàn cờ 3 đường dọc: trắng giữa, đường nối giữa xương đòn và giữa cung đùi 2 bên

3 đường ngang: nối GCTT 2 bên, qua rốn song song với đường nối GCTT 2 bên, nối điểm thấp nhất bờ sườn 2 bên

Gõ đục kiểu ô bàn cờ => gặp trong cổ trướng đóng ngăn

o Thông qua gõ xác định mức độ dịch một cách tương đối:

Vượt qua đường nách trước => mức độ nhiều  
Vượt qua đường nách giữa, dưới đường nách trước => mức độ vừa

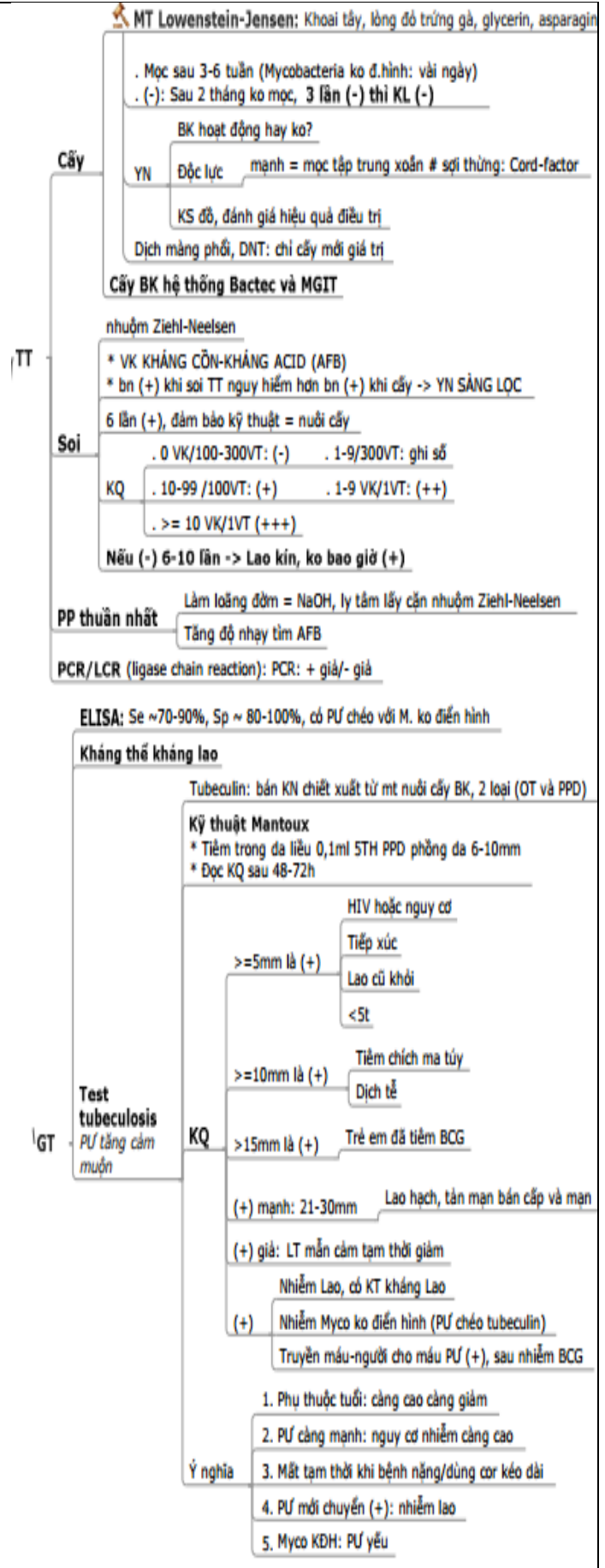
Dưới đường nách giữa => mức độ ít

Ngoài ra xác định dịch bằng siêu âm (tương đối)

- Dưới 1l => ít
- 1-5 l => vừa
- > 5l => nhiều

o Khi xác định được vùng trong, vùng đục có thể tìm được 2 dấu hiệu: dấu hiệu 3 động, dấu hiệu tăng bằng nổi (không đặc trưng của cổ trướng – vì không phải bệnh nhân nào cũng làm được).

**- tuần hoàn bàng hệ vùng bụng có trong bệnh hô hấp không (không có nhé tuần hoàn bàng hệ ở vùng ngực cơ)**



	<p><u>Chẩn đoán vi sinh:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Lấy bệnh phẩm:</u> Ngày nay có thể lấy bệnh phẩm qua soi phế quản rồi chải, rửa hút và soi, cấy.       <ul style="list-style-type: none"> <li>o Xét nghiệm soi đờm 3 lần liên tiếp, nếu có 2 lần AFB (+) , thì chẩn đoán lao phổi .</li> <li>o Nếu 1 lần AFB(+) thì xét nghiệm tiếp 3 lần nữa. Nếu thêm 1 lần AFB(+), cũng chẩn đoán lao phổi. Nếu 1 lần soi AFB (+), kèm theo Xquang gợi ý tổn thương lao phổi, cũng có thể chẩn đoán lao phổi .</li> </ul> </li> <li>- <u>Kỹ thuật soi trực tiếp (Zehl-Neelsen):</u> Cho phép phát hiện nhanh AFB. Muốn đạt được (+) tính 95%, thì bệnh phẩm ít nhất phải có <math>10^4</math> vi khuẩn /ml. Và phải đọc ít nhất 100 vi trường mức độ (+) tính qui định như sau:       <ul style="list-style-type: none"> <li>o Không có AFB/100 vi trường : âm tính.</li> <li>o Có 1-9 AFB/100 vi trường: Ghi rõ số lượng (+) tính</li> <li>o Có 10-100 AFB/100 vi trường: (+)</li> <li>o Có 1-9 AFB / 1 vi trường (++)</li> <li>o Có <math>\geq 10</math> AFB / 1 vi trường : (+++).</li> </ul> </li> <li>- <u>Cây Loewenstein Jensen (LJ):</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Là phương có ý nghĩa quyết định chẩn đoán. BK mọc chậm sau 3-6 tuần.</li> <li>o Có thể phân định được Mycobacteria không điển hình (vì nó mọc nhanh sau vài ngày).</li> <li>o Cây LJ còn xác định được BK hoạt động và BK có độc lực cao, mọc xoắn như sợi dây thừng (gọi là yếu tố thừng " cord factor" ).</li> </ul> </li> <li>- <u>Cây BK ở hệ thống Bactec:</u> Là máy phóng xạ kế hô hấp. Cây BK ở môi trường lỏng phát hiện nhanh 9-12 ngày, dựa vào đo lượng <math>CO_2</math> được đánh dấu đồng vị phóng xạ <math>^{14}C</math>.</li> <li>- <u>Kỹ thuật lai tạo gen: PCR (polymerase chain reaction).</u> Dựa trên nguyên lý khuếch đại ADN bằng chuỗi ADN polymeraza. Chi cần 1 vài BK là có thể xác định được, trong vài giờ.</li> <li>- <u>ELISA (enzyme Linked immuno sorbent assay):</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Là kỹ thuật miễn dịch gắn men.</li> <li>o Dùng kháng nguyên của BK, để phát hiện kháng thể kháng lao trong huyết thanh, hoặc dịch não tủy của bệnh nhân lao. Hiệu quả chẩn đoán <math>Se=72-89\%</math>, <math>Sp=80-100\%</math>.</li> <li>o Ngoài ra có thể sử dụng các kháng nguyên khác: PPD 298, A60IgG, LAM (lipo arabinomanam) .</li> <li>o Các phương pháp này có phản ứng chéo với Mycobacteria không điển hình.</li> </ul> </li> <li>- <u>Kháng thể kháng lao:</u> Lấy máu làm test chẩn đoán nhanh, có ý nghĩa định hướng lao.</li> </ul> <p><b>Các môi trường nuôi cấy lao :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nuôi cấy ở môi trường đặc: gồm các môi trường giàu dinh dưỡng như Lowenstein-Jensen</li> <li>- Nuôi cấy ở môi trường lỏng: là các môi trường được ứng dụng gần đây. Ưu điểm là thời gian mọc của BK nhanh hơn (trung bình 10-14 ngày), nhưng đắt và đòi hỏi trang bị phức tạp hơn</li> </ul> <p>+ <b>Hệ thống nuôi cấy BACTEC TB 460:</b> được áp dụng từ năm 1980, là môi trường nuôi cấy bán tự động. Nguyên lý: xác định chuyên hóa của BK bằng cách đo nồng độ <math>CO_2</math> giải phóng ra khi phát</p>
--	---

	<p>triển ở môi trường có gắn C<sup>14</sup>. Thời gian mọc của BK trung bình 8-14 ngày .</p> <p>+ <b>Hệ thống nuôi cấy MGIT</b> (Multi Growth Indicator Tube-MGIT): nguyên lý kỹ thuật tương tự như hệ thống BACTEC, nhưng thay thế gắn C<sup>14</sup> bằng kỹ thuật phát quang (Fluorescence) dưới ánh sáng UV. Kết quả dương tính thì có khoảng 10<sup>5</sup>-10<sup>6</sup> cfu BK/ml</p> <p>Lowenstein Jensen(kết quả sau 4-8 tuần),BACTEC,MGIT(Kết quả sau 1-2 tuần)</p> <p>- <b>MGIT có được thực hiện tại BV 103:</b> Không</p> <p>- <b>Xpert MTB/RIF:</b> là xét nghiệm ứng dụng công nghệ sinh học phân tử để nhận diện được vi khuẩn lao và tính chất kháng Rifampicin. Thời gian cho kết quả khoảng 2 giờ. Người bệnh nhiễm HIV nghi lao là đối tượng được ưu tiên xét nghiệm Xpert MTB/RIF</p> <p><b>Thầy Duật :</b></p> <p>+ <b>Tiêu chuẩn chẩn đoán HCC</b> Theo AASLD 2009 : trên nền BN xơ gan nếu: U&gt;2cm, có 1 bằng chứng tang sinh mạch máu trên phương tiện chẩn đoán hình ảnh , AFP&gt; 200ng/ml U&lt;2 cm,có 2 bằng chứng tang sinh mạch máu trên phương tiện chẩn đoán hình ảnh Các trường hợp khác phải sinh thiết làm mô bệnh học để chẩn đoán</p>
--	--

FORM

Ung Thư Gan    Giai đoạn    Trên nền xơ gan (...)

**Bệnh AASDL 2008**

- Ko ST**
  - 1. U > 2cm + ở BN xơ gan
  - 2. Tăng sinh mạch điển hình trên 1 P.tiền CDHA
  - 3. và/hoặc AFP tăng >200ng/ml
- 2**
  - 1. U 1-2cm + ở BN xơ gan
  - 2. Tăng sinh mạch điển hình trên 2 P.tiền CDHA
- ST**
  - 1. U gan + Không thỏa mãn các Tiêu chuẩn trên
  - 2. => Chọc hút TB/ ST làm mô bệnh

**H/a Tăng sinh mạch điển hình**

- SA Doppler**
  - 1. Nhiều tín hiệu mạch và phổ Doppler ở trong và rìa u so với vùng Gan lành
- CT**
  - 1. Ngấm thuốc CQ pha sớm thì DM
  - 2. Thoát thuốc nhanh thì TM cửa

**+ phân độ HCC theo Barcelona**

**Rất sớm (0), sớm (A), phát triển (B), muộn (C), cuối**

Phân loại BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) dựa vào 3 tiêu chí: 1. Đặc điểm khối u (kích thước, số lượng, xâm lấn xung quanh), 2. Chức năng gan (Child-Pugh); 3. Thể trạng chung PTS (performance status):

BCLC	Đặc điểm khối u	Child Pugh	PTS (performance status)	Okuda
0	Một khối , < 2cm Không có Tăng ALTMC	A	0	0
A	Một khối Không quá 3 khối, mỗi khối < 3cm	A,B	0	I-II
B	Nhiều khối lớn	A,B	0	
C	Xâm lấn mạch máu hoặc ra ngoài gan	A,B	1-2	
D	Bất kì trạng thái nào (GĐ cuối)	C	3-4	III

**Định nghĩa điểm tổng trạng theo ECOG**

Điểm	Tình trạng thể chất
0	Hoạt động bình thường, ko có triệu chứng
1	Có triệu chứng (mệt/ ăn kém, sút cân) nhưng gần như hoạt động bình thường
2	Thời gian nằm trên giường < 50%, có K/n tự chăm sóc, không thể lao động
3	Giới hạn trên giường or ghế > 50% giờ thức dậy, hạn chế tự chăm sóc
4	Nằm liệt giường hoàn toàn

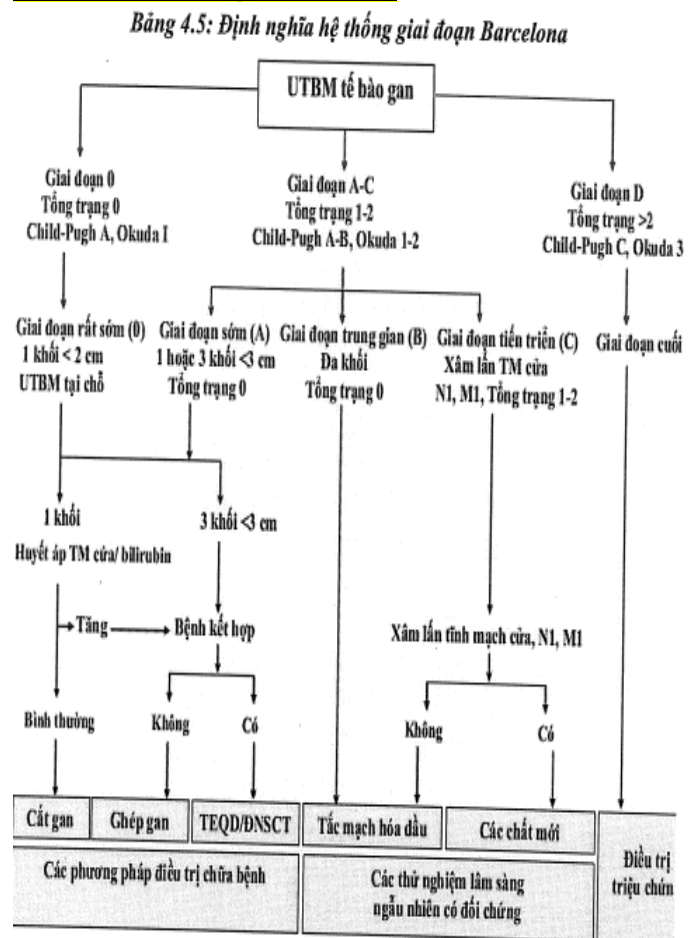


Các yếu tố tiên lượng	Điểm		
	1	2	3
Cấp độ bệnh não gan	Không có	I-II/ nhẹ	III-IV/ hôn mê
Cổ trướng	Ít	Vừa	Nhiều
Albumin máu (g/L)	>35	28-35	<28
Bilirubin máu (μmol/L)	<34	34-51	>51
Thời gian prothrombin (giây kéo dài)	1-4	4-6	>6

*Ghi chú: Child-Pugh A, 5-6 điểm; Child-Pugh B, 7-9 điểm; Child-Pugh C, ≥10 điểm.  
\* Nguồn: theo Pugh R. N., Murray-Lyon I. M., Dawson J. L., and et al. (1973).*

- + Child A: 5-6 điểm
- + Child B: 7-9 điểm
- + Child C: 10-15 điểm

**+ Điều trị các giai đoạn?**



Nguồn: theo Llovet, J. M., Burroughs, A., and Bruix, J. (2003), *Lancet*, 362, 1907-1917.

**Cô Hường:**

**Chuẩn đoán Suy Tử**

- Các HC :**
- HC thiếu máu đẳng sắc
  - HC nhiễm khuẩn
  - HC xuất huyết do giảm tiểu cầu
- CLS : CTM : giảm 3 dòng**

	<p><b>Tủy đồ nghèo tế bào k thấy các TB ác tính trong tủy</b></p> <p><b>Lâm sàng:</b> HC nhiễm khuẩn + HC thiếu máu + HC xuất huyết + không có hội chứng xâm lấn tế bào ác tính (nói rõ ra)</p> <p><b>Δ ( hướng dẫn byt)</b></p> <p><b>Lâm sàng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hội chứng thiếu máu.</li> <li>- Hội chứng xuất huyết.</li> <li>- Hội chứng nhiễm trùng.</li> </ul> <p><b>Cận lâm sàng</b></p> <p><b>a. Tế bào máu ngoại vi:</b> Biểu hiện giảm 3 dòng ngoại vi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Giảm số lượng hồng cầu, hematocrit và huyết sắc tố, hồng cầu bình sắc, kích thước bình thường;</li> <li>- Giảm số lượng bạch cầu, chủ yếu giảm bạch cầu hạt trung tính, tăng tỉ lệ lymphocyte;</li> <li>- Giảm số lượng tiểu cầu;</li> <li>- Giảm số lượng hồng cầu lưới.</li> </ul> <p><b>b. Xét nghiệm tủy xương</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trên xét nghiệm tủy đồ: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Số lượng tế bào tủy giảm;</li> <li>+ Tế bào dòng hồng cầu, bạch cầu và mẫu tiểu cầu giảm;</li> <li>+ Tăng tỉ lệ tế bào lympho;</li> <li>+ Thường không có các tế bào blast ác tính.</li> </ul> </li> <li>- Trên xét nghiệm sinh thiết tủy xương: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Rất nghèo tế bào sinh máu, tổ chức sinh máu chủ yếu bị mỡ hóa hoặc có thể xơ hóa, rải rác còn một số vùng có tế bào nhỏ chủ yếu là lymphocyte;</li> <li>+ Không có tế bào lạ hoặc tế bào ác tính.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Chẩn đoán xác định:</b> Kết hợp tiêu chuẩn ở máu ngoại vi và sinh thiết tủy xương:</p> <p>111</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Máu ngoại vi có hai trong 3 tiêu chuẩn sau: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Hemoglobin &lt; 100G/L;</li> <li>+ Tiểu cầu &lt; 50G/L;</li> <li>+ Bạch cầu trung tính &lt; 1,5G/L.</li> </ul> </li> <li>- Mật độ tế bào tủy trên sinh thiết còn dưới 25%</li> </ul>
--	--

**Chẩn đoán mức độ bệnh**

**Suy tủy xương thể nặng**

- Mật độ tế bào tủy còn < 25% trên sinh thiết tủy xương và
- Có hai trong 3 tiêu chuẩn:
  - + Bạch cầu trung tính < 0,5G/L;
  - + Tiểu cầu < 20G/L;
  - + Hồng cầu lưới < 20G/L.

**Suy tủy xương thể rất nặng:** Tiêu chuẩn như suy tủy xương thể nặng nhưng bạch cầu trung tính < 0,2G/L.

**Thể trung bình:** Không có đủ tiêu chuẩn của hai thể trên.

**Suy tủy mạn tính**

**Lâm sàng:** HC nhiễm khuẩn + HC thiếu máu + HC xuất huyết + không có hội chứng xâm lấn tế bào ác tính (nói rõ ra)

**Cận lâm sàng:** tủy đồ, sinh thiết tủy (nói rõ ra)

**Mạn tính:** có căn nguyên, kéo dài nhiều tháng or năm, triệu chứng từ từ- có các đợt bùng phát.

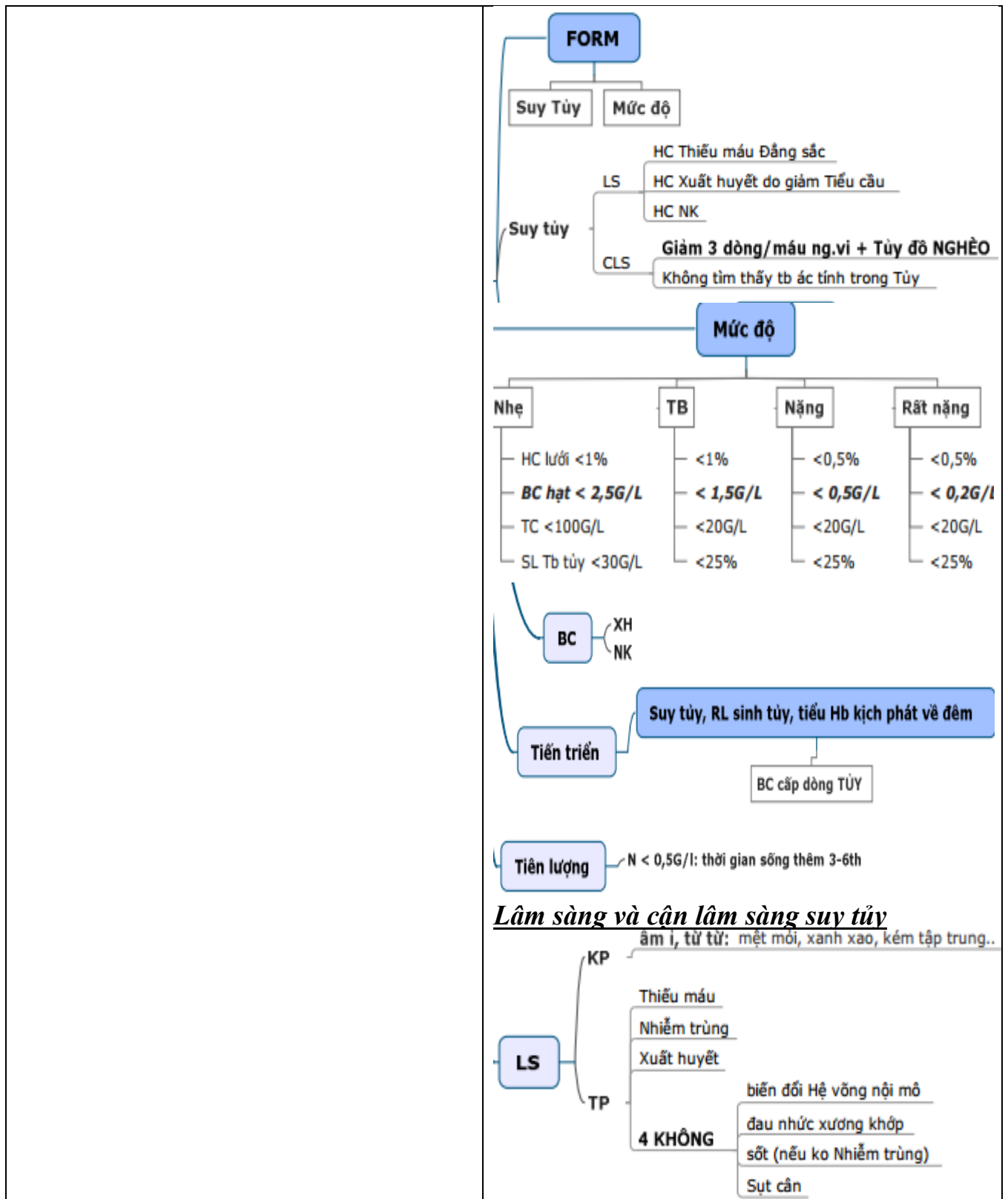
Thiếu máu Fanconi: DT trên NST lặn/Áu gốc Phi

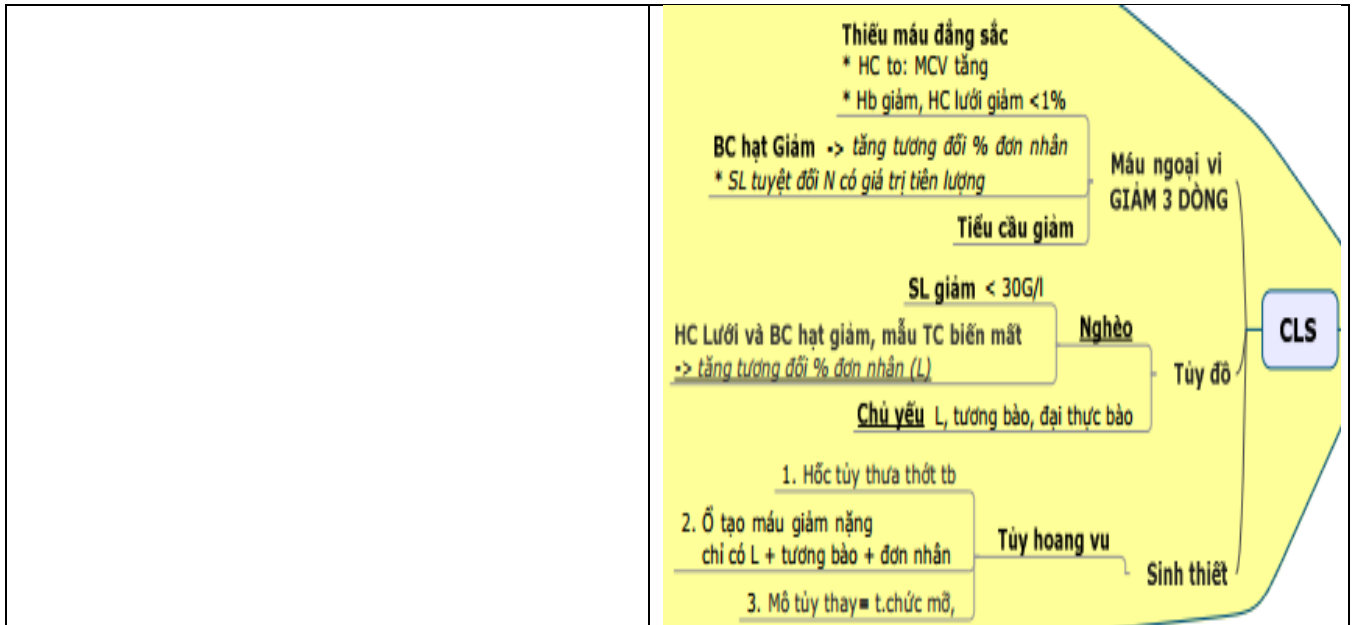
- BS**
  - Loạn sản sừng BS
- Hóa:** thuốc trừ sâu, **Benzen** và HC chứa Benzen
  - chloramphenicol (nitrobenzen)
- Thuốc**
  - Phenylbutazone, sulfonamide, acetazolamide..
  - Cyclophosphamide, busulfan, daunorubicin..
- Tia xạ >4,5 Gy**
- MP**
  - Virus viêm gan ko A, ko B, ko C, EBV, VK & độc tố
  - Bệnh Collagen
  - Di căn
  - Cường lách kéo dài
  - Thai kỳ
- Không rõ 60-70%

**CCBS**

- Tổn thương
  - TB máu gốc
  - Môi trường Tủy xương
  - YT tăng trưởng của Tb máu
- Ức chế MD của tủy xương (MD dịch thể / MD tế bào)

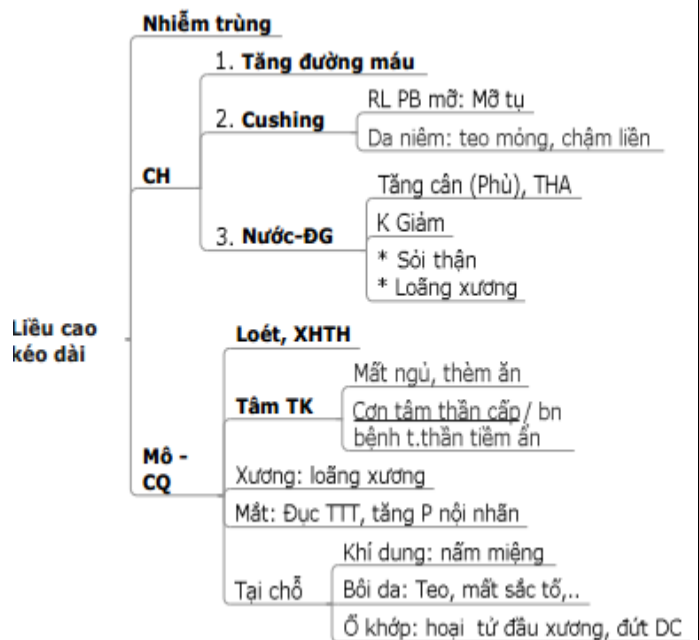
**SUY TỦY**





**Thầy Thành**

**Các tác hại khi sử dụng corticoid lâu: [ lên mạng seach nhé nhiều lắm nên phân theo khoa mỗi khoa vài bệnh, nhớ A6 có corticoid làm bùng phát các cơn tâm thần ]**



	<p>Những tác hại này thường gặp ở những người dùng corticoid lâu dài.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Gây suy tuyến thượng thận do khi dùng thuốc corticoid từ ngoài vào cơ thể sẽ làm ức chế tuyến thượng thận bài tiết ra corticoid, dẫn đến tình trạng suy giảm khả năng bài tiết corticoid của chính cơ thể người đó. Lúc đó cơ thể hay mệt mỏi, nôn ói, nặng hơn nữa có thể gây huyết áp thấp hay tụt huyết áp.</li><li>- Tăng cân do giữ muối nước, cơ thể bệnh nhân mập ra, vai rộng, bụng to, chân tay teo lại, da mỏng dễ bầm máu, nứt da bụng, rậm lông...</li><li>- Tăng huyết áp do hệ thống Renin-Angiotensin.</li><li>- Đái tháo đường khoảng 10% bệnh nhân, biểu hiện khát và tiểu nhiều.</li><li>- Thận dễ bị sỏi thận do tăng đào thải ion Calci qua đường niệu, nên dễ gây lắng đọng Calci ở đường tiết niệu dẫn đến sỏi.</li><li>- Rối loạn sinh dục gây liệt dương, hoặc thiếu năng sinh dục ở nam giới, ở nữ có thể rối loạn kinh nguyệt hoặc mất kinh.</li><li>- Loét dạ dày tá tràng hay gặp bệnh nhân dùng chung thuốc kháng viêm không steroid.</li><li>- Bệnh cơ quan hô hấp do cortisol làm giảm sức đề kháng của cơ thể, dẫn đến dễ bị nhiễm trùng như lao phổi, viêm phổi, nhiễm trùng khó lành, dễ bị nhiễm khuẩn huyết...</li><li>- Loãng xương vì uống corticoid lâu ngày làm cho xương bị mất chất vôi, do giảm hấp thu calci ở ruột, tăng thải calci qua đường tiểu; calci huy động từ xương ra máu, xương xốp dần nên nên khi té ngã dễ bị gãy xương.</li><li>- Hạ kali trong máu làm bệnh nhân bị yếu cơ, có thể loạn nhịp tim.</li><li>- Hoại tử xương vô trùng thường ở đầu xương đùi.</li><li>- Teo cơ chủ yếu cơ mông, cơ tứ đầu đùi.</li><li>- Đục thủy tinh thể, tăng nhãn áp.</li><li>- Tâm thần kinh biểu hiện mất ngủ, nóng nảy, kém chú ý, cơn hưng phấn hay trầm cảm, ý định tự tử.</li><li>- Thai kỳ có thể gây hại cho thai.</li><li>- Làm trẻ em chậm phát triển chiều cao, dẫn đến bị lùn. Do ảnh hưởng trực tiếp tế bào xương.</li><li>- Nhiều loại kem trị mụn chứa corticoid nếu dùng dài ngày sẽ làm mụn nổi nhiều hơn khi ngưng thuốc hoặc gây nám da mặt</li></ul>
--	---

**A12: CD: Viêm cầu thận mạn- HC suy thận mạn tính giai đoạn 3b**

**Thực hành: bàn Thầy Vinh A12**

**Thầy Vinh A12:**

- + **Khám nghe tim** – đọc bài trước
- + **Khám lập lòe móng tay:** Chú ý: ấn, giữ, quan sát phần hồng đập theo mạch

Dấu hiệu lập lòe đầu ngón thường được đề cập trên lâm sàng, đặc biệt ở khoa Tim mạch, vậy nó là gì? Nó chính là sự biến đổi liên tục màu sắc của của móng bệnh nhân khi bác sĩ dùng tay mình ấn giữ vào đầu móng bệnh nhân, móng tay bệnh nhân sẽ trắng rồi đỏ xen lẫn nhau từng đợt. Trong trường hợp bình thường chúng ta không thấy được sự nhấp nháy đó. Bình thường trong cơ thể chúng ta có cơ chế điều hòa huyết áp rất hợp lí ( tính đàn hồi và tính co thắt của mạch máu ) để giữ cho huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương chênh lệch một khoảng cố định không cao không thấp – tương đương 40mmHg. Bên cạnh đó sự co giãn mạch này còn duy trì dòng máu chảy ở mao mạch một cách liên tục, êm ả giúp máu thực hiện chức năng của mình hoàn hảo hơn. Cũng chính vì vậy mà chúng ta không thấy dấu nhấp nháy đầu ngón trong trường hợp bình thường

Trong bệnh cảnh *“hở vale động mạch chủ”* vale tổ chim đóng không khít trong thời kì tâm trương nên sẽ có một lượng máu từ động mạch chủ tràn ngược về thất trái. Điều này làm cho huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều ( huyết áp hiệu số tăng lên, đôi khi lên đến 130mmHg ). Kết quả của sự chênh lệch này là sự dao động huyết áp ở cả hệ thống mao mạch trong cơ thể, nó sẽ dẫn đến hiện tượng *“mạch Qinke”*

**Lý thuyết: bàn thầy Chương A4**

**- Thầy Hùng A2:**

**B/c lên tim của bệnh nhân ĐTD**

**Biến chứng tim**

1. Đau thắt ngực
2. Nhồi máu cơ tim
3. Suy tim
4. Chết đột ngột

**Giải thích**

- Bệnh lý mạch vành: người ĐTD tăng gấp 2-3 lần người không ĐTD
- + Triệu chứng: cơn đau thắt ngực điển hình hoặc chỉ biểu hiện trên điện tim
- + Nhồi máu cơ tim điển hình hoặc tình cờ khi thấy NMCT cũ trên điện tim.
- + Điều trị: chụp mạch vành đặt Stent hoặc mổ làm cầu nối
- + Phòng: kiểm soát HA < 130/80 mmHg
- Kiểm soát chặt đường huyết
- Điều trị rối loạn lipid máu: LDL-C < 2,6mmol/l; TG < 1,7 mmol/l; HDL-C > 1,15 mmol/l
- Ngừng hút thuốc
- Điều trị aspirin: 75-162 mg/ngày
- Tăng huyết áp: thường gặp ở ĐTD type 2: 50% ; ĐTD type 1: 30%
- Điều trị tốt huyết áp:
  - + HATth = 130-139 mmHg, HATtr = 80-89 mmHg: điều trị bằng thay đổi chế độ ăn và luyện tập trong 3 tháng, nếu sau 3 tháng không đạt được mục tiêu điều trị, thêm thuốc điều trị: ức chế men chuyển.
  - + HA > 140/90 mmHg: điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, hoặc các thuốc ức chế thụ thể angiotensin. Nếu không đạt được mục tiêu điều trị có thể phối hợp với lợi tiểu, chẹn kênh Canxi hoặc chẹn β giao cảm.

**Mở rộng thêm biến chứng**

**Biến chứng cấp tính**

- o Hôn mê do hạ glucose máu
- o Hôn mê do tăng glucose máu:
  1. Hôn mê nhiễm toan ceton hay gặp ở ĐTD typ 1
  2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu: hay gặp ở ĐTD typ 2
  3. Hôn mê nhiễm toan axit lactic.

**Tổn thương Mạch máu lớn biểu hiện bằng vừa xơ DM:**

- o Bệnh mạch vành
- o Bệnh mạch máu ngoại vi
- o Tai biến mạch máu não

*Tổn thương Mạch máu nhỏ còn gọi là tổn thương vi mạch, biểu hiện bằng dày màng nền mao mạch do thâm động các glucoprotein, lipid và các thành phần của huyết tương, tổn thương tế bào nội mạc:*

- o Bệnh võng mạc:
  1. Bệnh võng mạc không tăng sinh: Thường xuất hiện sớm, biểu hiện là các vi phình mạch, xuất huyết hình chấm, xuất tiết và phù võng mạc.
  2. Bệnh võng mạc tiền tăng sinh: Thiếu máu ngoại vi rộng, nhiều đám bóng, thay đổi vi mạch gồm xuất huyết lan toả và giãn tĩnh mạch. ???
  3. Bệnh võng mạc tăng sinh: Phát triển các mạch máu tân tạo và tổ chức xơ tại võng mạc và trong dịch kính, hậu quả của sự tắc các mạch máu nhỏ gây xuất huyết trước võng mạc và trong dịch kính, có thể gây bong võng mạc.
  4. Tất cả các triệu chứng trên dẫn đến giảm thị lực và có thể gây mù loà
- o Bệnh thận
- o Bệnh thần kinh ngoại vi
- o Bệnh vi mạch liên quan đến yếu tố thời gian, kiểm soát đường huyết (HbA1c), tăng HA, di truyền

**Thầy Lưu ung thư :**

**+ Khám hạch vùng cổ:** hạch cơ ức đòn chũm

, hạch thượng đòn

**1/ Nguyên tắc khám hạch**

- Thăm khám có hệ thống từ vùng đầu cổ tới vùng bẹn, khoeo chân. Các hạch ngoại vi cần khám
  1. Trước và sau tai, sau dưới xương chũm, vùng chẩm
  2. Vùng dọc theo bờ sau và trước cơ ức-đòn-chũm.
  3. Vùng dưới hàm, dưới cằm.
  4. Vùng hố trên đòn và dưới đòn.
  5. Vùng hố nách.
  6. Vùng khuỷu tay dọc theo bờ trong cơ nhị đầu.
  7. Vùng bẹn.
  8. Vùng khoeo chân
- Kết hợp vừa nhìn, vừa sờ nắn và hỏi.
- Các cần, cơ của người bệnh ở vùng định khám phải ở tư thế chùng.
- Không được dùng một ngón tay để sờ nắn mà phải dùng nhiều ngón mới phát hiện được chính xác tính chất của các hạch
- Khi khám xong kết luận
  1. Vị trí.
  2. Số lượng.
  3. Kích thước.
  4. Mật độ.
  5. Mức độ di động.
  6. Đau.
  7. Sự biến đổi da phủ ngoài hạch.
  8. Sự phát triển của hạch

**2/ Khám hạch ngoại vi vùng cổ**

- Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân ngồi thoải mái, 2 tay xuôi theo thân mình.
- Tư thế thầy thuốc:
  - o Đứng đối diện với bệnh nhân (hoặc phía chéo đối diện bệnh nhân)
  - o Đầu bệnh nhân để thẳng
  - o Khám 1 tay – 1 tay để lên đầu bệnh nhân để giữ, không được xoay đầu bệnh nhân. Khi khám ở bên nào bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên đó cho trùng cơ
  - o Khi khám trước tai, sau tai, sau dưới xương chũm => bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên khám cho trùng cơ
  - o Khi khám vùng ở chẩm bảo bệnh nhân hơi ngửa đầu về sau cho trùng cơ
  - o Khi khám hạch ở trước và sau cơ ức đòn chũm: bảo bệnh nhân hơi nghiêng đầu sang bên đối diện để xác định cơ ức đòn chũm, sau đó bảo bệnh nhân nghiêng sang bên khám để trùng cơ
  - o Dùng cả 4 đầu ngón tay ray nhẹ tìm hạch, nếu phát hiện hạch ray đều trên hạch phát hiện mật độ hạch, đồng thời ấn nhẹ lên xem có đau không, kết hợp với hỏi bệnh nhân xem có đau không. Sau đó dùng ngón tay cái và ngón trỏ ray nhẹ xem độ di động của hạch với tổ chức dưới da và tổ chức hạch xung quanh
  - o Vừa khám vừa hỏi để đánh lạc hướng bệnh nhân, để bệnh nhân không tập trung đến vị trí khám: hạch xuất hiện từ khi nào, khi xuất hiện hạch có kèm theo sốt, theo ngứa không.

**- Biến chứng mạn tính**

- o **Biến chứng mắt**
  1. Đục thủy tinh thể
  2. Bệnh võng mạc: bệnh võng mạc không tăng sinh và tăng sinh
  3. Thê tăng sinh: mao mạch phình giãn tạo các đám tăng sinh các mạch máu (hình ảnh bông gòn). Chẩn đoán bằng soi, tốt nhất là chụp võng mạc huỳnh quang
- o **Biến chứng tim**
  1. Đau thắt ngực
  2. Nhồi máu cơ tim
  3. Suy tim
  4. Chết đột ngột
- o **Biến chứng hô hấp:**
  1. Lao phổi
  2. Viêm phổi, áp xe phổi
- o **Biến chứng thận**
  1. Giai đoạn tăng lọc của cầu thận
  2. Giai đoạn microalbumin niệu (+)
  3. Giai đoạn có albumin niệu
  4. Giai đoạn cuối: suy thận
- o **Biến chứng tiêu hóa:**
  1. Viêm lợi, lung lay răng và dễ rụng răng
  2. Đi lỏng
  3. Viêm dạ dày thiếu toan, thiếu tiết
  4. Rối loạn chức năng gan.
- o **Biến chứng DM ngoại vi**
  1. Đau chi cách hồi
  2. Đau chi khi nghỉ
  3. Chi lạnh, tím đỏ, mạch chi này yếu hoặc mất mạch
  4. Teo các cơ liên đốt
  5. Loét và hoại thư
- o **Biến chứng thần kinh:**
  1. Tồn thương thần kinh sọ não: III – sụp mí, VII – liệt mặt, VIII – điếc
  2. Tồn thương thần kinh ngoại vi
  3. Tồn thương thần kinh thực vật ở giai đoạn muộn
- o **Tồn thương bàn chân:**
  1. Tồn thương này là sự kết hợp của tổn thương da, mạch máu vi tuần hoàn và thần kinh ngoại vi.
  2. Nhiễm khuẩn bàn chân rất hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường.
  3. Tồn thương mạch máu lớn do vừa xơ động mạch dẫn đến tắc mạch và hoại tử chi phải cắt cụt.
- o **Những biểu hiện ngoài da:**
  1. Ngứa là triệu chứng hay gặp: có thể ngứa toàn thân hoặc bộ phận sinh dục (nguyên nhân có thể do nấm âm hộ, âm đạo hoặc nấm qui đầu, thường nhiễm nấm candida).
  2. Viêm da do liên cầu hoặc tụ cầu, chốc đầu do nhiễm liên cầu khuẩn. Mụn nhọt ở móng, ngoài da hoặc những áp xe sâu ở cơ đáy chậu...
  3. Những vết xước do ngứa rất khó liền, hoặc những chấm sẫm màu ở mặt trước cẳng chân.



Thứ tự khám: trước tai => sau tai => sau dưới xương chũm => vùng chũm => dọc bờ sau cơ ức đòn chũm => dọc bờ trước cơ ức đòn chũm => dưới hàm => dưới cằm => hố trên đòn => hố dưới đòn  
 Chú ý: hạch ở dưới cằm, dưới hàm ở người bình thường cũng có => khi xác định hạch dưới cằm, dưới hàm nhỏ, di động => không có ý nghĩa bệnh lý. Vì vòng Walmeyer rất nhiều hạch => viêm họng mạn tính có hạch ròi

[https://www.youtube.com/watch?v=goJ\\_zFJlkvo](https://www.youtube.com/watch?v=goJ_zFJlkvo) video khám hạch của cô châu v103

**Thầy Đai: Khám phản xạ gân gối? làm thế nào để biết tăng phản xạ**

- Nhớ là cung px có 5 cung.
- Phản xạ gân gối (gân tứ đầu đùi)

1.4. Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi (phản xạ xương bánh chè; trung khu phản xạ là L3, L4).

Tư thế: khớp gối của bệnh nhân đặt ở góc 90 - 120°.



Hình 31. Khám phản xạ gân cơ tứ đầu đùi ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa

**+ Đọc XQ chỉ các cung tim**

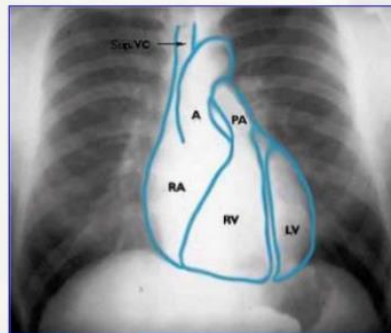
**Phải 2 cung**

TMCT, NP

**Trái 3 cung**

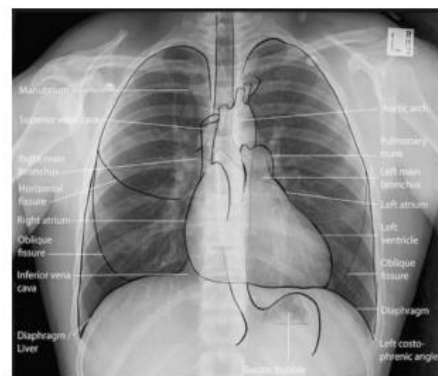
Quai động mạch chủ, cung Đm phổi, thất trái

**XQUANG GIẢI PHẪU TIM MẠCH BÌNH THƯỜNG**



- SVC: TMC trên.
- A: ĐMC
- PA: ĐM phổi
- RA: nhĩ (P)
- RV: thất (P).
- LV: thất (T).

**Giải phẫu Xquang**



- Soft Tissue
- Bones
- Pleural Surfaces
- Lung Fields
- Hilum
- Mediastinum
- Diaphragmatic Domes

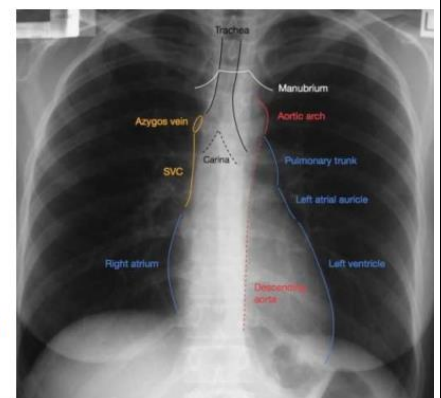
**Bóng tim trên Xquang**

➤ Bờ trái: 3-4 cung:

- Động mạch chủ
- Động mạch phổi
- Tiểu nhĩ trái
- Thất trái

➤ Bờ phải: 3 cung:

- Tĩnh mạch Azygos
- Tĩnh mạch chủ trên
- Nhĩ phải



Thấy thuốc dùng búa phản xạ gõ trực tiếp nhẹ và dứt khoát lên gân cơ tứ đầu đùi (ở dưới xương bánh chè của bệnh nhân - hình 31, hình 32 a và b).



Hình 32. Khám phản xạ gân cơ tứ đầu đùi ở tư thế bệnh nhân ngồi chân để thẳng (a) và chân bắt chéo (b)

Đáp ứng dưới cẳng chân do cơ cơ tứ đầu đùi.

Trong trường hợp bệnh nhân phối hợp không tốt thì trong khi khám có thể dùng nghiệm pháp Jendrassik để cho kết quả khám rõ ràng hơn (hình 33).



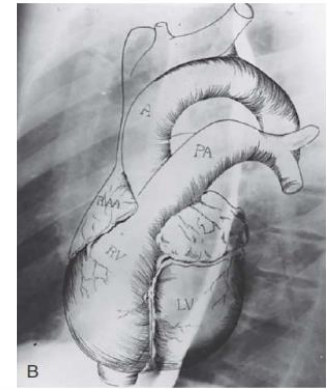
Hình 33. Nghiệm pháp Jendrassik

Bệnh nhân nhắm mắt, hai tay ngoắc vào nhau, thấy thuốc yếu cấu bệnh nhân kéo mạnh hai tay đồng thời gõ búa phản xạ để kích thích gân cơ tứ đầu đùi, gây phản xạ.

Tăng phản xạ so với bên lành, có tăng biên độ, đa động, lan tỏa

- Tăng phản xạ gân xương biểu hiện bởi các yếu tố:
- + Tăng biên độ đáp ứng.
- + Lan tỏa: gõ không đúng vị trí kích thích bình thường cũng có đáp ứng phản xạ.
- + Đa động: kích thích một lần, đáp ứng phản xạ nhiều lần.

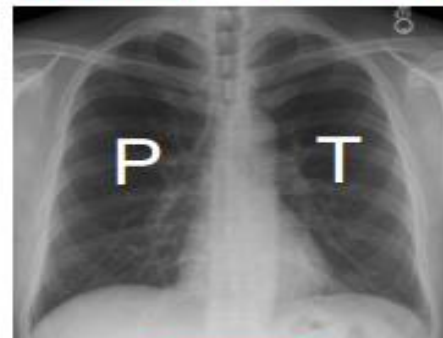
### Bóng tim trên Xquang ngực nghiêng trái



### Một số đặc điểm XQ hỏi thi

Phải hay trái

Ngày chụp

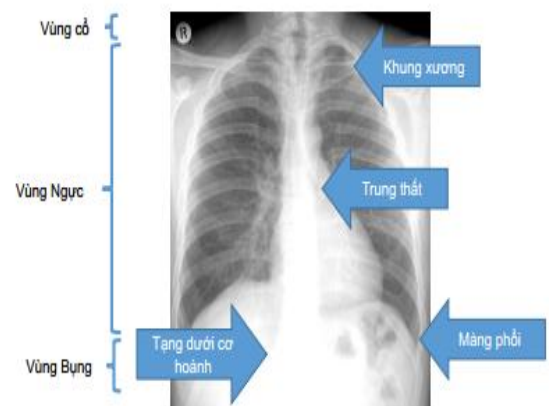


Tên, tuổi,

#### 1. Nguyên tắc số 1: Kiểm tra

Tên gọi: Xquang Phổi, Tim-phổi hay Ngực

#### 2. Nguyên tắc số 2: Phân tích không bỏ sót



**'Xquang Ngực' = 'Chest Xray'**

- Biểu hiện tăng phản xạ gân xương ở mức cực đại là hiện tượng rung giật (clonus). Thực chất rung giật là một chuỗi các phản xạ gân liên tiếp nhau. Hay gặp nhất là rung giật bánh chè và bàn chân.

+ Rung giật bánh chè: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gối tăng rất mạnh, sự co duỗi cơ tứ đầu đùi không ngừng gây cử động nhịp nhàng xương bánh chè khi ta đẩy mạnh xương bánh chè xuống phía dưới.

+ Rung giật bàn chân: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gót rất tăng bằng động tác làm căng gân Achille sẽ gây nên những vận động nhịp nhàng gấp, duỗi bàn chân.

Cũng như tăng đáp ứng phản xạ, hiện tượng rung giật có thể gặp trong tổn thương thực thể cũng như trong rối loạn thần kinh chức năng, song nó không bền vững.

- Giá trị chẩn đoán của triệu chứng tăng phản xạ: tăng phản xạ kèm theo liệt chắc chắn có tổn thương bó tháp, thường tăng phản xạ kèm theo cả tăng trương lực cơ; có khi trương lực cơ chưa tăng mà phản xạ gân xương đã tăng, chứng tỏ giai đoạn liệt mềm đã chuyển sang liệt cứng.

**Giảm phản xạ là giảm so với bên lành**

Do mỗi người có 1 mức phản xạ khác nhau nên khi xác định giảm phản xạ là phải so với bên còn lại

So sánh 2 bên chứ k xác định được 2 bên cùng giảm

- **Cô Lan Anh: + Khám vàng da**
- + Khám xác định túi mật**

Đọc bài trước đó.

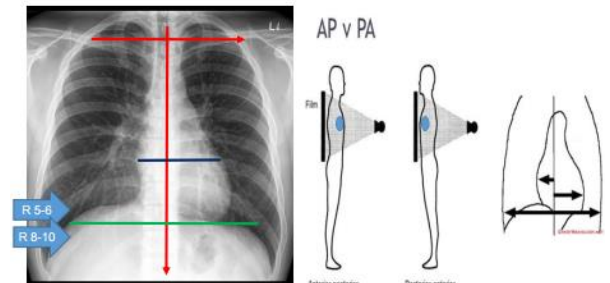
## Các loại đậm độ (cản tia)

Khi đi qua các cấu trúc khác nhau tia X sẽ cho hình ảnh của các cấu trúc đó với mức độ cản tia tương ứng, từ đậm độ (cản tia) nhất gọi là sáng (màu đen trên phim âm bản) đến đậm độ (màu trắng).



1. Khí (hơi trong phổi)
2. Mỡ (lớp mỡ trong mô mềm)
3. Sụn (đầu các xương sườn không thấy rõ)
4. Nước (cùng đậm độ với tim, mạch máu, gan)
5. Xương (đậm nhất) của cấu trúc mô bình thường (tương đương cấu trúc mô vôi hóa)

### Quan sát: Tính cân đối



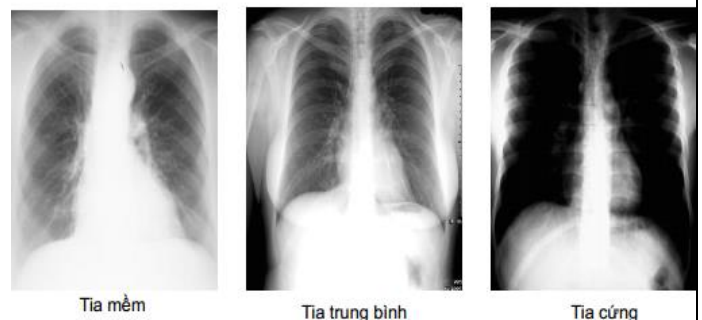
#### 3. Quan sát sự cân đối

### Xquang ngực bình thường (thường quy hay quy ước)

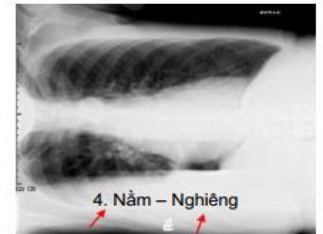
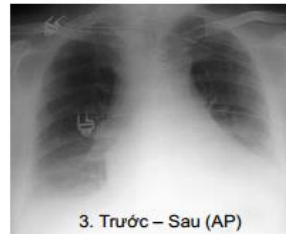
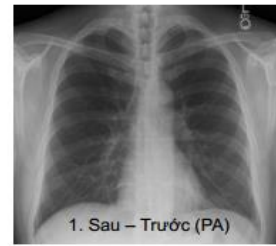


### Độ đâm xuyên: Tia cứng hay mềm

#### 4. Nguyên tắc đánh giá kỹ thuật chụp



**Bốn tư thế chính**



**Thầy Chương: Mô tả cơn động kinh co cứng co giật toàn thể điển hình**

3 giai đoạn :

Co cứng

Co giật

Doãi mềm

**1. Cơn co cứng - co giật toàn thể (generalized tonic - clonic seizures)**

Động kinh co cứng - co giật là những cơn được biết sớm nhất cũng là thể động kinh nặng nề nhất. Chúng cũng là trạm cuối cùng của những dạng cơn động kinh khác và cũng là những hành vi và biểu hiện sinh lý tột cùng của chứng động kinh. Cơn co cứng - co giật chiếm một tỷ lệ lớn trong tổng số các loại cơn.

- Tiền triệu: cơn có thể có hoặc không có các triệu chứng báo trước như đau đầu, tính tình thay đổi, hay cáu kỉnh, thiếu tập trung, giật rung cơ... Một số cơn có thể biết được các yếu tố

gây ra (như giấc ngủ hoặc kích thích ánh sáng). Những triệu chứng này do kích thích trực tiếp vỏ não hoặc gián tiếp do thay đổi sinh lý dẫn đến sự thay đổi ngưỡng kích thích (như thay đổi tính tình hoặc đau đầu).

- Các giai đoạn của cơn: trên lâm sàng cơn co cứng - co giật diễn biến khá điển hình với 3 giai đoạn kế tiếp nhau. Cơn kéo dài khoảng 40 - 70 giây hoặc lên tới 90 giây.

+ Đôi khi cơn động kinh được bắt đầu bởi sự co cứng của các cơ hầu họng gây ra "một giọng thét lên, chói tai và hoang dã - Gowers 1881", ngay lập tức phối hợp với mất ý thức, tay thường bán gấp còn chân thì duỗi. Sau khoảng 10 đến 20 giây được thay thế bởi co giật.

+ Giai đoạn co giật kéo dài 20 giây: khởi đầu co giật toàn thân, tiến tới co giật khối cơ gấp thành từng nhịp, lúc đầu chậm sau nhanh dần, cuối cơn giật thưa rồi ngừng hẳn. Tình trạng ngừng hô hấp đi kèm dẫn đến biểu hiện tím tái. Ngừng hô hấp tới cuối thì được đánh dấu bằng nhịp thở vào sâu. Rồi loạn thực vật biểu hiện rõ (nhịp tim nhanh, huyết áp tăng, giãn đồng tử, mặt đỏ, tăng tiết mồ hôi). Chứng đái dầm cũng thường xảy ra ở lúc kết thúc cơn.

+ Giai đoạn doãi mềm: kéo dài vài phút đến vài giờ. Các cơ doãi mềm hoàn toàn, bệnh nhân nằm yên, ngủ sâu hoặc thờ ơ ào, ý thức thu hẹp; sau đó ý thức phục hồi dần. Thường gặp bệnh nhân ngủ mê mệt kéo dài vài giờ và tỉnh dậy không nhớ các sự việc đã xảy ra trong cơn.

**Thêm về động kinh**

- 1. Cơn co cứng co giật
- 2. Cơn vắng ý thức
- 3. Cơn giật cơ
- 4. Cơn co cứng
- 5. Cơn mất trương lực
- 6. Cơn giật

**Cơn ĐK toàn thể**  
phóng điện lan tỏa 2 bán cầu  
-> cơn đồng đều, đx

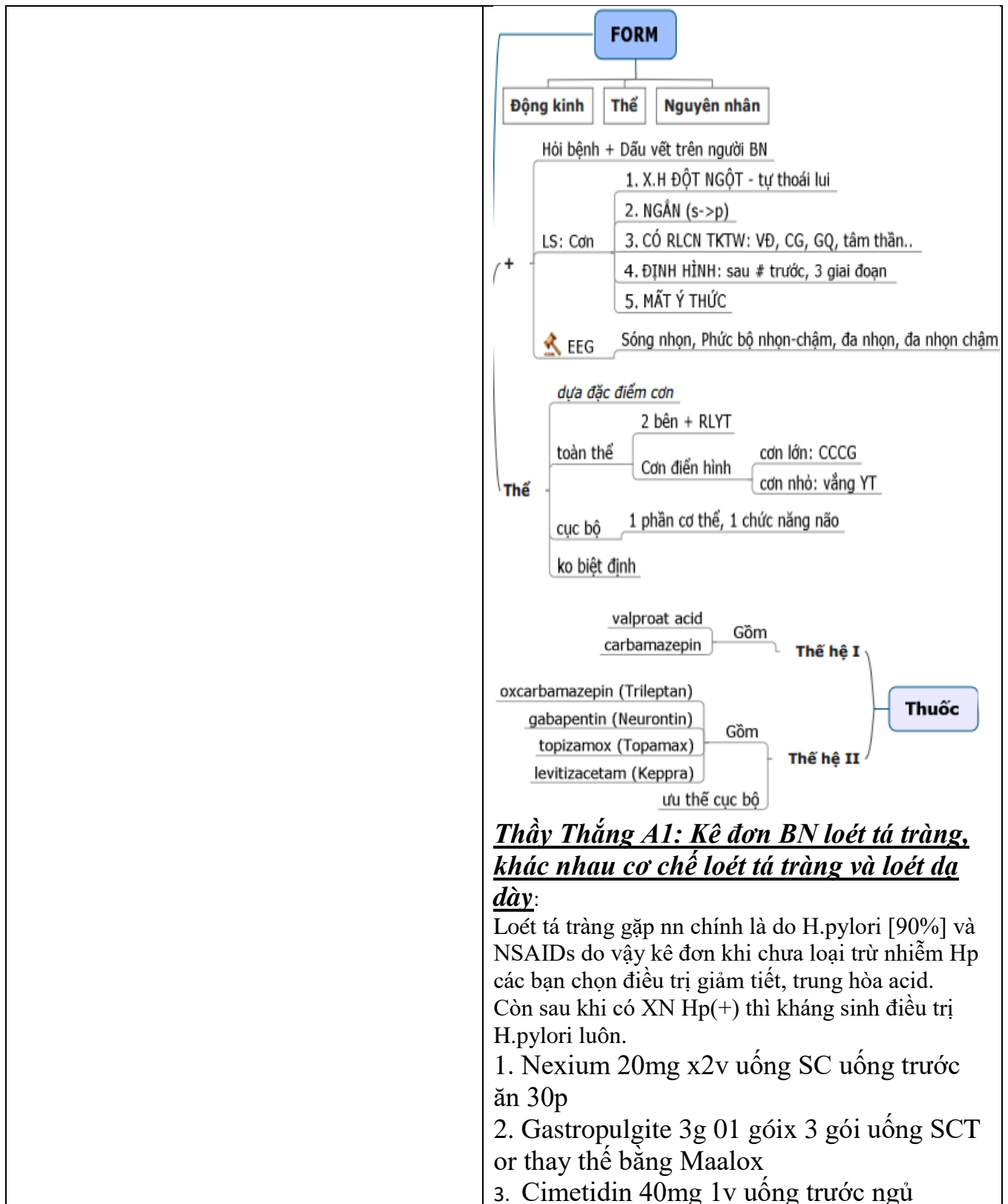
- 1. Cơn cục bộ đơn giản (ko RLYT)
- 2. Cơn cục bộ phức tạp (có RLYT)
- 3. Cơn cục bộ toàn thể hóa

**Cơn ĐK cục bộ**  
phóng điện khu trú 1 vùng vỏ  
-> cơn giới hạn 1 phần cơ thể

**ĐK Ko biệt định**

**NN**

- Nguyên phát (vô căn)**  
Ko tổn thương thực thể  
Cơn toàn thể từ đầu  
Di truyền, <20t
- Căn nguyên ẩn:** ko YT di truyền  
Chấn thương  
U, viêm
- ĐK Triệu chứng**  
Thoái hóa, mạch máu



**Thầy Thắng A1: Kê đơn BN loét tá tràng, khác nhau cơ chế loét tá tràng và loét dạ dày:**

Loét tá tràng gặp nn chính là do H.pylori [90%] và NSAIDs do vậy kê đơn khi chưa loại trừ nhiễm Hp các bạn chọn điều trị giảm tiết, trung hòa acid. Còn sau khi có XN Hp(+) thì kháng sinh điều trị H.pylori luôn.

1. Nexium 20mg x2v uống SC uống trước ăn 30p
2. Gastropulgite 3g 01 gói x 3 gói uống SCT or thay thế bằng Maalox
3. Cimetidin 40mg 1v uống trước ngủ

• **Các thuốc bảo vệ tế bào**

Sucralfate	Prostaglandin analogue	Bismuth containing compounds
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổng hợp Prostaglandin,</li> <li>• ↑ HCO<sub>3</sub> và chất nhày,</li> <li>• -↑ bảo vệ, sửa chữa TB</li> <li>• 1g /Ngày</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ tổn thương NM,</li> <li>• ↑ sửa chữa,</li> <li>• ↑ tiết nhày HCO<sub>3</sub>,</li> <li>• ↑ máu nuôi dưỡng TB</li> <li>• 200 µg /Ngày</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cơ chế chưa rõ: ngăn pepsin/HCl,</li> <li>• ↑ tiết HCO<sub>3</sub>, và chất nhày</li> </ul>

**Các thuốc bảo vệ tế bào**

Thuốc	Biệt dược	Liều
Sucralfate	Sucralfate	1g /ngày
Prostaglandin analogue	Misoprostol	200 µg /ngày
Bismuth containing compounds	Bismuth subsalicylat BBS	120mg* 4v/ngày

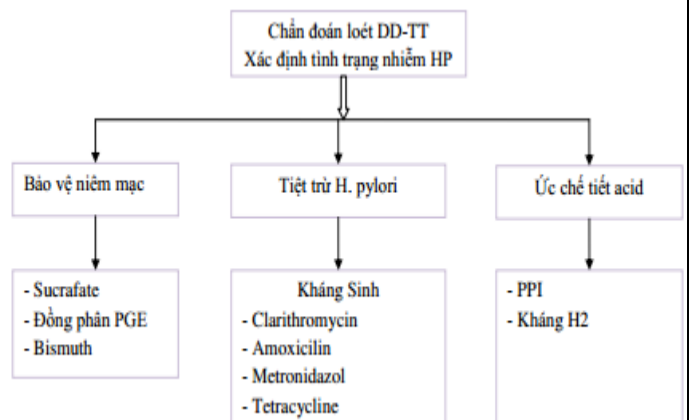
**Anti H2**

- **Tác động dược học**

- ức chế histamine tại thụ thể H2 (cạnh tranh thuận nghịch)
- ức chế tiết dịch lúc đói & ban đêm
- ức chế tiết dịch do thức ăn, insulin, cà phê, pentagastrin, betazole

- **Chống chỉ định**

- tăng nhạy cảm



- + Loét dạ dày: có thể tã ng, bình thường, giảm toan.
- + Loét tá tràng: luôn tăng toan

1. Chẩn đoán Loét dạ dày/tá tràng				
	Tr/c /hội chứng		Loét Dạ dày	Loét tá tràng
Cơ năng	Đau	Cường độ	từ âm i tức nặng đến cơn cào rít bông, như nổi ( 1/2 Bn loét không có Tr/c đau)	
		Tính chất	Loét dạ dày đau sau ăn, dùng thuốc antacid giảm đau kém rõ ràng	Loét tá tràng đau đói và ban đêm, ăn vào/uống antacid đau
		+ Nhịp điệu		
		+ Chu kì	Xảy ra lúc mùa rét/chuyển mùa, mỗi đợt từ tuần đến vài tháng, sau đó tự hết mà không cần điều trị. Chu kì đau liên quan đến Stress	
	Lan xuyên	đau thượng vị lệch T, nếu đau tâm vị và mặt sau lan lên ngực dễ nhầm với Con đau thắt ngực	đau thượng vị lệch B loét mặt sau lan ra sau lưng	
RLTH		ợ hơi, ợ chua, buồn nôn, táo lỏng thất thường	ợ chua, thường tác bón	
Suy nhược TK		Mất ngủ, hay cáu gắt, suy giảm trí nhớ...		
Toàn thân		Gầy sút cân, do ăn vào đau tăng, Bn không dám ăn	Cân nặng bình thường do ăn vào đau	
Thực thể		Chủ yếu trong con : điểm thượng vị đau, điếm môn vị hành tá tràng đau		
CLS	X quang		ố loét dạ dày ( hình ảnh trực tiếp)	ố loét tá tràng ( hình ảnh gián tiếp)
	Nội soi		Thường Loét mặt BN nhỏ	Thường loét mặt sa
	Dịch vị		Tăng toan, giảm toan, hoặc bình thường	Thường tăng toan, tăng tiết
Điều trị			Tăng bảo vệ niêm mạc	Giảm tiết

Diệt HP	
Phác đồ	Lưu ý
<p><b>Phác đồ 3 thuốc</b>                      PPI: 2 lần/ngày, kết hợp với:                      Clarithromycin 500mg/2 viên/ngày                      Amoxicillin 2g/ngày                      Hoặc                      PPI: 2 lần/ngày, kết hợp với:                      Clarithromycin 500mg/2 viên/ngày                      Metronidazole (hoặc Tinidazole) 500mg/2 viên/ngày                      Dùng trong 10-14 ngày</p>	<p>Phác đồ này là phác đồ sử dụng đầu tay tại Mỹ, thời gian dùng ít nhất 10 ngày.                       Dùng khi bệnh nhân dị ứng với Penicillin, ít dùng Việt Nam do Hp kháng thuốc Metronidazole cao</p>
<p><b>Phác đồ 4 thuốc có Bismuth</b>                      Bismuth 120mg/4 viên/ngày, kết hợp với:                      Metronidazole (hoặc Tinidazole) 250mg/4 viên/ngày                      Tetracyclin 500mg/4 viên/ngày                      PPI: 2 lần/ngày hoặc: Ranitidin 150mg/2 lần/ngày  <b>Phác đồ 4 thuốc không có Bismuth</b>                      PPI: 2 lần/ngày kết hợp với:                      Amoxicillin 1g/2 viên/ngày                      Clarithromycin 500mg/2 viên/ngày                      Metronidazole 500mg/2 viên/ngày                      Dùng trong 10-14 ngày</p>	<p>Phác đồ này được sử dụng khi phác đồ 3 thuốc thất bại. Tăng nguy cơ Hp kháng kép và khó dung nạp do dùng nhiều thuốc.</p>
<p><b>Phác đồ kế tiếp</b>                      PPI: 2 lần/ngày, kết hợp với                      Amoxicillin 2g/ngày                      Dùng trong 5 ngày, sau đó tiếp tục dùng:                      PPI: 2 lần/ngày, kết hợp với:                      Clarithromycin 500mg/2 viên/ngày                      Tinidazole 500mg/2 viên/ngày                      Dùng trong 5 ngày tiếp theo.</p>	<p>Phác đồ này được coi là phác đồ kế tiếp hoặc cũng có thể dùng ngay từ đầu nhưng khó tuân thủ.</p>
<p><b>Phác đồ 3 thuốc sử dụng Levofloxacin</b>                      PPI: 2 lần/ngày, kết hợp với                      Levofloxacin 500mg x 2 viên/ngày                      Amoxicillin 2g/ngày                      Dùng trong 10 ngày</p>	<p>Sử dụng phác đồ này khi phác đồ kế tiếp và phác đồ 4 thuốc thất bại.</p>



	<p><b>Table 2. Regimens Used to Treat <i>Helicobacter pylori</i> Infection.</b></p> <p><b>Standard initial treatment (use one of the following three options)</b></p> <p>Triple therapy for 7–14 days              PPI, healing dose twice/day*              Amoxicillin, 1 g twice/day†              Clarithromycin, 500 mg twice/day</p> <p>Quadruple therapy for 10–14 days‡              PPI, healing dose twice/day*              Tripotassium dicitratobismuthate, 120 mg four times/day              Tetracycline, 500 mg four times/day              Metronidazole, 250 mg four times/day§</p> <p>Sequential therapy</p> <p>Days 1–5 <i>Helicobacter pylori</i> Infectio              PPI, healing dose twice/day* Kenneth E.L. McColl, M.D.              Amoxicillin, 1 g twice/day</p> <p>Days 6–10 N Engl J Med 2010;362:1597-604.              PPI, healing dose twice/day* Copyright © 2010 Massachusetts Medical Societ              Clarithromycin, 500 mg twice/day              Tinidazole, 500 mg twice/day§</p>
<p><b>1. khám phát hiện dấu hiệu da niêm mạc xung huyết xuất huyết? dấu hiệu ấn phiến kính làm ntn?</b></p> <p><b>1/ Hỏi bệnh</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thời gian xuất hiện xuất huyết.</li> <li>- Xuất huyết ở đâu: chú ý rong kinh, đái ra máu, ỉa phân đen. Tính chất: tím, nổi cục phồng, đau..</li> <li>- Xuất huyết tự nhiên hay va chạm, khi thay đổi thời tiết, sau quá trình viêm nhiễm...</li> <li>- Các triệu chứng kèm theo.</li> <li>- Hay dùng thuốc gì? đã điều trị thuốc gì trị xuất huyết?</li> <li>- Tiền sử mắc bệnh.</li> <li>- Tiền sử gia đình.</li> </ul> <p><b>2/ Khám bệnh</b></p> <p><b>1/ Xuất huyết dưới da</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hình thái xuất huyết.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Nốt xuất huyết đường kính &lt; 1cm, đồ phẳng ấn phiến kính không mất. Phân biệt với nốt muỗi đốt, nốt ruồi son.</li> <li>o Mảng xuất huyết: đường kính &gt; 1cm: màu sắc thay đổi theo thời gian, phẳng, ấn phiến kính không mất. Phân biệt với:                     <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ban dị ứng: đỏ hồng, ngứa, nổi gờ lên mặt da, căng da ấn phiến kính mất màu.</li> <li>2. Ban nhiễm sắc cố định: tồn tại nhiều tháng nhiều năm.</li> <li>3. U mạch máu phẳng: tồn tại lâu, ấn phiến kính mất màu.</li> </ol> </li> <li>o Ổ máu tụ dưới da: nổi gờ đau, trong chứa đầy máu.</li> </ul> </li> <li>- <b>Xác định vị trí xuất huyết.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Xuất huyết dưới da.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Thầy thuốc a12:</b></p> <p><b>1. biên luận chẩn đoán, điều trị Chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo giai đoạn hồi phục N8</b></p> <p>Đọc bài trước đó</p> <p><b>2. kháng thể IgM, IgG có ý nghĩa gì trong chẩn đoán?</b></p> <p>IgM bắt đầu xuất hiện miễn dịch, IgG có miễn dịch bền vững</p> <p><b>Các giai đoạn của Dengue: Sốt Nguy hiểm Hồi phục</b></p>

- Xuất huyết trong khớp, ổ máu tụ trong cơ.
- Xuất huyết niêm mạc.
- **Tính chất xuất huyết.**
- Xuất huyết đối xứng là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.
- Màu sắc các nốt có đồng đều không.
- **Kiểm tra sức bền thành mạch..**
- Nghiệm pháp áp lực dương: nghiệm pháp dây thắt.
  1. Mục đích: đánh giá sức bền thành mạch.
  2. Nguyên lý: làm tăng áp lực lòng TM thay đổi một cách đột ngột thành mạch kém bền vững HC sẽ bị đẩy ra ngoài.
  3. Cách tiến hành: duy trì huyết áp (HAm<sub>ax</sub> + HAm<sub>in</sub>)/2 trung bình trong 10 phút tháo hơi nhanh, quan sát phần dưới dây thắt
  4. Kết quả: nếu xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp dương tính.
- Nghiệm pháp áp lực âm: nghiệm pháp giác hút.
 

Đặt giác hút vào vùng cẳng tay cánh tay với áp lực tăng dần đến khi xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng.

Bình thường 20 cm Hg, nếu dưới 15 cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

**dấu hiệu ấn phiến kính làm ntn?**

**Khám bằng phiến kính - Diascopy**

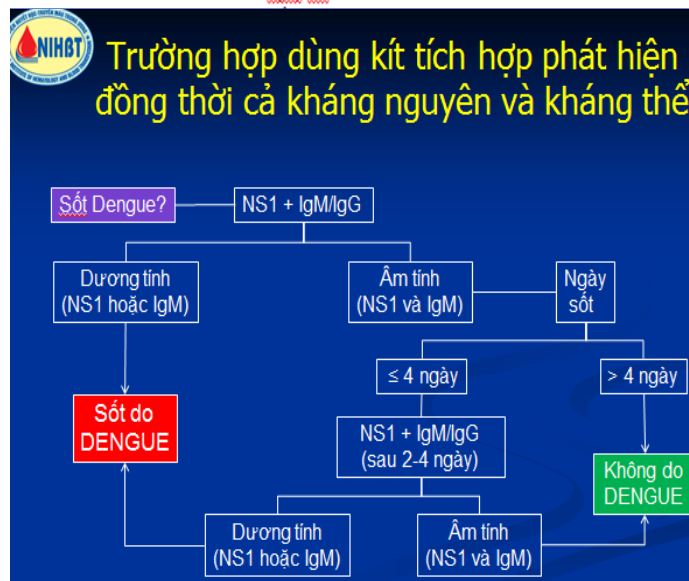
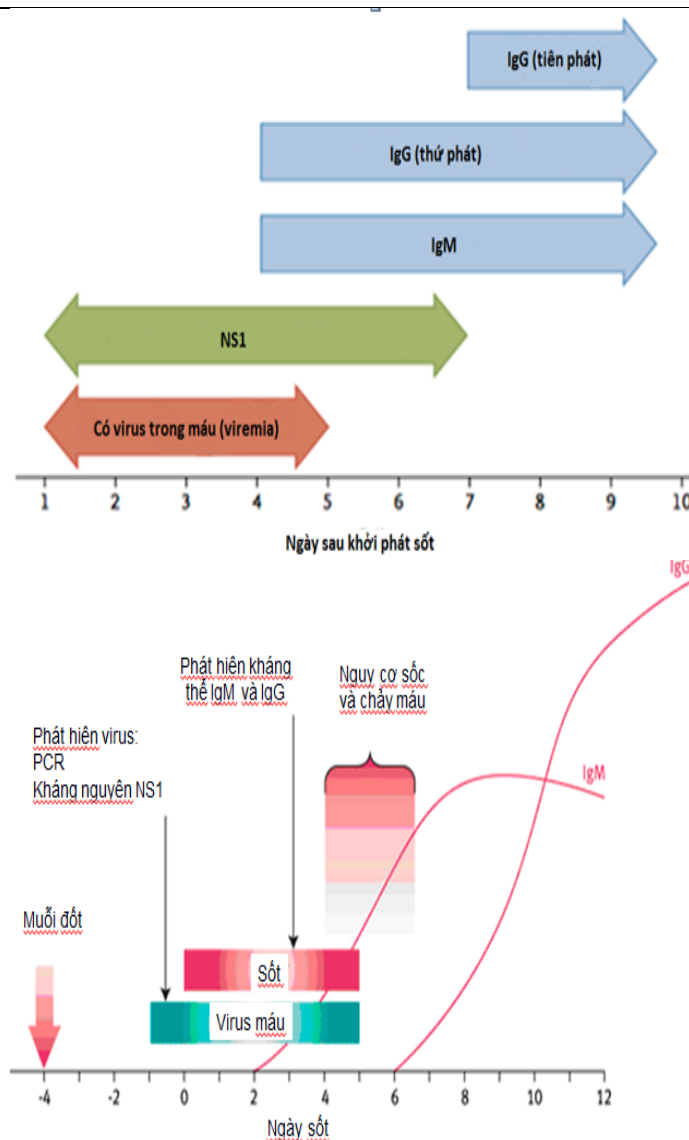
**Định nghĩa:** Là một test sinh lý làm trắng mô khi đè bằng ngón tay hoặc phiến kính.

**Mục đích:** xác định màu đỏ hay xanh tím có bản chất mạch máu hay do nguyên nhân khác

**Chỉ định:**

Phân biệt tổn thương mạch máu (hồng ban do viêm, mạch trương, giãn mạch, u máu) với:

- Xuất huyết (điểm, ban xuất huyết).
- Tổn thương không phải mạch máu (amalgam, nhiễm sắc melanin, nêvi...)




**Khám bằng phiến kính (Diascopy)**

**Kỹ thuật:**

- Đặt phiến kính ở bờ tổn thương
- Ép phiến kính trên tổn thương

**Kết quả:**

- TT trắng đi (mất màu) và trở lại màu nguyên thủy khi thôi ép: Tổn thương mạch máu.
- TT còn màu: TT xuất huyết TT không phải mạch máu.



2. **khám dấu hiệu campbell?**  
**Để bệnh nhân ngồi mà khám nha.**

<https://www.youtube.com/watch?v=Y7o dujnNG8k> – campbells sign

<https://www.youtube.com/watch?v=bzV1C4 4IPBc> Respiratory Distress Signs video này đủ dấu hiệu

+ **Dấu hiệu Hoover:** Lòng ngực căng giãn, cơ hoành hạ thấp làm cho các khe gian sườn ở thấp bị rút lõm và đáy bên của lồng ngực bị co hẹp (cơ hoành co) lại khi thở vào.

+ **Dấu hiệu Campbell:** Khí quản bị co ngắn lại tụt xuống hõm ức khi hít vào gọi là => phân trên xương ức nhìn sẽ co ngắn lại

Các bạn xem video sẽ do dấu hiệu Campbell

**Thì thở ra**



Ngày sốt	NS1	IgM	IgG	Sốt Dengue
1-5	-	-	-	Không phải do Dengue
	+	-	-	Cấp thể nguyên phát
	+/-	+	-	Cấp thể nguyên phát
	+	-	+	Cấp thể thứ phát
	+/-	+	+	Cấp thể thứ phát
6-9	-	-	-	Không phải do Dengue
	+/-	+	-	Cấp thể nguyên phát.
	+/-	+	+	Cấp thể thứ phát

Lưu ý:

- Chỉ cần có NS1 hoặc IgM dương tính → Đợt sốt này do Dengue

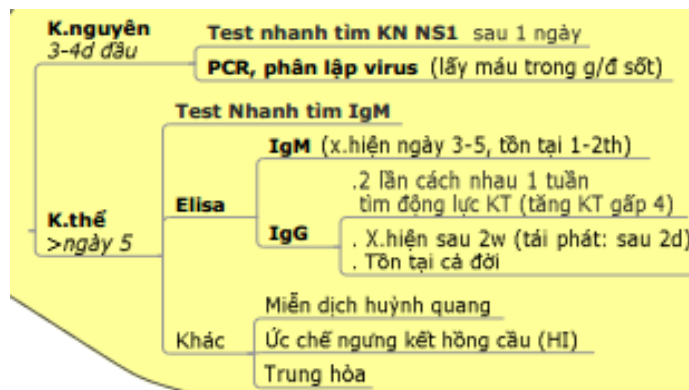
- Có IgG → thứ phát

- Sau ngày 9 (các xét nghiệm giảm đáng kể, không có ý nghĩa chẩn đoán)

3. **Kháng thể IgM, IgG dương tính sau bao lâu?**

IgM xuất hiện sau 3-5 ngày dương tính trong 2 tháng

IgG xuất hiện sau 2 tuần, dương tính suốt đời



**Thì hít vào.** ( các bạn nhìn sụn giáp thì thở ra đang trên sợi dây thì hít vào tụt xuống khỏi sợi dây)=> xem video



**Dấu hiệu Hoover**

Hít vào



Thở ra

4. **Có bao nhiêu kháng nguyên? Có thể xét nghiệm được loại kháng nguyên gì?**

*(nhiều loại KN và xn hiện nay KN NS1 kháng nguyên vỏ)*

Virus Dengue thuộc nhóm Flavivirus (họ Arbovirus nhóm B hay Flaviviridae), có cấu trúc hình khối đa diện đường kính 35-50 nm

- Nhân là 1 chuỗi ARN, bộ gene có khối lượng phân tử 11 kb, mã hóa cho 10 loại protein của virus gồm:

+ 3 loại protein cấu trúc là protein lõi C (Core), protein màng M (membrane), protein vỏ E (envolope).

+ 7 loại protein phi cấu trúc (non structure – NS) là NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5.

**Virus Dengue có nhiều loại kháng nguyên**, dựa vào sự khác biệt giữa các điểm quyết định kháng nguyên người ta chia virus Dengue ra làm **4 type huyết thanh** là D1, D2, D3 và D4

NS1 là 1 protein phi cấu trúc, có bản chất là glycoprotein, được tổng hợp ở cả dạng màng tế bào và dạng được bài tiết, là kháng nguyên kết hợp bổ thể, quyết định tính đặc hiệu nhóm và loài, có vai trò quan trọng trong phản ứng đáp ứng miễn dịch của cơ thể khi bị nhiễm virus.

Kháng nguyên NS1 (NS1-Ag) xuất hiện trong máu từ ngày thứ 1 đến ngày thứ 9 của bệnh. Đáp ứng miễn dịch với kháng nguyên NS1 tạo ra kháng thể IgM và IgG kháng virus Dengue.

- IgM được tìm thấy từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 5 của bệnh từ khi có triệu chứng và tồn tại khoảng 30 đến 60 ngày

- IgG xuất hiện vào ngày thứ 6 của bệnh, tăng nồng độ lên sau vài tuần, nhiều nhất ở tuần thứ 2 đến tuần thứ 3 và tồn tại suốt đời. Nhiễm virus thứ phát làm tăng IgG trong vòng 2 ngày sau khi có triệu chứng.

KN NS1 KN vỏ

5. **Kháng nguyên NS1 dương tính sau bao lâu virut vào cơ thể?**

**Thầy bảo 2h**

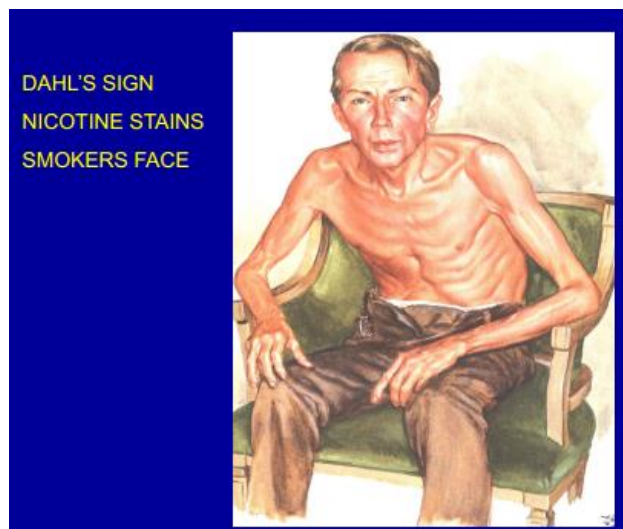
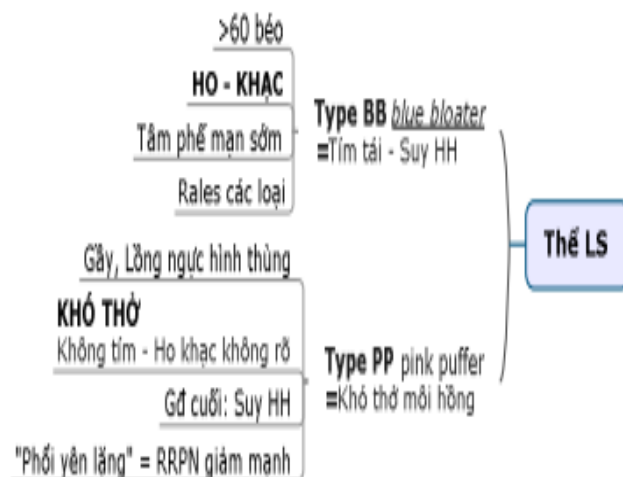
6. **Đặc điểm protein niêu trong viêm cầu thận mạn?**

kéo dài và chọn lọc



Chú ý 2 dấu hiệu này gặp trong bệnh COPD.

Chú ý thể lâm sàng COPD



7. **Đặc điểm khác nhau của protein niệu trong viêm cầu thận mạn và viêm đường tiết niệu?**

protein niệu trong VCTM >1g, cái kia <1g

8. **ở đơn vị làm sao để em biết bệnh nhân có protein niệu? và theo dõi như thế nào?**

[Đái ra rồi đun lên, nhỏ chanh vào . làm hàng tháng (Vì sao: vì theo tiêu chuẩn chẩn đoán protein niệu kéo dài trên 3 tháng)] → **cái này là câu tl của thầy nhé.**

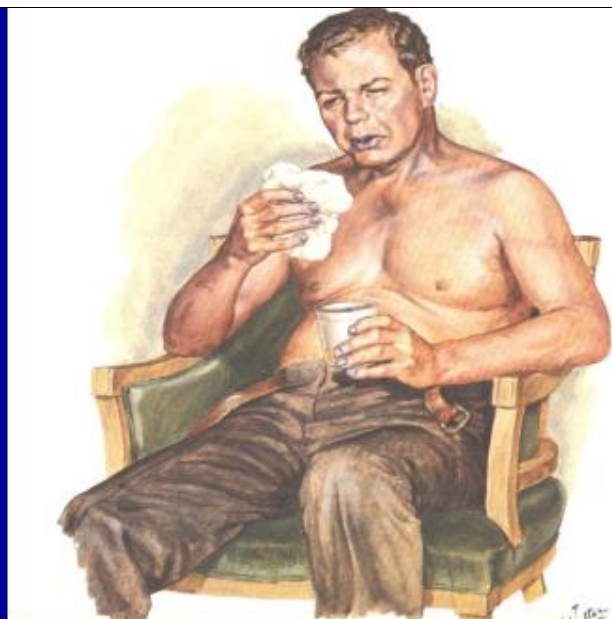
**Thêm cách phát hiện cụ thể như sau**

**Đốt nước tiểu:** Đặc điểm lý học của protein là đông vón ở nhiệt độ cao, lợi dụng đặc điểm này, có thể phát hiện được protein có trong nước tiểu bằng cách đốt nước tiểu. Đựng nước tiểu trong một ống nghiệm và đốt trên ngọn đèn cồn, protein trong nước tiểu sẽ đông vón khi nhiệt độ của nước tiểu trên 700C. Hiện tượng đông vón của protein trong nước tiểu sẽ làm vẩn đục nước tiểu và dễ dàng nhận ra bằng mắt thường  
Làm lạnh bởi acide sulfosalicylique hay trichloracétique: Dựa vào tính chất lý học của protein là đông vón trong môi trường acid, khi nhỏ acid vào để tìm hiện tượng đông vón protein [ hay chính là vắt chanh đó]

**thêm khái niệm về bệnh thận mạn (trích sách Thầy Hà Hoàng Kiệt)**

Hội thận học Hoa kỳ (National Kidney Foundation – NKF) đưa ra định nghĩa về bệnh thận mạn năm 2012. Định nghĩa này được cập nhật nhiều lần vào các năm sau, gần đây nhất là hướng dẫn của Hội đồng cải thiện Kết quả Toàn cầu về Bệnh Thận (Kidney Disease Improving Global Outcome – KDIGO) năm 2012 như sau:

**Bệnh thận mạn** là tình trạng tổn thương thận về mặt cấu trúc hoặc chức năng, biểu hiện bằng sự có mặt của albumin niệu hoặc suy giảm chức năng thận xác định qua mức lọc cầu thận (<60 ml/ph/1,73m<sup>2</sup>), hoặc các bất thường về hình ảnh học của thận tồn tại trên 3 tháng.

**BLUE BLOATER****Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn**

(Có ít nhất 1 tiêu chuẩn tồn tại kéo dài trên 3 tháng)

	- Albumin niệu ( $\geq 30$ mg/24h; Albumin/creatinin $\geq 30$ mg/g hoặc 3mg/mmol).
	- Bất thường tổng phân tích nước tiểu.
	- Rối loạn điện giải hoặc các bất thường khác do bệnh lý ống thận.
Dấu ấn tổn thương thận ( $\geq 1$ dấu ấn)	- Bất thường thận phát hiện bằng mô học. - Bất thường về cấu trúc phát hiện bằng hình ảnh học.
Mức lọc cầu thận	$< 60$ ml/ph/1,73m <sup>2</sup>

**Protein của VCT và trong HCTH**

+ Protein niệu: protein niệu có thường xuyên, trung bình 1-3 g/24giờ, nếu có hội chứng thận hư thì protein niệu nhiều  $\geq 3,5$  g/24giờ.

**Về mặt số lượng, có thể phân loại:**

+ Protein niệu sinh lý: Khi protein dưới 30 mg/ 24 giờ.

+ Microprotein niệu (protein niệu vi thể): Khi protein 30 - 300 mg/ 24 giờ.

+ Protein niệu thực sự: Khi protein trên 300 mg/24 giờ.

**thầy Duật****1. e hãy cho biết các dấu hiệu của XHTH trên bn Dengue?**

Ls : Nôn máu, đi ngoài phân đen

**2. ở đơn vị có 1 bệnh nhân cổ trướng làm sao e biết dịch thấm hay dịch tiết? cũng thế đun lên nhỏ chanh**

Về bản chất, **dịch thấm** là dịch được tạo thành do sự chênh lệch áp lực giữa dịch trong lòng mạch và ngoài gian bào. Chúng ta hãy nhớ lại sơ đồ về sự cân bằng áp lực trong và ngoài lòng mạch : có 3 yếu tố duy trì sự cân bằng này, đó là áp lực thủy tĩnh (hay huyết áp) đẩy dịch tự trong lòng mạch ra ngoài, áp lực keo và áp lực riêng phần của tổ chức kéo dịch vào trong lòng mạch. Áp lực của tổ chức ít được nói đến trong cơ chế bệnh sinh, vì vậy chúng ta chỉ cần nhớ sự thay đổi của áp lực thủy tĩnh và áp lực keo sẽ gây xuất tiết dịch thấm. Có 3 trường hợp - Tăng áp lực thủy tĩnh : như trong hội chứng tăng

áp lực tĩnh mạch cửa, suy tim phải.

- Giảm áp lực keo (thường do mất protein máu) : như trong hội chứng thận hư, đói ăn, bỏng nặng.
- Phối hợp cả 2 yếu tố trên : như trong xơ gan.

\* **Dịch tiết** là dịch được tạo thành trong cơ chế viêm. Có thể nói đây là loại dịch được hình thành một cách "chủ động" do các đáp ứng của cơ thể đối với tác nhân gây viêm (vi khuẩn, virus, khối u, ung thư, tổ chức hoại tử, dị nguyên ...). Bạn nào đọc sách của Nguyễn Hữu Mô sẽ thấy dịch này được gọi với cái tên khác là dịch rỉ viêm. Một trong những cơ chế quan trọng tạo thành dịch rỉ viêm là giãn mạch, tăng tính thấm, giúp các protein, tế bào thoát mạch đi vào gian bào, do đó làm cho hàm lượng protein trong dịch rỉ viêm hơn nhiều so với trong dịch thấm thông thường. Đó cũng là lý do vì sao phản ứng Rivalta trong dịch tiết thì (+) còn trong dịch thấm thì không.

Màu vàng trong dịch tiết hay trong huyết tương nói chung là do bilirubin tạo thành.

Dịch tiết thường đục đó chính là do thành phần hữu hình có trong nó.

**Ví dụ về dịch màng phổi**

**Chẩn đoán dịch thấm và dịch tiết ở dịch màng phổi**

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Hình thái	Trong	Đục
Fibrinogen	Không đông	Cục đông
Tỉ trọng	< 1,015	≥ 1,015
Protein toàn phần	< 3 g/dl	≥ 3 g/dl
Protein toàn phần (dịch/huyết thanh)	< 0,5	≥ 0,5
Lactate dehydrogenase (dịch/huyết thanh)	< 0,6	≥ 0,6
Glucose	= huyết thanh	Thường < 60 mg/dl

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Protein DMP	< 30g/l	> 30g/l
Protein MP/ huyết thanh	< 0,5	> 0,5
LDH trong DMP	Thấp	> 2/3 giá trị cao bình thường của huyết thanh.
LDH DMP/ LDH huyết thanh	< 0,6	> 0,6
Hồng cầu DMP	10.000/mm <sup>3</sup>	Từ 10.000 đến 100.000/mm <sup>3</sup>
Bạch cầu DMP	< 1000/mm <sup>3</sup>	> 1000/mm <sup>3</sup>
Thành phần tế bào DMP	> 50% bạch cầu lympho	> 50% bạch cầu đa nhân
pH	> 7,3	< 7,3
Glucose DMP	Xấp xỉ glucose máu	Thấp hơn glucose máu
Amylase DMP		> 500UI/ml

**Phản ứng Rivalta**

Dựa trên phản ứng Protein bị kết tủa bởi acid acetic. Nếu thấy hiện tượng tủa trắng khi giọt dịch rơi xuống đáy cốc thì phản ứng Rivalta(+), tức là dịch đó là dịch tiết và kết quả định lượng protein dịch chọc dò thường trên 30g/L. Dịch này gặp trong các trường hợp do viêm. Nếu không có hiện tượng trên thì phản ứng Rivalta (-) và dịch đó thường là dịch thấm và lượng protein thường dưới 30 g/L, gặp trong các bệnh xơ gan, hội chứng thận h

**cô hường a7**

- 1. e hay nêu cách điều trị bệnh nhân Dengue có rối loạn đông máu?**



RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU/ SXH-D		
MÁU, CHẾ PHẨM MÁU	CHỈ ĐỊNH	MỤC TIÊU CẦN ĐẠT
Huyết tương tươi đông lạnh	-Đang XH nặng + RLĐM(PT hay aPTT>1.5) -RLĐM + chuẩn bị làm thủ thuật -Truyền máu TP/HCL khối lượng lớn	PT/PTc <1,5
Kết tủa lạnh	XH nặng + Fibrinogen < 1 g/l	Fibrinogen > 1g/l
Tiểu cầu	- XH nặng + TC < 50.000/mm <sup>3</sup> - TC < 5000/mm <sup>3</sup> , chưa XH (tùy case) - Chuẩn bị làm TT xâm lấn+ TC < 30.000/mm <sup>3</sup> (trừ case cấp cứu)	TC > 30.000/mm <sup>3</sup>
Hồng cầu lắng, máu tươi	-đang XH nặng/ kéo dài -sốc không cải thiện sau bù dịch 40-60ml/kg + Hct < 35% hay Hct ↓ nhanh <20% so với trị số đầu (nên truyền HC lắng khi nghi ngờ co quá tải)	Hct 35%-40%

**Thầy thành a11**

**1. nêu tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư?**

**CD** +

- 1 Protein Niệu > 3,5g/24h
- 2 Albumin máu < 30g/l, Pro < 60g/l (phụ thuộc nhiều YT (truyền, ăn))
- 3 Phù +- Tràn dịch các khoang thành mạc
- 4 Tăng Lipid máu
  - Choles (>6,5mmol/l), TG (>15g/l),
  - Lipid TP (>9g/l) a2-lipoprotein > 12%

Nguyên phát

- 1. Loại trừ NN thứ phát = XN
- 2. Sinh thiết

**Khám thực hành:**  
bn Phạm Đức Thành A11- chẩn đoán thoái hóa khớp gối 2 bên, dtd 2, THA dtri ổn định.

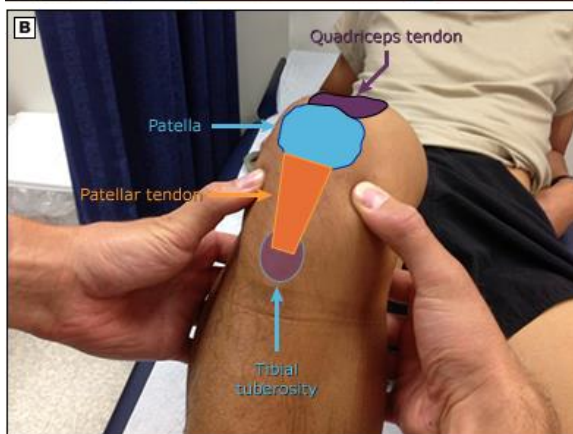
**Thầy thành a11 bảo khám thoái hóa khớp gối. ( khám xong ko nói j)**

- Dấu hiệu lạo xạo khi cử động khớp: lòng bàn tay phải ôm đầu gối bệnh nhân, tay trái ngửa lòng bàn tay cầm vào 1/3 sụn xương chày, dùng tay trái gối dưới khớp gối liên tục => tiếng lạo xạo khi cử động khớp ở bệnh nhân có thoái hóa khớp

**Vấn đáp bàn th Lục:**

**3. Thầy Núi hỏi: biện luận chẩn đoán dtd2? Tại sao bn lại dung insulin ?**

Hình ảnh: Thăm khám và mổ giải phẫu đường khớp gối trước. Đường khớp gối trước được thăm khám bằng cách đặt ngón tay cái lên hốc nhỏ ngay dưới bên và dưới giữa xương bánh chè, như thể hiện trong ảnh (Ảnh minh họa: uptodate.com)

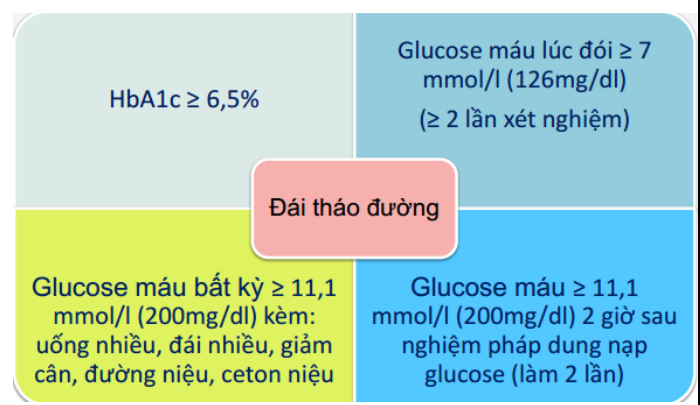
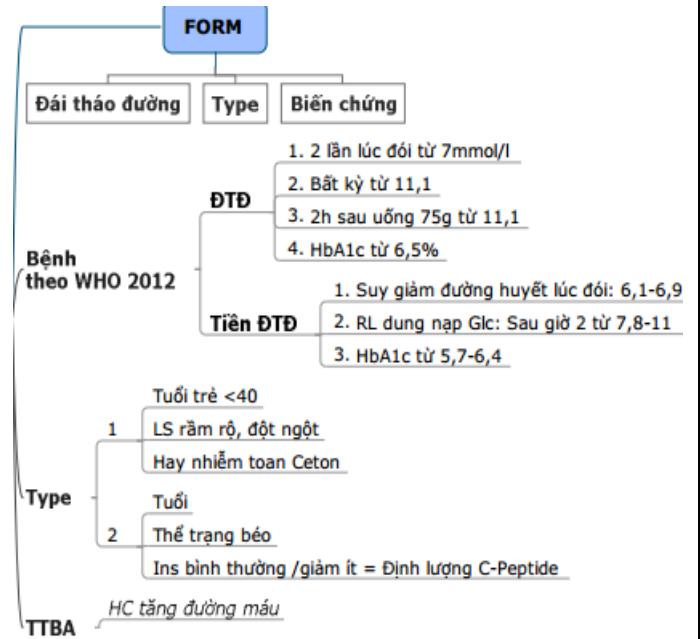


**Video PGS Đoàn Văn Đệ**

**Nhìn** : so sánh 2 bên xem có cứng có duỗi thẳng được không, bất thường gì. Trục giữa đùi cẳng chân có thẳng ko, hay bất thường gì ko.xem có sưng đỏ gì ko



Dựa vào tiêu chuẩn WHO 2012 or ADA 2015



**Chẩn đoán Typ 2:**

**Đặc điểm lâm sàng đái tháo đường type 2**

- Người lớn > 30 tuổi.
- Triệu chứng lâm sàng không rầm rộ (phát hiện tình cờ).
- Thể trạng béo (hay gặp kiểu nam).
- Tiền sử: đái tháo đường thai kỳ ở nữ.
- Xét nghiệm:
  - + HLA<sup>DR</sup><sub>3</sub> · DR<sub>4</sub> (-).
  - + Kháng thể kháng đảo tụy (-).
  - + Test Glucagon: Peptid-C > 1 mmol/l.
- Điều trị: điều trị lâu dài có hiệu quả bằng chế độ ăn và sulfonylurea hạ đường huyết. Có thể điều trị bằng insulin.



*(hình ảnh chân cứng ko duỗi đc hết nên có khoảng cách chân vs mặt giường)*

**Sờ (sưng, nóng đỏ, đau)**



*(hình ảnh khám tràn dịch = dấu hiệu bấp bênh xương bánh chè)*

**Đặc điểm lâm sàng đái tháo đường type 1**

- Bắt đầu < 30 tuổi.
- Triệu chứng lâm sàng rầm rộ.
- Thể trạng trung bình hoặc gầy.
- Tiền sử gia đình: có người bị đái tháo đường và/hoặc các bệnh lý tự miễn dịch khác.
- Có bệnh lý tự miễn dịch phối hợp.
- Xét nghiệm:
  - + HLADR<sub>3</sub> - DR<sub>4</sub>(+).
  - + KT kháng đảo tụy (++)
  - + Định lượng insulin máu thấp hoặc bằng 0.
  - + Test Gluccagon (6 phút sau tiêm, peptid-C < 0,3 nmol/l).
- Điều trị bằng sulfonylurea hạ đường huyết không có kết quả.
- Biến chứng cấp tính hay gặp: hôn mê nhiễm toan Ceton.

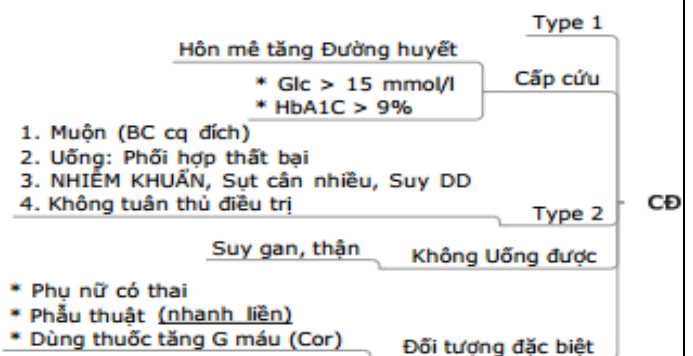
**Phân biệt DTD typ 1 và 2**

Typ 1	Typ 2
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tồn thương tế bào beta của tiểu đảo langerhans =&gt; thiếu insulin tuyệt đối</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thiếu insulin tương đối do RL tiết insulin và sự kháng insulin</li> <li>Bệnh nhân không thừa cân: giảm tiết là chính</li> <li>Bệnh nhân béo phì: kháng insulin là chính</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thường xuất hiện người trẻ &lt; 40</li> <li>- Khởi phát đột ngột, cấp tính</li> <li>- Thể trạng gầy</li> <li>- Dễ có nhiễm toan ceton</li> <li>- Tồn thương vi mạch thường sau vài năm</li> <li>- Nồng độ insulin huyết thanh thấp</li> <li>- Bắt buộc điều trị insulin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thường xuất hiện người &gt; 40</li> <li>- Khởi phát từ từ</li> <li>- Thể trạng béo</li> <li>- Ít có nhiễm toan ceton</li> <li>- Tồn thương vi mạch thường xuất hiện sớm</li> <li>- Nồng độ insulin máu tăng hoặc bình thường</li> <li>- Điều trị: chế độ ăn, tập thể dục, thuốc uống hạ đường máu</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Không có cách nào phân biệt được trên lâm sàng =&gt; dùng điều trị thử thuốc uống hạ đường máu =&gt; ĐTD typ2 =&gt; đường máu hạ, typ không hạ</li> </ul>	

**Dùng insulin bởi vì**

( có biểu hiện biến chứng suy thận)

Chỉ định dùng insulin





(khám dh nóng) so sánh trên khớp và tai khớp và cả 2 bên



(khám dấu hiệu lạo xạ xương)

**Thêm video khám khớp gối YHN**

<https://www.youtube.com/watch?v=cYfmhezJtOk> video này cũng rất hay



- o **Chỉ định dùng**
- 1. Đái tháo đường týp 1 là bắt buộc phải điều trị bằng insulin.
- 2. Cấp cứu tiền hôn mê hoặc hôn mê do đái tháo đường.
- 3. Những bệnh nhân sút cân nhiều, suy dinh dưỡng hoặc có các bệnh nhiễm khuẩn đi kèm.
- 4. Đái tháo đường týp 2 đã được điều trị phối hợp với các thuốc uống nhưng không có kết quả.
- 5. Chuẩn bị trước, trong phẫu thuật.
- 6. Đái tháo đường đã có nhiều biến chứng hoặc biến chứng một trong 3 cơ quan đích (tim, thần, não).
- 7. Đái tháo đường ở phụ nữ mang thai.

**Tai biến khi sử dụng Insulin**

- 1. Hạ đường huyết:
- 2. Dị ứng: tại chỗ tiêm đỏ và đau hoặc có thể dị ứng toàn thân.
- 3. Loạn đường mỡ do insulin: là một biến chứng tại chỗ, có 2 thể: teo (atrophic) hoặc phì đại (hypertrophic) trong lâm sàng hay gặp thể teo. Để tránh hiện tượng này không nên tiêm một chỗ mà nên tiêm nhiều chỗ dưới da (tốt nhất là dưới da bụng).
- 4. Kháng insulin: khi điều trị insulin với liều 200 đơn vị trở lên thấy không có kết quả thì được gọi là kháng insulin. Để đề phòng tình trạng kháng insulin nên không chế được chế độ ăn thật tốt và trong điều trị nhất là đái tháo đường týp 2 cần phối hợp với các thuốc uống, luyện tập thể thao đều đặn, tránh béo phì.

**4. Thầy Tuyên hỏi: bn dùng mobic e dùng omeprazole có đúng ko? Để làm gì? Và bn dùng NSAID thì khuyến cáo hàng đầu là dùng gì? (dùng bve niêm mạc DD nhé)**

- Không đúng
- Dùng Misoprotol(cytotec) để bảo vệ dạ dày : là một chất tương tự Prostaglandin E1. Có tác dụng ngăn ngừa viêm loét khi sử dụng NSAIDs.
- Mobic có 2 dạng : tiêm 15mg/1,5ml or viên 7.5mg.
- NSAIDs ức men COX (cyclo-oxygenase) làm giảm tổng hợp ức chế sinh tổng hợp PG (chung) -> giảm tưới máu dạ dày→ loét. Xem cơ chế ở bài viết về NSAIDs trước đó


**5. Thầy Khâm a8: e nêu nguyên tắc xử trí tổn thương da do nhiễm độc thuốc? ( trong sách có nhé). Các thuốc xử trí ngộ độc thuốc thì nêu theo thứ tự? bn bị biến chứng dạ dày do corticoid thì ưu tiên dùng thuốc gì ? tại sao?**

**Ngộ độc thuốc**

Là biểu hiện thông thường chiếm 2-3% bệnh nhân nhập viện.


**Bước 2 : Chuẩn bị tư thế của bệnh nhân và bác sỹ**

- Yêu cầu bệnh nhân: Nằm ngửa, duỗi thẳng chân trên giường
- Bộc lộ hai khớp gối
- BS khám đứng ngang với khớp gối ở bên phải bệnh nhân.



**Bước 3 : Quan sát khớp gối hai bên**

- Trục khớp gối: chân vòng kiềng, chân chữ bát
- Da vùng khớp: màu sắc da, vết mổ hoặc chày sưng da, lõm dò, vết tiêm chích
- Phát hiện khớp sưng: mắt các hốc tự nhiên, da vùng khớp gối mất nếp nhăn, chu vi khớp tăng lên
- Tình trạng cơ cạnh khớp : Teo cơ, phì đại cơ
- Tình trạng mạch máu vùng khớp: tăng sinh mạch
- Phát hiện kén baker



Khớp gối hình chữ O      Khớp gối hình chữ X      Khớp gối lệch trước      Khớp gối lệch sau

- Biểu hiện trũng độc da thường gặp nhất là hồng ban (45%), mề đai, phù mạch (23%), hồng ban sắc tố cố định tái phát (5,4%), hội chứng Stevens-Johnson (4%), nhạy cảm sáng (3%).

- Thường xảy ra ở người lớn tuổi, nhất là phụ nữ: do chuyển hóa thuốc giảm, chậm đào thải.

- Đa số phản ứng nhẹ, thường kèm ngứa. Triệu chứng giảm nhanh sau khi ngưng thuốc. Tuy nhiên, có thể nặng, đe dọa tính mạng bệnh nhân và không tiên đoán được.

### LÂM SÀNG

1. Phát ban dạng dát sần (exanthèmes maculo-papuleux)

2. Mề đay và phù Quincke

3. Hồng ban sắc tố cố định tái phát (fixed drug eruptions hoặc erythème pigmenté fixe)

4. Hồng ban đa dạng (erythème polymorphe)

5. Đổ da toàn thân tróc vảy (exfoliative dermatitis)

6. Chàm

7. Ban xuất huyết

8. Mụn trứng cá

9. Sự thay đổi về sắc tố (pigmentation changes)

10. Hồng ban nút

11. Teo và xơ teo

12. Phát ban dạng vẩy nến, Lichen

13. Hoại tử da do Coumarin (coumarin necrosis of the skin)

14. Một vài phát ban đặc biệt

### Nguyên tắc xử trí

- Ngưng tất cả những thuốc nghi ngờ là tác nhân gây bệnh.

- Xử trí các vấn đề có liên quan đến tổng trạng, toàn thân. Nếu có choáng phải xử trí ngay.

- Chống nhiễm trùng tại chỗ hay toàn thân.

- Vitamin C liều cao cần thiết cho mọi trường hợp.

- Dùng kháng Histamin uống nếu ngứa nhiều.

- Corticoides trong trường hợp nặng ( Stevens – Johnson ).

### Chú ý thêm cái xử trí dị ứng thuốc



**Khớp gối sưng**      **Teo cơ đùi hai bên**



**Kén Baker**

**Bước 4 : Sờ khớp gối**

- Xác định nhiệt độ vùng khớp và cạnh khớp
- Xác định điểm đau tại khớp và cạnh khớp



Sờ các vùng hốc tự nhiên v.v..  
Đo cơ đùi xác định teo cơ

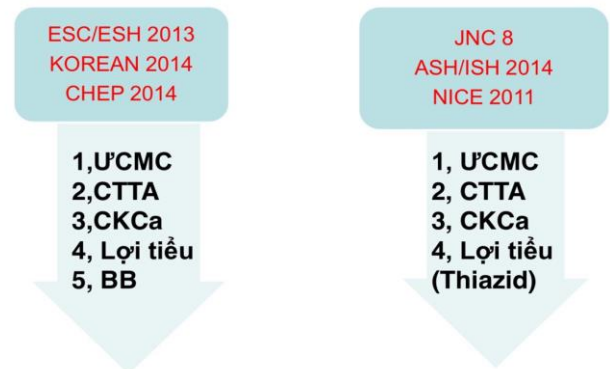


- Phản vệ**
1. Ngừng dị nguyên
  2. Adrenalin 1mg
    - Người lớn: SC 1/2 - 1 ổ
    - Trẻ em: pha 9ml nước cất, SC ko quá 3ml
    - Lặp lại sau 15p nếu HA ko cải thiện
    - Quá Năng: pha 9ml nước cất, IV, Khí quản
    - Ko thoát: Truyền 0,1mcg/kg/ph
  3. Solumedrol 1-2 lọ IV chậm/IM
  4. Dimedrol 1% 1-2 ô IM
  5. Ủ ấm, nằm đầu thấp
  6. Thông khí + Thở Oxy
- Ban mê đay cấp**
1. Ngừng
  2. Dimedrol 1% 1-2 ô IM
  3. Solumedrol 1-2 lọ pha truyền / IV chậm
  4. Đđ: chuyển Medrol uống, vit C
- Chậm**
1. Ngừng
  2. Chống DƯ
    - G.Cơ đường toàn thân (Uống - Tiêm, truyền)
    - Kháng His
  3. Thái
    - = Truyền dịch
    - Thiếu niệu -> Lợi tiểu
  4. Tại chỗ
    - Niêm:** Chấm GlycerinBorat 3% / NaCl 0.9%
    - Da:** thuốc màu / hồ nước
  5. KS
    - khi có DH nhiễm khuẩn
    - chọn loại ít DƯ: erythro, genta
  6. Nằm ga bột Talc vô trùng

**6. Thầy Đức a9 hỏi**

**: nêu tên những nhóm thuốc điều trị THA (tây y) , mỗi nhóm 1 ví dụ thuốc? e nêu các nhóm thuốc THA trong đông y, cho vài ví dụ?**

**LỰA CHỌN THUỐC**



**Bước 5 : Khám vận động khớp**

- Vận động chủ động khớp gối. Đo khoảng cách mông gối
- Vận động thụ động: đo góc vận động: gấp- duỗi
- Vận động đối kháng: đánh giá mức độ cơ lực

**Bước 5 : Khám vận động khớp**

The block contains two diagrams and a clinical photograph. The left diagram shows a knee in a flexed position with a line indicating the angle of flexion, labeled 'flexion 130°'. The right diagram shows a knee in an extended position with a line indicating the angle of extension, labeled 'hyper-extension'. The photograph shows a doctor in a white coat examining a patient's knee.

**Cho bệnh nhân duỗi khớp tối đa cho đến khi đau**

**Kỹ thuật khám :**

- BS khám đứng ngang với khớp gối ở bên phải bệnh nhân
- Gấp khớp gối: một tay đặt ở đùi và một tay đặt ở cẳng chân của Bn, gấp khớp gối tối đa theo khả năng của Bn. Đo khoảng cách mông gối: BT: 0cm và góc gấp khớp gối; BT: 135-145 C.
- Duỗi khớp gối: Một tay đặt ở đùi và một tay đặt ở cẳng chân của Bn, duỗi khớp gối tối đa theo khả năng của Bn. Đo góc duỗi khớp gối: BT: 00

**Đánh giá và trình bày kết quả :**

- Hạn chế vận động: Biên độ vận động của khớp gối nhỏ hơn giới hạn bình thường
- Không hạn chế vận động: biên độ vận động khớp nằm trong giới hạn bình thường



**Đo góc**

- **ức chế men chuyển:** Conversyl 5mg or 10mg; Catopril viên 25mg
- **chẹn thụ thể AT:** Losartan viên 50mg
- **CK canxi:** Amlodipine 5mg (Nhóm Dihydropyridine); Diltiazem 60mg or Verapamil 40mg (Nhóm Non-Dihydropyridine)
- **Lợi tiểu:**  
*Quai :* Furosemide viên 40mg  
*Giữ Kali:* Spironolactone 25mg.  
*Thiazide:* Hydrochlorothiazide 12,5mg or 25mg

- **Beta Blocker:** Bisoprolol 5mg  
**Một số hình ảnh thuốc**



**Bước 6 : Dấu hiệu bập bênh xương bánh chè**

Kỹ thuật khám :

- BS khám đứng ngang khớp gối bên phải bệnh nhân
- Dùng một tay dồn dịch vào túi cùng trên khớp gối,
- Tay kia đặt ở đầu trên xương chày ngay dưới xương bánh chè. Đặt ngón trỏ lên trên tâm xương bánh chè
- Ấn nhẹ nhàng xương bánh chè xuống dưới theo phương thẳng đứng

+ Đánh giá kết quả :

- Âm tính: Không có cảm giác "bập bênh" ( không có tràn dịch)
- Dương tính: có cảm giác "bập bênh" ( có tràn dịch)

+ Trình bày nguyên nhân gây ra dấu hiệu bập bênh xương bánh chè :

Tràn dịch khớp gối, thường gặp trong các bệnh: viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp, gút...



**Bước 7 : Khám dấu hiệu bào gổ**

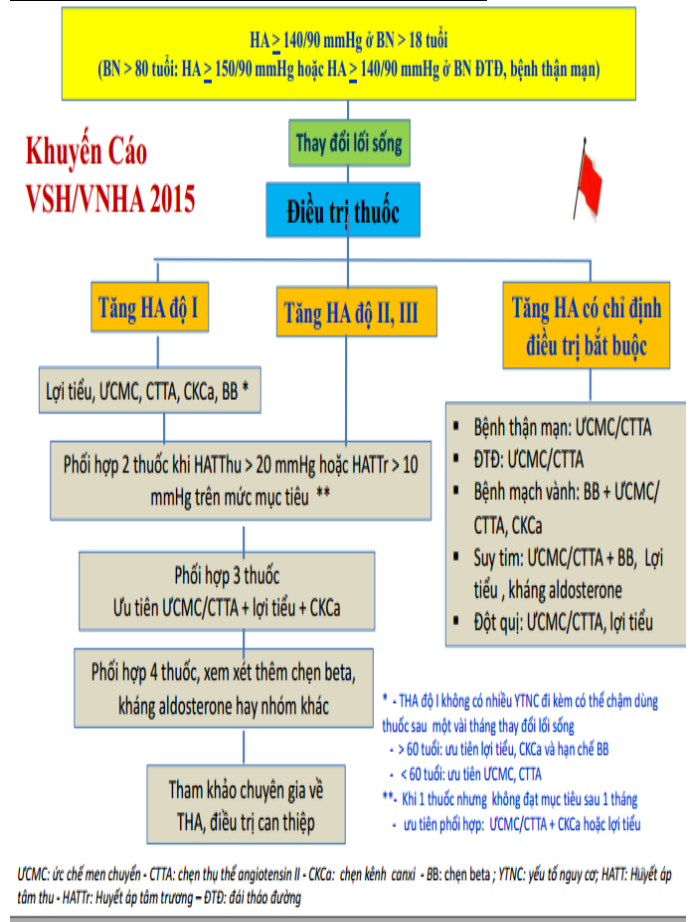
Kỹ thuật khám

- BS khám đứng ngang khớp gối bên phải Bn
- Dùng hai ngón cái đặt ở đầu trên và 2 ngón trỏ ở đầu dưới xương bánh chè cố định hai đầu xương bánh chè
- Dùng ngón cái và ngón trỏ hai bên di chuyển xương bánh chè theo trục của chi



**Nếu xương bánh chè trượt nhẹ nhàng trơn tru ko có tiếng lạo xạo thì dấu hiệu này (-). Nhưng**

**Một số khuyến cáo dùng thuốc**



Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên* nhưng xem xét ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần đạt HA < 140/90 mmHg	Thêm thuốc thứ 3 cần đạt HA < 140/90 mmHg**
THA: < 60 tuổi	CTTA/ ỨCMC	CKCa hoặc thiazide	CKCa + ỨCMC/CTTA + lợi tiểu thiazide
THA > 60 tuổi	CKCa hoặc thiazide (mặc dù ỨCMC/CTTA cũng thường hiệu quả)	CTTA/ỨCMC (hoặc CKCa hoặc thiazide, nếu ỨCMC/CTTA đã sử dụng đầu tiên)	CKCa + ỨCMC/CTTA + lợi tiểu thiazide

\*Chọn 1 trong 5 nhóm: ỨCMC, CTTA, CKCa, BB, Lợi tiểu thiazide  
 \*\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn beta, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)



nếu có tràn dịch thì cũng ko loại trừ đc có thoái hóa vì gây (-) giả.

Nguyên nhân gây dấu hiệu bào gổ xương bánh chè

- Thoái hóa khớp gối nguyên phát.
- Thoái hóa khớp gối thứ phát do :
  - + viêm khớp dạng thấp,
  - + gút,
  - + viêm khớp nhiễm khuẩn....

**Bước 8 : Dấu hiệu rút ngắn kéo**

- Rút ngắn kéo trước
- Rút ngắn kéo sau

**Dấu hiệu ngắn kéo trước**



**Thông báo kết quả khám**

- Nêu các đặc điểm tổn thương khớp gối: mức độ đau (VAS), tràn dịch khớp, lệch trục khớp, mức độ hạn chế vận động, teo cơ...

- Chẩn đoán sơ bộ: viêm khớp, viêm khớp nhiễm khuẩn, thoái hóa khớp, thoái hóa khớp có phản ứng viêm, tổn thương phần mềm cạnh khớp (viêm lõi chỏm ngoài, trong xương đùi, viêm gân xương bánh chè), viêm lõi củ trước xương chày

**Chẩn đoán thoái hóa khớp**

**VSH/VNHA 2015: Chọn Lựa Thuốc ĐT THA**

Có Tình Huống Lâm Sàng Đi Kèm (Chỉ định bắt buộc)

Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg	Thêm thuốc thứ 3 để đạt HA < 140/90 mmHg*
<b>THA và ĐTĐ</b>	CTTA/ÚCMC	CKCa hay thiazide;	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
<b>THA và bệnh thận mạn</b>	CTTA/ÚCMC	CKCa hay lợi tiểu thiazide**	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide** hay CKCa)
<b>THA và bệnh ĐMV lâm sàng</b>	BB***+ CTTA/ÚCMC	CKCa hay thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
<b>THA và tiền sử đột quỵ</b>	ÚCMC/CTTA	Lợi tiểu thiazide hay CKCa	Thuốc thứ 2 thay thế (CKCa hay lợi tiểu thiazide)
<b>THA và suy tim</b>	CTTA/ÚCMC + BB*** + spironolactone	khi suy tim độ II- IV + lợi tiểu thiazide, quai khi ứ dịch. CKCa nhóm Dihydropyridine có thể thêm vào nếu cần kiểm soát HA	

\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn BB, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)

\*\* Nếu mức lọc cầu thận < 40ml/phút một lợi tiểu quai (furosemide) thay thế thiazide

\*\*\* Các BB thế hệ mới có tính chọn lọc cao và giãn mạch: bisoprolol, metoprolol succinate, carvedilol, nebivolol được ưu tiên

**+ thầy Núi hỏi :**

**e hãy sắp xếp thứ tự ưu tiên các nhóm thuốc đtri THA ở bn THA/ĐTĐ? Tại sao bn THA ưu tiên dung ÚCMC sớm chưa biến chứng? ( tác dụng của ÚCMC tác dụng ở quai đi làm giãn, td bve cầu thận...nên ưu tiên dung)**

- ÚCMC (ACEi) Và chẹn thụ thể (ARB) là 2 thuốc được khuyến cáo đầu tay [ ARB/ACEi] có nghĩa vì tác động tương đối giống nhau nhưng ARB tác động chọn lọc trên thụ thể AT2
- Đặc biệt ARB là lựa chọn đầu tay ở bn THA/ĐTĐ

<b>THA và ĐTĐ</b>	CTTA/ÚCMC	CKCa hay thiazide;	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
<b>THA và bệnh thận mạn</b>	CTTA/ÚCMC	CKCa hay lợi tiểu thiazide**	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide** hay CKCa)

- Thuốc thứ 2 được lựa chọn sau 2 thuốc trên là CCB (chẹn kênh calci) or Thiazide.
- Phối hợp 3 thuốc là ARB/ACEi + thiazide + CCB khi dùng 2 thuốc chưa đạt hiệu quả.

**ACR 1991 - Hội thấp khớp học Mỹ**

**CD**

- Gai xương:** ở rìa khớp / XQ
- Dịch khớp:** dịch thoái hóa
- Tuổi >38**
- Cứng khớp < 30p**
- "Lục khục"** khi cử động khớp

+ 1, 2, 3, 4  
1, 2, 5  
1, 4, 5

**Chẩn đoán xác định**  
*Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thấp khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991*

- Có gai xương ở rìa khớp (trên X quang)
- Dịch khớp là dịch thoái hoá
- Tuổi trên 38
- Cứng khớp dưới 30 phút
- Có dấu hiệu lục khục khi cử động khớp

Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5

- Các dấu hiệu khác:
- + **Tràn dịch khớp:** đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.
- + **Biến dạng:** do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán

- + **X quang qui ước:** Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence
- Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương
- Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ
- Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa
- Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn
- + **Siêu âm khớp:** đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.
- + **Chụp cộng hưởng từ (MRI):** phương pháp

**Lợi tiêu:**  
**Thiazide liều cao có thể làm xấu đi sự kiểm soát đường huyết** Ở bệnh nhân ĐTĐ và THA điều trị liều thấp và kết hợp với các thuốc khác (trừ thuốc chẹn b) nên được ưu tiên để giảm các tác dụng không mong muốn lên quá trình chuyển hoá

**Chen Ca<sup>++</sup>:**  
 -Thuốc điều trị THA hiệu quả và **không có tác động xấu lên chuyển hoá lipid và carbohydrat**  
 -Thuốc được **dung nạp tốt và hiệu quả trong hạ huyết áp** và thường cần thiết để đạt huyết áp mục tiêu, đặc biệt trong điều trị kết hợp  
 Cần lưu ý ở bệnh nhân hạ HA tư thế

**Ức chế RAA giúp làm giảm xơ vữa động mạch**

**Ức chế angiotensin II thông qua ức chế hệ RAS có tác dụng trực tiếp giảm xơ vữa động mạch**

Rối loạn chức năng nội mô ↓  
 Sàng chắn oxy hóa ↓  
 Phản ứng viêm ↓  
 Tái cấu trúc mô ↓



**Tại sao luôn là ACEi/ARB????**  
 Từ những điều trên rút ra điều gì?

- **Hyaline hóa ở cầu thận:** trong THA chỉ Hyaline hóa ĐM đến, nhưng trong ĐTĐ thì cả ĐM đến và đi
- Do **đông mạch đến bị hẹp** → giảm áp lực lọc → **hoạt hóa RAA** → tăng lọc (gđ đầu tiên của bệnh thận ĐTĐ)



**Albumin niệu**

Albumin không lọt qua được màng lọc cầu thận nhờ:

- Điện tích âm ở màng đáy
- Kích thước lỗ lọc nhỏ

Angiotensin II làm các tế bào có chân (podocyte) chết theo chương trình (apoptosis) → **tăng kích thước lỗ lọc**

Các sản phẩm quá trình Glycate hóa (AGEs) cùng quá trình NEG làm tổn thương các TB màng đáy → **mất điện tích**

→ **Albumin niệu xuất hiện**

này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian 3 chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

+ Nội soi khớp: phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia 4 độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

- Các xét nghiệm khác:

+ Xét nghiệm máu và sinh hoá: Tốc độ lắng máu bình thường.

+ Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp <1000 tế bào/ 1mm<sup>3</sup>.

**Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh:**

Chỉ định khi có đau khớp

+ Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày. Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.

+ Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs). Etoricoxia 30mg -60 mg/ngày, Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5-15mg/ngày. Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...

+ Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau đáng kể và rất ít tác dụng phụ.

+ Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân

+ Đường tiêm nội khớp

Hydrocortison acetat: Mỗi đợt 2-3 mũi tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 4 mũi tiêm mỗi đợt.

Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt 1 năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.

Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 5 tuần.

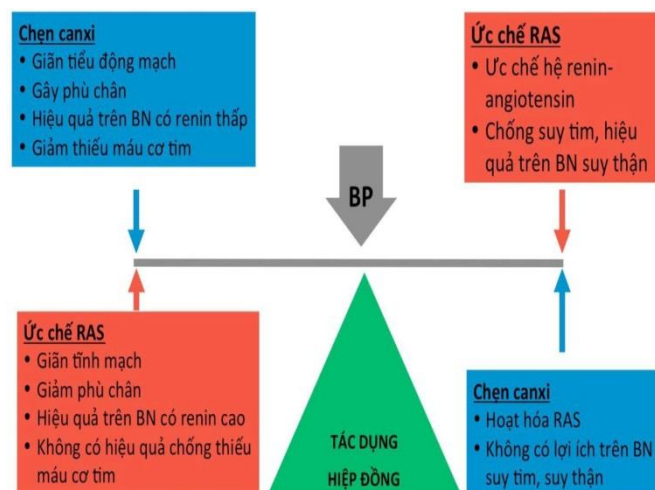
**ACEi/ARB**

Vậy lựa chọn thuốc ức chế hệ RAA:

- Ha Huyết áp
- Giảm Albumin niệu vì lượng mới xuất hiện và làm chậm diễn tiến của Albumin niệu
- Bảo vệ thân
- Bảo vệ hệ tim mạch, giảm hình thành mảng xơ vữa

Sau đây là giải thích cho sự lựa chọn thuốc RAS là (ACEi/ARB)

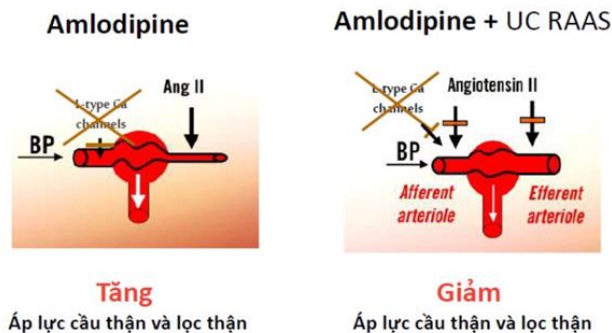
**Hiệp đồng tác dụng chẹn canxi + ức chế RAS**



Mistry et al. Expert Opin Pharmacother. 2006;7:575-581; Sica. Drugs. 2002;62:443-462; Quan et al. Am J Cardiovasc Drugs. 2006;6:103-113.

**TẠI SAO RAS + CHẸN KÊNH CALCI???**

Áp lực và độ lọc cầu thận do ảnh hưởng bởi Amlodipine thì điều trị thêm UC RAAS



**- Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (DMARDs)**

Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên.

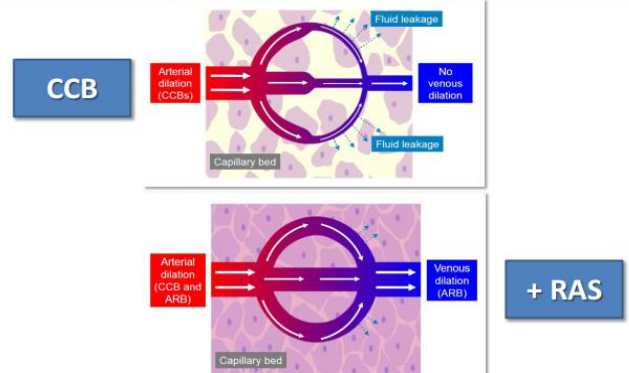
- + Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.
- + Acid hyaluronic kết hợp Chondroitin sulfate: 30ml uống mỗi ngày.
- + Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

**- Cây ghép tế bào gốc (Stem cell transplantation)**

- + Từ huyết tương tự thân giàu tiểu cầu (PRP): lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly tâm tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gối 6ml- 8ml PRP.
- + Tế bào gốc chiết xuất từ mô mỡ tự thân (Adipose Derived Stemcell-ADSCs): Tách tế bào gốc từ mô mỡ và tách dịch chiết tiểu cầu, thêm dung dịch Adistem và kích hoạt tế bào gốc bằng máy, sau đó tiêm 5ml mô mỡ đã làm sạch và 5ml dung dịch chứa 50-70 triệu tế bào nền vào khớp gối thoái hóa.
- + Tế bào gốc từ nguồn gốc tủy xương tự thân.

**PHỐI HỢP THUỐC HA**

Thuốc UCMC/chẹn thụ thể AT1 giảm hiện tượng phù ngoại vi do thuốc chẹn kênh Ca



**Điều trị THA ở người có đái tháo đường**

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
<b>Bắt buộc : Điều trị thuốc ngay khi HATT ≥160 mmHg (I, A)</b>	• Khuyến cáo mạnh khởi trị thuốc khi HATT ≥140 mmHg (I, A)
<b>Đích HATT và HATr ở bệnh nhân THA với Đái Tháo Đường : &lt;140 /90mmHg (I, A)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ưu tiên UCMC/CTTA (I, A)</li> <li>• Đặc biệt có đạm niệu hoặc vi đạm niệu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tất cả các thuốc khác có thể được dùng cho bệnh nhân đái tháo đường (I, A)</li> </ul>

**Thuốc tác động lên**

<u>Ức chế men chuyển</u>		
Benazepril	5	10-40
<u>Captopril</u>	12,5x2	50-100x2
Enaplapril	5	10-40
Fosinopril	10	10-40
Lisinopril	5	10-40
<u>Perindopril</u>	4	4-8
Quinapril	5	10-40
Ramipril	2,5	5-10
Trandolapril	1-2	2-8
Imidapril	2,5	5-10

**hệ Renin- Angiotension**

<b><u>Chẹn thụ thể Angiotensin II</u></b>		
Azilsartan	4	8-32
Candesartan	400	600-800
Eprosatan	150	150-300
Irbesartan	50	50-100
<u>Losartan</u>	10	20-40
Olmesartan	40	40-80
Telmisartan	80	80-320
Valsartan		
<b><u>Ức chế trực tiếp Renin</u></b>	75	150-300
Aliskiren		

**Khuyến Cáo VSH/VNHA 2015**

**Thay đổi lối sống**

**Điều trị thuốc**

**Tăng HA độ I**  
Lợi tiểu, UCMC, CTTA, CKCa, BB \*

**Tăng HA độ II, III**  
Phối hợp 2 thuốc khi HAThu > 20 mmHg hoặc HATr > 10 mmHg trên mức mục tiêu \*\*

**Tăng HA có chỉ định điều trị bắt buộc**

- Bệnh thận mạn: UCMC/CTTA
- ĐTĐ: UCMC/CTTA
- Bệnh mạch vành: BB + UCMC/CTTA, CKCa
- Suy tim: UCMC/CTTA + BB, Lợi tiểu, kháng aldosterone
- Đột quỵ: UCMC/CTTA, lợi tiểu

Phối hợp 3 thuốc  
Ưu tiên UCMC/CTTA + lợi tiểu + CKCa

Phối hợp 4 thuốc, xem xét thêm chẹn beta, kháng aldosterone hay nhóm khác

Tham khảo chuyên gia về THA, điều trị can thiệp

\* THA độ I không có nhiều YTNK đi kèm có thể chậm dùng thuốc sau một vài tháng thay đổi lối sống  
 - > 60 tuổi: ưu tiên lợi tiểu, CKCa và hạn chế BB  
 - < 60 tuổi: ưu tiên UCMC, CTTA  
 \*\* Khi 1 thuốc nhưng không đạt mục tiêu sau 1 tháng  
 - ưu tiên phối hợp: UCMC/CTTA + CKCa hoặc lợi tiểu

**Chọn Lựa Thuốc điều trị THA**  
THA đơn thuần, không có tình huống lâm sàng đi kèm

Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên* nhưng xem xét ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần đạt HA <140/90 mmHg	Thêm thuốc thứ 3 cần đạt HA < 140/90 mmHg**
THA: < 60 tuổi	CTTA/UCMC	CKCa hoặc thiazide	CKCa + UCMC/CTTA + lợi tiểu thiazide
THA > 60 tuổi	CKCa hoặc thiazide (mặc dù UCMC/CTTA cũng thường hiệu quả)	CTTA/UCMC (hoặc CKCa hoặc thiazide, nếu UCMC/CTTA đã sử dụng đầu tiên)	CKCa + UCMC/CTTA + lợi tiểu thiazide

\*Chọn 1 trong 5 nhóm: UCMC, CTTA, CKCa, BB, Lợi tiểu thiazide  
 \*\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn beta, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)

CKCa: chẹn kênh Canxi; UCMC: ức chế men chuyển; CTTA: chẹn thụ thể angiotensin II; BB: chẹn beta

**VSH/VNHA 2015: Chọn Lựa Thuốc ĐT THA**  
Có Tình Huống Lâm Sàng Đi Kèm (Chỉ định bắt buộc)

Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên ưu tiên	Thêm thuốc thứ 2 nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg	Thêm thuốc thứ 3 để đạt HA < 140/90 mmHg*
THA và ĐTĐ	CTTA/UCMC	CKCa hay thiazide;	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
THA và bệnh thận mạn	CTTA/UCMC	CKCa hay lợi tiểu thiazide**	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide** hay CKCa)
THA và bệnh DMV lâm sàng	BB**** CTTA/UCMC	CKCa hay thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay CKCa)
THA và tiền sử đột quỵ	UCMC/CTTA	Lợi tiểu thiazide hay CKCa	Thuốc thứ 2 thay thế (CKCa hay lợi tiểu thiazide)
THA và suy tim	CTTA/UCMC + BB**** + spironolactone khi suy tim độ II- IV + lợi tiểu thiazide, quai khi ứ dịch. CKCa nhóm Dihydropyridine có thể thêm vào nếu cần kiểm soát HA		

\* Không đạt mục tiêu phối hợp 4 thuốc: xem xét thêm chẹn BB, kháng aldosterone hay nhóm khác (giãn mạch, chẹn alpha, kháng alpha trung ương...)  
 \*\* Nếu mức lọc cầu thận <40ml/phút một lợi tiểu quai (furosemide) thay thế thiazide  
 \*\*\*\* Các BB thế hệ mới có tính chọn lọc cao và giãn mạch: bisoprolol, metoprolol succinate, carvedilol, nebivolol được ưu tiên  
 CKCa: chẹn kênh Canxi; UCMC: ức chế men chuyển; CTTA: chẹn thụ thể angiotensin II; BB: chẹn beta

**Mở rộng về nhóm RAS**

Huyết áp được điều hòa bởi 2 cơ chế thần kinh và thể dịch. Hệ renin – angiotensin – aldosterone là một hệ thống các hormon làm nhiệm vụ điều hòa huyết áp cơ thể người theo cơ chế thể dịch.

Trong huyết tương có 1 loại Protein được gan sản xuất có tên là Angiotensinogen. Khi HA giảm máu đến thận giảm, làm các tế bào của tổ chức cạnh cầu thận bài tiết Renin vào trong máu. Dưới tác dụng của Renin thì Angiotensinogen chuyển thành Angiotensin I. Khi qua mao mạch phổi Angiotensin I dưới tác dụng của men chuyển ACE (Angiotensin Converting enzym có trong mao mạch phổi) chuyển thành Angiotensin II.

Angiotensin II tác dụng lên các receptor ở cơ quan đích (tế bào cơ trơn thành tiểu ĐM gây co mạch, vô thương thận gây tăng tiết Aldosterone ...) do đó làm tăng HA.

Angiotensin II bị phân giải rất nhanh dưới tác dụng của Angiotensinase.

Tác dụng của Angiotensin II:

- Angiotensin II là một chất co mạch mạnh (gấp 40 lần noradrelanin), tác động chủ yếu lên tiểu đm làm tăng sức cản ngoại vi và tăng huyết áp, nó còn kích thích vô thương thận tiết aldosterone làm tăng tái hấp thu nước và natri ở ống thận, kích thích hệ giao cảm tăng tiết catecholamin, kích thích vùng dưới đồi tuyến yên tiết arginin-vasopressin(ADH) là hormon chống lợi niệu, vì vậy làm tăng huyết áp.
- Angiotensin II còn kích thích tăng sinh các sợi cơ trơn và các chất collagen làm phì đại thất trái và thành mạch máu.
- Angiotensin II còn gây nhiều rối loạn chức năng nội mạc thành mạch như làm tăng tiết các chất co mạch như endothelin-1, làm giảm tiết các chất giãn mạch như EDRF/NO(EndotheliumDerivd Relaxing Factor)...hoạt hoá các phân tử kết dính và các chất trung gian gây viêm, hoạt hoá đại thực bào và tiểu cầu kích thích nội mạc giải phóng PAI-1(plasminogen active inhibitor: chất ức chế plaminogen hoạt hoá: chất này ức chế hoạt động của t-PA(là chất hoạt hoá plasminogen từ tổ chức) nên dễ gây huyết khối gây cơn mạch vành cấp.
- Trên bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường angiotensin II kích thích sự tăng sinh các tế bào vi cầu thận, làm thể hiện nhiều yếu tố tăng trưởng và cytokin nh TGF-1, thúc đẩy sự tích tụ chất nền ngoại bào ở thận sau cùng là gây xơ hoá

## Phối Hợp Thuốc

**Lợi tiểu thiazide**

**Chẹn beta đưa vào liệu trình nếu có chỉ định bất buộc đối với chẹn beta**

**UCMC hoặc CTA**      **Chẹn Kênh Canxi**

Nếu mục tiêu không đạt sau 1 tháng có thể tăng liều hoặc phối hợp thuốc

### Chẹn RAAS có thể được xem là nền tảng của phối hợp thuốc

RAAS Blocker	
+ CCB*	+ Diuretic*
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Targets two key mechanisms of action:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pressure</li> <li>• Neurohormonal</li> </ul> </li> <li>▶ Additive efficacy</li> <li>▶ Excellent BP reduction in many demographic groups</li> <li>▶ Potential safety/ tolerability benefits</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Targets two key mechanisms of action                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Salt/volume</li> <li>• Neurohormonal</li> </ul> </li> <li>▶ Additive efficacy</li> <li>▶ Excellent BP reduction in many demographic groups</li> <li>▶ Potential safety/ tolerability benefits</li> </ul>

RAAS=renin-angiotensin-aldosterone system  
 CCB=calcium channel blocker; BP=blood pressure  
 \*Versus either drug alone

vi cầu thận và ống thận. Angiotensin II có thời gian bán huỷ rất ngắn (<1 phút) chất thoái giáng angiotensin III còn kích thích vỏ thượng thận và còn tới 25-30% tác dụng co mạch của angiotensin II.

**Thuốc hạ áp tác động trên hệ Renin – Angiotensin được chia làm 3 nhóm chính (theo cơ chế tác dụng):**

- + Nhóm ức chế men chuyển (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors): ức chế men chuyển Angiotensin 1 thành Angiotensin 2
- + Nhóm ức chế thụ thể AT1 của Angiotensin 2 (Angiotensin 2 Receptor Inhibitors): ức chế thụ thể AT1 (là nơi tiếp nhận tác dụng của Angiotensin 2 gây co mạch)
- + Nhóm ức chế Renin khiến Angiotensinogen không chuyển được thành Angiotensin I

Thuốc UCMC là những chất có khả năng ức chế men chuyển dạng (MC) chất Angiotensin. Men này (MC) có tác dụng kép:

- É MC tăng sự chuyển dạng Angiotensin I (AT1) bất hoạt thành Angiotensin II (AT2) có hoạt tính co mạch rất mạnh, co động mạch và cả tĩnh mạch nữa.
- É MC lại đồng thời tác động lên một quy trình khác: nó tăng sự thoái hóa Bradykinin là chất giãn mạch quan trọng cơ thể thành những mảnh vụn bất hoạt.

Như nêu trên, MC có tác dụng xúc tiến 2 quy trình, vậy thuốc UCMC ức chế được MC thì cũng là ức chế kép mà biểu hiện một mặt là giảm co mạch, mặt khác là duy trì dài hơn chất giãn mạch (Bradykinin), cho nên hiệu quả cộng vào nhau, chung một hướng.

**Cơ chế tác dụng của thuốc UCMC**

Giảm sự hình thành Angiotensin II (AT2): do thuốc UCMC giảm số lượng AT2 nên chúng có tác dụng:

- É Giảm tiết Aldosteron:
  - Giảm sự giữ nước - muối.
  - Tăng Kali máu.
- É Giảm kích thích giao cảm và lượng Catecholamin lưu thông:
  - Giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim.
  - Giảm co động mạch.
- É Giảm hormon kháng bài niệu (ADH): do đó sự giữ nước sẽ giảm bớt.

Tăng các Bradykinin → gây giãn mạch và có tác dụng bài tiết Natri → hạ HA. Các bradykinin này do không được phân hủy nên khi thừa quá mức sẽ kích thích gây ho.

Tăng các Prostaglandin giãn mạch PGE2 và PGI2. Sự tổng hợp các chất này (từ acid arachidonic) cũng được kích thích nhờ Bradykinin, và bị ức chế một phần bởi thuốc kháng viêm Non-steroid (Indometacin, Sulindac ...).

**Tác dụng phụ**

Hạ huyết áp: nếu liều lượng quá cao.  
 Suy thận chức năng: nhất là ở người tiểu đường bị mất nước và cung lượng tim thấp. Nếu ngừng điều trị thì có thể phục hồi.  
 Tăng kali máu: Điều này dễ xảy ra nếu hạn chế mặn quá mức, hoặc dùng kết hợp với các lợi tiểu giữ Kali.  
 Hạ bạch cầu (chỉ xảy ra nếu liều lượng UCMC quá cao).  
 Ho khan do bị kích thích.

**Tương tác thuốc**

Không kết hợp:

### Phối RAS + Chẹn Kênh Canxi Hiệu ứng hiệp đồng

**Thuốc ỨCMC/chẹn thụ thể AT1 giảm hiện tượng phù ngoại vi do thuốc chẹn kênh Ca**

**CCB**

- Dẫn động mạch
- Hiệu quả ở b/n mức renin thấp
- Giảm thiếu máu cục bộ cơ tim

**AECI/ARB**

- Ức chế hệ RAS blockade
- Làm suy lọc cầu thận
- Attenuates renal hyperfiltration
- Giảm phù ngoại vi

Complementary MoA

**Lợi ích Lâm sàng Hiệp đồng**

**AECI/ARB**

- Dẫn động mạch và tĩnh mạch
- Hiệu quả ở b/n mức renin cao
- Bằng chứng bảo vệ cơ quan đích

**CCB**

- Hoạt hóa hệ RAS
- Tăng lọc thận
- Phù ngoại vi

---

**CCB**

**+ RAS**

#### Điều trị THA ở người có đái tháo đường

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
<p><b>Bắt buộc : Điều trị thuốc ngay khi HATT ≥160 mmHg (I, A)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo mạnh khởi trị thuốc khi HATT ≥140 mmHg (I, A)</li> </ul>
<p><b>Đích HATT và HATTr ở bệnh nhân THA với Đái Tháo Đường : &lt;140 /90mmHg (I, A)</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ưu tiên ỨCMC/CTTA (I, A)</li> <li>Đặc biệt có đạm niệu hoặc vi đạm niệu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tất cả các thuốc khác có thể được dùng cho bệnh nhân đái tháo đường (I, A)</li> </ul>

É Với các thuốc kháng viêm không Steroid vì chúng làm giảm hoạt tính giãn mạch của UCMC, lại còn tạo nguy cơ suy thận.

É Với các lợi tiểu giữ Kali.

UCMC kết hợp rất thuận lợi với các thuốc chống TMCB (Nitrat, chẹn beta)

### Thuốc ức chế thụ thể Angiotensine II (Angiotensin 2 Receptor Inhibitors - ARBs)

Có 4 loại thụ thể Angiotensine (mà Angiotensine II gắn vào để gây tác dụng đích) đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (như mô tả trong bảng dưới).

Các thụ thể Angiotensine II		
Thụ thể	Vị trí TD	Hoạt tính
AT1	Mạch máu, não tim, thận, thượng thận, thần kinh	Cơ mạch, giữ muối Natri, ngăn chặn tiết Renin Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopresin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích tạo lạp superranoxide
AT2	Thượng thận, tim, não, cơ từ cung, thai nhi, mô tổn thương	Chống sinh sản/ức chế: tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, giãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực bài Natri. Kích thích Prostaglandin thận, kích thích bradykinin và NO thận
AT3	Tế bào, bước nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)	Chưa rõ
AT4	Não, tim, mạch máu, phổi, tiền liệt tuyến, thượng thận, thận	Giãn mạch thận, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1.

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II:

É Không gây ho do không tác động lên sự chuyển đổi của bradykinin

É Tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II).

Tuy nhiên trong thực hành lâm sàng, UCMC (cùng với lợi tiểu) vẫn là thuốc được khuyến cáo ban đầu trong lựa chọn thuốc điều trị cao huyết áp và điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.

#### Cơ chế tác dụng

Thuốc hoạt động với cơ chế là ức chế thụ thể AT1 (có nhiều ở mạch máu, tim, thận – nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II gây co mạch) do đó làm hạn chế tác dụng của angiotensin II, từ đó làm hạ huyết áp. Vì cơ chế vậy nên thường không gây ra ho như khi dùng thuốc ức chế men chuyển.

Các thuốc này có thể có tác dụng phụ như viêm phù mạch ngoại vi, dị ứng, ngứa... Tác động lên thận và kali máu ít hơn khi dùng ức chế men chuyển.

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II ức chế chọn lọc hoàn toàn thụ thể AT1. so với các thuốc ức chế men chuyển, những thuốc này cải thiện độ dung nạp vì tránh được tác dụng phụ liên quan đến sự tích lũy kinin gây ho. Ngoài ra thuốc ức chế

### Điều trị THA ở người có bệnh thận mạn

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
<b>Đích hạ HA &lt;140/90 mmHg (I, B)</b>	
Có thể xem xét HATT <130 mmHg khi có đạị niệu	• Theo dõi sự thay đổi eGFR (IIb, B)
ƯCMB hoặc CTTA hiệu quả giảm albumine niệu hơn các nhóm thuốc khác (IA)	• Chỉ định khi có đạị niệu vì thể hoặc đạị thể (IA)
Phối hợp thuốc thường cần để đạt đích hạ HA (IA)	• Phối hợp ƯCMB hoặc CTTA với các nhóm thuốc khác (IA)
Phối hợp ƯCMB với CTTA (III,A)	• <b>Không khuyến cáo</b> (III,A)
Kháng aldosterone <b>không khuyến cáo</b> trong bệnh thận mạn (III, C)	• Đặc biệt trong phối hợp với ƯCMB/CTTA • Nguy cơ giảm quá mức chức năng thận, tăng kali máu (III,C)

Điều Trị THA trong Đột Quy Cấp: Khởi Phát đến 72 giờ

Đột quy TMCB cấp (NMN)

→

HA tăng cực cao (HATT > 220 mmHg, HATr > 120 mmHg) điều trị giảm HA 15-25% qua 24 giờ đầu.

• Nếu dùng tiêu sợi huyết thì THA rất cao (>185/110 mmHg) phải điều trị hạ áp cùng với liệu pháp tiêu sợi huyết

Tránh hạ áp quá mức có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu não cục bộ

Sau pha cấp của đột quy hoặc TBMNTQ

→

Mục tiêu HA < 140/90 mmHg

ƯCMB + lợi tiểu được khuyến cáo

Điều trị THA ở bệnh nhân có bệnh mạch não

- **Nhồi máu não:**  
 Chưa đủ chứng cứ để khuyến cáo mục tiêu HATT hay HATB cụ thể - dùng thuốc hạ HA có thể xem xét đối với THA cực cao (HATT>220mmHg).  
 Mục tiêu cụ thể vẫn chưa được thiết lập (IIb; C).

### THA Trong Xuất Huyết Não

- 1/ Bệnh nhân XHN với HATT giữa 150-220mmHg mà không chống chỉ định điều trị hạ áp, hạ HA cấp đến 140mmHg là an toàn (I; A) và có thể có hiệu quả cải thiện chức năng (IIa; B).
- 2/ Bệnh nhân XHN với HATT >220 mm Hg, cần hạ huyết áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch với theo dõi sát thường xuyên (IIb; C).

thụ thể AT1 khiến angiotensin II sẽ tác động lên receptor AT2 vốn có tác dụng tốt với hệ tim mạch như giãn mạch và chống tăng sinh. Tuy nhiên, mặc dù có những nghiên cứu lớn cho thấy hiệu quả của thuốc ức chế thụ thể angiotensin II trong việc làm giảm tỷ lệ tử vong và bệnh tật do bệnh lý tim mạch, những kinh nghiệm rút ra từ đó vẫn còn chưa hằng định như với nhóm thuốc ức chế men chuyển.

Thuốc ức chế thụ thể AT1 có một lợi điểm quan trọng so với thuốc ức chế men chuyển là chúng có tác động lên hiện tượng viêm. Xơ vữa động mạch đã được chấp nhận rộng rãi là một rối loạn về hiện tượng viêm và Angiotensin II có nhiều tác động lên hiện tượng viêm. Tác động qua trung gian thụ thể AT1, Angiotensin II kích thích các cytokin gây viêm như interleukin, IL - 1, IL - 6, IL - 8, monocyte chemotactic peptid MCP -1, nuclear factor NF - KB và những phân tử gây dính. Trái lại, kích thích thụ thể AT2 sẽ làm giảm IL - 6, MCP - 1, và NF - kB và tăng hoạt tính kháng viêm của IL - 10. Do đó tác động ức chế chọn lọc thụ thể AT1 của thuốc ức chế thụ thể angiotensin hy vọng sẽ làm giảm hiện tượng viêm của angiotensin II và làm tăng hiệu quả chống viêm khi kích thích thụ thể AT2.

Chỉ định và chống chỉ định giống ƯCMB  
Chú ý chen beta trong đđđ

**Chẹn Beta**

**Chẹn Beta: Không nên được chọn là thuốc điều trị đầu tiên ở bệnh nhân THA kèm ĐTĐ do các tác dụng xấu đối với chuyển hoá, nội tiết.**

Khó kiểm soát đường huyết và hạ đường huyết không triệu chứng

Adverse Effects of Beta Blockers

- ↑ Triglycerides
- ↓ HDL cholesterol
- ↑ Raynaud's phenomenon
- ↓ Blood sugar
- ↑ Risk of heart failure
- ✗ Asthma

Precipitate acute heart failure in patients with pre-existing poor left ventricular function.

Sleep disturbances, vivid dreams, and nightmares – particularly with lipophilic beta blockers (propranolol, metoprolol).

Glucagon is used in the treatment of beta blocker overdose, as it increases cardiac contractions and decreases renal vascular resistance.

Nonselective beta blockers may cause bronchospasm, which may be reversed using an anticholinergic – such as tiotropium.

Other adverse effects include fatigue, dizziness, nausea, diarrhea, cold extremities, and bradycardia.

α

**α<sub>1</sub>**

- Vasoconstricción
- Retención urinaria
- Midriasis

**α<sub>2</sub>**

- Efecto simpaticolítico
- ↓ Insulina
- Vasoconstricción

β

**β<sub>1</sub>**

- ↓ Fase IV
- ↓ Disminuye P<sub>r</sub> refractario
- ↑ aporte O<sub>2</sub> – ↑ Consumo O<sub>2</sub>
- ↑ Renina
- ↑ Vasopresina

**β<sub>2</sub>**

- Broncodilatación
- Vasodilatación
- Glucogenolisis - Gluconeogenesis
- ↑ Glucagon - ↑ Insulina
- Tembor – Recaptura de potasio
- Ansiedad – Memoria – Regulacion de la liberación de catecolaminas

**β<sub>3</sub>**

- Lipólisis

Tuy nhiên trong chẹn Beta thế hệ 3 có thể dùng trên bệnh nhân ĐTĐ do



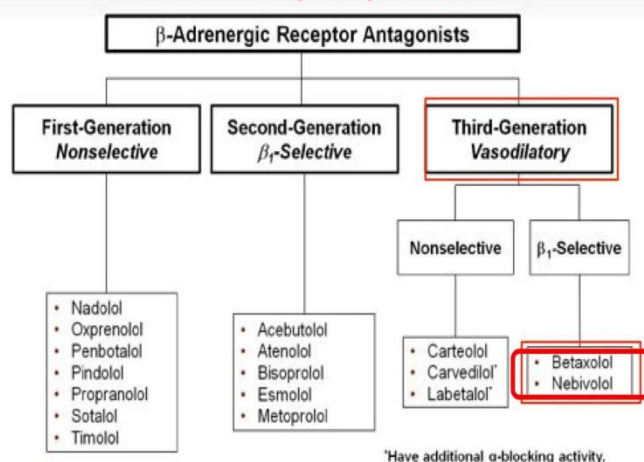
### THA ở bệnh nhân có Bệnh Mạch Vành Mạn ĐTNÓD

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
<p>Mục tiêu HA ở bệnh nhân THA có bệnh mạch vành mạn: &lt;140/90 mmHg (Ia,B)</p> <p>Mục tiêu HA &lt;130/80 mm Hg xem xét trong bệnh ĐMV có đột quỵ trước đó hoặc TIA hay tương đương nguy cơ bệnh ĐMV (IIb;B)</p>	
<p>BBs, UCMC, Lợi tiểu cho bệnh nhân THA có tiền sử NMCT (I,A)</p>	<p>Sự kết hợp một BB, một UCMC hoặc CTTA và một thuốc lợi tiểu thiazide/giống thiazide cũng nên xem xét trong trường hợp không có NMCT trước, RLCNTT, ĐTĐ hoặc BTM có protein niệu (IIa; B).</p>
<p>Nếu BB chống chỉ định hoặc không dung nạp, chẹn kênh canxi nondihydropyridine (như diltiazem hoặc verapamil) có thể được thay thế, nhưng không được thay thế khi có RLCNTT (IIa;B).</p>	<p>Chẹn Ca tác dụng kéo dài dihydropyridine có thể được thêm vào trên nền cơ sở của BB, UCMC và thiazide/giống thiazide nếu đau thắt ngực hoặc THA vẫn không kiểm soát được (IIa;B)</p>
<p>Sự kết hợp BB và một trong các Non DHP CCB (diltiazem hoặc verapamil) cần sử dụng thận trọng ở ĐMV có triệu chứng và THA vì tăng nguy cơ đáng kể rối loạn nhịp chậm và suy tim (IIa; B).</p>	<p>Không chống chỉ định dùng kháng tiểu cầu hoặc thuốc chống đông máu trong THA, ngoại trừ THA nặng chưa kiểm soát được, nhằm tránh nguy cơ xuất huyết não (IIa; C).</p>

Effect	Conventional $\beta$ -blocker	Vasodilating $\beta$ -blocker	$\alpha_1$ blocker	ACE Inhibitor/ARB	Calcium channel blocker (DHP)	Thiazide Diuretic
Mean arterial BP	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Total peripheral resistance	↑*	↓*	↓	↓	↓	↓
Cardiac output	↓*	↔	↔	↔	↔	↔
Heart rate	↓	↔/↓	↑*	↔	↑*	↔
Sympathetic Activity	↓	↓	↑*	↓	↑	↑
RAAS	↓	↓	↔	↓	↑	↑
Lipid metabolism	↓	↔	↔/↑	↔	↔	↓
Glucose metabolism	↓	↔	↔	↔/↑	↔	↓

↑ = increase (activation)/positive effect; ↓ = decrease (inhibition)/negative effect; ↔ = no effect; \*predominantly after acute administration  
 Reproduced from Venkata C, et al. *Am J Cardiol.* 2010;106:1819-1825.<sup>[9]</sup> ©2010, with permission from Elsevier.

### Ba thế hệ chẹn beta



Manrique C, et al. *J Clin Hypertens.* 2009;11:369-375.<sup>[1]</sup>



### Nebivolol

Đặc tính	Chẹn Beta thông thường	Nebivolol	Ý nghĩa
Chẹn lọc Beta1	Thấp, không có	Cao nhất	- Ít ảnh hưởng đến hô hấp - Ít ảnh hưởng đến chuyển hóa Glucose và Lipid
Tổng hợp NO	Không có	+++	Giãn mạch, cải thiện chức năng nội mạc
Thải trừ	Thận chủ yếu (Atenolo) hoặc gan chủ yếu (Metoprolol, Propranolol)	Cân bằng gan thận	Ít ảnh hưởng đến gan thận

Giao cảm còn làm hoạt hóa hệ RAA → chẹn beta ức chế quá trình này

**THA ở bệnh nhân có Hội Chứng Mạch Vàng Cáp**

Khuyến cáo	Xem xét thêm
<b>Mục tiêu HA:</b> <140/90 mm Hg ở những bệnh nhân HCVC huyết động ổn định (IIa; C). <130/80 mm Hg tại thời điểm xuất viện là một lựa chọn hợp lý (IIb; C)	
<b>BB:</b> là thuốc nền tảng trong điều trị HCMVC, với các loại chọn lọc β1, ISA (-) uống nên dùng ngay trong 24g đầu nếu không có chống chỉ định BB ở bệnh nhân HCVC (IIa)	BB tĩnh mạch (esmolol) có thể xem xét trong THA nặng hoặc TMCBCT liên tục (IIa/B). Bn huyết động không ổn định hoặc khi suy tim mất bù tồn tại, BB nên trì hoãn cho đến khi ST ổn định (IIa)
<b>ÚCMC (IIa) CTTA (IIb):</b> NMCT mặt trước, THA kéo dài, RLCNTT, ST hoặc ĐTD. HCVC nguy cơ thấp với EF bảo tồn và không ĐTD các ÚCMC có thể coi thuốc hàng đầu (IIa/A)	<b>Nitroglycerine:</b> giảm triệu chứng TMCBCT, xung huyết phổi hạ áp trung bình. Chưa có chứng cứ làm sáng ứng hệ kết cục trong HCMVC (IIc). Nitrates nên tránh khi nghi ngờ NMCT thất phôi và khi huyết động không ổn định
<b>BB chống chỉ định/không dung nạp:</b> Non DHP CCB có thể thay thế nếu TMCBCT tiếp tục và không có ST hoặc RLCNTT. Nếu ĐTN hoặc THA không kiểm soát với một BB đơn lẻ, DHP CCB tác dụng kéo dài được thêm vào sau khi sử dụng tối ưu của ÚCMC (IIa/B). <b>Chẹn kênh Ca:</b> không thấy hữu ích ở NMCT ST chẹn cấp	<b>Đôi kháng Aldosterone:</b> chỉ định cho bệnh nhân đã nhận BB và ÚCMC sau NMCT và có RLCNTT và hoặc suy tim hoặc ĐTD. Nồng độ kali huyết thanh phải được theo dõi (IIa). <b>Thuốc lợi tiểu:</b> quai ưu tiên hơn thiazide/ giống thiazide trong HCVC có suy tim (NYHA III hoặc IV) hoặc suy thận với MLCT ước lượng <30 mL/p. Nếu HA không kiểm soát với BB, ÚCMC và kháng aldosterone: lợi tiểu thiazide/ kiểu thiazide được thêm vào (IIb)

### THA Cấp Cứu

Tình trạng lâm sàng	Khuyến cáo*
<b>THA cấp cứu</b> là tình trạng HA tăng cao >180/120mmHg với các biểu hiện đe dọa hoặc tổn thương cơ quan đang tiến triển	Điều trị THA cấp cứu tùy vào loại tổn thương cơ quan và ranh giới mức độ mà có thể không hạ HA như trong đột quỵ cấp hay hạ nhanh với cân trọng tối đa như trong phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ
<b>Thuốc điều trị THA cấp cứu.</b>	Trong hầu hết các trường hợp bệnh nhân cần nhập viện điều trị hạ HA bằng thuốc đường TM để giảm các biến cố với mức hạ HATB không quá 25% trong 1 giờ đầu; nếu sau đó bệnh nhân ổn định có thể hạ HA đến 160/100-110mmHg trong 2 giờ đến 6 giờ kế tiếp
HA tăng cao đơn thuần không có tổn thương cơ quan cấp ( <b>THA khẩn cấp</b> ) với nhức đầu chóng mặt lo lắng nhiều không xem như THA cấp cứu.	Đích điều trị là HATTr 100-110 mm Hg trong nhiều giờ, không cần nằm viện, tái khám sau 24 giờ. Điều trị thuốc uống hoặc tiêm và có thể cho thêm an thần. Hạ HA nhanh cần tránh để giảm nguy cơ thiếu máu não hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ

\*Khuyến cáo trong điều trị THA cấp cứu hiện còn thiếu chứng cứ trong các thử nghiệm có đối chứng nên cần theo dõi sát tình trạng lâm sàng và điều trị theo cá nhân

Some of the limitations of traditional beta-blockers do not appear to be shared by some of the vasodilating betablockers, such as celiprolol, carvedilol and nebivolol—more widely used today—which reduce central pulse pressure and aortic stiffness better than atenolol or metoprolol [404–406] and affect insulin sensitivity less than metoprolol [407,408]. **Nebivolol** has recently been shown not to worsen glucose tolerance when compared with placebo and when added to hydrochlorothiazide [409].

- Giảm áp lực mạch và giảm cứng ĐM chủ
- Không làm rối loạn dung nạp glucô

reported not to increase, but even reduce, the risk of exacerbations and to reduce mortality in patients with chronic obstructive lung disease [411].

Nguồn: ESC 2013 Guideline Hypertension

#### + thầy Tuyên hỏi:

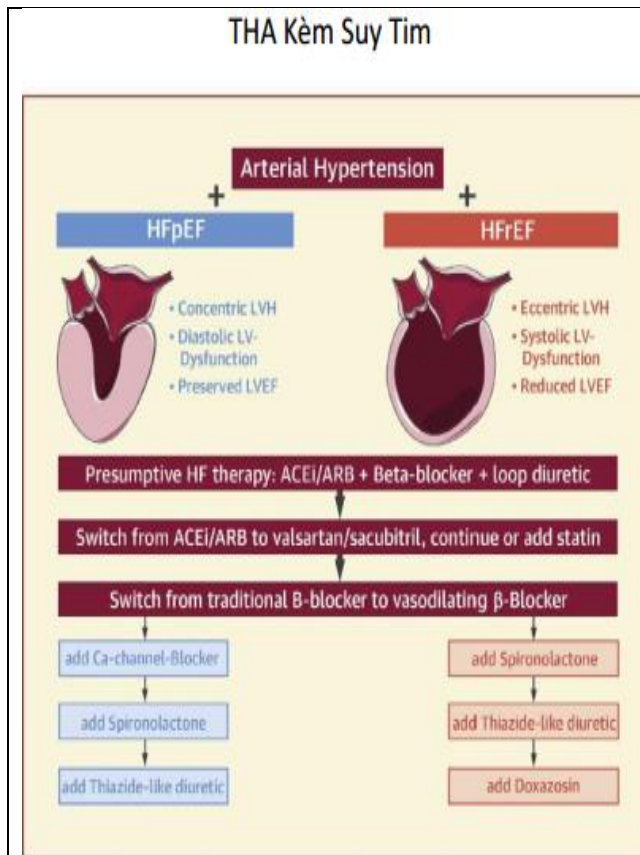
**tại sao bn THA/ĐTD lại dung thuốc lợi tiểu là lựa chọn cuối? ( vì bn ĐTD có lâm sàng đái nhiều nên lợi tiểu hạn chế dung hơn) .....nêu các nhóm lợi tiểu, cho ví dụ?**

Câu trả lời của 44 là đái nhiều thì mình ko rõ có đúng ko còn mình tìm hiểu như sau:

**Bởi vì:**

Các thuốc lợi tiểu thiazid làm giảm tính nhạy cảm của mô với insulin, làm giảm tiết insulin gây tăng glucose máu. Các loại thuốc lợi tiểu giữ kali như furosemid... làm tăng nguy cơ nhiễm axit lactic với biểu hiện buồn nôn, co cứng cơ, thở sâu và nhanh, cảm giác mệt nhọc, đau bụng.

Chú ý các thuốc chẹn beta: có thể che lấp các triệu chứng hạ glucose máu



### Điều trị THA Kháng trị

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Kiểm tra tính hiệu quả của từng thuốc trong phối hợp nhiều thuốc và rút bớt bất kỳ thuốc nào hạ áp trong liệu trình mà xem ra không có hoặc ít hiệu quả (I, C)	
Cần nhắc kháng aldosterone, amiloride, và chẹn alpha doxazosin (nếu không chống chỉ định) (IIa,B)	• Nếu không chống chỉ định (IIa,B)
Điều trị can thiệp xâm nhập: xem xét theo chỉ định chuyên gia (IIb,C)	• Nếu điều trị bằng thuốc không hiệu quả (IIb,C)
<i>Chưa có số liệu hiệu quả và an toàn của điều trị can thiệp trong THA để kháng về lâu dài nên cần có quyết định của chuyên gia và chỉ thực hiện ở trung tâm THA chuyên sâu (IIb,C)</i>	
Chỉ can thiệp xâm nhập khi bệnh nhân THA kháng trị thật sự (IIb,C)	• Giá trị lâm sàng: HATT ≥160 mmHg hoặc HATT <sub>r</sub> ≥110 mmHg khi đo HA liên tục

### Các nhóm

**Giảm K**

**ĐĐ** **Mất K** (PƯ tăng thải K đoạn cuối để kéo Na lại)  
**Mạnh** (TD ở phần trên: phần chủ yếu tái hấp thu Nước)

Vị trí TD: nhánh lên quai Henle (35% lượng Na THT)

**Thận trọng** **Độc dây VIII** -> ko + KS Aminoglycosid

**Quai** **Dùng lâu** . RL ĐG: hạ Mg, Ca  
 . Tăng a.uric, đường máu

**Cụ thể** \* Furoseme 40mg x1-2v/d  
 \* Lasix 20mg x1ở TMC

**Bù K, Mg** 1. Panangin x2v s,c  
 2. Kaleoride 1v, Mg-bổ

\* Hypothiazide 25-50mg/d  
 \* Indapamide (Natrilix) 1,5mg x1v/d

**Thiazide** Vị trí TD: phần gần OLX (10% Na THT) -> yếu hơn quai  
**CCĐ**: Suy thận

ở ống lượn gần: gp H<sup>+</sup> vào ống thận  
 . **Cuộn mị, tham gia sx thủy dịch**  
 . TK TƯ, sx dịch não tủy

**Phong toà CA (Carbonic Anhydrase)** CA  
**Chi dùng ĐT Tăng nhãn áp/Glocôm góc mở**  
 . Bệnh phổi mạn tính (ko giảm CO<sub>2</sub>)  
 . Xơ gan (gây toan máu)  
 . Đang sử dụng Digital

**Giữ K**

**PL** 1. **Kháng Aldosteron**: spionolacton (Aldacton) v25mg  
 2. **Không kháng Aldosteron**: triamteren

**ĐĐ** 1. **Giữ K**: Bt Na được THT bằng trao đổi với K  
 --> ức chế THT Na sẽ giảm bài xuất K

2. **Yếu**: T.dụng chủ yếu ở phần cuối ống lượn xa, mà 80% nước đã được hấp thu ở các đoạn trên

Tốt cho: Suy tim, HC Conn, Tâm phế mạn

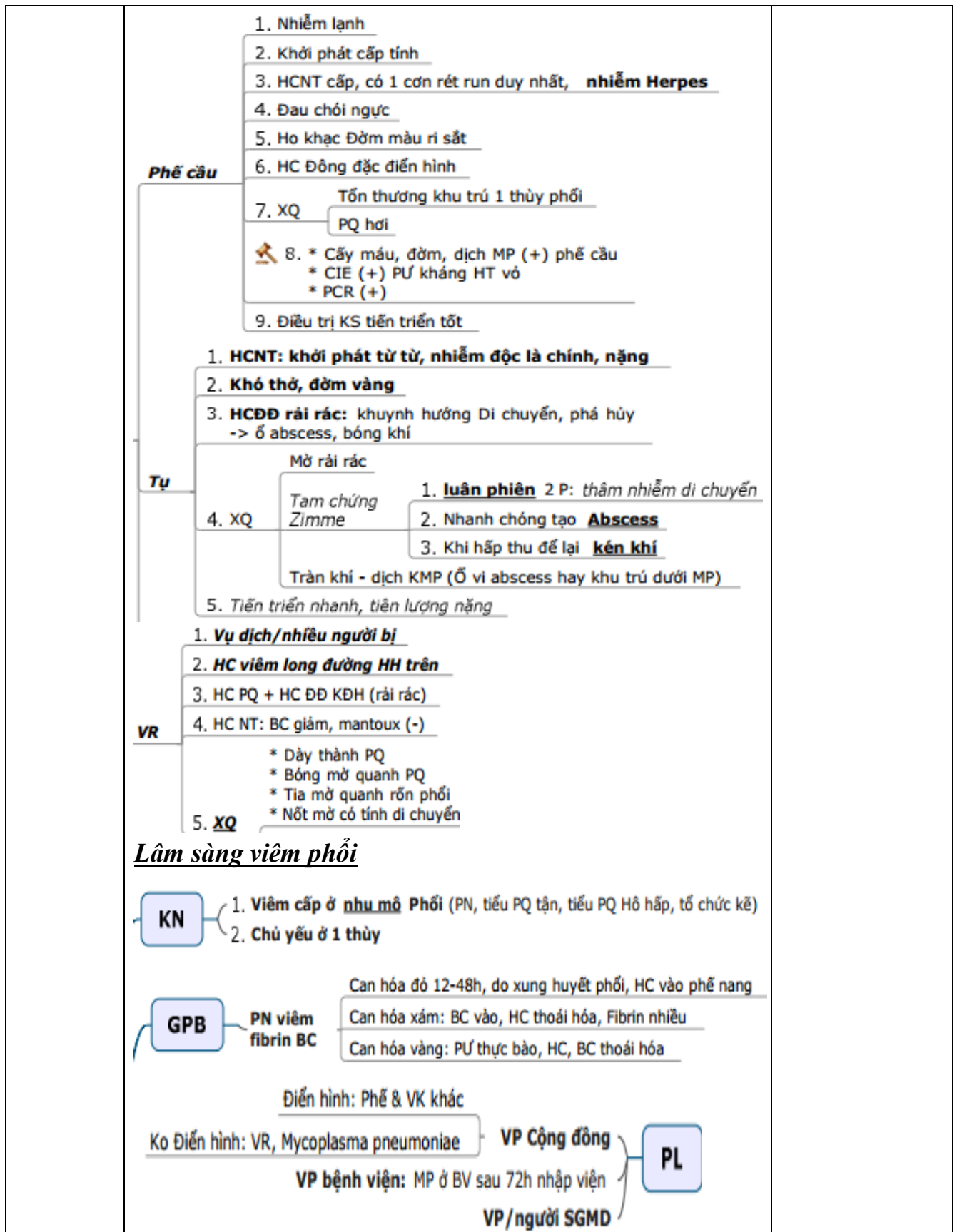
**Thẩm thấu** **CCĐ** Tăng AL nội sọ, Thái độc  
**CCĐ** Mất nước trong tế bào, Suy tim  
 ko dùng/ THA

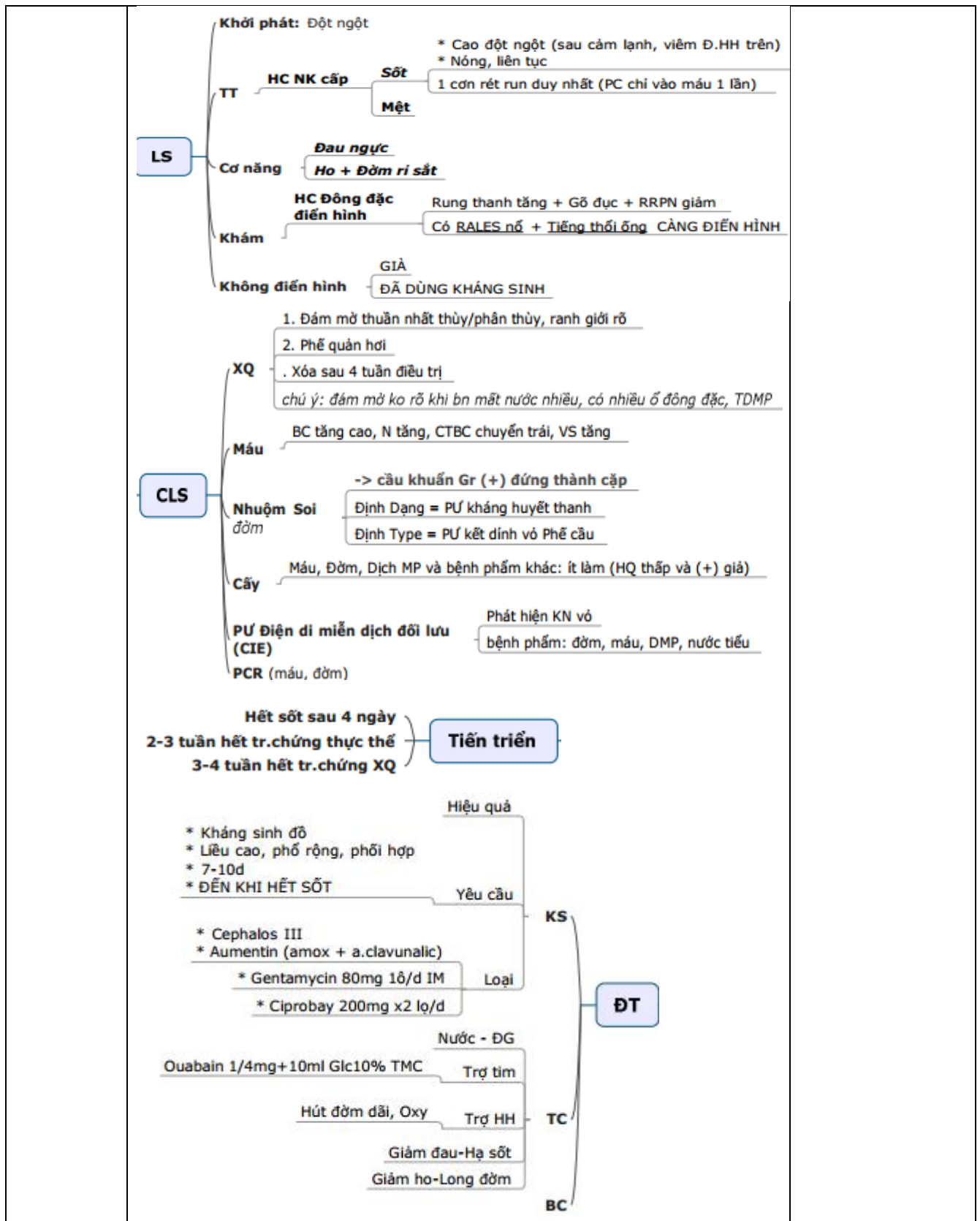
. Có xước, Rễ cỏ tranh, Hoa hòe, Mã đề  
 . Mía dò, Râu mèo, Râu ngô

**Đông y**

Bàn	Câu hỏi	Chú ý khi trả lời
<p>3</p> <p><b><u>Thầy</u></b> <b><u>lực</u></b> <b><u>A3(bn</u></b> <b><u>viêm</u></b> <b><u>phổi td</u></b> <b><u>do phế</u></b> <b><u>cầu)</u></b></p>	<p><b><u>1, chuẩn đoán viêm phổi cấp và viêm phổi cấp do phế cầu ( đọc xq nhé)</u></b></p> <p><i>Chẩn đoán viêm phổi cấp dựa vào:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Hội chứng nhiễm trùng cấp: sốt cao, thay đổi SLBC, công thức bạch cầu</li> <li>+ Hội chứng đông đặc trên lâm sàng: ge đục, rung thanh tăng, rì rào phế nang giảm, ran nổ, tiếng thổi ống...</li> <li>+ Xquang phổi: đám mờ phế nang ranh giới re, <u>thuần nhất ở một vùng của phổi.</u></li> </ul> <p><i>Đây là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán viêm phổi</i></p> <p>a. Viêm phổi thực do phế cầu khuẩn: G(+), cú vỏ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <i>Lâm sàng:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Đặc điểm hội chứng nhiễm trùng: sốt cao có cơn rét run duy nhất</li> <li>. Hội chứng đông đặc đầy đủ các triệu chứng, thường ở 1 vùng phổi</li> <li>. Đờm màu rỉ sắt</li> <li>. Yếu tố thuận lợi: sau nhiễm lạnh</li> </ul> </li> </ul> <p><i>Cơn bệnh biến</i> : nhiệt độ giảm nhanh về bình thường or dưới mức bình thường,đái nhiều,vó mờ hụi,trụy mạch</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <i>Cân lâm sàng:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SLBC tăng, N tăng cao</li> </ul> </li> <li>. Xquang: đám mờ <u>thuần nhất</u> có hệ thống (theo thùy hoặc phân thùy), không thay đổi kích thước của thùy phổi, mờ thuần nhất hõnh tam giác , cú hõnh ảnh phế quản hơi và phế nang hơi</li> <li>. Cây máu hoặc cấy đờm, hoặc PCR: phế cầu khuẩn (+). Chẩn đoán <u>kháng thể</u> bằng miễn dịch huỳnh quang đôi lưu (+): <i>Tiêu chuẩn chẩn đoán quyết định</i></li> </ul> <p>- <i>Chẩn đoán mức độ nặng của viêm phổi:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân ≥ 60 tuổi</li> <li>- Tần số thở &gt; 30 lần/ phút</li> <li>- Nhiệt độ &lt; 36° c hoặc &gt; 40°c</li> <li>- Huyết áp tối đa &lt; 90 mmHg</li> <li>- Tổn thương Xquang rộng, nhiều nơi</li> <li>- Tiền sử có bệnh lí tim, phổi</li> </ul> <p><b>Xét nghiệm cần làm:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, công thức bạch cầu, hematocrit.</li> <li>- Ure, creatinin, bilirubin</li> <li>- Điện giải đồ</li> <li>- Xquang phổi</li> <li>- Điện tim</li> <li>- Đo SaO<sub>2</sub> bằng Monitoring, đo khí máu động mạch nếu có điều kiện</li> </ul>	<p><b>Viêm phổi cấp:</b> HCNTND cấp+ Hội chứng đông đặc khi khám phổi Do phế cầu : theo trên lớp thầy dạy <b>Tên phế cầu là gì</b> Streptococcus pneumoniae. <b>Diễn biến điển hình như thế</b> nào( chú ý câu chữ nhé. Trong cơn bệnh biến thì nhiệt độ giảm về bình thường chứ ko phải hết sốt)</p>

	<p><b>Biện luận điều trị viêm phổi cấp do phế cầu:</b></p> <p>- Nguyên tắc điều trị:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Điều trị nguyên nhân: dùng kháng sinh 7-10 ngày</li> <li>+ Điều trị triệu chứng và biến chứng: trợ tim mạch, hạ sốt, bổ xung nước điện giải...</li> </ul> <p>- Điều trị cụ thể:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Điều trị nguyên nhân: thường dùng kháng sinh nhóm betalactam như penicilin 1-3 triệu ui/ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Khi nghi ngờ phế cầu kháng thuốc thường dùng phối hợp nhóm cephalosporin (thế hệ III) + nhóm aminoglycosid hoặc quinolon thế hệ II (claforan 2-3g/ ngày + gentamycin 40-80 mg/ ngày). Nếu có kháng sinh đồ thì dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ</li> <li>+ Bổ xung đủ nước điện giải: truyền 2-3 lít dịch đẳng trương và điện giải/ ngày</li> <li>+ Trợ tim mạch: coramin 25 mg x 1 ống/ ngày</li> <li>+ Điều trị suy hô hấp:             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Thở O<sub>2</sub> qua sone mũi lưu lượng 2-3 l/1 phút cách quãng. Đặt nội khí quản và thông khí cơ học khi có chỉ định.</li> <li>. Hút đờm, lưu thông đường thở</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Theo dõi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tần số thở, tim tái, cơ rút cơ hô hấp</li> <li>- Tình trạng nhiễm trùng: nhiệt độ, màu sắc đờm, ran ở phổi, bạch cầu, công thức bạch cầu</li> <li>- Mạch, huyết áp, ý thức</li> <li>- Tình trạng rối loạn nước điện giải: lượng nước vào, ra</li> </ul>	
<pre> graph TD     FORM[FORM] --&gt; VPC[Viêm phổi Cấp tính]     FORM --&gt; THUY[Thùy nào?]     FORM --&gt; NGUEN[Nguyên nhân]     FORM --&gt; BIEN[Biến chứng]     VPC --&gt; LS[LS]     VPC --&gt; DCH[đau chói ngực]     VPC --&gt; DCH2[đau chói ngực]     VPC --&gt; HCN[HC NT cấp tính, đột ngột]     VPC --&gt; HCD[HC Đông đặc]     VPC --&gt; XQ[XQ mở thuần nhất thùy /phân thùy]             </pre>		





	<p style="text-align: center;"><b>BC</b></p>																															
	<p><b>2. <u>biên luận đơn thuốc</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kể gì thì tự biên luận. chắc chắn thầy sẽ hỏi kháng sinh và phế cầu nhạy với KS nào.</li> <li>- Chú ý hiện nay vk kháng ks đặc biệt nhóm beta lactam cao lên tới 60%. Nên dùng ks điều trị đặc biệt khó khan</li> <li>- Sử dụng ks được hội lồng ngực anh đánh giá là theo thang điểm CURB</li> </ul> <p style="text-align: center;">Bảng 2.2: Bảng điểm CURB-65, CRB-65</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Tiêu chuẩn</th> <th style="text-align: center;">Điểm</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. ý thức lơ mơ</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>2. Urê máu &gt; 19mg/dL</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>3. Tần số thở <math>\geq</math> 30/phút</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>4. Huyết áp tâm thu &lt; 90mmHg/hoặc Huyết áp tâm trương <math>\leq</math> 60mmHg</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>5. Tuổi <math>\geq</math> 65</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>Tổng điểm:</td> <td style="text-align: center;">5</td> </tr> </tbody> </table> <p><i>CURB-65 = Confusion (ý thức), Urea nitrogen (urê máu), Respiratory rate (tần số thở), Blood pressure (huyết áp), 65 years of age and older (tuổi).</i></p> <p><i>CRB-65 = Confusion, Respiratory rate, Blood pressure, 65 years of age and older.</i></p> <p style="text-align: center;">Bảng 2.5: Điều trị kháng sinh viêm phổi cộng đồng theo BTS</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Mức độ nặng</th> <th style="text-align: center;">Nơi điều trị</th> <th style="text-align: center;">Điều trị bước đầu</th> <th style="text-align: center;">Điều trị tiếp theo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nhẹ CURB-65 = 1 CRB-65 = 0</td> <td>Ngoại trú</td> <td>Amoxicillin viên 500mg x 2 lần/ngày</td> <td>Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày</td> </tr> <tr> <td>Vừa CURB-65 = 1</td> <td>Nội trú</td> <td>Amoxicillin viên 500mg uống 2 lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần /ngày</td> <td>Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày</td> </tr> <tr> <td>Nặng CURB-65 = 2</td> <td>Nội trú</td> <td>Amoxicillin viên 500mg 1g uống 2 lần/ngày + clarithromycin viên 500mg uống hai lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày</td> <td>Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc levofloxacin viên 500mg uống 1 lần/ngày,</td> </tr> </tbody> </table>	Tiêu chuẩn	Điểm	1. ý thức lơ mơ	1	2. Urê máu > 19mg/dL	1	3. Tần số thở $\geq$ 30/phút	1	4. Huyết áp tâm thu < 90mmHg/hoặc Huyết áp tâm trương $\leq$ 60mmHg	1	5. Tuổi $\geq$ 65	1	Tổng điểm:	5	Mức độ nặng	Nơi điều trị	Điều trị bước đầu	Điều trị tiếp theo	Nhẹ CURB-65 = 1 CRB-65 = 0	Ngoại trú	Amoxicillin viên 500mg x 2 lần/ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày	Vừa CURB-65 = 1	Nội trú	Amoxicillin viên 500mg uống 2 lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần /ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày	Nặng CURB-65 = 2	Nội trú	Amoxicillin viên 500mg 1g uống 2 lần/ngày + clarithromycin viên 500mg uống hai lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc levofloxacin viên 500mg uống 1 lần/ngày,	<p>Kháng sinh thì nhóm nào, cơ chế tác dụng chung của nhóm. Điều trị phế cầu điển hình là kháng sinh nào (penicilin). Bây giờ cho e 2 thuốc là cefo và peni. Em chọn kháng sinh nào để điều trị tụ cầu (nói thật câu này e chịu. vì kháng sinh nào cũng nhạy cả. thầy bảo là thế giới chưa tìm thấy liên cầu nào kháng beta lactam cả)</p>
Tiêu chuẩn	Điểm																															
1. ý thức lơ mơ	1																															
2. Urê máu > 19mg/dL	1																															
3. Tần số thở $\geq$ 30/phút	1																															
4. Huyết áp tâm thu < 90mmHg/hoặc Huyết áp tâm trương $\leq$ 60mmHg	1																															
5. Tuổi $\geq$ 65	1																															
Tổng điểm:	5																															
Mức độ nặng	Nơi điều trị	Điều trị bước đầu	Điều trị tiếp theo																													
Nhẹ CURB-65 = 1 CRB-65 = 0	Ngoại trú	Amoxicillin viên 500mg x 2 lần/ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày																													
Vừa CURB-65 = 1	Nội trú	Amoxicillin viên 500mg uống 2 lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần /ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc clarithromycin viên 500mg chia 2 lần/ngày																													
Nặng CURB-65 = 2	Nội trú	Amoxicillin viên 500mg 1g uống 2 lần/ngày + clarithromycin viên 500mg uống hai lần/ngày, hoặc amoxicillin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày	Doxycycline viên 200mg uống 300mg/ngày, hoặc levofloxacin viên 500mg uống 1 lần/ngày,																													



Mức độ nặng	Nơi điều trị	Điều trị bước đầu	Điều trị tiếp theo
		(hoặc benzylpenicillin lọ 1,2g tiêm tĩnh mạch 4 lần/ngày + clarithromycin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch chia 2 lần/ngày.	hoặc moxifloxacin viên 400mg uống 1 lần/ngày
Rất nặng CURB-65 = 3 - 5	Điều trị tích cực	Kháng sinh cho càng sớm càng tốt co-amoxiclav lọ 1.2g tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày + clarithromycin lọ 500mg chia 2 lần/ngày tiêm tĩnh mạch (nếu định hướng Legionella nên dùng levofloxacin)	Benzylpenicillin lọ 1,2g tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày + levofloxacin lọ 500mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày (hoặc ciprofloxacin lọ 400mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày). hoặc cefuroxime lọ 1.5g tiêm tĩnh mạch 3 lần /ngày, hoặc cefotaxime lọ 1g tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày, hoặc ceftriaxone lọ 2g tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày + clarithromycin 500mg chia 2 lần/ngày tiêm tĩnh mạch (nếu định hướng Legionella nên dùng levofloxacin)
<p>- <b>Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng:</b> là viêm phổi xuất hiện bên ngoài Bệnh viện, bao gồm:                      + Viêm phổi điển hình (viêm phổi kinh điển): viêm phổi do vi khuẩn (ví dụ: viêm phổi do <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Hemophilus influenzae</i>...)                      + Viêm phổi không điển hình (viêm phổi do vi khuẩn không điển hình, ví dụ: viêm phổi do <i>Mycoplasma</i>, <i>Legionella</i>, <i>Chlamydia pneumoniae</i> hoặc viêm phổi do virus)</p> <p>- <b>Viêm phổi mắc phải ở Bệnh viện:</b> là viêm phổi xuất hiện sau khi nhập viện 48 giờ hoặc muộn hơn, bao gồm cả viêm phổi xuất hiện ở nhà ăn dưỡng, điều dưỡng, trại tâm thần, trại phục hồi chức năng .</p> <p>- <b>Viêm phổi ở người suy giảm miễn dịch:</b>                      + Viêm phổi ở bệnh nhân thiếu hụt globulin miễn dịch và bổ thể .                      + Viêm phổi ở bệnh nhân thiếu hụt bạch cầu hạt .                      + Viêm phổi ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch tế bào: ở người mắc bệnh ác tính, ở người ghép tạng, ở bệnh nhân AIDS .                      + Viêm phổi ở những bệnh nhân có bệnh lý suy giảm miễn dịch khác .</p>			

Bảng 2.1: Đặc điểm dịch tễ, yếu tố nguy cơ	
<i>Đặc điểm bệnh nhân</i>	<i>Định hướng nguyên nhân vi sinh</i>
Nghiện rượu	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Vi khuẩn yếm khí ở miệng <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Acinetobacter species</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
COPD <sup>1</sup> , nghiện thuốc lá	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Legionella species</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Viêm phổi hút	Vi khuẩn ruột Gram âm Vi khuẩn yếm khí ở miệng
Áp xe phổi	CA-MRSA <sup>2</sup> Vi khuẩn yếm khí ở miệng Bệnh nấm phổi theo địa phương <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacteria atypic</i>
Tiếp xúc với phân dơi, phân chim	<i>Histoplasma capsulatum</i>


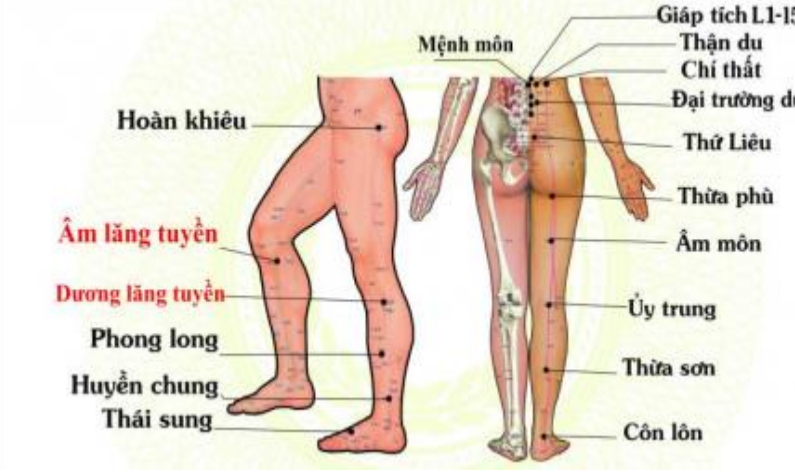
- Dùng kháng sinh đường tiêm, thường phối hợp hai loại kháng sinh. Cách phối hợp: cephalosporin thế hệ 3 hoặc amoxicilin (hoặc ampicilin) sulbactam, macrolid hoặc fluoro quinolon .

- Bệnh nhân điều trị ở đơn vị hồi sức tích cực: thường phối hợp macrolid (erythromycin, clarythromycin, azythromycin) hoặc fluoroquinolon (levofloxacin, gatifloxacin, moxifloxacin, gemifloxacin) với cephalosporin thế hệ 3 hoặc nhóm bêtalactam - chất ức chế blactamase (acid clavulanic), ví dụ: ampicilin sulbactam, amoxicilin sulbactam, piperacilin tazobactam .

**Bảng 2.6: Hướng dẫn phối hợp kháng sinh**

<i>Nhóm kháng sinh</i>	<i>Loại kháng sinh</i>	<i>Liều/24 giờ (người lớn)</i>
Cephalosporin thế hệ 3	Cefotaxim acetyl	2-3g tiêm tĩnh mạch
	Ceftizoxim	2-3g tiêm tĩnh mạch
	Ceftiaxon	1- 2g tiêm tĩnh mạch
	Ceftazidim	1-3g tiêm tĩnh mạch
Ampicilin sulbactam		2-4g tiêm tĩnh mạch
Hoặc amoxicilin sulbactam		1.300mg uống

Em chỉ kể viêm phổi, áp xe phổi,

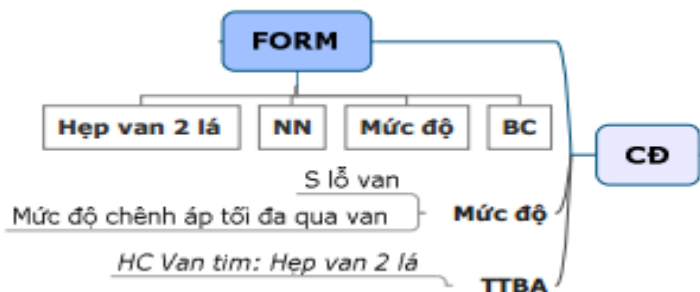
	<p><b>3, các biến chứng trên phổi của đái tháo đường</b></p> <p>Biến chứng hô hấp:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lao phổi</li> <li>2. Viêm phổi, áp xe phổi</li> </ol>	<p>lao phổi, nấm phổi, lao màng phổi, còm gù nữa e ko biết. các bác tự tìm</p>
	<p><b>4, các huyết châm liệt dây VII</b></p>  <p>Hình vẽ minh họa liệt thân kinh VII nguyên phát và các huyết</p> 	<p>Đọc sách đi(thầy đức nhé) nghe bảo hỏi cả huyết châm thất lung hông nữa</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Huyết thất lung hông đọc phần trả lời trước đó</li> </ul>
	<p><b>5, nguyên tắc xử trí nhiễm độc da do thuốc</b></p> <p>Đọc phần trước có trả lời</p>	<p>Sách a8 nhé. Hoit thêm cái bệnh nhân bị viêm da tiếp xúc do kiến 3 kháng cơ chế là gì. Có phải dị ứng không( không vì không có tham</p>

		gia của cơ chế đáp ứng miễn dịch. Cơ chế là axit của kiến 3 khang vượt quá khả năng chịu đựng của da gây viêm da trực tiếp.
--	--	---

**Bàn 7 thầy Thanh a7**

**Biên luận chẩn đoán và điều trị**

- Ông ghi thể này biết biện luận cái gì thôi đoán chắc là liên quan A2 =>> bệnh tim nào đó như hẹp 2 lá chẳng hạn nên mới có câu hỏi thấp tim. Thế nên các bác về đọc mấy bài A2 nhé.



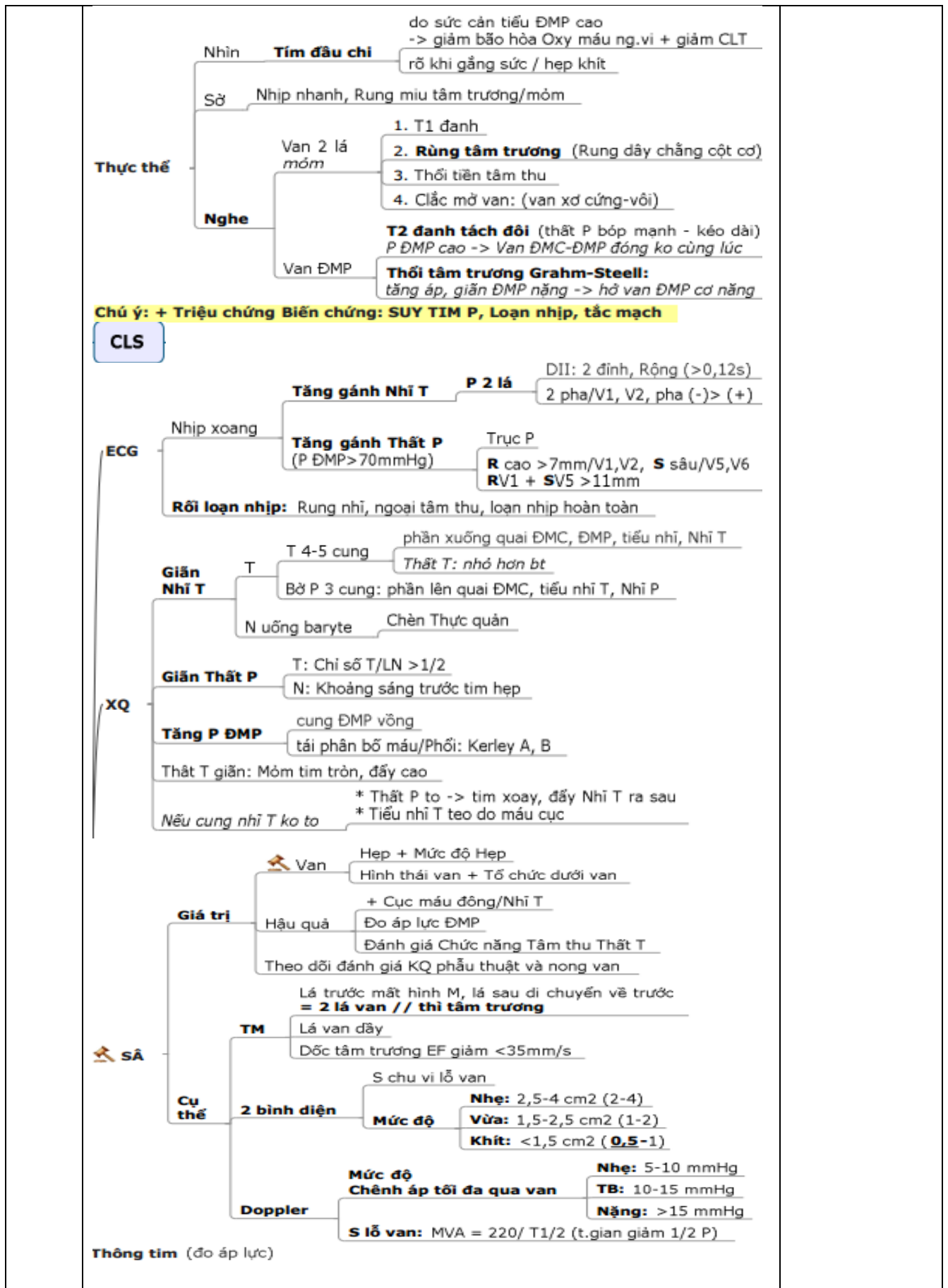
**CHỦ YẾU LÀ DO TĂNG ÁP ĐMP**

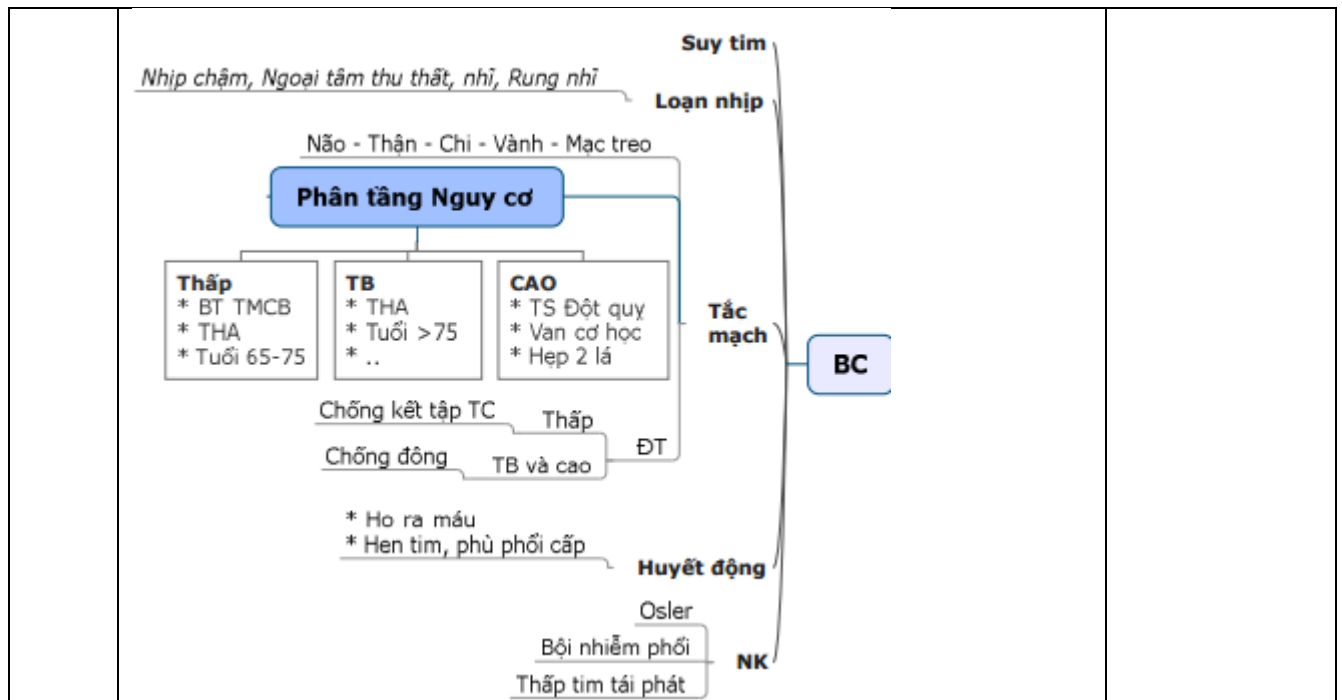
- Mệt mỏi** (cung lượng tim giảm)
- Toàn thân** - Thể trạng nhỏ-gầy

**👉 KHÓ THỞ: gắng sức** -> đêm, nằm (tăng P phổi)



Các tiêu chuẩn chẩn đoán, thuốc, liều lượng, liên quan bệnh, biến chứng.





**1. Đều / Không đều (RL nhịp)**  
**2. Tần số**

Nhịp  
 Tiếng tim T1, T2  
 \* Vị trí  
 \* Cường độ - Âm sắc  
 \* Hướng lan - Tư thế nghe  
 Tạp âm

**Tim** → **KL khám**

Mạch

**S mở van/thì tâm TRƯỚC <4cm<sup>2</sup>** (bt: 4-6cm<sup>2</sup>)  
 . Hay gặp nhất trong các bệnh tim MP  
 . Chiếm **40%** bệnh Van Tim  
 . Nữ (70-90%)

Van 2 lá hình dù  
 Đỉnh mép, Đỉnh lá, Đỉnh dây chằng  
**Thấp** (60%)  
 Lupus, VKDT, u carcinoid, Osler đã liền sẹo

**BS**  
**MP**

**NN**

**Lỗ**: hẹp  
**Lá**: cứng - dày  
**Dây chằng**: xơ - dính

**GPB**

**International Normalized Ratio**  
 $= (PT_{bn}/PT_{bt}) \times ISI$  \* bt: 0,8-1,2  
 \* Chính: Van nhân tạo: 3-4, Rung nhĩ 2-3

**INR**

**CCBS**  
 bt: chênh áp nhĩ - thất (T): 4-5mmHg

**Hẹp: ứ máu Nhĩ (T)**

**Tăng P ~ 20-30mmHg**

**Tăng P TM-MM-ĐM PHỔI**  
 Tăng Sức cản (dày PU)  
 Thất P Tăng cơ bóp => **Suy TIM P**  
 Hở 3 lá cơ năng

**Tăng V: Giãn**

**Thoái hóa cơ nhĩ**  
 Loạn nhịp h.toàn  
**1. Cục máu đông**  
**2. NMCT**

Giảm máu xuống thất  
**Giảm CL tim**

**ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA**

❖ BN có triệu chứng chỉ khi gắng sức  
 ( có khả năng kèm nhịp nhanh) :

- Ức chế β hay
- Ức chế Calci

	<p style="text-align: center;"><b>ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA</b></p> <p><b>1. Chỉ định :</b>                  BN với triệu chứng nặng, hay tăng áp ĐMP và hẹp 2 lá vừa đến nặng  <math>S &lt; 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2</math> , hay  <math>S &lt; 1,5</math> (đến 1,7) <math>\text{cm}^2</math> ở người lớn kích thước bình thường</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Bằng bóng qua da</li> <li>❖ Phương pháp mổ tim kín</li> <li>❖ Phương pháp mổ tim hở</li> </ul>	
<b><u>Nguyên nhân thấp tim và các xét nghiệm chẩn đoán, máy xét nghiệm</u></b>		
	<p><b>ĐN</b> { Tên khác: thấp khớp cấp, sốt thấp khớp                  Bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết sau nhiễm LC tan huyết Beta nhóm A                  Gây tổn thương nhiều cơ quan                  Hay gặp: TE 7-15t</p> <p><b>CC</b> { Miễn dịch/ tổ chức Liên kết { Tim                  Khớp                  TKTW                  Tổ chức dưới da</p> <p><b>GPB</b> { 3 GD { sang thương ko đặc hiệu                  viêm xuất tiết                  tổn thương hạt</p> <p><b>CD</b> { Tiêu chuẩn Jones được điều chỉnh 1992                  Có bằng chứng nhiễm LC A đ.Hồ hấp { LS viêm đường HH trên                  +- ASLO (+)                  +- Cấy dịch họng thấy liên cầu                  2 tiêu chuẩn chính                  hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ</p> <p><b>TC chính</b> { Viêm tim (40-80%)                  Viêm khớp (80%)                  Múa giật Sydenam (RLVD ngoài thấp, ko MD, ko cổ ý) (30%)                  Nốt dưới da (gần VT khớp lớn) (20%)                  Hồng ban vòng (5%)</p> <p><b>TC phụ</b> { Sốt                  Đau khớp                  Tăng CRP                  VS tăng                  PQ kéo dài/ECG</p> <p><b>ĐT</b></p>	<p><b><u>ASLO, viết đầy đủ là gì, định lượng là bao nhiêu (bt 0-200U/ml)</u></b>                  ASLO (antistreptolysin O) là xét nghiệm huyết thanh đo lượng kháng thể kháng liên cầu khuẩn xuất hiện trong máu.</p> <p>ASLO được sử dụng để chẩn đoán viêm khớp, thấp khớp, thấp tim, nhiễm trùng liên cầu</p> <p>Xét nghiệm ASLO là xét nghiệm được thực hiện từ mẫu máu ở tĩnh mạch và dùng để phát hiện liên cầu khuẩn Streptolysin O bằng cách đo lường lượng kháng thể ASLO có trong máu - 1 kháng thể giúp chống lại Streptolysin O. Qua đó, xét nghiệm ASLO được sử dụng để chẩn đoán các bệnh như viêm khớp, thấp khớp,</p>



	<p><b>CẤP</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Ko dùng thuốc</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Bất động: 1-3 tuần (nhịp tim bt, hết sốt, VSS giảm) MĐ: tránh tổn thương tim do gắng sức</li> <li>Ăn: Dễ tiêu, giảm mặn</li> <li>Oxy (Suy tim)</li> </ul> </li> <li><b>Benzathine penicillin G IM 1 liều duy nhất</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. 600.000đv/d &lt;27kg</li> <li>. 1,2M ≥27 kg</li> </ul> </li> <li><b>KS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* penicillin V 500mg x2l/d x10d</li> <li>* Erythro 250mg liều 40mg/kg/d x10d</li> </ul> </li> <li><b>Chống viêm khớp</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Aspirin</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>The SOONER the BETTER</b></li> <li><b>Hàng đầu + Hiệu quả nhất</b></li> <li>Tần công: 100mg/kg/d chia 4-6l u no</li> <li>Thời gian: 4-6 tuần</li> <li>Sau dùng 2 ngày mà ko hết viêm khớp -&gt; xem lại chẩn đoán</li> </ul> </li> <li><b>Corticoid</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>CD: Viêm tim nặng</li> <li>1-2mg/kg x4-6 tuần giảm liều trước khi cắt</li> <li>2 tuần trước ngừng: phối hợp Aspirin/NSAIDs</li> <li>CCD Cor -&gt; thay = Endoxan 1-2mg/kg</li> </ul> </li> </ul> </li> <li><b>Múa giật</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ko dùng thuốc</li> <li>Phenobarbital, Diazepam</li> </ul> </li> <li><b>Suy tim</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ko dùng thuốc</li> <li>Lợi tiểu, trợ tim</li> </ul> </li> <li><b>Phòng cấp II</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Benzathine penicillin G IM 1 liều duy nhất                             <ul style="list-style-type: none"> <li>. 600.000đv/d &lt;27kg</li> <li>. 1,2M ≥27 kg</li> </ul> </li> <li>2. Penicillin V uống 10d                             <ul style="list-style-type: none"> <li>. 250mg x2l/d (TE)</li> <li>. 500mg x2l/d (NL)</li> </ul> </li> <li>3. Dự ứng: dùng Erythro 40mg/kg x2l/d x10d</li> </ul> </li> <li><b>DỰ PHÒNG</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Cấp 1 (khi chưa)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Benzathine Penicillin 1,2M IM 4 tuần/lần</li> <li>2. Penicillin V 250 uống 2l/d</li> <li>3. Erythro (Azithro) 250 uống 2l/d x10d/tháng</li> <li>4. Cepha I x10d/tháng</li> </ul> </li> <li><b>Cấp 2 (phòng tái phát)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Thời gian                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Ko viêm tim: ít nhất 5 năm, 21t</li> <li>Có viêm, ko di chứng van: 10 năm</li> <li>Để di chứng: ít nhất (10 năm, 40t)</li> </ul> </li> <li>Giải quyết Yếu tố thuận lợi</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<p><i>niễm trùng liên cầu, thấp tim,...</i></p> <p><b>Giá trị bình thường</b></p> <p>Người lớn:&lt;160 đơn vị Todd/mL. 5-12 tuổi:&lt;170 đơn vị Todd/mL. 2 - 5 tuổi:&lt; 160 đơn vị Todd/mL. 0 - 2 tuổi:&lt; 50 đơn vị Todd/mL.</p> <p><b>Khi chỉ số ASLO tăng lên:</b> thể hiện khả năng đã bị nhiễm liên cầu khuẩn, mà các nguyên nhân thường gặp là do:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thấp khớp cấp.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc sau nhiễm liên cầu (post-streptococcal endocarditis).</li> <li>- Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu (Post-streptococcal glomerulonephritis).</li> <li>- Bệnh tinh hồng nhiệt (do nhiễm trùng liên cầu).</li> </ul>
	<p><b>Nguyên tắc điều trị hen phế quản</b></p> <p><b>Nguyên tắc điều trị</b> (nguồn <i>benhvien103.com</i>) 4nt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tránh và giảm các yếu tố nguy cơ của bệnh.</li> <li>- Điều trị tích cực đợt bùng phát.</li> <li>- Điều trị dự phòng đợt bùng phát và các biến chứng của bệnh.</li> <li>- Giáo dục cho bệnh nhân về điều trị và theo dõi lâu dài.</li> </ul>	<p>Sách a3</p>

	<p><u>Trong giáo trình bệnh phổi và lao 2017 có nguyên tắc điều trị của đợt cấp</u></p> <p><b>Điều trị đợt cấp:</b></p> <p>- Nguyên tắc điều trị:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Chống co thắt phế quản: dùng thuốc giãn phế quản (nhóm xanthine, chủ vận <math>\beta_2</math> adrenergic, kháng cholinergic).</li> <li>+ Chống viêm: Corticoid toàn thân và tại chỗ.</li> <li>+ Điều trị thiếu <math>O_2</math> máu: thở <math>O_2</math>, thông khí nhân tạo ...</li> </ul> <p>- Điều trị cụ thể:</p> <p>*Đợt cấp nhẹ và trung bình:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Hít chủ vận <math>\beta_2</math> adrenergic tác dụng ngắn: dùng salbutamol dạng xịt với liều 4-10 nhát (400-1000 <math>\mu g</math>) / lần, sau mỗi 20 phút lặp lại liều, sau giờ đầu liều có thể thay đổi từ 4-10 nhát mỗi 3-4 giờ đến 6-10 nhát mỗi 1-2 giờ. Có thể kết hợp với sử dụng Ipratropium bromide.</li> <li>+ Corticoid toàn thân: uống prednisolon 1mg/kg/24 giờ, liều tối đa 50mg/24 giờ (trẻ em liều 1-2mg/24 giờ tối đa 40mg/24 giờ), dùng 5-7 ngày.</li> <li>+ Thở oxy: qua mặt nạ hoặc ống thông mũi để duy trì <math>SpO_2</math> 93-95% (trẻ em duy trì 94-98%).</li> </ul> <p>* Đợt cấp nặng:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Hít hoặc khí dung chủ vận <math>\beta_2</math> adrenergic tác dụng ngắn liều như khó thở trung bình hoặc tăng hơn.</li> <li>+ Hít hoặc khí dung kháng cholinergic: hít liều 400-800mcg/ lần, nhắc lại sau 1 giờ; khí dung 0,5 mg/ lần x sau 2-4 giờ / lần, cần thiết có thể hơn</li> <li>+ Uống hoặc tiêm, truyền corticoid như khó thở trung bình</li> <li>+ Có thể phối hợp dùng nhóm Xanthin uống hoặc tiêm, truyền</li> <li>+ Thở oxy để <math>SpO_2 &gt; 90\%</math>, thông khí nhân tạo khi có chỉ định.</li> </ul> <p>Kháng sinh chỉ sử dụng khi có nhiễm trùng (sốt, đờm mủ, viêm phổi kèm). Thuốc long đờm không cần thiết. Không dùng thuốc an thần.</p>	
	<p><u>Điện tim của một vài dạng loạn nhịp tim hay gặp</u></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <p><b>Rung Nhĩ</b></p> </div> <p>ECG</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>TS nhĩ &gt; 300l/ph</li> <li>Không có sóng P rõ ràng = sóng f</li> <li>Khoảng RR ko đều, biên độ R cao thấp khác nhau</li> <li>TS thất thay đổi =             <ul style="list-style-type: none"> <li>đáp ứng thất                     <ul style="list-style-type: none"> <li>nhanh: &gt; 100l/p (rất nhanh &gt; 140l/p)</li> <li>chậm: 60-100l/p</li> </ul> </li> <li>block AV                     <ul style="list-style-type: none"> <li>cao độ: 40-60l/p</li> <li>hoàn toàn: 40l/p</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>QRS không giãn rộng</li> </ul>	

**Cường nhĩ**

**Rung nhĩ**

Rung nhĩ đáp ứng thất chậm : Tần số < 60 lần/ phút  
 Rung nhĩ đáp ứng thất trung bình : Tần số < 60 -100 lần/ phút  
 Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh : Tần số > 100 lần/ phút

$f \geq 140\text{CK/p}$   
 QRS không giãn rộng, đều  
 Khó thấy sóng P, T } Cơ nhĩ nhanh kích phát trên thất

**Sudden onset of SVT**

Nhịp nhanh kích phát trên thất

**Chậm**

Nhịp xoang chậm đơn thuần \*  $f < 50\text{CK/p}$   
 \* ECG: P, QRS bt

Ngưng xoang

HC suy nút xoang \*  $f < 50\text{CK/f}$   
 \* Đoạn ngưng xoang, cơ nhĩ nhanh, chậm xen kẽ

Block xoang nhĩ

Block Nhĩ thất

Cường động nhĩ, RN đáp ứng thất chậm

**Ngoại tâm thu thất**

- \* Đến sớm
- \* QRS giãn rộng
- \* T, ST trái chiều QRS
- \* Mất sóng P đi trước, có đoạn nghỉ bù  $RR'R = 2RR$

ECG

**Ngoại tâm thu thất** (Premature ventricular contraction) - PVC

**NTT thất 1 dạng** (Premature narrow complex beat, monomorphic)

**NTT thất đa dạng** (Premature narrow complex beat, polymorphic)

**NTT thất nhịp đôi** (Premature narrow complex beat, couplet)

**NTT thất nhịp ba** (Premature narrow complex beat, triplet)

**NTT thất nhịp bốn** (Premature narrow complex beat, quartet)

**NTT thất 2 nhịp liên tiếp** (Premature narrow complex beat, two consecutive) - Couplets

Ít nhất 2 ngoại tâm thu đi liên nhau

Từng đoạn  $< 1p$

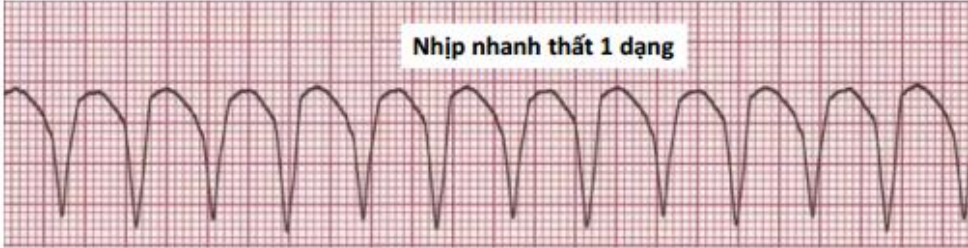
Bên bi  $> 1p$  PL

- \* f 130-180CK/p
- \* P khó thấy
- \* QRA giãn rộng  $\geq 0,12s$

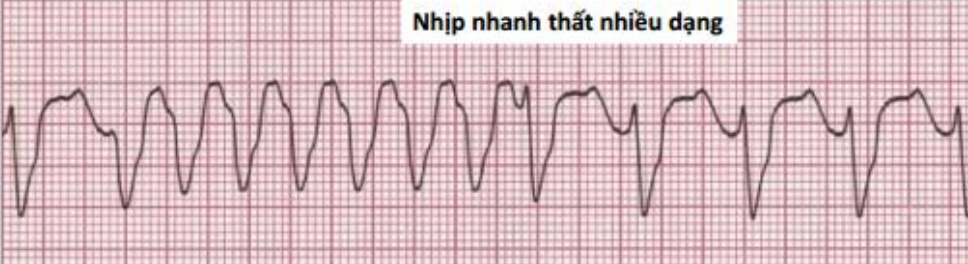
ECG

**Cơ nhịp nhanh thất** (Premature narrow complex tachycardia)

**Nhịp nhanh thất 1 dạng**



**Nhịp nhanh thất nhiều dạng**

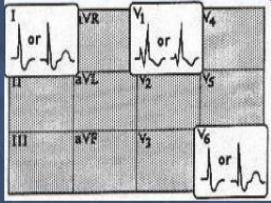


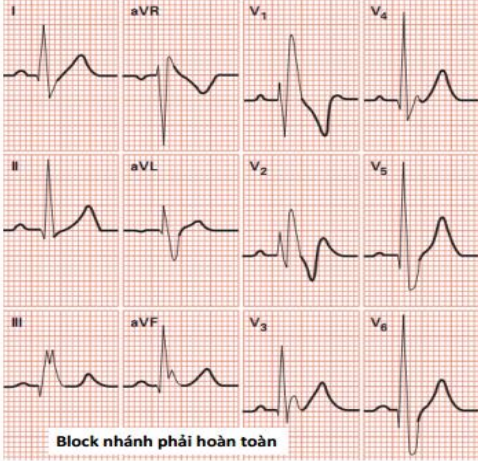
BLOCK NHÁNH PHẢI

V1 : rSr'

D I, V6 : sóng S phía sau giãn rộng.

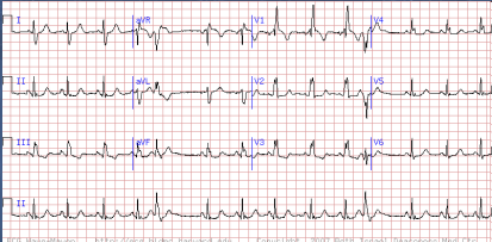
QRS > 0.11"





Block nhánh phải hoàn toàn

Block nhánh P : right bundle branch block (RBBB) – rsR' V1, S rộng D I



Tiêu chuẩn chẩn đoán

- QRS rộng hơn 0,10s (không hoàn toàn) hoặc hơn 0,12s (hoàn toàn).
- Nhánh nội điện muộn hơn 0,04s hoặc 0,055s
- V1-V3: QRS dẫn và có thường có dạng chữ M với sóng R thứ cấp (R'); ST chênh xuống, T đảo ngược.
- V5-V6: sóng S rộng, móc tạo hình chữ W.
- Trục điện tim lệch Phải. Tuy nhiên, nếu bloc nhánh Phải đơn độc, trục tim không thay đổi.
- Sóng S rộng, tồn tại dai dẳng của các đạo trình bên (I, aVL, V5 - 6).



Hình 9.4. Bloc nhánh phải (RBBB)  
Phức bộ QRS dạng chữ M ở V1 và chữ W ở V6

**BLOC NHÁNH TRÁI (BNT)**

**Left Bundle Branch Block**



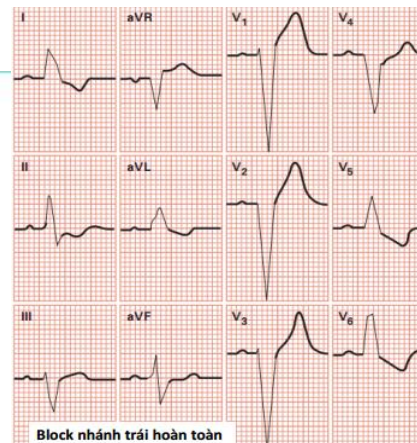
Hình 9.6. Khi nhánh trái bó His bị bloc Thất (P) được khử cực trước, sau đó mới đến Thất (T)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán**

- QRS rộng > 0,10s (không hoàn toàn) hoặc > 0,12s (hoàn toàn).
- Sóng S nổi trội rộng trong V1 hình chữ V, sóng R (hình 'M') trong V6
- Sóng R một pha rộng trong đạo trình bên (I, aVL, V5 - V6).
- Không có sóng Q trong đạo trình bên (I, V5-V6, sóng Q nhỏ vẫn được phép ở aVL).
- Kéo dài thời gian định sóng R > 60ms trong đạo trình trước tim trái (V5 - 6).
- Lệch trục trái.



Hình 9.7. Bloc nhánh trái (LBBB)  
Phức bộ QRS dạng chữ V hoặc W ở V1 và chữ M ở V6

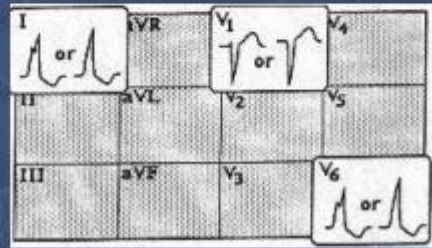


# BLOCK NHÁNH TRÁI

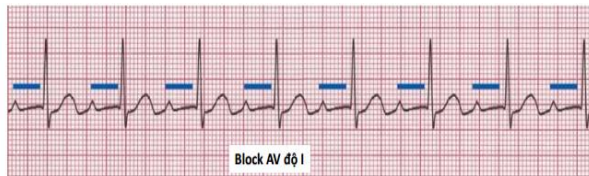
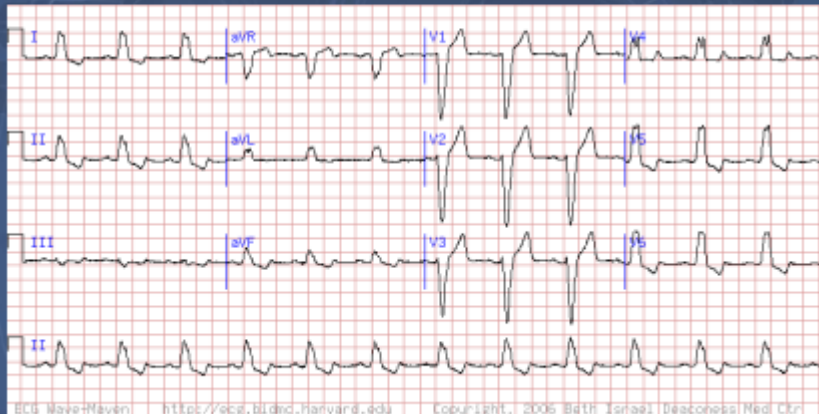
QRS > 0.12"

D I và V6 : R dương, có móc, **KHÔNG CÓ SÓNG Q.**

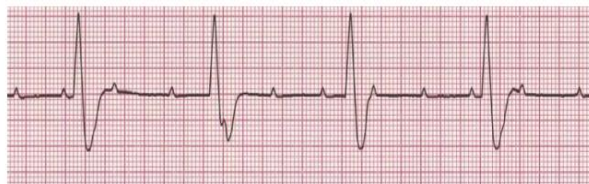
QRS âm ở V1 (rS hay QS)



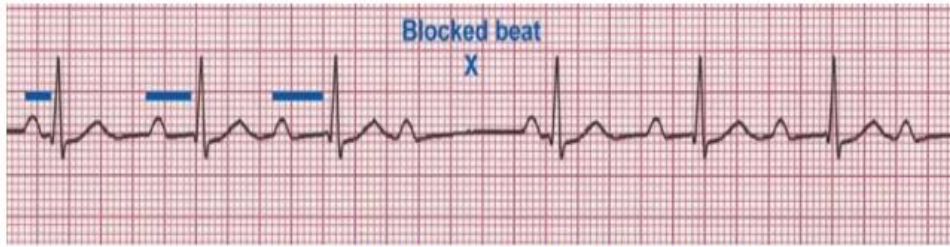
**Block nhánh trái (left bundle branch block – LBBB) – S sâu V1,V2,V3- R rộng có móc và mất q ở V4-V6.**



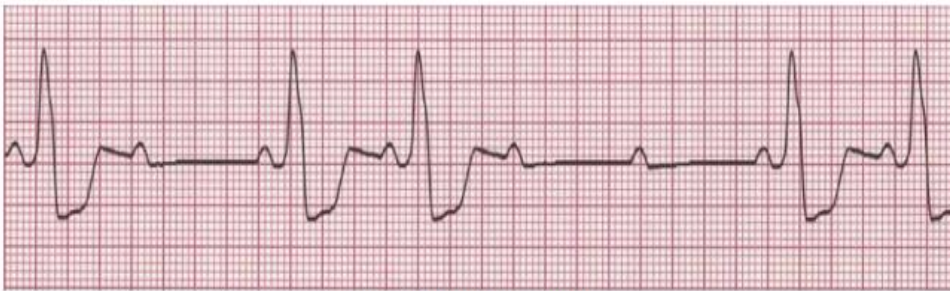
Block AV độ I



Block AV độ III

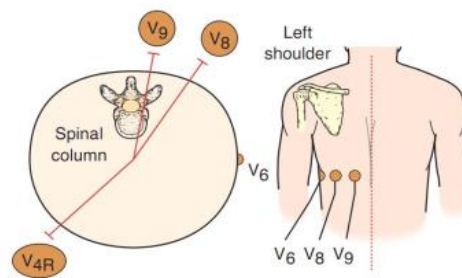
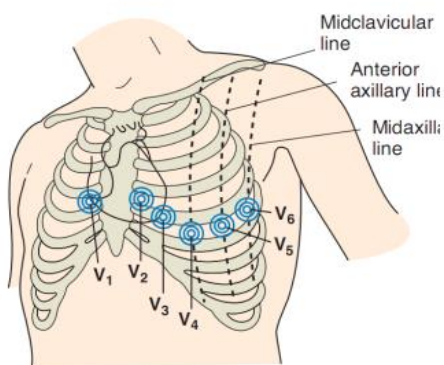
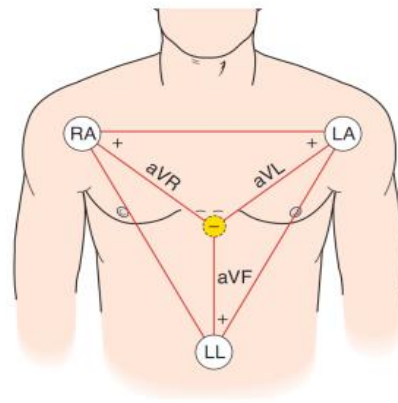
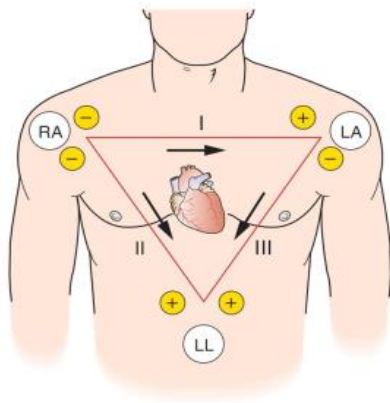


Block AV độ II: Mobitz typ I hay chu kỳ Lucian-Wenkebach



Block AV độ II: Mobitz typ II

Các đạo trình: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF



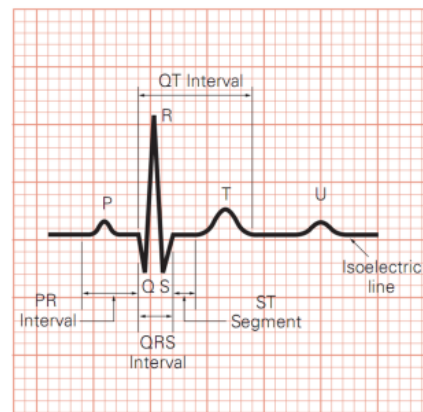
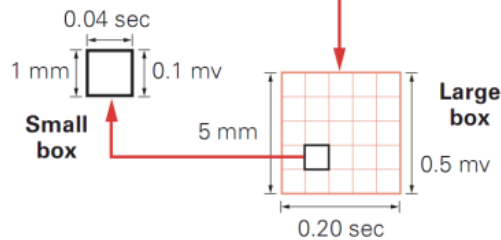
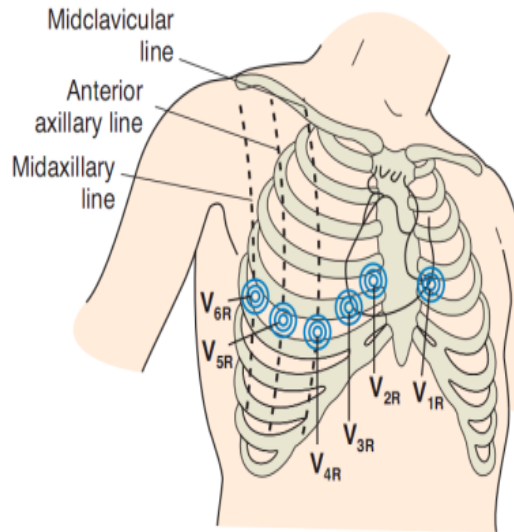
**V8:** khoảng LS V trên đường giữa xương vai

**V9:** giữa V8 và CSTL trên khoảng LS V phía sau

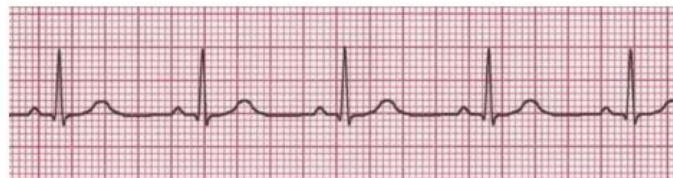


### Các đạo trình ngực phải:

- $V_{1R}$ : LS IV cạnh bờ ức trái
- $V_{2R}$ : LS IV cạnh bờ ức phải
- $V_{3R}$ : Điểm giữa đường nối  $V_{2R}$  và  $V_{4R}$
- $V_{4R}$ : khoảng LS V trên đường giữa đòn phải
- $V_{5R}$ : giao đường qua  $V_{4R}$  với đường nách trước
- $V_{6R}$ : giao đường qua  $V_{5R}$  với đường nách giữa



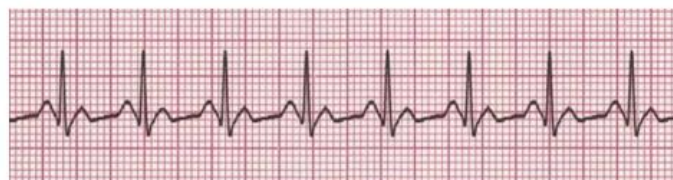
Nhịp xoang bình thường

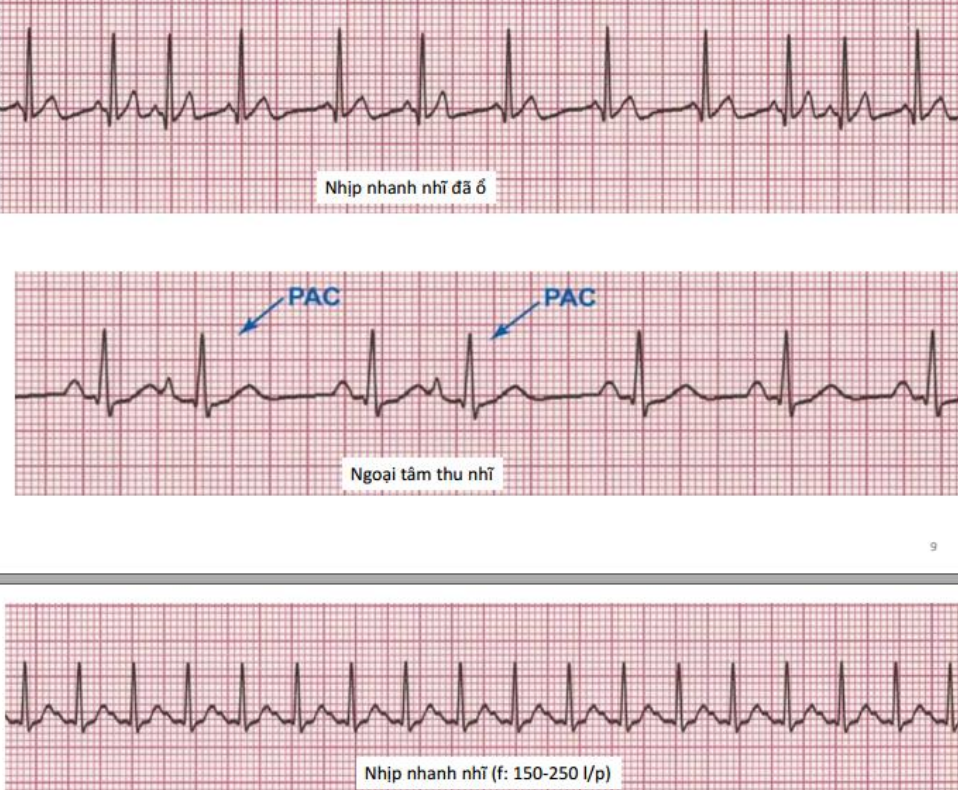


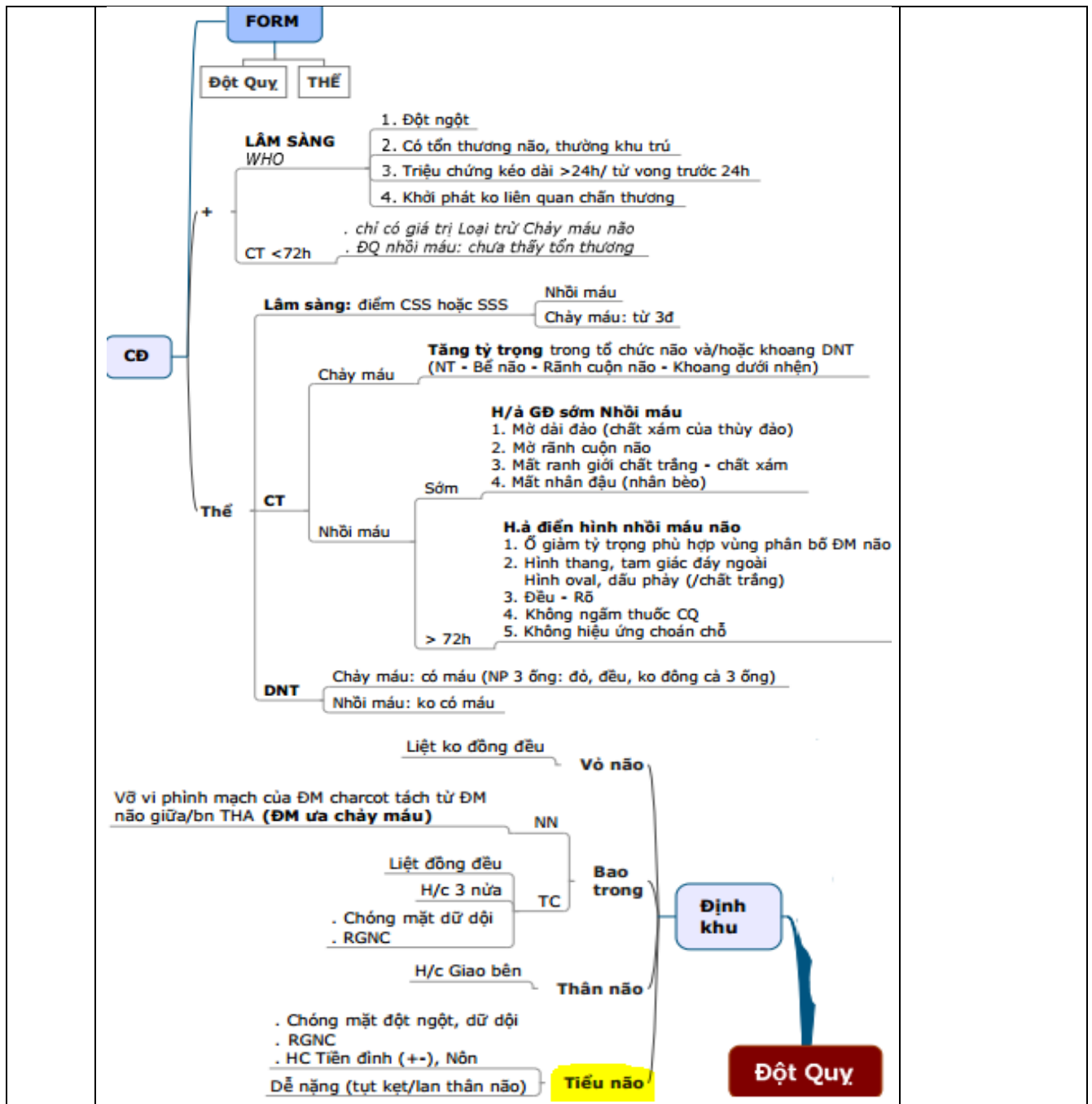
Nhịp chậm xoang




Nhịp nhanh xoang


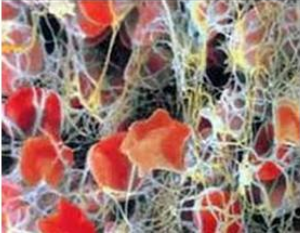



		
<p>Bàn 9 Thầy hiện a14</p>	<p><b>1. Chẩn đoán và điều trị nhồi máu tiểu não</b></p> <pre>         graph LR             A[Tiểu não] --- B[CN]             A --- C[Tổn thương]             B --- B1[Thăng bằng (thùy nhộng)]             B --- B2[Phối hợp VD]             B --- B3[Điều hòa trương lực cơ]             C --- C1[Dáng đi tiểu não: loạn choạng 2 phía]             C --- C2[Run chạm đích]             C --- C3[Sai, quá đích]             C --- C4[Mất KN phối hợp khi nói: tiếng nói búng nổ, gằn giọng, nhất gừng]             C --- C5[RL chữ viết: to, nguệch ngoạc]             C --- C6[RG nhãn cầu]             C --- C7[Giảm TLC]             </pre>	



<p style="text-align: center;">Ít dùng do tai biến, TD phức tạp      Chống đông</p> <p><b>rtPA</b> (IV 0,9mg/kg) Bolus 10% tổng liều/1-2p, còn lại truyền/60p</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. HA &lt; 185/110</li> <li>2. Không có CMN</li> <li>3. +/- Tuổi &lt; 80</li> <li>4. Đến sớm &lt; 3h</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>CD &lt; 10%</b>      Tiêu HK</p> <p style="text-align: center;">Rất nhiều - LQ đến RL đồng máu      CCD</p> <p style="text-align: center;">Túm lại: chỉ dùng khi có ĐK TD chặt</p> <p><b>Aspirin</b> 300mg/d (giảm ng.cơ ĐQ 21%) BC chảy máu</p> <p><b>Clopidogrel</b> 75mg/d Giảm ng.cơ ĐQ, giảm BC chảy máu</p> <p><b>Aggrenox</b> 2v/24h, giảm nguy cơ 37% Chóng mặt, buồn nôn</p> <p><b>Cilostazol (Pletal)</b> 100mg x2l/d giảm nguy cơ 47%</p> <p style="text-align: center;">Loại      <b>Chống kết tập TC</b></p> <p style="text-align: center;">Dùng ngay nếu ko CCD</p> <p style="text-align: center;">Hút bỏ HK      <b>Can thiệp</b></p>	<p><b>Không can thiệp</b></p> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 5px; width: 60px; margin: 0 auto; background-color: #e0e0ff;"> <p><b>Nhồi Máu</b></p> </div>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>The signs of stroke include:</b></li> <li>• <b>Sudden</b> numbness or weakness in the face, arm or leg, especially on one side of the body</li> <li>• <b>Sudden</b> confusion, trouble speaking or understanding</li> <li>• <b>Sudden</b> trouble with sight in one or both eyes</li> <li>• <b>Sudden</b> difficulty walking, dizziness, loss of balance or coordination</li> <li>• <b>Sudden</b> severe headache</li> </ul> <p style="font-size: small; margin-top: 5px;">MEDICINNET.COM</p>	<p><b>Dấu hiệu đột quy bao gồm :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Đột ngột</b> tê , yếu, mặt, tay hoặc chân, nhất là một bên người;</li> <li>• <b>Đột ngột</b> lú lẫn, nói khó , khó hiểu lời;</li> <li>• <b>Đột ngột</b> rối loạn nhìn một hoặc 2 mắt.</li> <li>• <b>Đột ngột</b> khó đi, chóng mặt, mất thăng bằng và mất phối hợp.</li> <li>• <b>Đột ngột</b> nhức đầu dữ dội.;</li> </ul>

	 <h2 style="text-align: center;">Điều trị chống phù não- TALNS</h2> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Nằm tư thế đầu cao:</b></li> <li>• <b>An thần - giảm đau – dẫn cơ</b></li> <li>• <b>Ha sốt</b></li> <li>• <b>Thuốc gây tăng áp lực thẩm thấu: Mannitol</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1g/kg truyền tĩnh mạch nhanh trong 20-30 phút. Hiệu quả cao sau 20 phút, tác dụng kéo dài trong 4-6 giờ.</li> <li>• Sau đó, 0,25-0,50g/kg/ mỗi 6 giờ.</li> <li>• Nếu bệnh nhân vẫn còn tình trạng TALNS và nồng độ thẩm thấu (osmolarity) &lt;320 mOsm/l, thì có thể dùng tiếp và tăng liều mannitol lên đến 1g/ kg đồng thời rút ngắn thời gian giữa hai lần truyền từ 6 giờ thành 3-4 giờ</li> </ul> </li> <li>• <b>Furosemide (Lasix):</b> có tác dụng hiệp đồng với mannitol. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Người lớn: 10-20mg mỗi 6 giờ.</li> <li>• Trẻ em: 1 mg/kg, tối đa 6mg mỗi 6h</li> </ul> </li> <li>• <b>Tăng thông khí:</b> Có thể hạ thấp PaCO<sub>2</sub> = 30-35 mmHg. Không để PaCO<sub>2</sub> &lt;25mmHg vì nếu PaCO<sub>2</sub> &lt;25mmHg sẽ gây co mạch máu não, điều này dẫn đến sự thiếu máu cục bộ ở não, não càng bị tổn thương nhiều hơn.</li> </ul> <h2 style="text-align: center;">Điều trị nhồi máu não: Tiêu sợi huyết</h2> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tiêu chuẩn lựa chọn:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các triệu chứng khởi phát đột ngột rõ ràng <b>từ 3-4,5 giờ</b> kể từ khi có triệu chứng đột quỵ đầu tiên</li> <li>- Chẩn đoán nhồi máu não cấp tính, với các dấu hiệu thiếu hụt về thần kinh rõ ràng và <b>điểm NIHSS 4-22 điểm</b></li> <li>- CT sọ không cản quang hoặc MRI não <b>không có hình ảnh tổn thương xuất huyết não</b></li> <li>- <b>Không có các chống chỉ định</b> dùng thuốc tiêu sợi huyết</li> <li>- Bệnh nhân và gia đình đồng ý dùng thuốc</li> </ul> </li> </ul>	
--	--	--

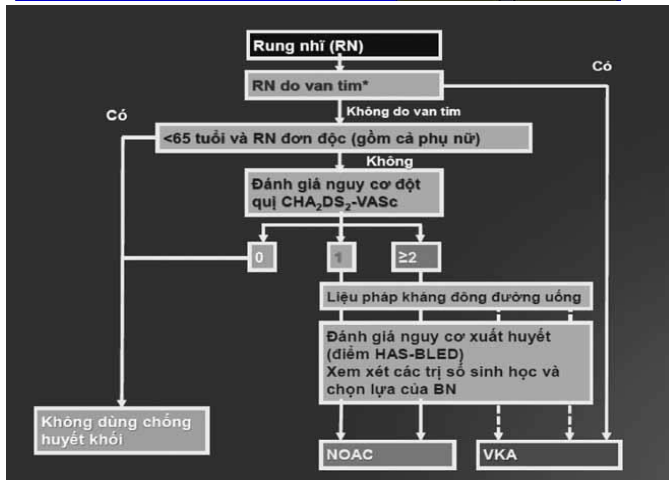
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tiêu chuẩn loại trừ:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các triệu chứng khởi phát đột quy &gt; 3 giờ ( Châu Âu: 4.5h)</li> <li>- Các triệu chứng đột quy nhẹ, đơn thuần và cải thiện nhanh chóng (NIHSS&lt;4)</li> <li>- Khởi phát có dấu hiệu co giật</li> <li>- Không chụp CT sọ não không cản quang hoặc có bằng chứng chảy máu não trên CT sọ não</li> <li>- Các triệu chứng đột quy gợi ý xuất huyết dưới nhện mặc dù kết quả chụp CT sọ não bình thường</li> <li>- Hình ảnh CT có nhồi máu não lớn (&gt; 1/3 bán cầu)</li> <li>- Điểm NIHSS &gt; 22</li> <li>- Chấn thương hoặc chảy máu tiền triển</li> </ul> </li> <li>Tiền sử đột quy hoặc chấn thương đầu nặng, nhồi máu cơ tim hoặc phẫu thuật sọ não trong 3 tháng gần đây</li> <li>- Có tiền sử xuất huyết não</li> <li>- Tiền sử chảy máu đường tiêu hóa, tiết niệu trong vòng 21 ngày</li> <li>- Tiền sử chấn thương lớn hoặc phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày</li> <li>- Chọc dò tủy sống hoặc chọc dò động mạch ở nơi không thể ép được trong vòng 7 ngày</li> <li>- Có bệnh lý nội sọ ( u não, phình mạch não)</li> <li>- Có bất thường về đường máu (&gt; 400mg/dl=22,2mmol/l hoặc &lt; 50mg/dl = 2,8mmol/l)</li> <li>- Số lượng tiểu cầu &lt; 100.000</li> <li>- Điều trị thuốc chống đông gần đây với INR &gt; 1,5</li> <li>- Huyết áp không kiểm soát được (HA tâm thu &gt; 185mmHg hoặc HA tâm trương &gt; 110mmHg)</li> </ul> <div style="background-color: #0070C0; color: white; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <h2 style="margin: 0;">Điều trị tiêu sợi huyết</h2> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thuốc <u>alteplase truyền tĩnh mạch với liều 0,9mg/kg</u>  <u>Tiêm bolus 10% tổng liều trong 1 phút, 90% thuốc còn lại</u>  <u>truyền trong vòng 1 giờ</u></li> </ul> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;">   </div>	
--	--	--

**Đột quy trên bệnh nhân rung nhĩ**

**Thang điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc và nguy cơ đột quy trên bệnh nhân Rung nhĩ**

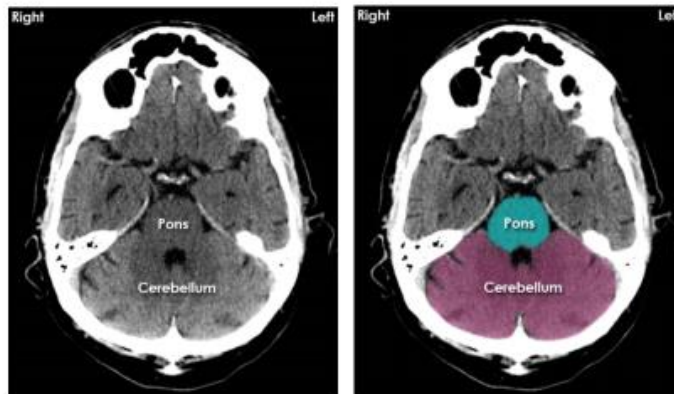
Mục	Điểm	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	Tỉ lệ đột quy trong 1-năm
Đột quy, TIA hay thuyên tắc hệ thống có trước đây	2	9	23.64%
Tuổi ≥75	2	8	22.38%
Suy tim ứ huyết*	1	7	21.50%
Tăng HA	1	6	19.74%
Đái tháo đường	1	5	15.26%
Tuổi 65-74	1	4	9.27%
Nữ giới	1	3	5.92%
Bệnh mạch máu	1	2	3.71%
		1	2.01%
		0	0.78%

Cộng điểm lại với nhau



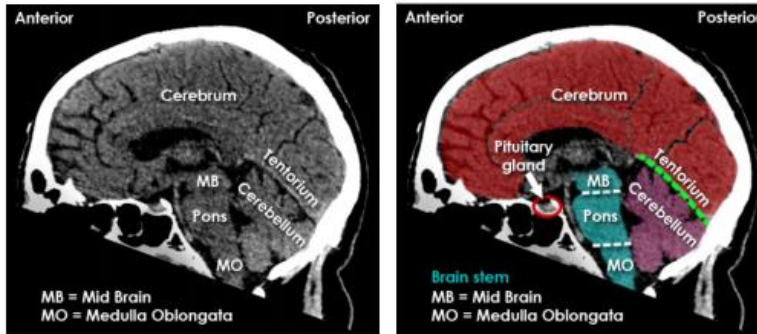
**Hố sọ sau (posterior fossa)**

Hố sọ sau chứa tiểu não và thân não. Phía trên tiểu não cách hai bán cầu đại não với lều tiểu não.



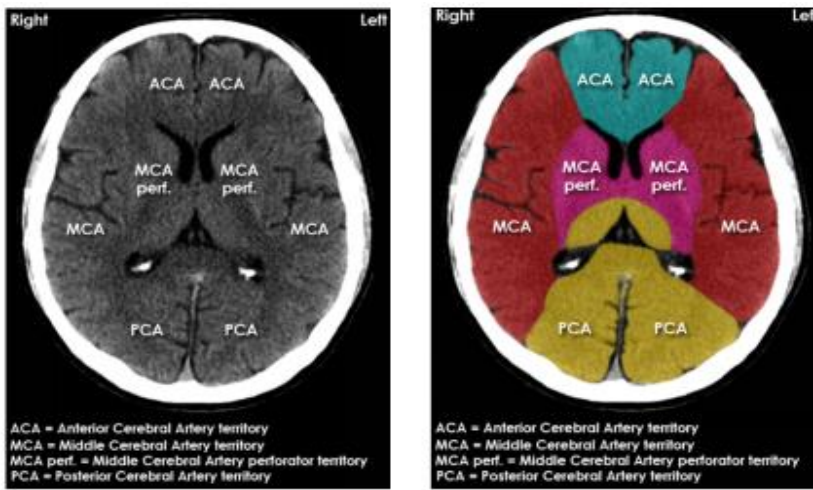
**Hố sọ sau**

- Thân não và tiểu não nằm ở hố sọ sau



**Hồ sơ sau**

- Phần mềm hình ảnh cho thấy những cấu trúc của não ở những mặt phẳng khác nhau
- Mặt phẳng đứng dọc có thể giúp thấy giải phẫu của thân não rõ hơn
- Chú ý: MRI có thể được chỉ định nếu có những chi tiết đặc biệt liên quan đến bệnh lý thân não



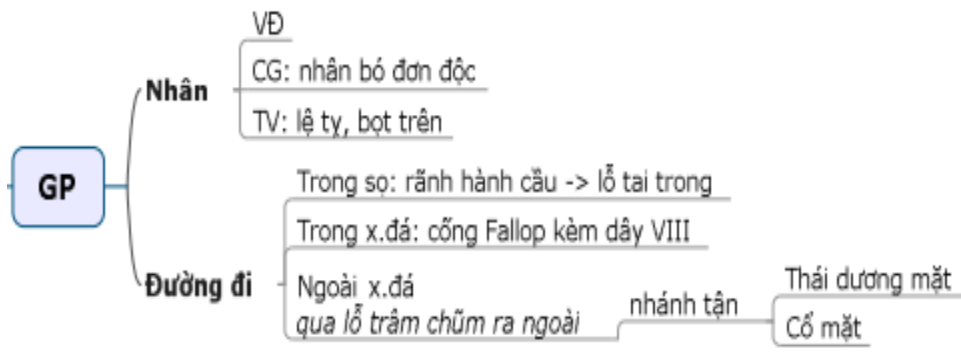
**Vùng chi phối của mạch máu (ngang tiểu não)**

- Đm sống nền (vertebrobasilar a.) cấp máu cho tiểu não và thân não

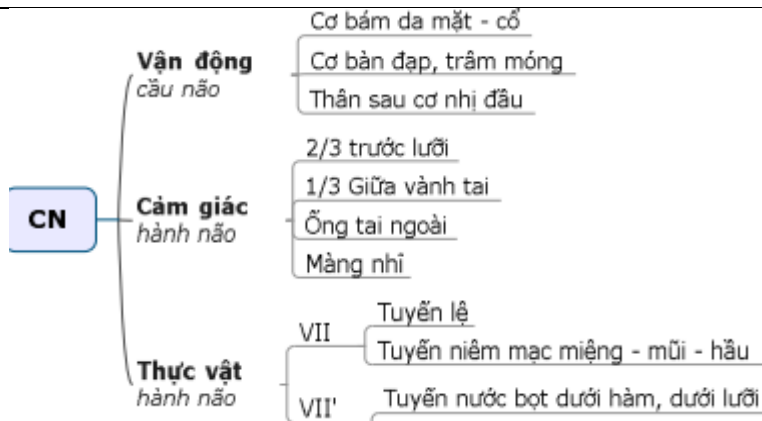
• Độ hấp thu tia X được đo trên CT scan bằng đơn vị Hounsfield (Hu)

• Nước	: 0	Hu
• Xương	: 1000	Hu
• Không khí	: -1000	Hu
• Chất xám	: 35-40	Hu
• Chất trắng	: 20	Hu
• Xuất huyết	: 40-90	Hu
• Vôi hóa	: >120	Hu

**2, định khu tổn thương dây 7**



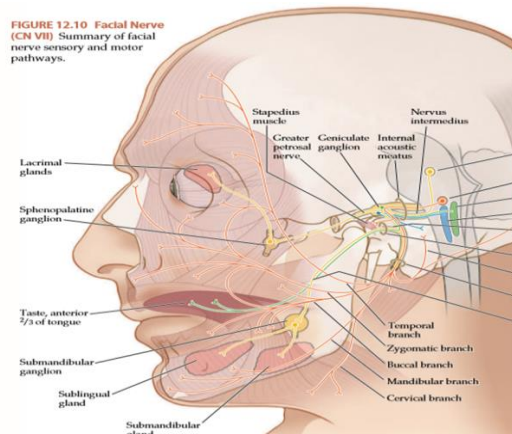




## Nguyên ủy

- Nguyên ủy thật của rễ vận động là **nhân vận động của TK mặt**.
- Nguyên ủy thật của rễ cảm giác (TK trung gian) là **nhân bó đơn độc**.
- Nguyên ủy hư của cả TK mặt và TK trung gian là **rãnh hành-cầu**.

FIGURE 12-10 Facial Nerve (CN VII) Summary of facial nerve sensory and motor pathways.



### Định khu

VII ngoại vi

**Cầu não** H/c Milard Gubler = VII ngoại vi + 1/2 người  
H/c Foville cầu não dưới: 2 mắt nhìn sang bên đối diện tổn thương

**Góc cầu TN** VII, VII', VIII, V, VI + RL tiểu não

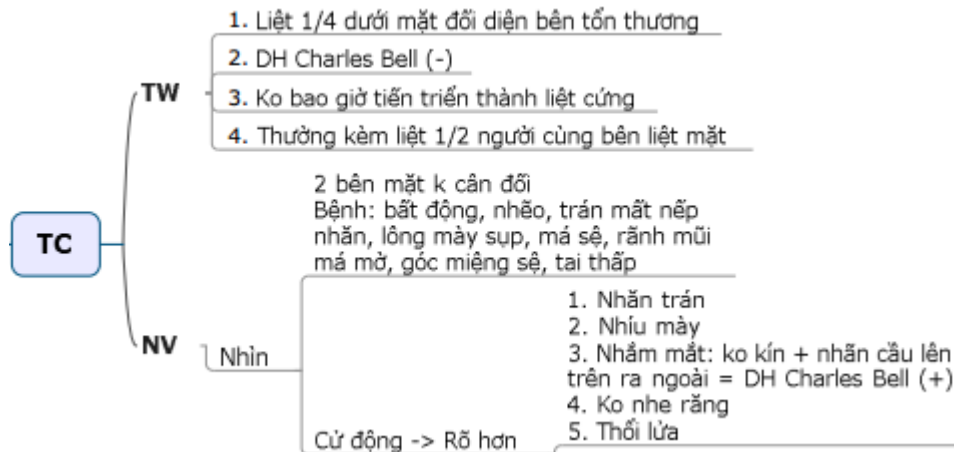
### Đoạn trong xương đá

#### Triệu chứng

1. Rối loạn tiết lệ
2. Nghe vang đau
3. RL tiết nước bọt
4. RL vị giác 2/3 trước lưỡi  
\* Đầu đến cuống lưỡi: Ngọt -> Mặn -> Chua -> Đắng  
\* Như vậy chỉ mất Ngọt - Mặn - Chua
5. RL CG ống tai ngoài và 1 phần vành tai
6. Liệt nửa mặt **CÙNG BÊN** tổn thương

#### Định khu

1. Góc cầu TN - hạch gối: tất cả  
Liệt mắt - Khô mắt - Nghe vang đau - giảm vị giác 2/3 trước
2. Dây đá nông lớn - dây TK cơ bàn đạp: ko khô mắt (ko 1)
3. Dây TK cơ bàn đạp - Thừng nhĩ: không có 1-2
4. Sau thừng nhĩ, ra khỏi lỗ trâm chũm: liệt đơn thuần



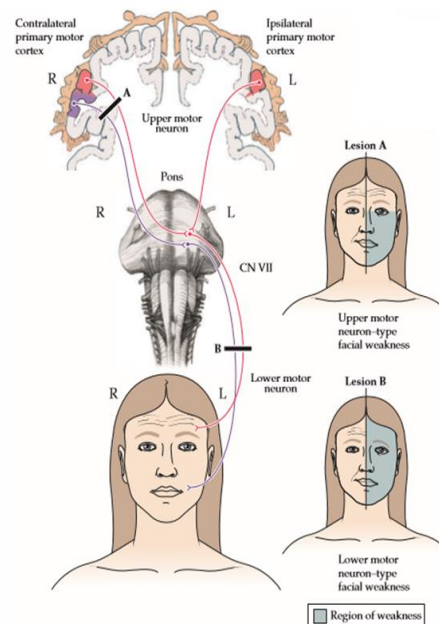
Thêm về dây VII

Nhánh cấu thành	Chức năng
Nhánh vận động	Vận động cho các cơ mặt, biểu lộ cảm xúc
Phó giao cảm	Chi phối tuyến lệ, các tuyến nước bọt (ngoại trừ tuyến mang tai)
Cảm giác đặc biệt	Vị giác 2/3 trước lưỡi

Cảm giác đơn thuần Vùng da nhỏ của vành tai và ống tai ngoài

## Liệt mặt trung ương Liệt mặt ngoại biên

- Nửa mặt trên được vỏ não 2 bán cầu chi phối
- Nửa mặt dưới chỉ được vỏ não bán cầu đối bên chi phối



### LIỆT MẶT TRUNG ƯƠNG

Liệt nửa mặt dưới: nhân trung lệch về bên lành, nếp nhăn mũi má bên liệt mờ, thè lưỡi ra lệch về bên liệt, uống nước chảy ra phía mép bên liệt, miệng méo sang bên lành,...

Khô mắt, khô miệng.

- Không có dấu Charles – Bell
- Không bao giờ chuyển sang liệt cứng
- Nguyên nhân thường do TBMMN, u não, áp xe hoặc viêm.

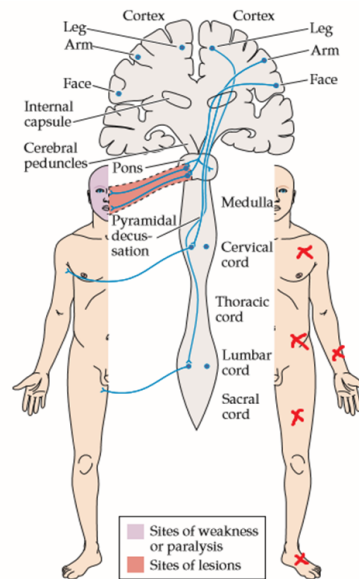
### LIỆT MẶT NGOẠI BIÊN

- Có dấu Charles – Bell
- Thường chuyển sang liệt cứng
- Nguyên nhân thường do lạnh, u dây VIII, zona hạch gối, đái tháo đường,...

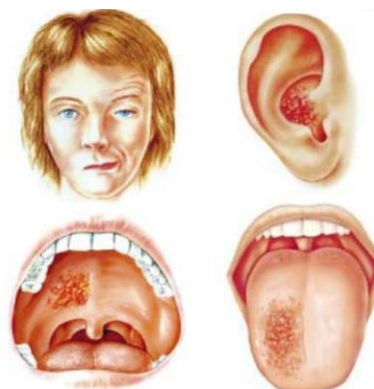


Liệt VII ngoại biên kèm liệt 1/2 người đối bên thì định khu tổn thương ở đâu

- Hội chứng Millard - Gubler



**Ramsay Hunt syndrome**



## Khám dây VII

• Phản xạ giác mạc



• Phản xạ giật hàm (Jaw jerk reflex)



### Khám vận động dây thần kinh số VII:

Khi khám vận động dây thần kinh số VII yêu cầu bệnh nhân làm các động tác sau

- Nhăn trán
- Nhắm mắt (nhắm chặt)
- Nhe răng mạnh, đều 2 bên
- Huyết sáo thành tiếng
- Thổi lửa

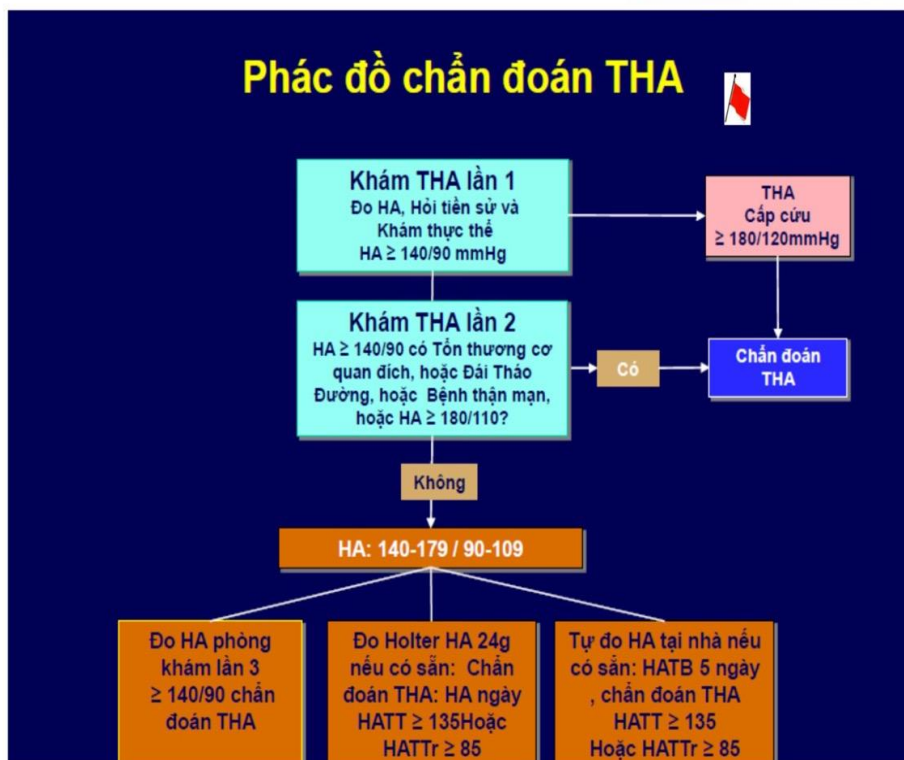
### Bình thường:

- Nhăn trán: các nếp nhăn 2 bên trán cân đối nhau
- Nhắm mắt kín, hết khe mi, cân đối 2 bên
- Nhe răng: các nếp nhăn 2 bên mép cân đối nhau

### Khi bị liệt dây VII 1 bên:

Các nếp nhăn của bên liệt ở trán, má, mắt, mép đều giảm so với bên lành

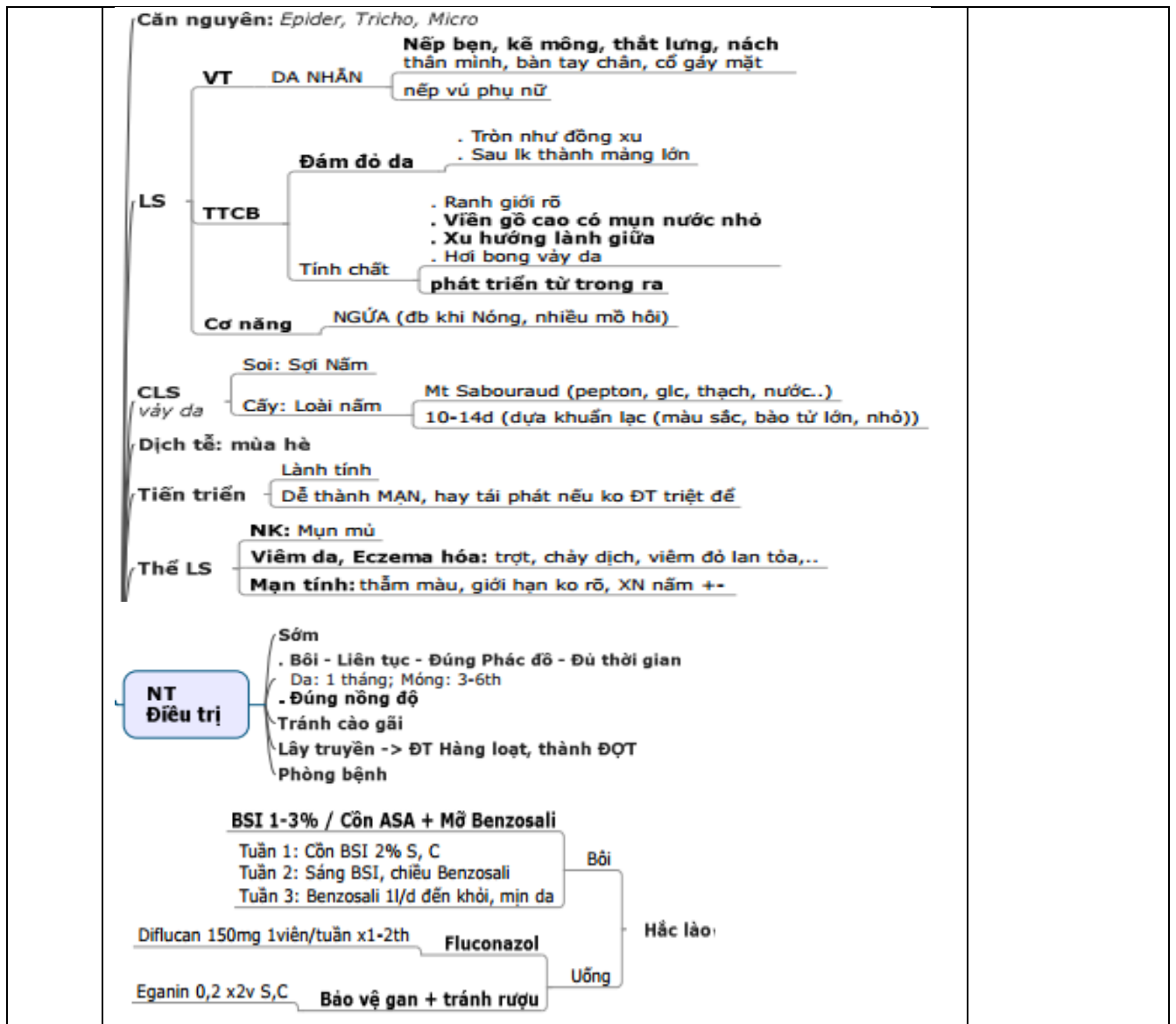
### 3. tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp



Khi đo huyết áp bằng pp Korotkoff,  $HATTr \geq 140$  và hoặc  $HATTr \geq 90$  hoặc ở BN có huyết áp bình thường nhưng đang sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp  $\rightarrow$  THA

<p>Bàn 3 TLực a3</p>	<p><b>Phác đồ VP ảnh hưởng j đến glucose máu /ĐTD</b></p> <p>Chắc là ông này bốc phải bệnh nhân BCC nên mới hỏi phác đồ VP =&gt;&gt; phác đồ VP như sau</p> <p><b>CÁC PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BẠCH CẦU LYMPHO CẤP</b></p> <p><b>T. Liều tấn công:</b></p> <p>1. <b>Phác đồ VP:</b>          Vincristin (Oncovin) 1,4 mg/m<sup>2</sup>/24h .truyền TM ngày 1,7,14,21,28,35,42          - Prednisolon 20mg/m<sup>2</sup>/24h.uống từ ngày 1 đến ngày 35 giảm liều dần và ngừng ở ngày 42. <del>Glucocorticoid</del></p> <p><b>VINCRISTIN ( ONCOVIN)</b></p> <p><b>Thuốc tương tự Vinblastin.</b>          là 1 alcaloid chống K chiết xuất từ cây dừa cạn.</p> <p><b>I. Cơ chế tác dụng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- là chất ức chế mạnh tế bào.</li> <li>- Liên kết đặc hiệu với tubulin là protein ống vi thể phong bế sự tạo thành thoi phân bào do vậy tác dụng đặc hiệu cao trên chu trình tế bào, ức chế ở kỳ giữa.</li> <li>- ở nồng độ cao diệt các tế bào, ở nồng độ thấp có tác dụng ức chế phân chia.</li> </ul> <p><b>II. Dược động học :</b> hấp thu kém khi uống.</p> <p><b>III. Chỉ định:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phối hợp hóa chất trong điều trị :Leukemia cấp, Hodgkin, NHL, sarcom cơ vân, u nguyên bào thần kinh, u Wilm, K tuyến giáp, K phổi.</li> </ul> <p><b>IV. Chống chỉ định:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quá mẫn với alcaloid.</li> <li>- Phụ nữ có thai, cho con bú(nên dừng thuốc).</li> <li>- Thận trọng khi: suy chức năng gan, đang sử dụng thuốc độc với tk.</li> </ul> <p><b>V. Tác dụng phụ:</b>          Tác dụng phụ phụ thuộc vào liều lượng sử dụng và tổng liều tích lũy.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dị cảm ở chi thể, giảm cơ lực, mất phản xạ sâu, mất nhạy cảm, co giật.</li> <li>- Suy tủy, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.</li> <li>- Tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp.</li> <li>- Buồn nôn, nôn, táo bón, liệt ruột, đau bụng, chán ăn.</li> <li>- Đau cơ, đau xương.....</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>PREDNISOLON</b></p> <p>Prednisolon là một glucocorticoid có tác dụng rõ rệt chống viêm, chống dị ứng và ức chế miễn dịch.</p> <p>Viên nén hoặc viên nén bao tan trong ruột 2,5; 5; 10; 20; 50 mg prednisolon.          Dung dịch tiêm: Prednisolon natri phosphat 20 mg/ml.          Hỗn dịch trong nước để tiêm: Prednisolon acetat 25 mg/ml.</p> <p><b>I. Cơ chế tác dụng :</b></p> <p><b>II. Chỉ định:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chống viêm và ức chế miễn dịch: Viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, một số thể viêm mạch; viêm động mạch thái dương và viêm quanh động mạch nút, bệnh sarcoid, hen phế quản, viêm loét đại tràng, thiếu máu tan huyết, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch, giảm bạch cầu hạt, và những bệnh dị ứng nặng gồm cả phản vệ.....</li> <li>- Ung thư, như bệnh bạch cầu cấp, Hodgkin, Non - Hodgkin , ung thư vú và ung thư tuyến tiền liệt ở giai đoạn cuối.</li> </ul> <p><b>III. Chống chỉ định</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhiễm khuẩn nặng, trừ sốc nhiễm khuẩn và lao màng não.</li> <li>- Quá mẫn với prednisolon.</li> <li>- Nhiễm trùng da do virus, nấm hoặc lao.</li> <li>- Đang dùng vaccin virus sống....</li> </ul>	<p>Làm tăng đg máu =&gt; tiền ĐTD thnahf ĐTD ,ĐTD nhẹ thành nặng</p>
------------------------------	---	--

	<p><b>IV. Tác dụng phụ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A1: Tăng ngon miệng, khó tiêu, Loét dạ dày - tá tràng, buồn nôn, nôn, chướng bụng, viêm loét thực quản, viêm tụy, chảy máu tiêu hóa.</li> <li>- A2: Phù, tăng huyết áp.</li> <li>- A4: Mất ngủ, thần kinh dễ bị kích động, chóng mặt, loạn tâm thần, nhức đầu, thay đổi tâm lý.</li> <li>- A7: Chảy máu cam.</li> <li>- A8: quả mẫn, rụng cá, teo da, thâm tím, tăng sắc tố da.</li> <li>- A11: RLCH: Rậm lông, đái tháo đường, đau khớp, Hội chứng dạng Cushing, ức chế trục tuyến yên - thượng thận, chậm lớn, không dung nạp glucose, giảm kali - huyết, nhiễm kiềm, giữ natri và nước, tăng glucose huyết.</li> <li>- B1: Yếu cơ, loãng xương, gãy xương.</li> <li>- B4: Đục thủy tinh thể, glôcôm.</li> <li>- B10: chậm kinh, vô kinh.</li> </ul> <p>=&gt;&gt; <u>có làm tăng đường huyết vậy ko nên dùng cho BN ĐTĐ do dẫn tới làm tăng nặng và ko kiểm soát được đường huyết</u></p>	
	<p><b><u>Dùng phác đồ VP/HbsAg (+) thì xảy ra nguy cơ gì</u></b></p> <p>Do UCMD dẫn đến làm tăng sự hoạt động của VR viêm gan =&gt; đợt bùng phát</p>	<p>Bùng phát VR VGB do thuốc gây UCMD</p>
	<p><b><u>Chẩn đoán hắc bào ? TS hay ở bên móng ,nói rõ các thuốc uống (hàm lượng ,liều ,time dùng)</u></b></p> <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD     FORM[FORM] --&gt; Năm_da[Năm da]     FORM --&gt; Vị_trí[Vị trí]     FORM --&gt; Mức_độ[Mức độ]     FORM --&gt; Giai_đoạn[Giai đoạn]     Mức_độ --&gt; Vừa[Vừa]     Mức_độ --&gt; Nặng[Nặng]     Vừa --- Diện_tích[Diện tích t.thương ~ 2 bàn tay bn]     Vừa --- Ko_KÈM[Ko KÈM: Năm tóc, móng, nội tạng]     Nặng --- Ba[&gt;= 3]     Nặng --- KÈM[KÈM]     Giai_đoạn --&gt; Đỗ_ngứa[Đỡ ngứa]     Giai_đoạn --&gt; Ổn_định[Ổn định]     Đỗ_ngứa --- Tổn_thương[Tổn thương khô, xu hướng lành]     Ổn_định --- Giai_đoạn_2[Giai đoạn]     </pre> <p><b>Hắc bào</b></p> </div>	<p>Ở bên móng do thay đổi PH          Các thuốc gồm          Griseofunvin          ,nhóm azole</p>



#

**Phong củ**

VT: Vùng Da hờ

- \* Bờ viền có củ nhỏ
- \* Vùng tổn thương mất cảm giác

TTCB

XN

Sinh thiết: Nang phong đặc hiệu

PƯ Mitsuda (+) mạnh (Ng.lý ≠ mantoux)

TK Hansen (+). Năm (-)

#

**Vảy nến thể đồng tiền**

VT: vùng tỳ đè, rìa trán?

**Đám da cộm**  
ko xu hướng lành giữa, ko mụn nước bờ viền

TTCB

**Vảy**

1. . Trắng đục hơi bóng ≠ màu xà cừ
- . Nhiều tầng dễ bong
2. Nhiều, Tái tạo nhanh
3. Kobner: Chấn thương gọi T.thương
4. **Cạo vảy**

XN năm (-)

DH vết nền

DH vô hành

DH giọt sương máu

#

**Vảy phần hồng Gilbert**

VT: Nửa trên thân người

TTCB

**Đám mẹ**

**Đám con dzâm bừa nửa tháng**

XN năm (-)

\* dát đỏ RG rõ ko bờ viền

\* diềm vẩy xq

Vết đỏ hồng hơi có vảy

1 số Lốm giữa lan xq tạo mẽ đay

Mẽ đay:

1. Rửa: vảy trắng mỏng
2. Giữa: lốm hơi vàng + hơi nhẵn

**Eczema mạn: XN năm (-)**

**(2.1) Nấm hắc bào:** *LS-HL Sgq qua tiếp xúc*

Gồm nấm bẹn, nấm da thường, (trừ nấm tóc, nấm kẽ, nấm móng). Bệnh thường bị vào mùa hè.

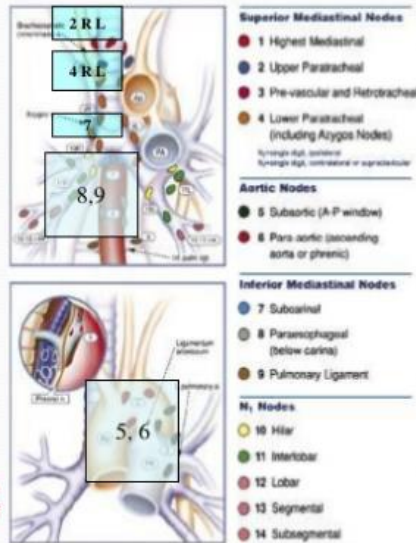
- + Căn nguyên: gây nên do Epidermophyton, Trichophyton hoặc Microsporum.
- + Vị trí: thường xảy ra ở các nếp kẽ lớn, thường ở nếp bẹn 2 bên, kẽ móng, thắt lưng, nách, nếp vú phụ nữ, thân mình, bàn tay, bàn chân, đôi khi xuất hiện ở cổ gáy, mặt.
- + Tổn thương cơ bản: ban đầu khi nhiễm nấm, trên da xuất hiện đám da đỏ hình tròn như đồng xu đường kính 1 - 2 cm và lan to ra, về sau các đám tổn thương liên kết thành mảng lớn bằng lòng bàn tay hay to hơn nữa, có hình da tọng.
- + Tính chất: đám da đỏ ranh giới rõ, có bờ viền bờ gồ cao trên mặt da, bờ có một số mụn nước nhỏ, giữa đám tổn thương có xu hướng lành, hơi bong vảy da. Tổn thương phát triển li tâm dần ra ngoại vi.
- + Triệu chứng cơ năng: ngứa, đặc biệt khi nóng, ra mồ hôi thì rất ngứa, khó chịu.
- + Tiến triển: lành tính nhưng nếu không điều trị kịp thời và triệt để thì dễ trở thành nấm da mạn tính hay tái phát.
- + Các thể lâm sàng:
  - Nấm da nhiễm khuẩn: do bệnh nhân gãi, tổn thương bị trợt dẫn đến nhiễm khuẩn phụ, xuất hiện một số mụn mủ trên đám tổn thương nấm.
  - Nấm da viêm da, eczema hoá: do bệnh nhân chà xát, gãi, hoặc bôi thuốc không thích hợp làm tổn thương trợt, rớm dịch, chấy dịch, viêm đỏ lan toả, nề...
  - Nấm da mạn tính: bề mặt tổn thương thâm màu, giới hạn tổn thương kém rõ rệt, chẩn đoán khó, có khi xét nghiệm nấm âm tính.
- + Cận lâm sàng:
  - Cần cạo vảy da từ tổn thương để xét nghiệm soi tìm sợi nấm hoặc nuôi cấy để xác định loài nấm.
  - + Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt một số bệnh da sau:
    - Phong củ: vị trí hờ, giới hạn rõ nhưng bờ là củ nhỏ, mất cảm giác, xét nghiệm nấm (-), tìm trực khuẩn Hansen dương tính.
    - Vảy phần hồng Gibert: hay xảy ra ở 1/2 phía trên cơ thể, tổn thương có tính chất đám mẹ, đám con, đám đỏ có giới hạn, có viền vẩy mỏng ở rìa đám.
    - Vảy nến: cộm đỏ, giới hạn rõ, vảy trắng nhiều tầng nhiều lớp.
    - Nấm da mạn tính với eczema mạn cần chẩn đoán phân biệt bằng xét nghiệm nấm.



	<p>+ <u>Điều trị nấm hắc bào:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thuốc bôi: cồn BSI 1 - 3% hoặc cồn ASA kết hợp với bôi mỡ benzosali.</li> <li>- Phác đồ điều trị của Cục Quân y:             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Tuần 1: cồn BSI 2% bôi sáng, chiều.</li> <li>. Tuần 2: sáng bôi BSI 2%, chiều bôi mỡ benzosali.</li> <li>. Tuần 3: mỡ benzosali bôi ngày một lần cho đến khi khỏi, mịn da.</li> </ul> </li> <li>+ Trường hợp nấm da diện rộng, nấm da mãn tính tái phát nhiều lần, hay do chủng <i>Trichophyton rubrum</i> thì cho uống kháng sinh chống nấm: griseofulvin 1,25g x 4 viên/ngày x 1 tháng, kết hợp với bôi thuốc như trên.</li> </ul>	
	<p><b><u>TS trong điều trị K thì hóa chất lại tính trên diện tích da mà k phải là cân nặng như thuốc khác .Các công thức tính diện tích da</u></b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tính diện tích da theo cân nặng              Diện tích da (mét vuông) = <math>(4P + 7) / (P+90)</math>              (P là cân nặng)              Ví dụ người nặng 63kg =&gt;&gt; diện tích da= <math>(4 \times 63 + 7) / (63 + 90) = 1,67m^2</math></li> <li>2. Tính diện tích da theo cân nặng và chiều cao              Diện tích da (m<sup>2</sup>) = Căn bậc 2 [(Chiều cao (cm) x cân nặng(kg)) / 3600]</li> </ol>	<p>Do BN K thì cân nặng thay đổi nhanh ,diện tích da ít thay đổi =&gt; dùng thuốc theo da sẽ đạt hiệu quả cao -ổn định              CT : (chiều cao*cân nặng:3600)<sup>1/2</sup>              Và công thức dùng bàn tay BN ,1-2 công thức nữa</p>
	<p><b><u>Các nhóm hạch trung thất .Cơ chế KPQ</u></b></p> <p>nằm nhóm hạch khí – phế quản.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Nhóm 1: Bên phải khí quản.</li> <li>+ Nhóm 2: Bên trái khí quản.</li> <li>+ Nhóm 3: Cạnh phế quản gốc phải.</li> <li>+ Nhóm 4: Cạnh phế quản gốc trái.</li> <li>+ Nhóm 5: Liên phế quản.</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Hình 14</b> Các nhóm hạch trung thất</p>	

## Nội soi trung thất

- Nhóm hạch cạnh khí quản trên (2P, 2T)
- Nhóm hạch cạnh khí quản dưới (4P,4T)
- Nhóm hạch dưới carina (số 7)
- Nhóm hạch cửa sổ phế chủ (5 và 6) và rốn phổi (10)



•De Leyn P. and Lerut T.(2004), "Conventional Mediastinoscopy", *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery*, 158, p.1-10.

### 3.2. Bệnh sinh:

Có nhiều cơ chế phức tạp liên quan đến những vấn đề sau:

- + Liên quan đến kiểu hình chuyển hoá 4 - debrisoquin hydroxylase.
- + Vai trò của yếu tố phát triển.
- + Biến đổi nhiễm sắc thể.
- + Biến đổi các gen ung thư.

### Thuốc 6MP là j



Mercaptopurin (hay còn gọi là 6-mercaptopurine, 6-MP) là một loại thuốc ức chế miễn dịch.

**Tên quốc tế:** Mercaptopurine.

**Loại thuốc:** Thuốc chống ung thư, thuốc chống chuyển hóa purin.

**Dạng thuốc và hàm lượng:** Viên nén 50 mg mercaptopurin.

**Tác dụng**

	<p><b>Mercaptopurin</b> là một trong những chất tương tự purin có tác dụng ngăn cản sinh tổng hợp acid nucleic. Thuốc được dùng chủ yếu trong bệnh bạch cầu limphô cấp để điều trị duy trì sau khi đã làm bệnh thuyên giảm bằng hóa trị liệu kết hợp với vincristin, prednisolon và L - asparaginase, trong bệnh bạch cầu tủy bào cấp và trong bệnh bạch cầu tủy bào mạn kháng với busulfan.</p> <p><b>Mercaptopurin</b> cũng là một thuốc giảm miễn dịch mạnh, ức chế mạnh đáp ứng miễn dịch ban đầu, ức chế chọn lọc miễn dịch thể dịch; cũng có một ít tác dụng ức chế đáp ứng miễn dịch tế bào.</p> <p><b>[Mercaptopurin là một trong những chất tương tự purin có tác dụng ngăn cản sinh tổng hợp acid nucleic. Mercaptopurin cạnh tranh với hypoxanthin và guanine về enzyme hypoxanthin – guanine phosphoribosyltransferase (HGPRTase) và bản thân thuốc được chuyển hóa trong tế bào thành một ribonucleotid, có chức năng đối kháng purin. Cuối cùng, tổng hợp RNA và DNA bị ức chế. Mercaptopurin cũng là một thuốc giảm miễn dịch mạnh, ức chế mạnh đáp ứng miễn dịch ban đầu, ức chế chọn lọc miễn dịch thể dịch; cũng có một ít tác dụng ức chế đáp ứng miễn dịch tế bào. Hiện nay, mercaptopurin và dẫn chất, azathioprin, là những thuốc quan trọng nhất và có hiệu lực lâm sàng nhất trong nhóm thuốc tương tự purin. Cũng như những thuốc chống chuyển hóa ức chế khối u khác, kháng thuốc mắc phải là một trở ngại lớn cho việc sử dụng có hiệu quả những thuốc tương tự purin]</b></p>	
<p><b><u>Bàn 5</u></b> <b><u>Thầy</u></b> <b><u>thanh</u></b> <b><u>A7</u></b></p>	<p><b><u>1, biện luận chẩn đoán nhiễm viuts cấp:</u></b></p> <p>Biện luận với HCNTNĐ Và HC Viêm long đường HH trên và loại trừ các bệnh khác như VP (đọc chẩn đoán VP ở bài trước)</p> <p>Ví dụ</p> <p><b>1. TTBA:</b> Bệnh nhân nữ, 28t, vào viện với lý do mệt mỏi, sốt ngày thứ 4 hiện tại ngày thứ..... Bệnh diễn biến với các hội chứng triệu chứng sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>HC nhiễm trùng – nhiễm độc</b> Khởi phát đột ngột, sốt cao từ đầu sốt nóng có gai rét, không có cơn rét run vào viện sốt 38°C hiện tại...kèm theo mệt mỏi nhiều đau đầu, đau mỏi cơ khớp toàn thân. <b>BC:11.3G/L( N:68.44%)</b> Test Dengue (-)</li> <li>- <b>HC viêm long đường hô hấp trên:</b> đau rát họng, ho, khạc đờm trắng buổi sáng đờm xanh số lượng ít Không đau ngực, không khó thở (tần số?). Khám phổi không rale, rì rào phế nang thô. Hiện tại..... x.quang</li> <li>- <b>Dịch tể:</b></li> </ul> <p><b>2. Chẩn đoán:</b> Bệnh chính: TD Nhiễm Vi rút cấp bội nhiễm ngày thứ</p> <p><b><u>Các virus hay gặp</u></b></p>	

<b>Bảng 3.7: Các hội chứng lâm sàng do virus.</b>			
Nhóm virus	Hội chứng thường gặp	Hội chứng ít gặp	Hội chứng hiếm gặp
Virus Rhino (Rhino virus)	Cảm lạnh	Viêm phế quản mạn tính, hen phế quản	Viêm phổi ở trẻ em
Virus Corona (Corona virus)	Cảm lạnh	Viêm phế quản mạn tính, hen phế quản	Viêm phổi Viêm phế quản tận
Virus hợp bào hô hấp	Viêm phổi, viêm phế quản tận ở trẻ em	Cảm lạnh ở người lớn	Viêm phế quản ở người già
Virus á cúm (Parainfluenza virus)	Croup và viêm đường hô hấp dưới ở trẻ em	Viêm họng cảm lạnh	Viêm khí quản, phế quản ở người lớn
Virus Adeno (Adeno virus)	Cảm lạnh, viêm họng ở trẻ em	Đợt bột phát bệnh đường hô hấp ở tân binh	Viêm phổi ở trẻ em và người suy giảm miễn dịch
Virus Entero (Entero virus)	Sốt chưa rõ nguyên nhân	Viêm họng, viêm khớp	Viêm phổi
Virus Herpes simplex	Viêm, loét niêm mạc miệng và lợi trẻ em; viêm họng, viêm amidan cấp tính ở người lớn	Viêm khí quản, viêm phổi ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch	Nhiễm trùng rải rác ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch
Các virus gây viêm phổi ở người (Human-pneumo virus)	Viêm mũi, viêm thanh quản	Viêm phế quản, viêm phổi ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch	Viêm phổi nhiễm trùng lan tràn ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch

**Trong sách truyền nhiễm nêu 5 con hay gặp**

**1. Rhino virus**

**3.2.2. Mô bệnh học**

Hình ảnh mô bệnh học ở bệnh nhân và trên thực nghiệm cho thấy niêm mạc mũi phù nề, sung huyết, xâm nhiễm các tế bào viêm bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, bạch cầu lympho và tương bào. Các tuyến nhầy tăng hoạt động, các xoang cuốn mũi bị căng úr, có thể dẫn đến viêm tắc xoang.

**3.3. Lâm sàng**

- Thời kỳ nung bệnh: 1 - 4 ngày.
- Biểu hiện lâm sàng: khởi phát đột ngột, lúc đầu là đau rất họng, hắt hơi sổ mũi, chảy nước mũi; sung huyết niêm mạc mũi, mệt mỏi, có thể có sốt kèm theo; vị giác và khứu giác bị rối loạn.

Ở trẻ em: chảy nước mũi nhiều có thể có ho, sung huyết kết mạc mắt, một số trường hợp có thể gặp phế quản phế viêm.

Ở người lớn: virus *Rhino* có thể làm nặng thêm một số bệnh phổi mạn tính. Bệnh diễn biến trong khoảng 4 - 9 ngày. Một số trường hợp có biến chứng như viêm tai giữa, viêm xoang do có viêm tắc ống tai và các lỗ xoang.

**3.4. Chẩn đoán**

Virus *Rhino* là căn nguyên chính gây ra hội chứng cảm lạnh, chẩn đoán bệnh không khó. Tuy nhiên phải loại trừ các bệnh khác có bệnh cảnh lâm sàng tương tự, phải phát hiện các biến chứng của bệnh.

Chẩn đoán xác định dựa vào phân lập virus, qua nuôi cấy. Bệnh phẩm là dịch tiết từ mũi họng, các xét nghiệm huyết thanh phát hiện kháng thể. Trong thực tế, các xét nghiệm này ít được tiến hành do bệnh diễn biến lành tính, virus *Rhino* có nhiều týp huyết thanh.

**3.5. Điều trị**

Những trường hợp không có biến chứng: điều trị triệu chứng.

Những trường hợp có biến chứng như viêm tai giữa, viêm xoang cần điều trị kháng sinh. Không cần dùng thuốc kháng virus.

**3.6. Phòng bệnh**

Có thể phun interferon dưới dạng aerosol vào mũi xoang.

Đã có vaccin phòng bệnh. Tuy nhiên, do virus *Rhino* có nhiều týp và cơ chế miễn dịch chưa sáng tỏ nên việc sử dụng vaccin còn là vấn đề cần cân nhắc.

**2. Corona Virus**

	<p><b>4.2. Lâm sàng</b></p> <p>Thời kỳ nung bệnh khoảng 3 ngày.</p> <p>Bệnh cảnh lâm sàng tương tự như nhiễm virus <i>Rhino</i>, diễn biến khoảng 6 - 7 ngày. Tình trạng tiết dịch nhầy ở mũi do virus <i>Corona</i> nhiều hơn do nhiễm virus <i>Rhino</i>.</p> <p>Nhiễm virus <i>Corona</i> có thể gây bệnh cảnh viêm phổi ở trẻ sơ sinh, viêm đường hô hấp dưới ở các trại tân binh và làm nặng thêm những trường hợp viêm phế quản mạn tính.</p> <p>Thể bệnh nhiễm virus <i>Corona</i> ác tính (hội chứng SARS) xảy ra rất nhanh: bệnh nhân lo lắng, vật vã, mê sảng hoặc co giật, kèm theo sốt, da xám xịt, mắt thâm quầng, sợ ánh sáng, mạch nhanh, huyết áp tụt, khó thở, ho có đờm lẫn bọt màu hồng, xuất huyết dưới da. Xét nghiệm máu thấy lympho bào giảm, TCD4, TCD8 và tế bào NK giảm, số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm, tiểu cầu giảm, tăng hoạt tính enzym gan. Chẩn đoán xác định bằng kỹ thuật ELISA, miễn dịch huỳnh quang hoặc RT-PCR.</p> <p>X quang phổi: hình ảnh viêm phổi thùy, tiến triển nhanh.</p> <p>Bệnh nhân thường tử vong trong tình trạng suy hô hấp, trụ tim mạch sau 1 - 3 ngày.</p> <p><b>4.3. Điều trị</b></p> <p>Điều trị tương tự như nhiễm virus <i>Rhino</i>, bệnh nhân phải được cách ly, theo dõi phát hiện và xử trí suy hô hấp kịp thời. Điều trị phòng và hạn chế các biến chứng.</p> <p>Những trường hợp nặng (SARS): thở oxy, hô hấp nhân tạo, corticoid liều cao, điều trị suy đa phủ tạng. Ribavirin đã được sử dụng và thấy có tác dụng ở in vitro nhưng không thấy hiệu quả làm giảm tình trạng nặng của bệnh.</p> <p><b>3. Virus hợp bào (RSV)</b></p> <p><b>5.2. Lâm sàng</b></p> <p>Thời kỳ nung bệnh: khoảng 4 - 6 ngày.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ở trẻ sơ sinh: bệnh khởi phát sốt nhẹ, chảy nước mũi, hắt hơi, ho. Khoảng 25 - 40% trẻ bị bệnh có biểu hiện viêm đường hô hấp dưới như viêm phổi, viêm phế quản. Bệnh diễn biến đặc biệt nặng ở trẻ có bệnh tim bẩm sinh, bệnh đường hô hấp bẩm sinh hoặc suy giảm miễn dịch, tỷ lệ tử vong có thể lên tới 35 - 40%.</li> <li>- Ở người lớn: chủ yếu là biểu hiện cảm lạnh như sổ mũi, đau rát họng, ho kèm theo sốt nhẹ và mệt mỏi, đau đầu. Có thể gặp viêm phổi ở người cao tuổi có bệnh mạn tính ở phổi.</li> </ul> <p><b>5.3. Chẩn đoán</b></p> <p>Chẩn đoán nghi ngờ nhiễm RSV khi trẻ sơ sinh có khó thở, nhiều trẻ cùng mắc bệnh trong một tập thể.</p> <p>Chẩn đoán xác định bằng phân lập virus từ đờm, dịch nhầy họng, nước mũi, nước rửa họng, phát hiện virus bằng các kỹ thuật ELISA, miễn dịch huỳnh quang.</p> <p><b>5.4. Điều trị</b></p> <p><b>5.4.1. Điều trị</b></p> <p>Điều trị nhiễm RSV đường hô hấp dưới.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Liệu pháp hô hấp: thở oxy và chống co thắt phế quản. Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo khi thiếu oxy nặng.</li> <li>- Phun mũi ribavirin: được áp dụng trên một số trẻ sơ sinh cho thấy hiệu quả tốt trong việc phục hồi chức năng hô hấp, kể cả cải thiện tình trạng khí máu ở trẻ sơ sinh. Tuy nhiên, chưa thấy tác dụng rõ rệt của ribavirin trên người lớn bị viêm phổi do nhiễm RSV.</li> </ul> <p><b>4. Á cúm</b></p> <p><b>6.2. Lâm sàng</b></p> <p>Thời kỳ nung bệnh: 3 - 6 ngày, có thể ngắn hơn ở trẻ nhỏ.</p> <p>Bệnh khởi phát đột ngột ở trẻ em: sốt cao gặp 50 - 80%, sổ mũi, đau rát họng, nói khàn và ho, có thể gặp ho "ông ổng" và thở rít. Sốt cao, sổ mũi đau họng kéo dài có thể dẫn đến hội chứng Croup. Những trường hợp nặng như viêm phế quản, viêm phổi thường có thở khò khè, nhanh nông và co rút các cơ gian sườn.</p> <p>Trẻ lớn hơn và người lớn: các triệu chứng lâm sàng nhẹ hơn, chủ yếu là lạnh, kèm theo ho, ít gặp viêm đường hô hấp dưới.</p> <p>Thời kỳ hồi phục thường ngắn, chỉ 1 - 2 ngày.</p> <p><b>6.3. Chẩn đoán</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lâm sàng: sốt kèm theo biểu hiện viêm đường hô hấp, hay gặp biểu hiện hội chứng Croup ở trẻ nhỏ.</li> <li>- Xét nghiệm: phân lập virus từ dịch mũi - họng. Có thể xác định bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hoặc ELISA. Kỹ thuật PCR có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.</li> </ul>	
--	--	--

	<p><b>6.4. Điều trị</b>                  Điều trị triệu chứng khi chỉ có viêm đường hô hấp trên.                  Nếu có biểu hiện của hội chứng Croup thì cần điều trị tại bệnh viện với các biện pháp thở oxy, hô hấp nhân tạo, corticoid liều cao... kháng sinh phòng và điều trị bội nhiễm triệu chứng như viêm xoang, viêm phế quản, viêm phổi do vi khuẩn.                  Thuốc kháng virus: ribavirin có thể áp dụng điều trị cho các trường hợp nặng</p> <p><b>5. Adeno Virus</b></p> <p><b>7.3. Chẩn đoán</b>                  Lâm sàng: nghi ngờ nhiễm virus Adeno khi có biểu hiện viêm đường hô hấp trên, kèm theo sốt cao, viêm hầu họng, viêm kết mạc mắt, viêm hạch.                  Xét nghiệm: chẩn đoán xác định dựa vào kết quả nuôi cấy, phân lập virus từ nhầy họng, đờm, nước tiểu hoặc phân.                  Virus Adeno týp 40, 41 gây nên bệnh ỉa chảy ở trẻ em có thể phát hiện bằng test ELISA hoặc RIA với bệnh phẩm là phân.                  Xác định hiệu giá kháng thể bằng các phản ứng kết hợp bổ thể trung hòa, ELISA hoặc RIA phát hiện các týp virus Adeno gây ngưng kết hồng cầu bằng phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu (HI). PCR cho độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán.</p> <p><b>7.4. Điều trị</b>                  Điều trị triệu chứng là chủ yếu, các thuốc kháng virus chưa được sử dụng trên lâm sàng. Điều trị kháng sinh khi có bội nhiễm vi khuẩn.</p> <p><b><u>Bội nhiễm thì chỉ ra ở đâu. Tại sao lại nói là bội nhiễm mà không phải nhiễm khuẩn trước rồi nhiễm virus sau</u></b></p> <p>⇒ Nhiễm VR bội nhiễm là nhiễm thêm VK nào đó khi đang mắc Virus và biểu hiện như là đờm đục đờm vàng chảy nước mũi vàng...v.v..</p> <p><b>Bội nhiễm</b> là tình trạng <b>nhiễm</b> trùng mới, xuất hiện khi bệnh nhân bị bệnh <b>nhiễm</b> trùng từ trước đó. Có thể hiểu một cách nôm na rằng, <b>bội nhiễm</b> là ngoài bệnh lý chính thì người bệnh còn <b>nhiễm</b> thêm một hay nhiều vi trùng, vi khuẩn hoặc virus khác trên bệnh lý nền.</p>	
	<p><b><u>2, biến chứng mạn tính của đái tháo đường. giải thích cơ chế.</u></b></p> <p><b>Cơ chế chung</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Tổn thương vi mạch (câu thận, đáy mắt)</li> <li>2. Tổn thương ĐM lớn (màng võa xơ)</li> </ul> <p><b>Mắt: Phổ biến nhất</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Chức năng vi mạch của CT rõ -&gt; biểu hiện bệnh sớm</li> <li>2. Tổn thương TB màng nền CT do lắng đọng chất gì (Sản phẩm pro, glic ch.hóa đờ dang) -&gt; xơ hóa CT</li> </ul> <p><b>Thận</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Cơ chế</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Tăng sinh Collagen, TB biểu mô</li> <li>* Vừa xơ ĐM</li> </ul> </li> <li><b>GPB</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dày màng nền CT</li> <li>Khoang gian mạch giãn rộng</li> <li>CD sớm = microalbumin niệu (20-300mg/24h)</li> </ul> </li> </ul> <p><b>TK ngoại biên</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Cơ chế: Bệnh lý TK + Thiếu máu + Nhiễm trùng</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Thoái hóa sợi trục kiểu chết ngược: từ Ng.biên</li> <li>* Tổn thương bao Myelin</li> </ul> </li> <li><b>Đ.Đ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Dị cảm, giảm CG</li> <li>* Loét, hoại thư</li> </ul> </li> <li><b>Bệnh lý bàn chân</b></li> <li><b>ĐT</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Kiểm soát đau = VLTL + Giảm đau TK</li> <li>Hồi phục TK = Vit B + E (Neurobion..)</li> <li>Hạn chế Nhiễm trùng</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Tim mạch</b> Mạch Vành + Não + Chi</p>	

**3, tất cả các nhóm ks. Nêu ví dụ, đại diện từng nhóm**

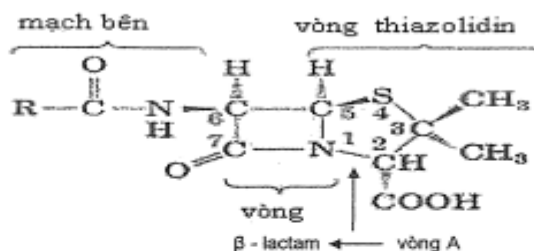
1. **BETA-LACTAM**
2. **AMINOGLYCOSIDE**
3. **PHENICOL**
4. **LINCOSAMIDE**
5. **MACROLIDE**
6. **TETRACYCLINE**
7. **QUINOLONE**
8. **SULFAMIDE**
9. **NITROIMIDAZOLE**
10. **GLYCOPEPTIDE**
11. **OXAZOLIDINONES**
12. **KHÁNG LAO**
13. **KHÁNG PHONG**
14. **KHÁNG NẤM**
15. **KHÁNG KỸ SINH TRÙNG**

Các bạn tự đọc rồi chép ra mỗi nhóm 1 thuốc

**2.3.1. Nhóm  $\beta$  - lactam**

- Cấu trúc hóa học và phân loại:

Penicillin do nấm *Penicillium notatum* tiết ra có cấu trúc phân tử được tạo bởi sự liên kết giữa một vòng thiazolidin, một vòng  $\beta$  - lactam, một amino gắn với nhóm  $\text{CO}_2$  và mạch bên R.



Sơ đồ 1.1: Cấu trúc nhóm  $\beta$  - lactam.

Các penicillin bán tổng hợp được tạo bởi phân tử 6-aminopenicillanic acid do nấm *Penicillium notatum* tiết ra khi cho kết hợp các nhóm  $\text{CO}_2$ -R khác nhau.

Nhóm  $\beta$  - lactam là nhóm kháng sinh có chứa vòng  $\beta$  - lactam. Dựa vào cấu trúc vòng thiazolidin, người ta chia  $\beta$  - lactam thành bốn nhóm:

- + Các penam: vòng A có năm cạnh bão hòa, gồm các penicillin và các chất phong tỏa  $\beta$  - lactam.
- + Các cephem: vòng A có sáu cạnh không bão hòa, gồm các cephalosporin.
- + Các penem: vòng A có năm cạnh không bão hòa, gồm các imipenem, ertapenem, carbapenem.
- + Các monobactam: không có vòng A, là kháng sinh có thể tổng hợp như aztreonam.

- Cơ chế diệt khuẩn của  $\beta$  - lactam:

Thành tế bào vi khuẩn Gram (+) và một phần của vi khuẩn Gram (-) được cấu tạo bởi các phân tử peptidoglycan. Các phân tử peptidoglycan được liên kết với nhau nhờ xúc tác của enzym transpeptidase và carboxypeptidase.

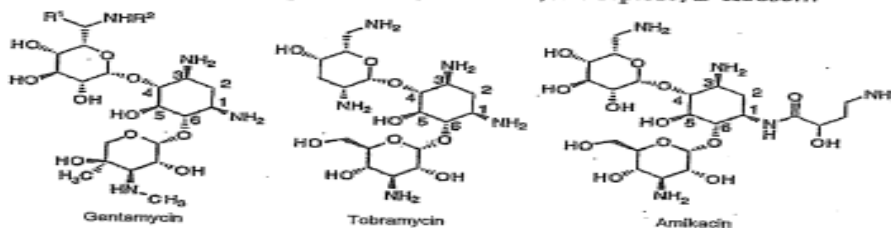
	<p>Các <math>\beta</math> - lactam liên kết bền chặt với enzym transpeptidase của vi khuẩn (<i>Penicillin binding protein: PBP</i>), từ đó làm mất hoạt tính của transpeptidase. Kết quả làm cho thành tế bào của vi khuẩn bị phá vỡ dẫn đến vi khuẩn bị tiêu diệt. Hoạt tính diệt khuẩn của <math>\beta</math> - lactam phụ thuộc vào ái tính của mỗi PBP (<i>PBP1a, PBP1b; PBP2; PBP3</i>).</p> <p>- Các phân nhóm <math>\beta</math> - lactam:</p> <p>+ Các penam hay phân nhóm penicillin: là phân nhóm kháng sinh có phổ kháng khuẩn hẹp, bao gồm:</p> <p>. Nhóm penicillin G và penicillin V: penicillin G, penicillin V (oxacillin, ospen), bipenicillin, procain penicillin, benzathin penicillin...</p> <p>Có phổ kháng khuẩn chủ yếu trên vi khuẩn Gram (+), các vi khuẩn nhạy cảm (MIC <math>\leq 0,25\text{mg/l}</math>) bao gồm: liên cầu (<i>Streptococcus</i>), phế cầu (<i>S. pneumoniae</i>), bạch hầu (<i>Clostridium diphtheria</i>), trực khuẩn than (<i>Bacteria anthracis</i>), trực khuẩn uốn ván (<i>Clostridium tetani</i>), màng não cầu (<i>Neisseria meningitidis</i>), giang mai (<i>Treponema palidum</i>), xoắn khuẩn (<i>Leptospira</i>)...</p> <p>Các vi khuẩn kháng (MIC <math>&gt; 16\text{mg/l}</math>) bao gồm: tụ cầu khuẩn (<i>Staphylococcus</i>), các vi khuẩn Gram (-)...</p> <p>Tác dụng không mong muốn, độc tính: dị ứng, đặc biệt là sốc phản vệ.</p> <p>Chỉ định điều trị: viêm họng do liên cầu khuẩn, viêm họng Vincent, bệnh bạch hầu, bệnh Leptospirosis, bệnh uốn ván, viêm màng não do mô não cầu, bệnh giang mai.</p> <p>. Penicillin nhóm A: ampicillin, totapen, amoxicillin, clamoxyl, hicolcil...</p> <p>Các vi khuẩn nhạy cảm (MIC <math>\leq 4\text{mg/l}</math>) bao gồm: tương tự penicillin.</p> <p>Các vi khuẩn kháng (MIC <math>&gt; 16\text{mg/l}</math>) bao gồm: tương tự penicillin.</p> <p>Tác dụng không mong muốn, độc tính: dị ứng, loạn khuẩn ruột.</p> <p>Chỉ định điều trị: thay thế penicillin, thường được sử dụng rộng rãi trong điều trị viêm phổi do <i>Pneumococcus</i>, viêm màng não do <i>Listeria monocytogenes</i>, viêm màng não do <i>Meningococcus</i>, bệnh Osler do <i>Streptococcus</i> <math>\beta</math> tan huyết nhóm A, bệnh Lyme.</p> <p>. Penicillin nhóm M: methicillin, cloxacillin, oxacillin, bristopen...</p> <p>Các vi khuẩn nhạy cảm: các vi khuẩn nhạy cảm penicillin và tụ cầu kháng penicillin.</p> <p>Các vi khuẩn kháng: tụ cầu kháng methicillin.</p> <p>Chỉ định điều trị: những trường hợp tụ cầu kháng penicillin.</p> <p>. Cephalosporin thế hệ 2: cefuroxim, zinnat, cefamandol, cefoxitin, cefaclor, loracarbef, cefotetan, cefprozil...</p> <p>Cephalosporin thế hệ 2 có hiệu quả tốt hơn cephalosporin thế hệ 1 trên nhóm vi khuẩn Gram (-) tiết enzym <math>\beta</math> - lactam và kém hơn trên nhóm vi khuẩn Gram (+). Thuốc được chỉ định điều trị cho những trường hợp viêm họng tái diễn, viêm tai giữa cấp tính, viêm đường hô hấp, dự phòng trước phẫu thuật.</p> <p>. Cephalosporin thế hệ 3: ceftriaxon (rocephin), cefotaxim (claforal), cefopredazol (cefobis), ceftazidim (fortum)...</p> <p>Thuốc có phổ kháng khuẩn rộng trên cả hai nhóm vi khuẩn Gram (+) và Gram (-) nhưng đích nhắm là vi khuẩn Gram (-). Thuốc ít có hiệu quả với trực khuẩn mũ xanh trừ ceftazidim, không có hoạt tính với <i>Acinetobacter</i>, vi khuẩn kỵ khí, cầu khuẩn đường ruột và <i>Listeria</i>, tụ cầu kháng methicillin. Thuốc được sử dụng rộng rãi trong bệnh viện, được chỉ định cho những nhiễm khuẩn nặng như viêm phổi, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm trùng gan - mật, nhiễm khuẩn ở người suy giảm bạch cầu, viêm màng não - não, là thuốc đứng đầu cho việc kết hợp thuốc với kháng sinh nhóm khác trong phối hợp điều trị.</p> <p>. Cephalosporin thế hệ 4: cefepime (maxepim, axepim), cepixim...</p> <p>Có phổ kháng khuẩn rất rộng, có hiệu quả trên hầu hết các vi khuẩn, nhất là các vi khuẩn còn nhạy với methicillin, hiệu quả tốt hơn cefotaxime trên vi khuẩn Gram (-), tương tự ceftazidim trên trực khuẩn mũ xanh. Tuy vậy, thuốc không có hiệu quả trên tụ cầu kháng methicillin, <i>Enterococcus</i>, <i>Listeria</i>, <i>C. difficile</i>, vi khuẩn kỵ khí Gram (-). Thuốc chỉ được sử dụng tại bệnh viện cho những trường hợp nhiễm khuẩn nặng và cũng là thuốc đứng đầu cho việc kết hợp kháng sinh nhóm khác trong điều trị phỏng đoán.</p> <p>+ Các penem hay phân nhóm carbapenem: etarpenem, tienam, meronem, meropenem... Đây là kháng sinh có phổ tác dụng rộng, nồng độ ức chế tối thiểu (MIC <math>\leq 4\text{mg/l}</math>). Carbapenem có tác dụng trên cả vi khuẩn ái khí và kỵ khí như <i>Streptococci</i>, <i>Enterococci</i>, <i>Staphylococci</i>, <i>Listeria</i>, <i>Enterobacteriaceae</i>, trực khuẩn mũ xanh và <i>Acinetobacter</i>, các vi khuẩn kỵ khí kể cả <i>B. fragilis</i>, các vi khuẩn Gram (-) sinh ESBL (extended - spectrum <math>\beta</math> - lactam). Tuy nhiên, carbapenem không có tác dụng với <i>E. faecium</i> và các vi khuẩn kháng penicillin không sinh <math>\beta</math> - lactam, một vài tụ cầu MRSA và tụ cầu không sinh coagulase (CNS) như <i>S. maltophilia</i>.</p> <p>Thuốc được chỉ định điều trị ở các khoa hồi sức cấp cứu, khoa truyền nhiễm cho những trường hợp nhiễm khuẩn toàn thân nặng như nhiễm khuẩn huyết, các chủng vi khuẩn đa kháng.</p>	
--	--	--



+ Các monobactam: aztreonam là kháng sinh có phổ kháng khuẩn chủ yếu trên vi khuẩn Gram (-) với CMI  $\leq 4\text{mg/l}$ . Thuốc được chỉ định trong điều trị nhiễm khuẩn toàn thân nặng do *E. coli*, *Salmonella*, *H. influenzae*, *Neisseria* ngoại trừ viêm màng não.

**2.3.2. Nhóm aminoglycosid**

Các kháng sinh nhóm aminoglycosid đều có cấu trúc chung là heterosid, gồm có hai phần. Phần genin là vòng aminocyclitol và phần đường là các đường amin 6 cạnh hoặc 5 cạnh như D-glucosamin, neosamin, L-streptose, D-ribose...



Sơ đồ 1.2: Cấu tạo một số thuốc kháng sinh nhóm aminoglycosid.

Nhóm aminoglycosid có tác dụng diệt khuẩn thông qua việc gắn vào tiểu phần 30S của ribosom, dẫn đến đọc sai mã từ ARNm, sinh ra các protein bất thường. Tuy nhiên, cơ chế diệt khuẩn của aminoglycosid còn chưa thực sự rõ ràng.

Dựa vào nguồn gốc, các kháng sinh nhóm aminoglycosid được chia thành hai phân nhóm:

- Phân nhóm aminoglycosid có nguồn gốc tự nhiên: streptomycin, kanamycin, tobramycin, neomycin, spectinomycin...
- Phân nhóm aminoglycosid có nguồn gốc bán tổng hợp: amikacin, amiklin, netilmicin...

Các aminoglycosid có phổ kháng khuẩn rộng trên các vi khuẩn ái khí Gram (-) (aerobic Gram - negative bacilli: AGNB) như *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *E. coli*, *Acinetobacter spp.*, *Providencia spp.*, *Flavobacter spp.*; có tác dụng hạn chế trên vi khuẩn Gram (+); không có tác dụng với vi khuẩn kỵ khí; một số có tác dụng tốt với vi khuẩn lao.

Thuốc có độc tính với thận, thần kinh ốc tai, tiền đình, giãn cơ.

Trên thực hành lâm sàng, người ta đã căn cứ vào tính chất đáp ứng điều trị của tụ cầu với methicillin để chia làm hai loại: tụ cầu còn nhạy với methicillin (MSSA: methicillin sensitive staphylococcus aureus) và tụ cầu kháng methicillin (MRSA: methicillin resistant staphylococcus aureus). Nếu tụ cầu kháng methicillin thì bắt buộc điều trị bằng vancomycin.

. Carboxypenicillin: ticarcillin, carbenicillin.

Phổ kháng khuẩn rộng hơn penicillin, đặc biệt trên cả vi khuẩn Gram (-) và trực khuẩn mũ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*).

Thuốc thường được chỉ định trong điều trị các nhiễm khuẩn nặng do vi khuẩn Gram (-) và nhiễm khuẩn do trực khuẩn mũ xanh, trong điều trị thường kết hợp với nhóm aminoglycosid.

. Ureidopenicillin: piperacillin, mezocillin: là kháng sinh bán tổng hợp có phổ tác dụng rộng, tác dụng điều trị nhiễm khuẩn do trực khuẩn mũ xanh, các nhiễm khuẩn Gram (-) không chịu tác động của các cephalosporin như *Enterobacter*, *Citrobacter freundii*, *Serratia*.

- Các chất ức chế  $\beta$  - lactam: không có hiệu quả điều trị nếu sử dụng đơn thuần, chỉ phát huy được hiệu quả khi sử dụng phối hợp. Các chất ức chế  $\beta$  - lactam bao gồm: acid clavunanic (amoxicillin + A. clavunanic = augmentin; ticarcillin + A. clavunanic; cefoperazol + A. clavunanic = cefolatam), sulbactam (ampicillin + sulbactam = unasyn); tazobactam (piperacillin + tazobactam = tazocillin).

+ Các cephem hay phân nhóm cephalosporin: là nhóm có phổ kháng khuẩn rộng, tuy nhiên các cephalosporin không có tác dụng với tụ cầu kháng methicillin, *Enterococcus spp*, *L. monocytogenes*, *Legionella pneumophila*, *L. micdadei*, *C. difficile*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *P. putida*, *Campylobacter jejuni*, *Acinetobacter* các loại. Thuốc ít có tác dụng phụ, tuy nhiên cũng có phản ứng dị ứng, gây độc nhẹ với thận. Dựa vào phổ kháng khuẩn, các nhà khoa học chia cephalosporin thành bốn thế hệ:

. Cephalosporin thế hệ 1: cephalothin, cefaloject, cefalexin, cefapirin, cefradin, cefaclor, cefazolin...

Cephalosporin thế hệ 1 có phổ kháng khuẩn chủ yếu trên vi khuẩn Gram (+), gần giống ampicillin và methicillin, thuốc có hiệu quả điều trị bệnh nhiễm khuẩn do tụ cầu nhạy methicillin (MRSA), tụ cầu Gram (+), liên cầu nhóm D. Thuốc không có tác dụng trên vi khuẩn kỵ khí, trực khuẩn mũ xanh. Trên lâm sàng, thuốc thường được chỉ định trong điều trị nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu vàng chưa kháng methicillin, nhiễm khuẩn tai - mũi - họng, nhiễm khuẩn tiết niệu và dự phòng trước phẫu thuật.

	<p><b>Chỉ định điều trị:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Streptomycin chủ yếu trong điều trị lao, có thể điều trị dịch hạch.</li> <li>- Kanamycin chỉ định trong điều trị lao khi có dị ứng với streptomycin.</li> <li>- Spectinomycin chỉ định trong điều trị lậu.</li> <li>- Gentamycin chỉ định trong nhiễm khuẩn Gram (-) hiếu khí, nhiễm khuẩn nhẹ.</li> <li>- Tobramycin, netilmicin chỉ định điều trị nhiễm khuẩn Gram (-) nặng, trực khuẩn mủ xanh.</li> <li>- Amikacin, amiklin dùng trong nhiễm khuẩn nặng và trong trường hợp các thuốc trên bị kháng.</li> <li>- Trong phối hợp điều trị nhiễm khuẩn, các aminoglycosid (trừ streptomycin, kanamycin) thường được kết hợp với nhóm cephalosporin.</li> </ul> <p><b>2.3.3. Nhóm phenicol</b></p> <p>Nhóm phenicol là nhóm kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn, ngăn sự tổng hợp protein do gắn vào tiểu thể 50S của ribosom vi khuẩn, từ đó phong bế enzym transferase không cho gắn acid amin từ ARNt chuyển tới nên làm ngưng quá trình tổng hợp protein vi khuẩn.</p> <p>Căn cứ vào nguồn gốc, người ta chia phenicol thành hai nhóm:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phenicol có nguồn gốc tự nhiên: chloramphenicol.</li> <li>- Phenicol có nguồn gốc tổng hợp: thiamphenicol.</li> </ul> <p>Thuốc có phổ kháng khuẩn rộng, tác động tốt trên nhóm vi khuẩn Gram (-), vi khuẩn nội bào, <i>Rickettsia</i>, <i>Mycoplasma</i>.</p> <p>Thuốc ngấm tốt qua hàng rào não tủy.</p> <p>Thuốc độc với tủy xương và gây hội chứng xám (da xanh tím, phân xanh, khó thở, nôn, trụy tim mạch...) do thiếu hoạt tính UDP - glucoronyl - transferase, do đó chloramphenicol không được glucuro - liên hợp, từ đó làm thuốc không thải trừ được qua thận gây tăng nồng độ trong máu, kết quả gây độc.</p> <p>Hiện nay, chloramphenicol chỉ còn sử dụng để điều trị sốt mò, sốt Q, bệnh Melioidosis, có thể sử dụng trong viêm màng não do <i>H. influenzae</i>, thiamphenicol được dùng trong điều trị bệnh lậu.</p> <p><b>2.3.4. Nhóm cyclin</b></p> <p>Nhóm cyclin là nhóm kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn. Các kháng sinh nhóm cyclin kìm khuẩn thông qua việc gắn vào tiểu thể 30S của ribosom vi khuẩn.</p>	
--	---	--

	<p>Căn cứ vào thời gian bán hủy của thuốc, người ta chia cyclin thành các nhóm:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cyclin có tác dụng ngắn: lotetracyclin, tetracyclin, aureomycin...</li> <li>- Cyclin có tác dụng trung bình: metacyclin, demethylclotetramycin...</li> <li>- Cyclin có tác dụng kéo dài: doxycyclin, minocyclin...</li> </ul> <p>Các cyclin có phổ kháng khuẩn rộng trên cả hai nhóm vi khuẩn Gram (+) Gram (-), virus lớn như virus gây bệnh mắt hột và trên <i>Rickettsia</i>.</p> <p>Các cyclin thường gây rối loạn tiêu hóa, độc gan, thận, rối loạn tiền đình hồng men răng.</p> <p>Các cyclin được sử dụng điều trị bệnh do <i>Brucella</i>, bệnh tả, bệnh dịch hạch bệnh do <i>Rickettsia</i>.</p> <p>Doxycyclin, tetracyclin được dùng phối hợp trong điều trị bệnh sốt rét do <i>P. falciparum</i> kháng thuốc, diệt <i>Helicobacter pylori</i> gây loét dạ dày.</p> <p><b>2.3.5. Nhóm macrolid (lincosamid)</b></p> <p>Nhóm macrolid là nhóm thuốc kìm khuẩn. Cơ chế kìm khuẩn giống nhóm phenicol. Có bốn nhóm macrolid:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhóm macrolid cổ điển: erythromycin, oleandomycin, spiramycin...</li> <li>- Nhóm macrolid mới: clarithromycin, azithromycin, josamycin...</li> <li>- Nhóm có tác dụng chống nấm: nystatin, amphotericin B.</li> <li>- Nhóm lincosamid: lincomycin, clindamycin...</li> </ul> <p>Các macrolid có phổ tác dụng tương đối hẹp. Các vi khuẩn nhạy cảm gồm: tụ cầu nhạy methicillin (MSSA), liên cầu, <i>Helicobacter pylori</i>, <i>Corynebacterium diphtheria</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Treponema pallidum</i>... Các vi khuẩn kháng gồm: tụ cầu kháng methicillin (MRSA), <i>Enterobacter</i>, trực khuẩn mủ xanh.</p> <p>Các macrolid được sử dụng điều trị cho những trường hợp nhiễm khuẩn Gram (+) thay penicillin khi có dị ứng với penicillin trong viêm họng cấp tính, viêm đường hô hấp, loét dạ dày - tá tràng do <i>H. pylori</i>, nhiễm khuẩn xương.</p> <p>Azithromycin được sử dụng điều trị <i>M. catarrhalis</i>, <i>Pasteurella multocida</i>, <i>Chlamydia spp.</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>L. pneumophila</i>, <i>B. burgdorferi</i>, <i>Fusobacterium spp.</i>, <i>N. gonorrhoeae</i>.</p> <p>Spiramycin kết hợp với metronidazol trong điều trị nhiễm khuẩn răng miệng.</p> <p>Clindamycin được sử dụng trong điều trị bệnh nhiễm vi khuẩn hoại thư.</p> <p>Các macrolid không có chỉ định điều trị viêm màng não vì thuốc không ngấm qua hàng rào não tủy.</p> <p>Các macrolid có thể gây viêm đại tràng màng giả, rối loạn tiêu hóa, viêm gan.</p> <p><b>2.3.6. Nhóm fluoroquinolon (quinolon)</b></p> <p>Nhóm quinolon là nhóm kháng sinh tổng hợp có tác dụng diệt khuẩn. Các quinolon gắn vào enzym ADN-gynase của vi khuẩn, làm cho chuỗi ADN không tháo xoắn, từ đó làm ngưng quá trình tổng hợp ADN.</p> <p>Các quinolon có độc tính tương đối cao gây thoái hóa sụn khớp chịu tải, viêm gân Achille, rối loạn tiêu hóa, dị ứng, co giật, rối loạn thần kinh thực vật, hủy hoại tế bào gan. Do vậy, khuyến cáo không dùng cho trẻ em dưới 12 tuổi.</p> <p>Căn cứ vào cấu trúc hóa học, người ta chia quinolon thành bốn thế hệ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quinolon thế hệ 1: acid nalidixic (negram, nevigram), acid oxolinic (urotrate), acid pipemidic (piprame), piromid acid, cinoxacin. Các quinolon thế hệ 1 chỉ có tác dụng trên vi khuẩn Gram (-). Do đào thải chủ yếu qua thận dưới dạng nguyên nên chủ yếu được chỉ định trong điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm tuyến tiền liệt.</li> <li>- Quinolon thế hệ 2: pefloxacin (peflacin), ofloxacin (oflocet, noroxin), ciprofloxacin (ciprobay, ciplox), norfloxacin... Các quinolon thế hệ 2 có phổ kháng khuẩn rộng trên cả vi khuẩn Gram (-), Gram (+) và trực khuẩn mủ xanh: khuếch tán tốt vào mô, kể cả màng não, do vậy thuốc được sử dụng điều trị nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não, viêm màng trong tim, nhiễm khuẩn xương, khớp và đặc biệt ưu tiên hàng đầu trong điều trị thương hàn, viêm đường tiết niệu, lậu.</li> <li>- Quinolon thế hệ 3: là các quinolon có tác dụng ưu thế trên đường hô hấp: moxifloxacin (avelox), gatifloxacin (terquin), levofloxacin.</li> <li>- Quinolon thế hệ 4 bao gồm trovafloxacin, alatrofloxacin. Trovafloxacin là hoạt chất dùng đường uống, còn alatrofloxacin là tiền chất của trovafloxacin được dùng đường tĩnh mạch. Trovafloxacin có tác dụng chống vi khuẩn kỵ khí trong khi vẫn giữ được hoạt tính chống vi khuẩn Gram (-) và Gram (+) của các quinolon thế hệ 3. Thuốc cũng có tác dụng chống <i>Pseudomonas</i> tương đương ciprofloxacin.</li> </ul> <p><b>2.3.7. Nhóm glycopeptid</b></p> <p>Nhóm glycopeptid là nhóm kháng sinh diệt khuẩn do cơ chế ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn.</p> <p>Các glycopeptid chỉ có tác dụng trên vi khuẩn Gram (+), đặc biệt với tụ cầu kháng methicillin (CMI <math>\leq</math> 4mg/l).</p> <p>Các glycopeptid bị kháng cao bởi các vi khuẩn Gram (-), <i>Rickettsia</i>, <i>Mycoplasma</i>, <i>Leptospira</i> (CMI <math>\geq</math> 16mg/l).</p>	
--	--	--

	<p>Thuốc có thể gây độc với thận và thính lực, gây viêm tĩnh mạch.</p> <p>Thuốc chỉ được sử dụng tại bệnh viện, điều trị những trường hợp nhiễm tụ cầu khuẩn kháng methicillin, nhiễm cầu khuẩn ruột gây nhiễm khuẩn huyết, bệnh Osler, cốt tủy viêm, viêm màng não (phải dùng liều cao do thuốc hấp thu rất kém vào dịch não tủy).</p> <p>Thuốc: vancocin, vancomycin, teicoplanin (targocid).</p> <p><b>2.3.8. Nhóm sulfamid</b></p> <p>Nhóm sulfamid là nhóm kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn do có cấu trúc gần giống para-amino-benzoic acid (PABA: thành phần để tổng hợp lên các base purin).</p> <p>Dựa vào thời gian bán thải, sulfamid được chia thành năm phân nhóm:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhóm thải nhanh: sulfafurazol, sulfadimidin.</li> <li>- Nhóm thải hơi chậm: sulfamethoxazol, sulfadiazin.</li> <li>- Nhóm thải chậm: SMP (sulfamethoxypyridazin), sulfadimethoxin.</li> <li>- Nhóm thải rất chậm: sulfadoxin (có trong viên fansidar điều trị sốt rét).</li> <li>- Nhóm không hấp thu qua đường tiêu hóa: sulfaguadinan.</li> </ul> <p>Trong năm phân nhóm thuốc trên, hiện nay chỉ có sulfamethoxazol được sử dụng rộng rãi khi kết hợp trimethoprim với tên thương mại bactrim và biseptol (400mg sulfamethoxazol + 80mg trimethoprim). Bactrim được chỉ định trong điều trị nhiễm khuẩn đường tiêu hóa (<i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>), hô hấp, viêm màng não do <i>Listeria</i>, viêm đường tiết niệu, viêm phổi do <i>Pneumocystis carinii</i>, dự phòng viêm phổi do <i>Pneumocystis carinii</i>, <i>Toxoplasma</i> ở bệnh nhân nhiễm HIV. Fansidar (sulfadoxin + pyrimethamin) chỉ định điều trị sốt rét.</p> <p><b>2.3.9. Nhóm imidazol</b></p> <p>Imidazol là nhóm kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn do ức chế tổng hợp acid nhân.</p> <p>Các imidazol có tác dụng điều trị bệnh do ký sinh trùng đơn bào như amip lỵ, trùng roi âm đạo...</p> <p>Thuốc có tác dụng điều trị các vi khuẩn kỵ khí Gram (+), Gram (-) và <i>H. pylori</i>.</p> <p>Thuốc: metronidazol (flagyl, klion), secnidazol (flagentyl), tinidazol.</p> <p><b>2.3.10. Nhóm fosfomycin</b></p> <p>Fosfomycin là nhóm kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn do ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn ngay từ giai đoạn đầu tiên theo cơ chế cạnh tranh với nhóm phospholipid màng.</p>	
--	---	--

Các fosfomycin có phổ kháng khuẩn trên cả vi khuẩn Gram (+), Gram (-) và trực khuẩn mủ xanh. Các fosfomycin được chỉ định điều trị cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu khuẩn kháng methicillin, *E. coli* đa kháng, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*.

Thuốc: fosfomycin, fosmycin, monuril.

### 2.3.11. Các nhóm kháng sinh khác

- Nhóm fusidic acid: là nhóm kháng sinh kìm khuẩn do ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn. Các fusidic thường được phối hợp với fosfomycin hoặc vancomycin trong điều trị cốt tủy viêm do tụ cầu kháng methicillin...

- Nhóm polypeptid: là nhóm kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn do làm hư hại màng bào tương tế bào, thuốc có phổ kháng khuẩn rất hẹp, thường chỉ được sử dụng trong điều trị viêm kết mạc mắt, viêm tai ngoài dạng dung dịch nhỏ (polymyxin B, colistin). Trong giai đoạn hiện nay, colistin được phối hợp với carbapenems điều trị những trường hợp vi khuẩn sinh ESBL.

- Nhóm mupirocin: là nhóm kháng sinh mới, có tác dụng diệt khuẩn do ức chế tổng hợp chuỗi ARNt của vi khuẩn. Các mupirocin được chỉ định trong điều trị bệnh viêm mũi do tụ cầu dưới dạng thuốc pomade.

- Nhóm nitrofurantoin: là nhóm kháng sinh diệt khuẩn yếu:

+ Nitrofurantoin: thuốc hấp thu kém, thải loại nhanh, tập trung chủ yếu ở đường tiểu nên được chỉ định trong điều trị viêm đường tiết niệu. Hiện nay, thuốc ít được dùng.

+ Nifuroxazid (ecefugyl): hấp thu rất kém, đào thải nguyên vẹn ở đường tiêu hóa, được chỉ định trong tiêu chảy do vi khuẩn không xâm nhập niêm mạc ruột.

- Nhóm quinolein là nhóm kháng sinh diệt khuẩn do tác dụng ức chế ARN polymerase của vi khuẩn. Các quinolein được sử dụng trong nhiễm khuẩn đường tiêu hóa bởi các vi khuẩn không xâm nhập niêm mạc ruột.

Thuốc: intetrix (tiletiquinol + tibroquinol), bitroxolin (nibiol).

### 2.3.12. Kháng sinh chống lao

- Các kháng sinh chống lao hàng thứ nhất (thuốc chống lao chủ yếu):

+ Rifampicin: có tác dụng diệt khuẩn do ức chế tổng hợp ARN polymerase phụ thuộc ADN của vi khuẩn lao. Rifampicin diệt cả vi khuẩn lao trong và ngoại bào. Thuốc phân bố rất tốt trong tổ chức như gan, thận, phổi, màng não, tủy xương, hạch. Tuy nhiên thuốc gây độc với gan, gây sốc phản vệ, tan máu, suy thận cấp tính... Thuốc được chỉ định chủ yếu kết hợp điều trị lao và còn được chỉ định trong kết hợp điều trị nhiễm tụ cầu khuẩn kháng methicillin, bệnh do *Brucella*, *Legionella*.

+ Isoniazid (INH, rimifon).

+ Pyrazinamid (PZA, Z).

+ Ethambutol (E, myambutol).

+ Streptomycin.

- Các kháng sinh chống lao hàng thứ hai (thuốc chống lao thứ yếu):

+ Aminosit: kanamycin, amikacin...

+ Ethionamid, cycloserin.

+ Fluoroquinolon: ciprofloxacin, levofloxacin.

### 2.3.13. Kháng sinh chống nấm

Các kháng sinh có tác dụng diệt nấm do gắn vào sterol của màng nấm gây hủy màng và rối loạn tính thấm của màng.

Dựa vào nguồn gốc, người ta chia kháng sinh chống nấm thành hai phân nhóm:

- Phân nhóm có nguồn gốc sinh học: nystatin, amphotericin B.

- Phân nhóm có nguồn gốc tổng hợp:

+ Dẫn chất 5-fluorocytosin: flucytosine (5-FC).

+ Dẫn chất imidazol: nirozal, ketoconazol, miconazol (daktarin), fluconazol (triflucan), itroconazol (sporanox)...

Dựa vào đường dùng, các kháng sinh chống được chia thành hai nhóm:

- Thuốc chống nấm toàn thân:

+ Amphotericin B được tìm ra từ năm 1956, thuốc không tan trong nước nên nó tồn tại dưới dạng dung dịch treo, có tác dụng trên nấm *Candida albicans* và *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Aspergillus*. Amphotericin B có độc tính cao, thường có phản ứng sốt, nôn, nhức đầu, hạ huyết áp. Thuốc có thể gây tổn thương ống thận, tăng ure máu (80%), toan huyết, tăng thải  $K^+$ ,  $Mg^{++}$ .

+ Flucytosin: chỉ có tác dụng trên *Cryptococcus neoformans* và một số loại nấm *Candida*. Vì có tác dụng hiệp đồng với thuốc chống nấm khác nên flucytosin thường được dùng phối hợp để tránh kháng thuốc. Thuốc có thể gây ức chế tủy xương dẫn đến thiếu máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, rối loạn chức năng gan (5%), rối loạn tiêu hoá.

+ Các azol: imidazol và triazol (ketoconazol, miconazol, clotrimazol, triazol, imitraconazol) đều thuộc nhóm azol chống nấm, có cùng cơ chế và cũng phổ tác dụng. Các azol có phổ kháng nấm rộng gồm các loại nấm *Candida*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis* và các bệnh nấm da.

- Itraconazol (sporanox, sporol): thuốc gắn vào các mô sừng (da, móng) với nồng độ cao hơn huyết tương 4 lần và giữ rất lâu từ vài tuần đến vài tháng sau ngừng điều trị. Do vậy, thuốc được sử dụng điều trị nấm móng, nấm lang ben.

	<p>Fluconazol (flunaz, diflucan, friflucan): tan trong nước nên có thể tiêm tĩnh mạch. Fluconazol ngấm tốt vào các dịch của cơ thể, nồng độ trong dịch não tủy đạt 50 - 90% nồng độ huyết tương. Thuốc dung nạp tốt nhất so với các kháng sinh chống nấm. Thuốc được chỉ định điều trị nấm Candida niêm mạc (miệng, âm đạo), nấm da, nấm móng, nấm Cryptococcosis (màng não, phổi, da), nhiễm nấm trong AIDS (làm tăng sinh khả dụng của zidovudin khoảng 20% vì làm giảm chuyển hóa zidovudin). Fluconazol không dùng cho phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú. Trẻ em dưới 16 tuổi chưa có dữ liệu an toàn của thuốc.</p> <p>+ Griseofulvin: là Kháng sinh lấy từ nấm <i>Penicillium griseofulvum</i>. Griseofulvin không tan trong nước, vũng bền với nhiệt. Thuốc có tác dụng trên nấm da, biểu bì, tóc, móng: microsporium, epidermophyton và trichophyton. Thuốc gây một số tác dụng không mong muốn như nhức đầu, viêm thần kinh, ngứa gà, mệt mỏi, nhìn mờ, rối loạn tiêu hóa...</p> <p>- Thuốc chống nấm tại chỗ:          + Nystatin: điều trị các loại nấm Candida ở niêm mạc và kẽ da.          + Clotrimazol và miconazol: thuộc nhóm azol dùng ngoài.</p>	
	<p><b>4, aumentin là thuốc gì?</b></p> <p>Augmentin là loại thuốc kháng sinh phổ rộng có tác dụng giúp tiêu diệt vi khuẩn đặc biệt là các loại vi khuẩn gram, vi khuẩn tiết men beta-lactamase đề kháng với ampicillin hay amoxycillin sử dụng trong thực hành tổng quát và trong bệnh viện, hiệu thuốc</p>	<p>KS :kết hợp giữa amoxicillin và axit clavulanic</p>
	<p><b>5, rung nhĩ trên ecg</b></p>	<p>Mất sóng p, thay vào là cá sóng f hình rang cưa. Tần số. khoảng RR thay đổi. Phức bộ QRS thay đổi....</p>
	<p><b>6. các loại viuts gây viêm dương hô hấp trên</b>          vừa trả lời ở phần trên</p>	<p>Sách a5 nhé.</p>
<p><b>Bàn 12</b>  <b>Thầy Vinh</b>  <b>AI2</b>  <b>(BTT</b>  <b>MCB</b>  <b>MT)</b></p>	<p>1. <b>Biện luận chẩn đoán BTTMCBMT</b>  <b>BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH</b>          (Đau thắt ngực ổn định - Bệnh động mạch vành ổn định)</p> <p><b>Đánh giá cơn đau thắt ngực do bệnh ĐMV</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Đau thắt ngực điển hình:</b> bao gồm 3 yếu tố:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- (1) đau thắt chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình, và</li> <li>- (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm, và</li> <li>- (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates</li> </ul> </li> <li>• <b>Đau thắt ngực không điển hình:</b> chỉ gồm 2 yếu tố trên</li> <li>• <b>Không phải đau thắt ngực kiểu bệnh ĐMV:</b> chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên</li> </ul>	<p>CDTN ổn định          + ECG + Siêu âm tim</p>

Khảo sát	Xác định BTTMCB	Loại trừ BTTMCB
Lâm sàng (tuổi, giới, tính chất đau ngực để tiên đoán khả năng BTTMCB trước test và các YTNC để tính khả năng bệnh trước test có tổng hợp thêm các YTNC)	Khi khả năng bệnh trước test không xâm nhập > 85%. (theo ESC-2013)	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Đã có chẩn đoán những nguyên nhân gây đau ngực khác rõ ràng (ESC-2013)</li> <li>· Khả năng bệnh trước test &lt; 15% (ESC-2013).</li> </ul>
ECG và siêu âm tim khi nghi	<p>ECG: sóng Q hoại tử điển hình (rộng ≥ 40msec) hoặc ST chênh xuống ngang hay chúc xuống ≥ 0.5mm ở ≥ 2 đạo trình liên tiếp theo phân khu MV (loại trừ Q, ST thứ phát từ dây thắt, bloc nhánh).</p> <p>SAT: vô động hoặc loạn động gợi ý có NMCT cũ (đặc biệt khi bề dày thành thất &lt; 6mm), giảm động theo phân khu mạch vành (không phải lan tỏa tất cả các thành) và cũng có ý nghĩa chẩn đoán BTTMCB nếu vùng giảm động thuộc phần móm hoặc khi vắng mặt các bệnh lý van tim nặng (hẹp van ĐMC nặng, hở van 2 lá hoặc van ĐMC nặng)</p>	Ngay cả khi bình thường cũng không thể loại trừ bệnh
Test không xâm nhập	<p>Cho kết quả dương tính</p> <p>· ECG gắng sức: ST chênh xuống ≥ 1mm ngang hoặc chúc xuống (80msec sau điểm J)</p> <p>· SAT gắng sức: ghi nhận rối loạn vận động vùng móm hoặc xấu đi vận động vùng trước đó hoặc có thay đổi chức năng thất trái toàn bộ trong và ngay sau gắng sức</p> <p>· MSCT mạch vành: chứng tỏ có hẹp ≥ 50% ở ít nhất 1 nhánh MV</p>	<p>Cho kết quả âm tính</p> <p>Tốt hơn nên sử dụng những test có độ nhạy hoặc giá trị tiên đoán âm cao (như MSCT mạch vành, SAT gắng sức..)</p>

**Thêm**

Bệnh tim thiếu máu cục bộ hay được gọi bệnh động mạch vành, bệnh mạch vành tim là một tình trạng gây ra do động mạch vành bị hẹp làm hạn chế cung cấp máu, oxy và các chất dinh dưỡng cho tim.

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ là một bệnh rất thường gặp ở người lớn tuổi, hút thuốc lá nhiều, tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid máu, tiểu đường, béo phì.
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể diễn tiến mạn tính hay cấp tính. Biểu hiện lâm sàng của suy động mạch vành là cơn đau thắt ngực (CĐTN).

+ Suy động mạch vành mạn tính có thể biểu hiện dưới các dạng sau:

- . Cơn đau thắt ngực ổn định thường gặp nhất.
- . Cơn đau thắt ngực thay đổi (CĐTN Prinzmetal) rất hiếm gặp.
- . Thiếu máu cơ tim yên lặng.

+ Suy động mạch vành cấp tính bao gồm:

- . Cơn đau thắt ngực không ổn định.
- . Nhồi máu cơ tim cấp

	<p><b>1.1.2. Chẩn đoán cơn đau thắt ngực</b></p> <p><b>1.1.2.1. Cơn đau thắt ngực điển hình</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cơn đau thắt ngực thường xảy ra khi gắng sức: xuất hiện khi đi một quãng đường nhất định, có thể phụ thuộc vào thời tiết, sau ăn cơm, sau xúc động, sau giao hợp...</li> <li>- Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng; đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị. Hay gặp là hướng lan lên vai trái rồi xuống mặt trong tay trái; có khi thấy đau lên cổ, lên hàm, đau răng...</li> <li>- Tính chất: siết chặt, đè ép, co thắt, nghẹt thở, nóng bỏng, xoắn vặn, nặng ngực...</li> <li>- Thời gian: thường vài phút (dưới 20 phút). Số lần xuất hiện các cơn đau thay đổi theo từng bệnh nhân, có khi rất thưa (1 - 2 cơn/năm) nhưng cũng có khi rất mau.</li> <li>- Giảm khi nghỉ ngơi hoặc ngậm thuốc nitroglycerin.</li> <li>- Dấu hiệu kèm theo: hồi hộp, lo âu, khó thở, vã mồ hôi.</li> </ul> <p><b>1.1.2.2. Cơn đau thắt ngực không điển hình</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vị trí đau: đau vùng thượng vị hay mỏm ức, đau lan lên vai phải, đau lan ra giữa hai bả vai, đau lan xuống bụng...</li> <li>- Thể không đau: tức nặng vùng trước tim, tê tay trái, nghẹt thở, ho.</li> <li>- Cơn đau tư thế nằm: xảy ra khi nghỉ ngơi, có thể đau ban đêm vào một giờ cố định.</li> <li>- Cơn đau Prinzmetal (đau co cứng mạch): đau xuất hiện khi nghỉ vào ban ngày hoặc ban đêm, không xảy ra khi gắng sức. Trong cơn đau, làm ECG sẽ thấy đoạn ST chênh lên ở DI và các chuyển đạo trước tim bên trái (khác với cơn đau thắt ngực thông thường có ST chênh xuống). 50% trường hợp chụp vành không thấy tổn thương, còn lại thì thấy tổn thương của vữa xơ động mạch.</li> <li>- Cơn đau thắt ngực thất thường (không ổn định): là cơn đau liên tiếp, cơn đau tiền nhồi máu.</li> </ul> <p>Đau đột nhiên thay đổi tính chất so với trước đây. Đau cường độ tăng dần, cơn xuất hiện dày lên, thời gian kéo dài hơn, không thuyên giảm khi dùng thuốc nitroglycerin. Cơn đau xuất hiện cả khi nằm nghỉ. Tuy nhiên, chưa phải là nhồi máu cơ tim: ECG làm nhiều lần không thấy sóng Q hoại tử, men tim CK và CKMB bình thường.</p>	
--	---	--

**Những vấn đề cần lưu ý khi tiếp cận bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định**

- **Tất cả các B/N bệnh ĐMVỔĐ cần được điều trị nội khoa tối ưu:**
  - (1) Aspirin
  - (2) Statin, và
  - (3) các thuốc chữa đau thắt ngực
- **Không phải tất cả các bệnh nhân ĐMVỔĐ cần phải can thiệp/phẫu thuật ĐMVV**

**Các biện pháp điều trị bệnh ĐMV (ESC 2013)**



ESC 2013



**So sánh**

ESC 2013	ACCF/AHA 2014
Điều trị cải thiện tiên lượng	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Giáo dục sức khỏe</li> <li>Aspirin</li> <li>Statin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Giáo dục sức khỏe</li> <li>Aspirin</li> <li>Statin</li> </ul>
Điều trị cải thiện triệu chứng	
<p><b>Chọn đầu tay</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nitrates nhanh</li> <li>Betablockers</li> <li>CCB hoặc phối hợp</li> </ul> <p><b>Chọn kế tiếp</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ivabradine</li> <li>Nitrates tác dụng kéo dài</li> <li>Nicorandine</li> <li>Ranolazine</li> <li>Trimetazidine</li> </ul>	<p><b>Chọn đầu tay</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nitrates nhanh</li> <li>Betablockers</li> </ul> <p><b>Thêm/thay thế</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>CCB (nếu có CCD với BB)</li> <li>Nitrates tác dụng kéo dài</li> </ul> <p><b>Thêm hoặc thay thế</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ranolazine</li> </ul>

**Phác đồ điều trị tối ưu**

Giảm triệu chứng đau ngực

Lựa chọn hàng đầu

Nitrates nhanh, và thêm

- Chẹn beta hoặc chẹn kênh calci (loại non-DHP giảm nhịp tim)
- Có thể cho chẹn kênh calci loại DHP (nếu nhịp tim chậm)
- Có thể phối hợp chẹn beta và chẹn kênh calci DHP (đau ngực CCS > 2)

Lựa chọn kế tiếp

Thêm vào hoặc thay thế

- Ivabradine
- Nitrates tác dụng kéo dài
- Nicorandine
- Ranolazine
- Trimetazidine

Cải thiện tiên lượng (Giảm biến cố tim mạch)

- Thay đổi lối sống
- Kiểm soát các YTN

Giáo dục sức khỏe BN

- Aspirin
- Statins
- Cân nhắc U'CMC hoặc ARB

**Cân nhắc chụp ĐMV => Can thiệp; stenting; CABG**

ESC 2013

**Bảng 4. Các biện pháp điều trị ĐTNỔĐ để cải thiện tiên lượng và cải thiện triệu chứng**

Biện pháp điều trị	Cải thiện tiên lượng	Cải thiện triệu chứng	Mức độ cần thiết chỉ định
<b>Nội khoa</b>			
Chống ngưng tập tiểu cầu (Aspirin)	Có	-	Bắt buộc
Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khác (Clopidigrel, Prasugrel, Ticagrelor)	Có	-	Thay thế khi không dung nạp được với aspirin
Chẹn beta giao cảm	Có	có	Bắt buộc ở bệnh nhân sau NMCT, suy chức năng thất trái Có thể cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ để cải thiện triệu chứng

Biện pháp điều trị	Cải thiện tiên lượng	Cải thiện triệu chứng	Mức độ cần thiết chỉ định
Thuốc điều trị rối loạn lipid nhóm statin	Có	-	Chỉ định bắt buộc
Nitrates	Không rõ	Có	Cải thiện triệu chứng
Chọn kênh calci	Không rõ	Có	
Ức chế men chuyển	Có	Không rõ	Chỉ định ở bệnh nhân sau NMCT, suy tim. Có thể cho tất cả bệnh nhân
Ức chế thụ thể angiotensin	Có thể có	Không rõ	Thay thế khi không dung nạp với ức chế men chuyển
Thuốc giảm nhịp tim đơn thuần ức chế kênh f (Ivabradine)	Có thể	Có	Chỉ định thêm vào ở bệnh nhân đã được điều trị tối ưu nhưng nhịp tim > 70ck/phút
Thuốc tác động chuyển hóa tế bào (Trimetazidine)	Chưa rõ	Có	Điều trị thêm vào để giảm triệu chứng
Ranolazine	Chưa rõ	Có	Điều trị thêm vào để giảm triệu chứng
Các thuốc chống gốc oxy tự do (Vitamine E; Coenzyme Q10...)	Không rõ	Không rõ	Không khuyến cáo dùng thường quy
Liệu pháp hormon thay thế	Có thể gây hại	Không rõ	Không được dùng
<b>Can thiệp ĐMV qua da</b>	Có/không	Có	Chỉ định theo phân tầng nguy cơ và tình trạng tổn thương ĐMV
<b>Phẫu thuật cấu nối chủ vành</b>	Có	Có	Chỉ định theo phân tầng nguy cơ và tình trạng tổn thương ĐMV
<b>Một số biện pháp khác:</b> Châm cứu / xoa bóp Tỏi/một số đông dược khác Liệu pháp oxy cao áp Kích thích bằng sóng siêu âm Liệu pháp tế bào gốc Liệu pháp giải độc (chelation therapy) ...	Chưa rõ	Chưa rõ	Chưa có chỉ định thường quy

**Thêm cơ chế các thuốc cho các bạn nắm rõ luôn**

**2.1. Aspirin**

Aspirin là thuốc ức chế men cyclooxygenase và sự sinh tổng hợp chất thromboxane A2 tiểu cầu do đó có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu. Các nghiên cứu cho thấy thuốc này có thể làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Đây là loại thuốc rất đơn giản trong thực hành nhưng có ý nghĩa khá lớn. Aspirin được chỉ định bắt buộc (trừ khi có chống chỉ định) trong điều trị cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ. Chống chỉ định của aspirin là: bệnh nhân có cơ địa dị ứng với thuốc, loét đường tiêu hoá cao đang tiến triển, xuất huyết tiêu hóa mới xảy ra... Liều dùng trung bình của aspirin là từ 75 - 160 mg/ngày và được chỉ định dùng lâu dài (suốt đời) cho bệnh nhân ĐTNỔĐ.

**2.2. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khác**

- Ticlopidin (Ticlid): là một dẫn xuất của thienopyridine có tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu thông qua men ADP của tiểu cầu và làm giảm nồng độ của thrombin, collagen, thromboxan A2. Thuốc đóng viên 250mg, dùng 2 viên /ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (gặp trong 3-5% các trường hợp), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng. Do nhiều tác dụng phụ, nên hiện nay hầu như ticlopidine không còn được dùng thường quy trong lâm sàng.

- Clopidogrel (Plavix) là một dẫn xuất của thienopyridine như trên nhưng hiệu quả chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn ticlopidine và ít tác dụng phụ hơn. Những nghiên cứu lâm sàng hiện nay cho thấy hiệu quả rõ rệt của clopidogrel đối với các biến cố mạch vành cấp và đặc biệt là chỉ định khi có sự can thiệp ĐMV. Viên thuốc 75mg, liều 75mg/ngày. Các thuốc này được chỉ định dùng thay thế cho aspirin trong ĐTNỔĐ khi bệnh nhân không thể dung nạp với Aspirin hoặc để phối hợp với aspirin khi can thiệp động mạch vành.

- Prasugrel và Ticagrelor là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới, trong đó prasugrel cũng thuộc nhóm thienopyridine và ticagrelor thuộc nhóm ức chế một cách có hồi phục thụ thể P2Y12 của tiểu cầu. Đây là các những thuốc nhóm mới có thể dùng thay thế cho clopidogrel. Prasugrel được dùng với liều 10mg/ngày, một lần và Ticagrelor với liều 180mg /ngày, chia 2 lần.

- Trong trường hợp có chỉ định can thiệp chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong các loại thuốc trên với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV, thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng đối với các stent thông thường và ít nhất 12 tháng với bệnh nhân đặt stent bọc thuốc, sau đó thường chỉ cần dùng Aspirin lâu dài.

- Dipyridamol có tác dụng giãn ĐMV và chống đông máu. Nó còn có tác dụng làm tăng AMP vòng trong tiểu cầu và ngăn ngừa ngưng kết tiểu cầu. Tuy nhiên, thuốc này *không* được chỉ định thường quy cho bệnh nhân ĐTNỔĐ vì làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim khi gắng sức ở bệnh nhân ĐTNỔĐ.

**2.3. Điều chỉnh rối loạn lipid máu**

- Điều trị rối loạn lipid máu được coi là biện pháp phòng ngừa thứ phát hiệu quả bậc nhất ở bệnh nhân ĐTNỔĐ. Các nghiên cứu tổng hợp cho thấy hiệu quả ngăn ngừa các biến cố tim mạch chính bao gồm cả tử vong với biện pháp điều trị tích cực rối loạn lipid máu.

- Chỉ định điều trị rối loạn lipid máu là chỉ định bắt buộc, để cải thiện tiên lượng bệnh. Vì bệnh nhân bị biến cố bệnh động mạch vành, do vậy được xếp vào nhóm nguy cơ rất cao trong điều trị phòng ngừa thứ phát.

- Mục tiêu điều trị là nhằm đạt đích LDL-Cholesterol dưới 1,8 mmol/L. Các thuốc cần được dùng lâu dài (suốt đời).

- Thuốc được lựa chọn hàng đầu là các statin.

- Bên cạnh thuốc, các biện pháp thay đổi lối sống, tập luyện, chế độ ăn... vẫn là nền tảng.

- Các nhóm thuốc thường dùng trên lâm sàng (xem thêm bài điều trị rối loạn lipid máu):

+ Nhóm statins hay thuốc ức chế HMG - CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor)... Đây là thuốc được lựa chọn hàng đầu trong điều trị ĐTNỔĐ. Khi dùng thuốc cần chú ý các tác dụng phụ như tiêu cơ vân, độc với gan (tuy rất hiếm gặp), có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện dải thào đường mới...

+ Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác: các thuốc này là lựa chọn thứ hai khi không thể lựa chọn statin hoặc để kết hợp với statin trong những tình huống chỉ định đặc biệt: Dẫn xuất Fibrat: Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lípanthyl), Bezafibrat (Benzalip); Thuốc ức chế hấp thu cholesterol: Ezetimib (Ezetrol); Nicotinic acid (Niacin, Niaspan); Các loại Resins gắn acid mật (Cholestyramine, Colestinol)...

**2.4. Chẹn beta giao cảm**

- Cơ chế tác dụng: Các thuốc này chẹn thụ thể  $\beta_1$  giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn. Với các thuốc chẹn giao cảm không chọn lọc có chẹn cả thụ thể  $\beta_2$  giao cảm có thể gây co động mạch vành, nên không dùng được ở bệnh nhân có cơ thất ĐMV.

- Chỉ định: Các thuốc chẹn  $\beta$  giao cảm được lựa chọn hàng đầu trong điều trị ĐTNỔĐ (nếu không có chống chỉ định) nhằm mục đích cải thiện cả tiên lượng và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân. Chỉ định để cải thiện tiên lượng ở những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim hoặc có suy giảm chức năng thất trái. Chỉ định để cải thiện triệu chứng cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ.

- Chống chỉ định: Co thắt phế quản; Nhịp chậm nhiều; Bloc Nhĩ/Thất độ cao.

- Các loại thuốc:

**Bảng 5: Các loại thuốc chẹn beta giao cảm thường dùng**

Các loại thuốc	ISA	Liều khởi đầu /ngày	Liều duy trì /ngày
<i>Loại chẹn chọn lọc <math>\beta_1</math></i>			
Atenolol (Tenormin)		50 mg	25- 100 mg
Betaxolol		10 mg	5-40 mg
Bisoprolol (Concor)		5 mg	2,5-20 mg
Metoprolol (Betaloc)		50 mg x 2	50-450 mg
Metoprolol XL		50-100 mg	50-400 mg
Acebutolol (Sectral)	+	200 mg x 2	200 1200 mg
Nebivolol (Nebilet)		5mg	5 10 mg
<i>Các thuốc không chọn lọc (chẹn cả <math>\beta_1</math> và <math>\beta_2</math>)</i>			
Propranolol (Inderal)		40 mg x 2	40-240 mg
Propranolol LA		40 - 80 mg	60 - 120 mg
Timolol		10 mg x 2	20 - 60
Pindolol	+	5 mg x 2	10-60 mg
Carteolol	+	2,5 mg	2,5 - 10 mg
Penbutolol	+	20 mg	20-80 mg
<i>Thuốc chẹn cả beta và alpha giao cảm</i>			
Labetalol (Trandate)		100 mg x 2	200 - 1200 mg
Carvedilol (Dilatrend)		6,25 mg x 2	12,5 - 50 mg

- (ISA: hoạt tính giống giao cảm nội tại, tức là các thuốc này ít làm chậm nhịp tim hơn các thuốc khác)

**2.5. Các dẫn xuất Nitrates**

- Cơ chế: Làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim do gây giãn mạch (chủ yếu hệ tĩnh mạch, và một phần động mạch) làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái. Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV. Ngoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.

- Chỉ định: các thuốc nitrates được chỉ định để giảm triệu chứng của bệnh ĐTNỔD. Với các nitrates tác dụng nhanh, được dùng giảm cơn đau ngực, dạng ngậm dưới lưỡi hoặc xịt dưới lưỡi. Nitrates tác dụng kéo dài được chỉ định dùng thay thế chẹn beta giao cảm để giảm triệu chứng khi có chống chỉ định với chẹn beta hoặc dùng phối hợp với chẹn beta để giảm triệu chứng tối ưu.

- Lựa chọn thuốc: (Bảng 6)

**Bảng 6: Các loại Nitrates.**

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Số lần /ngày
* Nitroglycerin (Glycerin trinitrate Nitro-bid, Nitrostat, Nitro-dur, Natispray, Nitromit...)	Viên ngậm dưới lưỡi Dạng xịt Viên giải phóng chậm Mỡ bôi Miếng dán Dạng tiêm truyền TM	0,15 - 0,6 mg 0,4 mg 2,5 - 9,0 mg 0,5 - 2 (1,25 - 5mg) 2,5 - 15 mg 5 - 400µg/phút	Theo nhu cầu Theo nhu cầu Mỗi 6 - 12 giờ Mỗi 4 - 8 giờ Mỗi 24 giờ
* Isosorbide Dinitrate (Isosorbid, Lenitral Sorbitrate)	Viên Viên dưới lưỡi Viên nhai Viên chậm	1mg 2,5 - 10 mg 5 - 10 mg 40 - 80 mg	Mỗi 3 - 5 giờ Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 8 - 12 giờ
* Isosorbid - 5- Mononitrate (Imdur, Ismo)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên chậm	10 - 40 mg 60 mg	Mỗi 12 giờ Mỗi 24 giờ
* Erythryl Tetranitrate (Cardilate)	Viên ngậm Viên uống	5 - 10 mg 10 mg	Nhu cầu Mỗi 8 giờ

- Tác dụng phụ thường gặp là: Đau đầu do giãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này. Ngoài ra có thể gặp bưng mặt, chóng mặt, hạ huyết áp.

- Cần thận khi uống với các thuốc giãn mạch khác (các thuốc chẹn kênh calci, thuốc giãn mạch trực tiếp...).

- Chống chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra) vì có thể gây tụt huyết áp nguy hiểm.

- Chú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

**2.6. Các thuốc chẹn kênh calci**

- Cơ chế: Chẹn dòng calci vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim. Có bốn loại kênh calci: L, T, N và P. Trong đó, kênh loại T tập trung nhiều ở tế bào nhĩ, nút nhĩ thất; kênh loại L tập trung nhiều ở tế bào cơ trơn mạch máu; loại N và P chủ yếu ở tế bào thần kinh.

- Các nhóm thuốc:

+ Dihydropyridines (DHP): chủ yếu tác động kênh loại L làm giãn hệ động mạch trong đó có ĐMV. Các thuốc nhóm này ít ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim hơn các thuốc nhóm khác đặc biệt là các thuốc thế hệ mới. Các loại thuốc chẹn kênh calci thường dùng là: Nifedipine, Amlodipine, Felodipine, Isradipine, Lercanidipine, Lacidipine... Các thuốc thế hệ sau như Nifedipine loại bào chế có tác dụng kéo dài; Amlodipine, Lercanidipine... có tác dụng kéo dài và có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh ĐMV mạn tính và có THA và/hoặc có yếu tố có thất kèm theo.

+ Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) viên 30, 60 mg, có loại SR là tác dụng kéo dài, liều dùng 30 - 90 mg x 2 - 3 lần / ngày. Thuốc nhóm này có tác động cả kênh calci loại L và T nên có tác dụng làm chậm nhịp tim và giảm sức co bóp của thất. Là thuốc có tác dụng khá tốt chữa ĐTNỔD và nên dùng loại có tác dụng kéo dài. Tuy vậy, không được dùng thuốc nhóm này ở những bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái hoặc nhịp chậm.

+ Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần /ngày. Cũng gần như nhóm trên, thuốc có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không được dùng các thuốc này ở bệnh nhân suy tim hoặc nhịp chậm.

- Tác dụng phụ: Hạ huyết áp, bưng mặt, chóng mặt, đau đầu; gây giảm sức co bóp cơ tim, làm nhịp chậm (nhóm không phải DHP), nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm (nhóm không phải DHP).

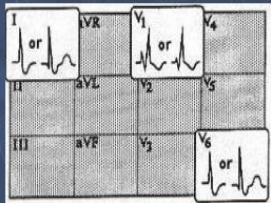
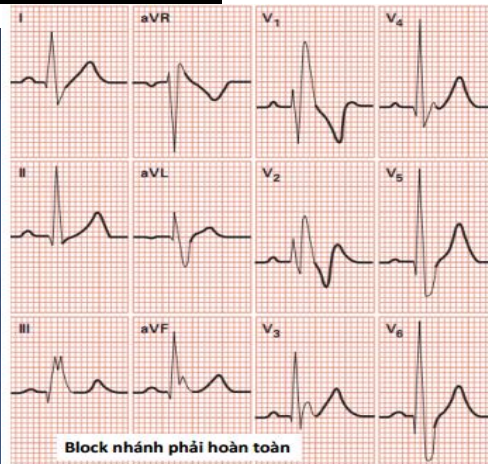
- Chỉ định: Thuốc chẹn kênh calci loại tác dụng kéo dài được chỉ định lựa chọn thay thế thuốc chẹn beta giao cảm để điều trị triệu chứng ĐTNỔD (khi thuốc chẹn beta giao cảm có chống chỉ định) hoặc kết hợp với thuốc chẹn beta giao cảm khi thuốc chẹn beta giao cảm một mình không khống chế được triệu chứng.

<p><b>2.7. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II</b></p> <p><b>a. Thuốc ức chế men chuyển</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cơ chế tác dụng: thuốc ức chế men chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do vậy có tác dụng giãn mạch, giảm gánh nặng cho tim, bên cạnh đó, nó còn có thể bảo vệ chức năng nội mạc mạch máu, chống qua trình tái cấu trúc cơ tim...</li> <li>- Chỉ định: Thuốc ức chế men chuyển dạng này được chỉ định hàng đầu ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mà có kèm theo đái tháo đường, sau NMCT, có rối loạn chức năng thất trái (EF &lt; 40%), có bệnh thận hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Thuốc ức chế men chuyển cũng có thể chỉ định mở rộng cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ.</li> <li>- Các loại thuốc thường dùng (xem thêm bài tăng huyết áp): captopril; enalapril; perindopril; ramipril; lisinopril...</li> <li>- Chống chỉ định: phụ nữ có thai; hẹp động mạch thận hai bên.</li> <li>- Tác dụng phụ thường gặp: ho khan; tăng kali máu...</li> <li>- Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận cấp.</li> </ul> <p><b>b. Các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các thuốc nhóm này ít gây ho hơn thuốc ức chế men chuyển nói trên và được chỉ định ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mà có kèm theo đái tháo đường, sau NMCT, có rối loạn chức năng thất trái (EF &lt; 40%), có bệnh thận hoặc bệnh nhân có THA kèm theo, khi bệnh nhân không dung nạp được với thuốc ức chế men chuyển.</li> <li>- Một số thuốc tiêu biểu: losartan; telmisartan; irbesartan; valsartan...</li> </ul> <p><b>2.8. Thuốc ức chế kênh f (thuốc giảm nhịp tim thuần túy)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cơ chế: thuốc ức chế kênh f của tế bào nút xoang tim (kênh trao đổi ion kali chậm), do vậy sẽ làm giảm nhịp tim đơn thuần khoảng 30% mà không ảnh hưởng đến huyết động của tim như các thuốc khác. Trong bệnh lý ĐTNỔĐ, nhịp tim là một yếu tố quan trọng làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, do vậy, giảm nhịp tim có thể mang lại lợi ích cho bệnh nhân.</li> <li>- Thuốc dùng trên lâm sàng: Ivabradine (Procoralan), viên 5 hoặc 7,5 mg; liều dùng 10 - 15 mg /ngày, chia 2 lần.</li> <li>- Chỉ định: thuốc giúp cải thiện triệu chứng và có thể cải thiện tiên lượng, được chỉ định thêm vào khi đã điều trị tối ưu với chẹn beta giao cảm và nhịp tim trên 70 nhịp /phút.</li> </ul> <p><b>2.9. Nicorandil</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nicorandil là một nicotinamid este có tác động kép vừa làm giãn mạch (vành) thông qua cơ chế hoạt hóa kênh ATP potasium vừa gây giãn cơ trơn tĩnh mạch qua cơ chế giống nitrates.</li> <li>- Thuốc cũng được dùng thêm vào các biện pháp điều trị thường quy để giảm triệu chứng gần giống với chỉ định của nitrates.</li> </ul> <p><b>2.10. Thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trimetazidine (Vastarel), là thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim thông qua con đường ức chế beta oxy hóa acid béo tự do (là con đường chuyển hóa thông thường, tiêu thụ nhiều oxy), do vậy, tế bào cơ tim tăng cường sử dụng con đường chuyển hóa glucose để lấy năng lượng, giúp giảm mức tiêu thụ oxy và tế bào cơ tim có thể thích nghi tốt hơn trong tình trạng thiếu oxy. Thuốc hầu như không ảnh hưởng đến huyết động và nhịp tim. Chỉ định: để điều trị triệu chứng và là lựa chọn thêm vào khi các biện pháp điều trị bắt buộc nói trên không khống chế tốt triệu chứng. Chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử bệnh Parkinson hoặc run giật.</li> <li>- Ranolazine cũng là một thuốc tác động tới chuyển hóa tế bào cơ tim khác được chỉ định để điều trị triệu chứng cho bệnh nhân ĐTNỔĐ khi bệnh nhân không dung nạp được với thuốc chẹn beta giao cảm hoặc có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm hoặc để phối hợp thêm vào với chẹn beta giao cảm để khống chế tối ưu triệu chứng.</li> </ul> <p><b>2.11. Một số thuốc /thực phẩm điều trị khác</b></p> <p>Các biện pháp điều trị sau KHÔNG được khuyến cáo trong ĐTNỔĐ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hormon thay thế cho phụ nữ mãn kinh.</li> <li>- Các vitamin nhóm E, C, Caroten.</li> <li>- Các chất làm tăng homocystein như folate; vitamin B6, B12.</li> <li>- Tỏi; Coenzyme Q10; selenium, hoặc chromium.</li> <li>- Biện pháp tẩy độc (Chelation therapy).</li> </ul>	
---	--

2. **Chỉ ECG Block nhánh (P) hoàn toàn**

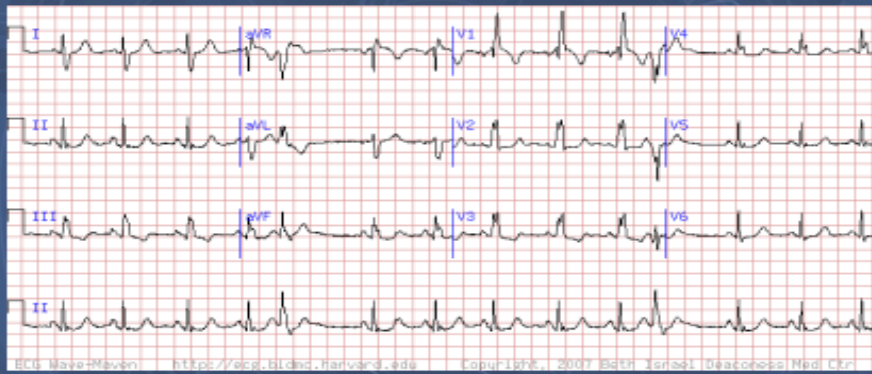
**BLOCK NHÁNH PHẢI**

V1 : rSr'  
 D I, V6 : sóng S phía sau giãn rộng.  
 QRS > 0.11"

Dạng sóng RSR', R có móc, QRS > 0.12s

**Block nhánh P : right bundle branch block (RBBB) – rsR' V1, S rộng D I**



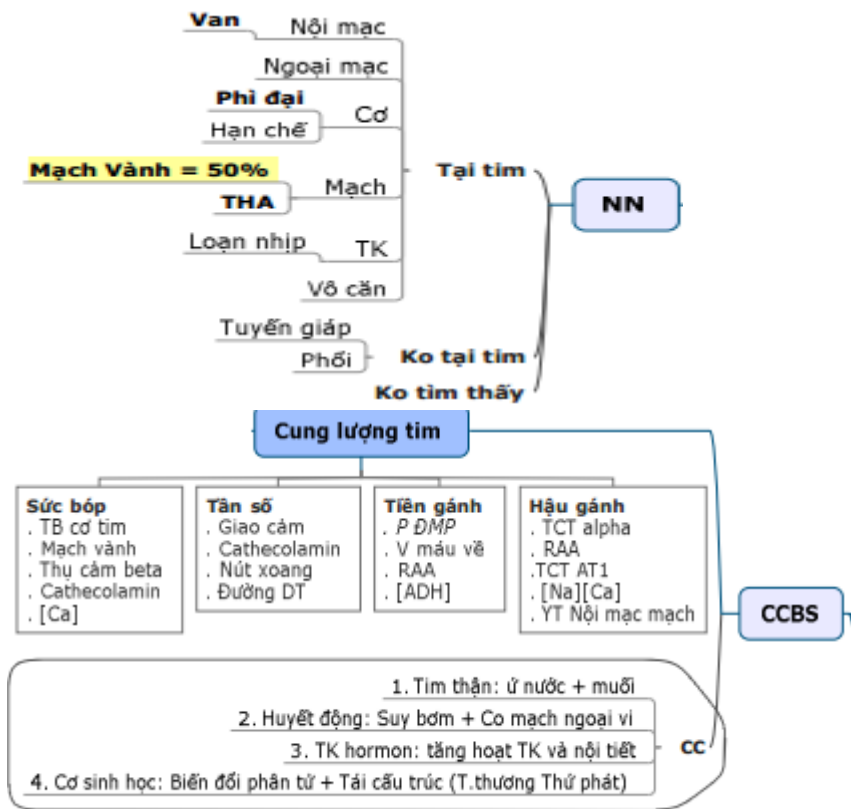
**Tiêu chuẩn chẩn đoán**

- QRS rộng hơn 0,10s (không hoàn toàn) hoặc hơn 0,12s (hoàn toàn).
- Nhánh nội điện muộn hơn 0,04s hoặc 0,055s
- V1-V3: QRS dẫn và có thường có dạng chữ M với sóng R thứ cấp (R'); ST chênh xuống, T đảo ngược.
- V5-V6: sóng S rộng, móc tạo hình chữ W.
- Trục điện tim lệch Phải. Tuy nhiên, nếu bloc nhánh Phải đơn độc, trục tim không thay đổi.
- Sóng S rộng, tồn tại dai dẳng của các đạo trình bên (I, aVL, V5 - 6).



Hình 9.4. Bloc nhánh phải (RBBB)  
 Phức bộ QRS dạng chữ M ở V1 và chữ W ở V6

**2. Các nguyên nhân gây suy tim**



STT: Tăng huyết áp, bệnh van tim (-hẹp van 2 lá), bệnh ĐMV, bệnh tim bẩm sinh  
 STP: hẹp 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, bệnh phổi..  
 STTB: STP, STT →, cơ tim thể giãn, viêm tim toàn bộ, cường giáp, thông động tĩnh mạch

**Suy tim phải**

Nội mạc: Van (Hẹp 2 lá, Hẹp hở 3 lá, Hẹp van ĐMP)

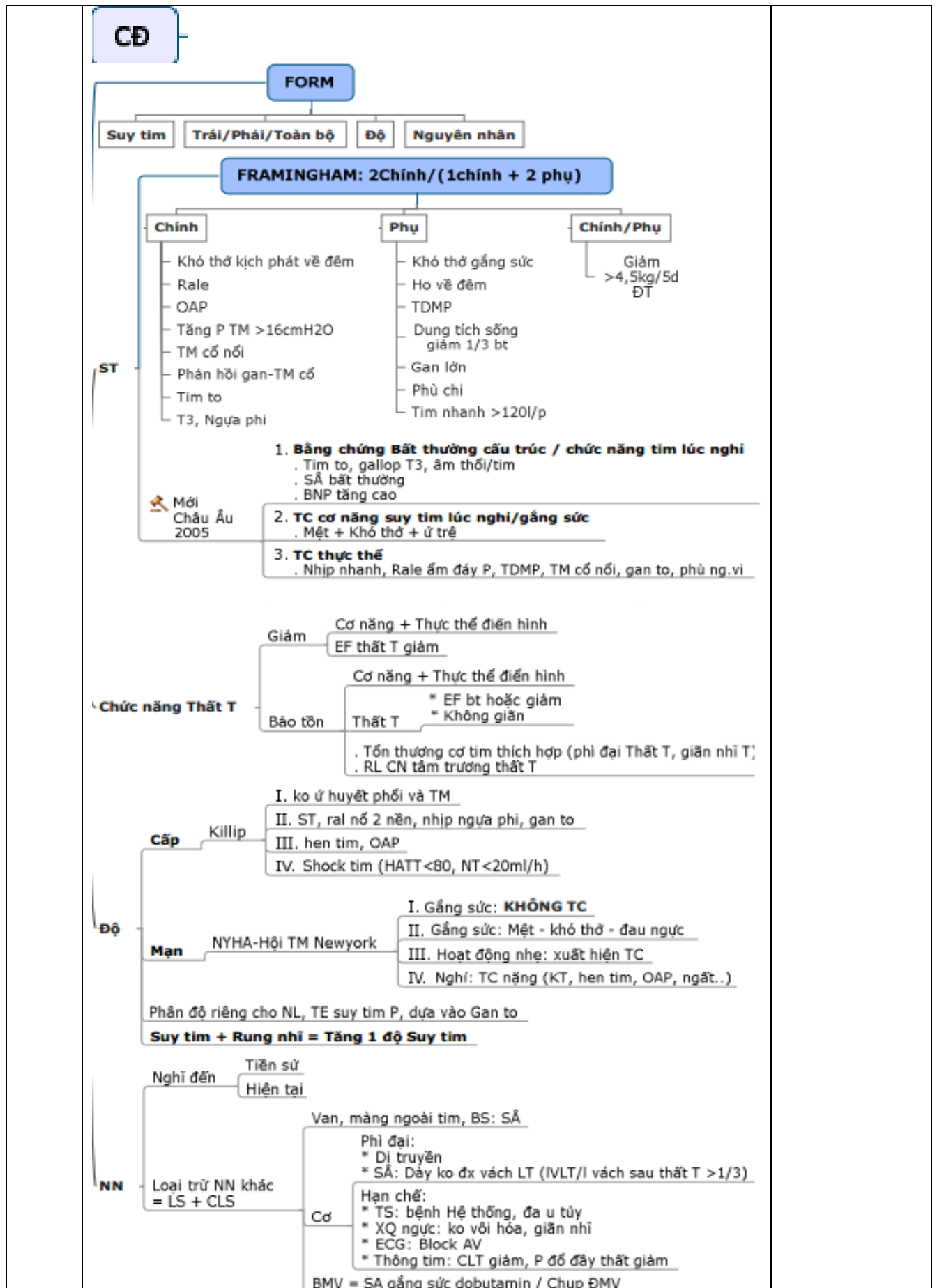
**NMCT thất P**

Mạch: Tắc ĐMP  
 Tăng P ĐMP BS

BS: Thông LN, LT, Ebstein

Sau Suy tim T  
 Tim-nhĩ mạn

NN





<p><b>4. Các biến chứng của loét DD-TT</b></p> <div style="text-align: center;"> </div>	<p>Thủng, XHTH, hẹp môn vị, k hóa, viêm quanh tá tràng</p>
<p><b>5. ĐTD gây tổn thương phần nào của tim</b></p> <p>Biến chứng tim</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Đau thắt ngực</li> <li>2. Nhồi máu cơ tim</li> <li>3. Suy tim</li> <li>4. Chết đột ngột</li> </ol> <p>Tấn công động mạch vành là phần lớn</p>	<p>...</p>
<p><b>6. Cấp cứu BN HC vành cấp</b></p> <p><b>2. Các biện pháp chung điều trị ban đầu cho mọi bệnh nhân</b></p> <p><i>a. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.</i></p> <p><i>b. Thở oxy:</i> với liều 2-4 lít/phút qua đường mũi vì trong NMCT cấp thường kèm theo thiếu oxy. Một số trường hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.</p> <p><i>c. Giảm đau đầy đủ:</i> làm giảm sự tăng tiết catecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu oxy cơ tim.</p> <p style="padding-left: 20px;">- Morphin Sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho Atropin 0,5 mg tiêm tĩnh mạch.</p> <p><i>d. Nitroglycerin (0,4 mg)</i> ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. Cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn &gt; 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền tĩnh mạch Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân có huyết áp tụt thì không thể dùng Nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lưu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp nhanh phản ứng và không dùng khi có NMCT thất phải. Phải hỏi kỹ tiền sử bệnh nhân có dùng Sildenafil trước đó 24 giờ, nếu có thì không được cho Nitroglycerin.</p> <p><i>e. Cho ngay hai thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:</i> Aspirin cần được cho ngay bằng đường uống dạng hấp thu nhanh (dạng nhai, bột uống) với liều ban đầu khoảng 325 mg hoặc có thể cho bằng đường tiêm tĩnh mạch. Liều aspirin sau đó được giảm xuống từ 81 - 150mg hàng ngày. Thuốc nhóm</p>	<p>Bất động, sử dụng giảm đau an thần, thở oxy, thuốc giãn vành, betalock, UCMC</p>

	<p>thienopyridines (clopidogrel) cũng cần được cho ngay phối hợp với aspirin với liều ban đầu là 300 - 600 mg, sau đó duy trì liều 75 mg/ngày.</p> <p><i>f. Thuốc chống đông:</i> Heparin tiêm thẳng vào tĩnh mạch liều 65-70 đơn vị/kg sau đó duy trì liều 15-18 đơn vị/kg/giờ. Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối thì cần cho ngay 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đơn vị/giờ (trừ trường hợp cho Streptokinase thì không cần dùng heparin phối hợp). Khi dùng heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50-75 giây).</p> <p><i>Thuốc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH):</i> enoxaparin là thuốc được khuyến cáo gần đây dùng thay thế cho heparin với nhiều ưu điểm là dùng ít lần trong ngày, không phải theo dõi APTT, ít gây hiện tượng giảm tiểu cầu do heparin. Liều dùng thông thường của enoxaparin là 1mg/kg cân nặng, tiêm dưới da 2 lần/ngày.</p> <p><i>a. Thuốc chặn bê'ta giao cảm:</i> có thể cho sớm và dùng đường uống trong vòng 24 giờ của NMCT cấp nếu không có chống chỉ định (co thắt phế quản, huyết áp thấp, nhịp chậm, sốc tim...). Các thuốc nên lựa chọn là chặn beta giao cảm chọn lọc (metoprolol succinat; bisoprolol...).</p> <p><i>b. Thuốc ức chế men chuyển:</i> có thể cho trong 24 giờ đầu đường uống nếu huyết áp bệnh nhân không thấp và không có các chống chỉ định khác. Thuốc ức chế men chuyển có lợi ích lâu dài và bảo tồn chức năng thất trái.</p> <p><i>c. Khống chế tốt đài tháo đường:</i> Việc khống chế tốt đài tháo đường với insulin truyền liên tục có kiểm soát cho những trường hợp NMCT cấp có tăng đường huyết nhiều có lợi ích đáng kể làm giảm tử vong.</p> <p><i>d. Các thuốc chống loạn nhịp:</i> Theo dõi và xử trí kịp thời các rối loạn nhịp là biện pháp quan trọng. Tuy vậy, dùng các thuốc chống loạn nhịp một cách hệ thống để phòng ngừa loạn nhịp tim chưa được chứng minh là có lợi ích.</p> <p><i>e. Các thuốc hoặc biện pháp chưa chứng minh được tác dụng hoặc nên tránh:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dung dịch Glucose - Insulin - Kali (GIK): Các nghiên cứu gần đây nhất cho thấy biện pháp này không mang lại hiệu quả và có thể làm nặng bệnh hơn do tăng nguy cơ biến chứng đài tháo đường.</li> <li>- Thuốc chặn kênh calci: không nên dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Một số trường hợp bệnh nhân bị NMCT do co thắt ĐMV sau dùng cocain thì có thể có chỉ định dùng thuốc nhóm này.</li> <li><i>f. Bơm bơm ngược dòng động mạch chủ (IABP):</i> được chỉ định cho những bệnh nhân có sốc tim. IABP làm giảm hậu gánh và giảm nhu cầu oxy trong khi làm tăng dòng máu ĐMV thì tâm trương.</li> <li><i>g. Các thuốc vận mạch (Dobutamine, Dopamine):</i> nói chung là các thuốc này nên tránh dùng trong NMCT cấp vì làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim. Tuy vậy, trong trường hợp sốc tim thì có chỉ định dùng và cần theo dõi bằng cathete động mạch phổi (Swan Ganz) nếu có điều kiện.</li> </ul> <p><b>B. ĐIỀU TRỊ TÁI TỬ MẮU</b></p> <p><i>Mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị NMCT cấp là làm tái tưới máu (tái lưu thông ĐMV bị tắc) càng sớm càng tốt. Có ba biện pháp điều trị tái tưới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt stent) động mạch vành cấp, và phẫu thuật cầu nối chủ-vành cấp. Tuy vậy, phẫu thuật chỉ đặt ra khi không thể tái thông ĐMV bằng biện pháp can thiệp hoặc khi có các biến chứng cơ học cần giải quyết đồng thời. Việc điều trị sớm tái tưới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn được chức năng thất trái.</i></p> <p><b>1. Thời điểm điều trị tái tưới máu</b></p> <p>Các nghiên cứu đã chứng minh được là lợi ích càng lớn nếu tiến hành được tái tưới máu càng sớm. Thời gian là yếu tố quan trọng trong tiên lượng bệnh cũng như chất lượng cuộc sống bệnh nhân sau này vì không chỉ cải thiện tỷ lệ tử vong mà còn bảo tồn được chức năng cơ tim. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì lợi ích của tái tưới máu là tối ưu nhất. Do vậy, việc chỉ định như sau;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Có chỉ định tái thông ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi bắt đầu triệu chứng cho mọi bệnh nhân NMCT cấp.</li> <li>- Từ sau 12 giờ đến 24 giờ: có chỉ định tái thông ĐMV nếu bệnh nhân vẫn có triệu chứng của thiếu máu cơ tim tiến triển trên lâm sàng hoặc ĐTĐ.</li> <li>- Sau 24 giờ: không có chỉ định tái thông ĐMV một cách thường quy cho mọi bệnh nhân đã ổn định, chỉ có chỉ định khi bệnh nhân có các biến chứng, ảnh hưởng huyết động, rối loạn nhịp, sốc tim...</li> <li>- Với các bệnh nhân có biến chứng, huyết động không ổn định, rối loạn nhịp... chỉ định can thiệp ĐMV bất kể thời gian.</li> </ul> <p><b>2. Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu</b></p> <p>Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế. Tuy vậy, trong điều kiện có thể, can thiệp động mạch vành thì đầu (primary PCI) là biện pháp được ưu tiên lựa chọn hàng đầu. Trong thực tế, phẫu thuật là biện pháp mang tính "cứu nguy" chỉ có chỉ định khi không thể can thiệp được ĐMV, hoặc can thiệp thất bại hoặc có biến chứng cơ học đi kèm. Do vậy, thực tế việc lựa chọn chiến lược tái tưới máu chính là lựa chọn giữa hai phương pháp tiêu huyết khối hoặc can thiệp động mạch vành ngay thì đầu:</p>	
--	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Can thiệp ĐMV ngay thì đầu (PCI) được ưu tiên lựa chọn, nếu có thể. Các nghiên cứu hiện nay đã chứng minh và ủng hộ việc điều trị bằng can thiệp ĐMV ngay thì đầu nếu cơ sở có đủ điều kiện và kinh nghiệm can thiệp ĐMV cấp cứu (triển khai được can thiệp trong vòng 120 phút kể từ khi bệnh nhân tiếp xúc với nhân viên y tế).</li> <li>- Nếu cơ sở không có điều kiện can thiệp ĐMV cấp cứu thì có thể lựa chọn phương án thuốc tiêu huyết khối (không có chống chỉ định) khi ở quá xa trung tâm có can thiệp ĐMV.</li> <li>- Nếu việc vận chuyển đến nơi can thiệp ĐMV không quá xa (đảm bảo trong khoảng thời gian cho phép) thì nên chuyển đến nơi can thiệp ĐMV chứ không cho thuốc tiêu huyết khối.</li> <li>- Thuốc tiêu huyết khối là biện pháp đơn giản, nhưng có nhiều chống chỉ định và kết quả tái thông ĐMV không cao.</li> <li>- Những trường hợp khác như sốc tim hoặc ở bệnh nhân có tiền sử mổ cầu nối ĐMV thì thuốc tiêu huyết khối chưa chứng minh được hiệu quả.</li> </ul> <p><b>3. Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Là phương pháp đơn giản và nên được lựa chọn ở những nơi không có điều kiện can thiệp và quá xa trung tâm can thiệp ĐMV. Các thử nghiệm lớn đã chứng minh các thuốc này làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, giải quyết được 60 - 90 % các trường hợp. Nó chính là kỹ nguyên mới thứ hai trong điều trị NMCT cấp sau sự ra đời của các CCU.</li> <li>- Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu, nếu bệnh nhân đến muộn hơn và trong vòng 12 giờ mà vẫn còn tồn tại dấu hiệu của hoại tử cơ tim lan rộng thì vẫn có thể dùng thuốc tiêu huyết khối, tuy nhiên, kết quả có hạn chế.</li> <li>- Các thuốc này có một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối (bảng 3)</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Bảng 3: Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối</b></p> <hr/> <p><b>Chống chỉ định tuyệt đối:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng.</li> <li>Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn).</li> <li>Mới bị các chấn thương nặng.</li> <li>Mới phẫu thuật (&lt;10 ngày).</li> <li>Các thủ thuật xâm lấn (&lt; 10 ngày).</li> <li>Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng.</li> <li>Chảy máu đường tiêu hoá trong 10 ngày.</li> <li>Tai biến mạch máu não (TBMN) trong vòng 1 năm.</li> <li>Tiền sử u não, phình mạch não.</li> <li>Viêm màng ngoài tim cấp.</li> <li>Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.</li> </ul>	
--	---	--

	<p>Loét đường tiêu hoá đang tiến triển. Bệnh màng phổi cấp tính. Đang có thai.</p> <hr/> <p><b>Chống chỉ định tương đối:</b> Huyết áp tối đa &gt; 180 mmHg. Huyết áp tối thiểu &gt; 110 mmHg. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đường. TBMN &gt; 12 tháng. Có hồi sinh tim phổi trong vòng 10 phút. Đang dùng chống đông kháng Vitamin K lâu dài. Suy thận hoặc gan nặng. Rong kinh rong huyết nặng.</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các loại thuốc:</li> <li>- Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối (loại đặc hiệu) thì bắt buộc phải cho heparin vì các nghiên cứu đã chứng minh là heparin làm giảm nguy cơ bị tắc lại mạch sau dùng thuốc tiêu huyết khối. Heparin được dùng trước, và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 4 giờ thì truyền tiếp Heparin với liều 1000 đơn vị/giờ trong vòng 48 - 72 giờ tiếp. Riêng đối với Streptokinase thì có thể không cần dùng Heparin phối hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin và có thể gây chảy máu nhiều nếu dùng heparin phối hợp.</li> <li>- Việc dùng phối hợp các thuốc nhóm ức chế thụ thể GP IIb/IIIa khi tiêu huyết khối vẫn còn đang bàn cãi về lợi ích.</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Bảng 4: Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng</b></p> <hr/> <p><b>Các thuốc đặc hiệu với fibrin</b></p> <p>Alteplase (rt-PA): Tiêm thẳng TM 15 mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg (cho tới 50 mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5 mg/kg (cho tới 35 mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút.</p> <p>Retepase (r-PA): tiêm thẳng TM 10 đơn vị (ĐV) trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm như vậy (10 đơn vị).</p> <p>Tecectplase (TNK): là thuốc thế hệ thứ ba có tác dụng khá đặc hiệu với fibrin, tăng sự đề kháng với yếu tố PAI-1, và giảm thanh lọc huyết tương. Thuốc này ít gây xuất huyết nội sọ hơn. Liều dùng là từ 30 -50 mg, tiêm thẳng tĩnh mạch.</p> <hr/> <p><b>Các thuốc không đặc hiệu với fibrin</b></p> <p>Streptokinase (SK): Truyền TM 1,5 triệu đv trong vòng 60 phút.</p> <p>Anistreplase (APSAC): tiêm thẳng TM 30 đv trong vòng 2 phút.</p> <p>Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đv trong vòng 60 phút.</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu.</li> </ul>	
--	--	--

Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất (gặp ở khoảng 0,5% đối với Streptokinase và 0,7% đối với tPA), ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết thanh tươi.

**4. Can thiệp động mạch vành (nong, đặt Stent)**

Mặc dù thuốc tiêu huyết khối là tiến bộ đáng kể, nhưng do nhiều chống chỉ định, hạn chế về khả năng tái thông ĐMV và vẫn còn tồn tại nơi hẹp ĐMV nên lợi ích của phương pháp này đã được cân nhắc lại khi có sự ra đời của phương pháp can thiệp ĐMV. Các nghiên cứu hiện nay đã chứng minh tính ưu việt của phương pháp can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp so với thuốc tiêu huyết khối. Tuy nhiên, nó tùy thuộc nhiều vào trang thiết bị và kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp.

*a. Một số khái niệm*

- *Can thiệp ĐMV thì đầu:* (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và chưa dùng thuốc tiêu sợi huyết) nên được chỉ định cho mọi bệnh nhân NMCT cấp và nên được tiến hành càng sớm càng tốt. Như đã phân tích ở trên, nếu ở trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV thì nên chỉ định cho mọi bệnh nhân NMCT cấp.

- *Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại (rescue PCI):* tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTD thì có chỉ định can thiệp ĐMV.

- *Can thiệp ĐMV có tạo thuận (facilitated PCI):* tức là can thiệp ĐMV một cách hệ thống sau khi đã cho thuốc tiêu huyết khối thành công. Phương pháp này hiện nay vẫn đang bàn cãi và những nghiên cứu gần nhất chưa ủng hộ biện pháp này trở thành thường quy trong thực hành.

*b. Điều trị nội khoa phối hợp với can thiệp động mạch vành*

- Aspirin 75 - 325 mg/ngày và kéo dài vô thời hạn, phối hợp với một trong các loại thienopyridine sau: Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày hoặc Prasugrel 10 mg/ngày hoặc Ticagrelor 180 mg/ngày (chia 2 lần). Tùy loại stent được dùng cho bệnh nhân mà thời gian kéo dài của thuốc thienopyridine này là bao lâu: đối với stent không bọc thuốc thì nên dùng từ 1 - 3 tháng, còn với stent bọc thuốc cần dùng ít nhất 12 tháng.

- Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khá triệt để. Khi dùng cùng với can thiệp ĐMV cấp có thể làm giảm các tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp. Tuy nhiên, các thuốc này chỉ cho thấy lợi ích rõ rệt ở nhóm có nguy cơ cao (đái tháo đường, nhiều mạch tổn thương...).

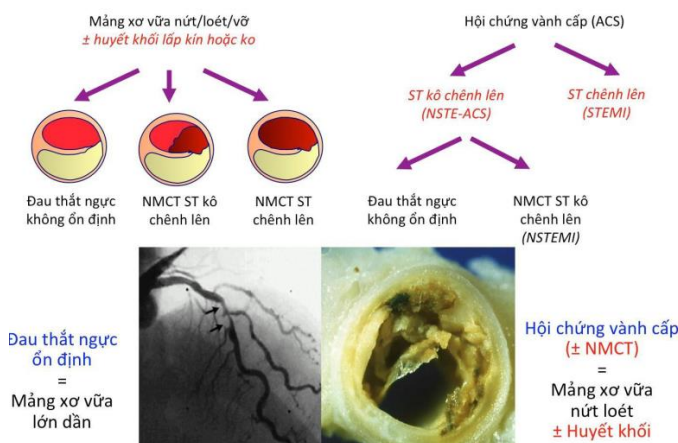
- Heparin là bắt buộc trong khi can thiệp ĐMV. Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được dùng thay cho heparin thường trong NMCT cấp có can thiệp ĐMV.

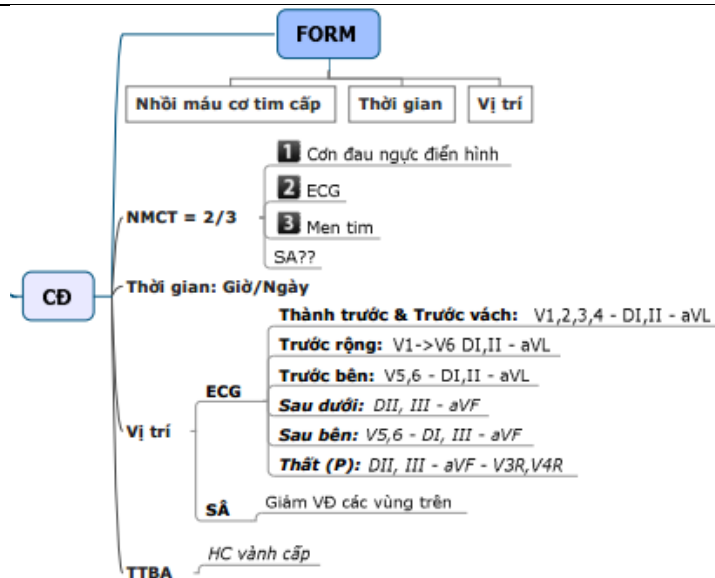
**5. Mổ làm cầu nối chủ - vành cấp cứu**

Chỉ được chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thương nhiều thân, tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học v.v... Không nên chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân có NMCT thất bại vì có thể ảnh hưởng đến quá trình chạy tim phổi nhân tạo.

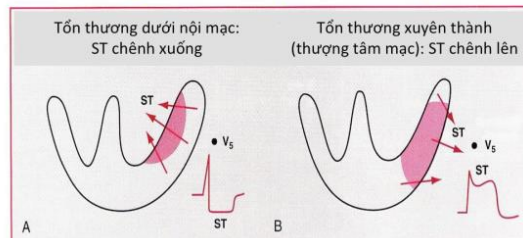
**Thêm 1 số kiến thức**

**Phân loại hội chứng vành cấp**



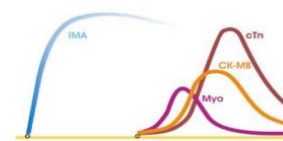
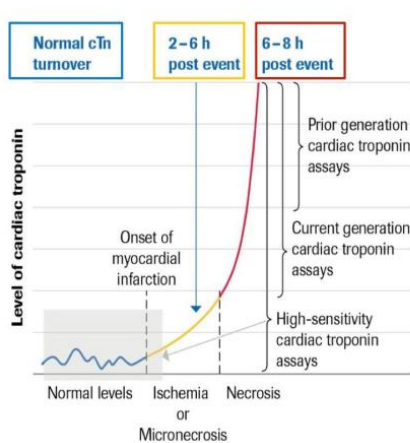


### Hội chứng vành cấp trên điện tâm đồ



<p><b>Thiếu máu cơ tim dưới nội mạc</b> (đau thắt ngực cổ điển):</p> <p>ST chênh xuống thoáng qua không kèm thay đổi QRS</p>	<p><b>Thiếu máu cơ tim xuyên thành</b> (cơn Prinzmetal, h/c Takotsubo*):</p> <p>ST chênh lên thoáng qua kèm bất thường sóng T</p>
<p><b>NMCT ST không chênh lên</b></p> <p>ST chênh xuống hoặc T âm, không có sóng Q, có hoại tử cơ tim (men tim)</p>	<p><b>NMCT ST chênh lên</b></p> <p>ST chênh lên, thay đổi sóng T, xuất hiện sóng Q hoại tử</p>

### Chỉ điểm sinh học trong hội chứng vành cấp



"Dấu hiệu của thiếu máu cơ tim":

- IMA
- Choline
- Tổn thương sớm cơ tim: Myoglobin, FABP, Hs Troponins
- Tổn thương cơ tim: Troponins
- Tăng gánh thất: Natriuretic peptide (BNP)
- Nguy cơ chung tim mạch: MPO, CRP

(adapted from: Hochholzer W. et al. Am Heart J. 2010;160(4):583-94.

	<p><b>BÍ KÍP</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>A:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirine 75-325mg/d dùng thường qui</li> <li>Hoặc clopidogrel</li> <li>Dẫn xuất N2: <b>NITRATE</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>giãn TM &gt; ĐM</li> <li>Cơ chế                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Giãn TM -&gt; Giảm tiền tải -&gt; Giảm sức căng thành thất -&gt; Giảm tiêu thụ O<sub>2</sub></li> <li>Giãn ĐM -&gt; Giảm hậu tải -&gt;</li> <li>Giảm sức căng thành thất</li> <li>Tăng lưu lượng vành -&gt; Tăng cung cấp O<sub>2</sub></li> </ul> </li> <li>(-) Calci</li> <li>(-) MC</li> <li>Tác động lên chuyển hóa: trimetazidine (Vastarel)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li><b>B:</b> Beta Blocker &amp; Blood pressure</li> <li><b>C:</b> Cholesterol &amp; Cigarette</li> <li><b>D:</b> Diet &amp; Diabetes</li> <li><b>E:</b> Education - Exercise</li> </ul>	
	<p><b>7. Cơ chế nhóm Nitrat, các thuốc hay dùng trên lâm sàng, chỉ định, lưu ý</b></p> <p>Thuốc tác động chủ yếu trên hệ tĩnh mạch, với liều cao làm giãn các động mạch và tiểu động mạch. Giãn hệ tĩnh mạch làm cho ứ đọng máu ở ngoại vi và trong các phủ tạng, giảm lượng máu về tim (giảm tiền gánh), hậu quả là giảm áp lực trong các buồng tim. Giãn nhẹ các tiểu động mạch dẫn đến giảm sức cản ngoại vi và áp lực thất trái trong thời gian tâm thu hậu quả là làm giảm nhu cầu oxygen trong cơ tim (giảm hậu gánh).</p> <div data-bbox="319 1041 869 1444"> <p><b>THUỐC GIÃN MẠCH</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>× <b>Nitroglycerin và Isosorbid dinitrat</b></li> <li>× Giải phóng NO → Hoạt hóa <b>guanylat cyclase</b></li> </ul> </div> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glyceryl trinitrat (nitroglycerin).</li> <li>- Isosorbid dinitrat.</li> <li>- Isosorbid mononitrat.</li> </ul> <div data-bbox="319 1590 1077 1937"> <p><b>THUỐC GIÃN MẠCH</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>× <b>Chỉ định</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <b>đau thắt ngực</b></li> <li>+ suy tim trái</li> <li>+ phù phổi cấp</li> </ul> </li> <li>× <b>Tác dụng phụ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <b>Đau đầu dữ dội</b></li> <li>+ Loạn nhịp tim</li> <li>+ Hạ huyết áp</li> </ul> </li> </ul> </div>	<p>Nitromint 2,6 mg NitroGlycerin 0,5 mg NDL Nitrat truyền TM</p>
	<p><b>Chống chỉ định</b></p>	

<p>Huyết áp thấp, trụy tim mạch.</p> <p>Thiếu máu nặng.</p> <p>Tăng áp lực nội sọ do chấn thương đầu hoặc xuất huyết não.</p> <p>Nhồi máu cơ tim thất phải.</p> <p>Hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.</p> <p>Viêm màng ngoài tim co thắt.</p> <p>Dị ứng với các nitrat hữu cơ.</p> <p>Glôcôm góc đóng.</p> <p><b>Thận trọng</b></p> <p>Khi dùng thuốc, phải tăng liều từ từ để tránh nguy cơ hạ huyết áp thế đứng và đau đầu ở một số bệnh nhân; nên ngồi hoặc nằm sau khi dùng thuốc.</p> <p>Khi dùng liều cao, không nên giảm thuốc đột ngột.</p> <p>Thận trọng khi dùng cho người bệnh suy gan, suy thận nặng, cường tuyến giáp, suy dinh dưỡng. Phải bỏ miếng thuốc dán đi trước khi đánh sốc điện tim.</p>	
<p><b>8. Làm NP phản hồi gan – TM cổ khi BN có TM cổ nổi to</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Làm nghiệm pháp phản hồi gan tĩnh mạch cửa:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>o <b>Điều kiện</b> làm: gan to dưới bờ sườn</li> <li>o Cách làm: ấn bàn tay phải vào vùng gan dưới bờ sườn phải, ấn từ nhẹ đến mạnh đồng thời quan sát tĩnh mạch cảnh của bệnh nhân (đầu bệnh nhân nghiêng trái).</li> <li>o Nếu tĩnh mạch cảnh nổi rõ dần lên, khi bỏ tay thì tĩnh mạch xẹp lại như cũ thì nghiệm pháp (+) =&gt; chứng to gan ứ máu (suy tim phải hay toàn bộ)</li> <li>o Nếu không thấy tĩnh mạch cảnh =&gt; (-)</li> </ul> </li> </ul>	<p>Nằm tư thế Fowler</p>
<p><b>9. Thế nào là xơ gan tim</b></p>	<p>...</p>

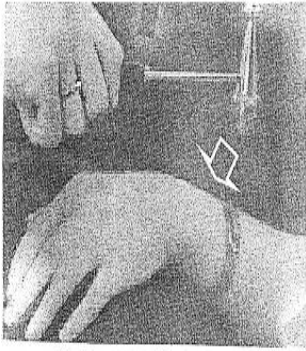


	<p><b>GAN TO TRONG SUY TIM:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Trong suy tim phải, sự co bóp ngày càng yếu của tâm thất làm máu ứ trệ tại tĩnh mạch đổ vào nó, từ đó tăng áp lực ở tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch trên gan, xoang gan. Sự ứ trệ máu ở gan ngày càng nhiều làm gan to ra.</li><li>– Gan to, bờ tù, mật độ mềm, mật nhẵn, tức khi sờ nắn. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính (ấn vào vùng gan sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn) chứng tỏ gan ứ huyết.</li></ul> <p>Gan to lên theo diễn biến và mức độ suy tim, gan thường nhỏ lại khi dùng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim (gan đàn xếp). Gan có thể đập theo nhịp tim ở bệnh nhân có hở van 3 lá nặng. Khi gan bị ứ máu lâu ngày sẽ bị xơ gan-tim, lúc này gan sờ thấy mật độ chắc, không co nhỏ được nữa và phản hồi gan-tĩnh mạch cổ âm tính.</p> <p><b>XƠ GAN TIM:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Những bệnh nhân suy tim phải lâu dài có thể dẫn đến tổn thương gan mạn tính và xơ gan tim.</li><li>– Sự giãn và ứ máu các xoang gan làm gan ngày càng to ra; với sự sung huyết thụ động lâu dài và thiếu máu tương đối vì lưu thông máu giảm sút, các tế bào gan ở trung tâm tiểu thùy có thể hoại tử, dẫn đến sự hoại tử và xơ hóa khu vực cạnh trung tâm tiểu thùy. Hình thức xơ hóa này có thể mở rộng đến ngoại vi cho đến khi một kiểu xơ hóa duy nhất (gây xơ gan) có thể xảy ra</li></ul>	
--	---	--

--	--

<u>THỰC HÀNH</u>	<u>VẤN ĐÁP</u>
<p><b>Khám:BCC thể L</b></p> <p>1. <b>Thầy châu: phân chia ổ bụng-sờ gan-gan nằm ở vùng nào</b>                      Bài trước đã trả lời</p> <p><b>2. Thầy thanh:gõ gan,kết luận-mô tả xuất huyết-nghĩ tới nguyên nhân gì-nếu xuất huyết đối xứng gặp ở bệnh gì</b></p> <p>- gõ gan 3 đường dọc bài trước                      - khám xuất huyết dọc bài trước đó.                      - Xuất huyết đối xứng là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng</p>	<p>!</p>
<p><b>Có cô Nga A4 hỏi khám pxa chi trên, em làm lỏng ngón nên cô hỏi thêm nguyên tắc.</b></p> <p>[Em rep đó là pxa sinh lý, còn pxa bệnh lý, kể ra, nhưng cô ko bắt khám]</p> <p><b>Trả lời:</b>                      dụng cụ gồm bó phản xạ và kim đầu tù                      khám như sau:  <a href="https://www.youtube.com/watch?v=AWwumn2VkfY&amp;t=717s">https://www.youtube.com/watch?v=AWwumn2VkfY&amp;t=717s</a> thầy                      Hiện A14</p>	<p><b><u>CD: td viêm gan virus C mạn tính đợt bùng phát #:</u></b>  <b><u>Bệnh gan do rượu gđ 2</u></b></p>

**1.1. Phàn xạ trầm quay (trung khu phản xạ là C6)**



Hình 28. Khám phản xạ trầm quay

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay quay sấp.
- Thấy thuốc dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát vào trên mỏm trám xương quay của bệnh nhân (hình 28).
- Đáp ứng: gấp cẳng tay và quay ngửa bàn tay do cơ ngửa dài.

**Or tay cầm như này**



Khám lâm sàng

**1.2. Phàn xạ gân cơ nhị đầu cánh tay (trung khu phản xạ là C5)**

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay để ngửa, thấy thuốc đặt và ấn nhẹ ngón tay cái của mình lên trên gân cơ nhị đầu cần khám. Dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát lên ngón tay cái đó (hình 29).
- Đáp ứng: gấp cẳng tay do cơ nhị đầu.



**L. CHẨN ĐOÁN VÀ BIÊN LUẬN CHẨN ĐOÁN**

**VG MẠN TÍNH + NGUYÊN NHÂN + ( ĐỘ HOẠT ĐỘNG VIÊM) + GIAI ĐOẠN**

**1. Chẩn đoán viêm gan mạn tính**

❖ HC suy CN gan mạn tính

**1.Lâm sàng**

- Mệt mỏi, có cơn mệt mỏi, mất ngủ, giảm trí nhớ
- RLTH : ăn không tiêu, đầy bụng chướng hơi, phân nát..
- XH dưới da, niêm mạc : chảy máu cam, chân răng, dưới da
- Phù 2 chi dưới, mềm, ấn lõm
- Vàng da, niêm mạc, nước tiểu sẫm

**2. Cận lâm sàng**

**2.1) Cận lâm sàng suy CN gan mạn tính**

- Pro toàn phần giảm < A/G < 1 ( bt 1,3-1,8)
- Tỷ prothrombin giảm (bt 80-100%, t/g Quick 11-16s)
- Bil máu tăng
- Choles este/toàn phần giảm
- Test koller (-)
- Men gan tăng > 2 lần giới hạn bt cao
- BSP (+), lên bông (+)

**2.2) Siêu âm ổ bụng : gan nhu mô thô, tăng âm đồng nhất**

2.3 ) Soi ổ bụng : gan tăng mật độ và khối lượng. nhạt màu, mặt gan nhẵn nheo rải cát, các vết lõm như đầu đinh ghim

2.4 ) Sinh thiết gan : => chẩn đoán xác định dựa vào mô bệnh học . Ngoai ra còn giúp chẩn đoán mức độ viêm, hoại tử nhu mô gan cũng như sự phát triển tổ chức xơ trong gan

**2.5) XN giúp chẩn đoán nguyên nhân**

- Chẩn đoán nguyên nhân do virus ( Viêm gan B : HbsAg, HbeAg, DNA- HBV, viêm gan C : anti HCV, RNA – HCV
- Chẩn đoán nguyên nhân tự miễn :KT kháng nhân, KT kháng cơ trơn, KT kháng ti lạp thể

**Virus viêm gan C**

- Chẩn đoán khi có
- Anti HCV (+): nhưng đây là KT không bảo vệ khi có HCV -ARN (+) mới được chẩn đoán

**⇒ Viêm gan Virus C**

- Mệt mỏi là tr/c phổ biến, vàng da ít gặp
- ALT tăng không cao, trung bình khoảng 3 lần và < 6 lần
- Anti HCV (+): nhưng đây là KT không bảo vệ khi có HCV -ARN (+) mới được chẩn đoán

**3. Độ hoạt động viêm**

Dựa vào hệ thống lượng hóa cho điểm mô bệnh học của Knodell RG ( 0-18 điểm)

(1) SL và phạm vi thâm nhiễm TB viêm ở khoảng cửa và trong tiêu thụ gan

(2) mức độ, phạm vi, tính chất hoại tử TB gan từ KC vào trong các tiêu thụ

**Có 4 mức độ hoạt động của VGM:**

- HAI=1-3: hoạt động tối thiểu.
- HAI=4-8: hoạt động mức độ nhẹ.
- HAI=9-12: hoạt động mức độ vừa.
- HAI=13-18: hoạt động mức độ nặng.



Khám phân xạ gân cơ nhị đầu.

1.3. Phân xạ gân cơ tam đầu cánh tay (trung khu phân xạ là C7)

- Tư thế bệnh nhân ngồi hoặc nằm.
- + Ngồi: khớp khuỷu tay để 90°, cẳng tay đặt trên đùi hoặc đầu gối.
- + Nằm ngửa: khớp khuỷu để 90°, bàn tay đặt trên bụng.



Khám phân xạ gân cơ tam đầu.



4. Chẩn đoán giai đoạn (theo mức độ xơ hóa)

+ Dựa vào mức độ phát triển tổ chức xơ, Knodell lượng hóa cho điểm từ 0-4: 4 điểm tương ứng với xơ hóa đảo lộn cấu trúc bề gan. ( xơ gan đích thực)

+ 4 giai đoạn của viêm gan mạn:

- **Xơ nhẹ:** khoảng cửa dẫn rộng, xơ hóa nhẹ.
- **Xơ vừa:** cầu xơ quanh khoảng cửa, cầu xơ cửa-cửa (từ khoảng cửa này đến khoảng cửa khác hoặc cầu xơ cửa đến tĩnh mạch trung tâm)
- **Xơ nặng:** xơ hóa làm thay đổi cấu trúc bề gan nhưng chưa rõ xơ gan.
- **Xơ gan thực sự:** xơ hóa lan rộng, xuất hiện vách ngăn, đảo lộn cấu trúc tiểu thùy gan.

+ Phân loại giai đoạn viêm gan mạn theo Metavir đơn giản hơn( từ F0-F4).

- F0 : Không xơ
- F1 : Xơ khoảng cửa không vách ngăn
- F2 : Xơ khoảng cửa có vài vách ngăn
- F3 : Xơ khoảng cửa có nhiều vách ngăn
- F4 : Xơ gan đích thực

Thang cho điểm mô bệnh học Knodell ( 1981)

Mức độ	Điểm
<b>1. Viêm khoảng cửa</b>	
• Không có TB viêm	0
• Ít TB viêm <1/3 các khoảng cửa	1
• Vừa TB viêm 1/3-2/3 các khoảng cửa.	3
• Nhiều TB viêm >2/3 các khoảng cửa.	4
<b>2. Hoại tử</b>	
<b>2.1 Hoại tử quanh khoảng cửa (kiểu mối gặm hoặc cầu nối)</b>	
• Không có	0
• Mối gặm ít <1/4 chu vi quanh khoảng cửa.	1
• Mối gặm vừa <1/2 chu vi quanh khoảng cửa.	3
• Mối gặm nhiều >1/2 chu vi quanh khoảng cửa.	4
• Mối gặm vừa + hoại tử cầu nối	5
• Mối gặm nhiều + hoại tử cầu nối.	6
• Hoại tử nhiều tiểu thùy	10
<b>2.2 Hoại tử tiểu thùy:</b>	
• Không có	0
• Ít < 1/3 tiểu thùy bị tổn thương.	1
• Vừa 1/3-2/3 các tiểu thùy bị tổn thương.	3
• Nhiều >2/3 các tiểu thùy bị tổn thương.	4
<b>HAI</b>	
<b>3. Xơ hóa</b>	
• Không Xơ	0
• Xơ quanh khoảng cửa lan tỏa	1
• Xơ quanh khoảng cửa bắc cầu (cửa-cửa, cửa- TMTT)	3
• Xơ hóa KC bắc cầu làm thay đổi cấu trúc bề gan	4
• Xơ hóa KC bắc cầu làm đảo lộn cấu trúc tiểu thùy gan.	4



Khám lâm sàng

- Lâm sàng chia ra 2 loại phản xạ là pxa sinh lý và phản xạ bệnh lý.
  - Phản xạ sinh lý:
    1. Phản xạ gân xương
      - + chỉ trên 3 pxa: phản xạ tram quay, phản xạ gân cơ nhị đầu và phản xạ gân cơ tam đầu.
      - + chỉ dưới: pxa cơ tứ đầu đùi (gân gối), pxa gân gót (gân Achilles)
    2. Phản xạ da (pxa nông)
      - + pxa da bụng
      - + pxa da đùi- bìu
      - + pxa da hậu môn
      - + phản xạ da gan bàn chân
  - Phản xạ bệnh lý
    1. Phản xạ bệnh lý bó thấp (nhóm duỗi và nhóm gấp)
    2. Phản xạ tự động tủy (3co, 3 duỗi và duỗi chéo)
    3. Phản xạ nắm
    4. Phản xạ tự động miệng
    5. Phản xạ da gan bàn tay cầm
    6. Các phản xạ tư thế
- 1.6. Những thay đổi phản xạ thường gặp
- Giảm hoặc mất phản xạ: là tình trạng giảm hoặc mất hoàn toàn đáp ứng cơ, biểu hiện bằng giảm hoặc mất đáp ứng cử động của khúc chi tương ứng.
  - Lưu ý: trong thực tế có khoảng 5-10% người bình thường không có đáp ứng phản xạ gân xương (areflexie), vì vậy việc đánh giá phản xạ cơ bản phải dựa vào so sánh đáp ứng phản xạ giữa hai bên cơ thể.
  - Giảm hoặc mất phản xạ gấp trong tổn thương tiểu não, các bệnh dây thần kinh ngoại vi, bệnh cơ giai đoạn muộn, liệt chu kỳ gia đình, viêm tủy xám...
  - Tăng phản xạ với những biểu hiện:
    - + Cơ cứng khi gõ rất nhẹ (giảm ngưỡng phản xạ).
    - + Biên độ cơ co lớn hơn bình thường.
    - + Phản xạ có tính chất lan toả (có thể gây phản xạ khi gõ ở nhiều vị trí khác nhau).
    - + Đa động (kích thích một lần gây đáp ứng cơ 3 - 4 lần liên tiếp).
    - + Đôi khi kèm theo hiện tượng rung giật (bàn chân hoặc bánh chè, rung giật bàn tay hiếm gặp hơn).
    - + Tăng phản xạ gấp trong tổn thương bó thấp, uốn ván hoặc nhiễm độc strychnin.
    - Đảo ngược phản xạ: là biểu hiện mất sự đáp ứng bình thường của các cơ bị kích thích và thay thế bằng sự đáp ứng của các cơ lân cận (thường là các cơ đối vận = các cơ antagonist). Ví dụ biểu hiện đảo ngược phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay là gấp cẳng tay do cơ nhị đầu cánh tay (gặp trong tổn thương C7).

**Biện luận chẩn đoán bệnh gan do rượu giai đoạn 2**

**1. Chẩn đoán viêm gan**

- Gan to, chắc, nhẵn, bờ tù
- SA:
- + Nhu mô thô, tăng âm
- + Đường bờ mạch máu (tiêu chuẩn bạc)

**2. Chẩn đoán nguyên nhân do rượu**

- **Gợi ý:**
- + Tiền sử: nghiện rượu. Có nhiều quan điểm khác nhau về nghiện rượu. 100g/24h đối với nam và 60g/24h đối với nữ trong vòng 10 năm. Có thể dựa vào bộ câu hỏi auddit

- + AST/ALT > 2
- + GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khử độc)
- + Các marker virus viêm gan (-)

**\* Liều gây tổn thương gan của Alcohol:**

- Liều nguy hiểm: 180 g/24h
- Liều có thể tổn thương: nam 80 g/ ngày; nữ 20g/ ngày

**BỆNH GAN DO RƯỢU\*\*\***

**I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ BIỆN LUẬN CHUẨN ĐOÁN**

**1. Chẩn đoán bệnh gan do rượu**

- + Lâm sàng của bệnh gan do rượu biến đổi từ bệnh không có triệu chứng hoặc nhẹ đến xơ gan gây tử vong.

Bệnh cảnh bệnh gan do rượu điển hình

- Bn chán ăn, buồn nôn, nôn, khó chịu, sụt cân, đau bụng, vàng da
- Sốt đôi khi cao tới 39 độ có thể thấy vào khoảng 1 nửa trường hợp
- Khám: đa số gan to, 1/3 trường hợp lách to
- Nặng hơn: phù, ổ trường bệnh não gan

Các triệu chứng vàng da, cổ trướng và hội chứng não gan có thể giảm dần nếu kiêng rượu

Nếu BN tiếp tục uống và lặp đi lặp lại với các biểu hiện của xơ gan mất bù có thể dẫn tới tử vong

+ Cận lâm sàng

Sinh hóa :

- GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khử độc)
- AST/ALT > 2 (70% bệnh nhân), nếu AST/ALT > 3 : gợi ý rõ ràng
- AST thường tăng cao 2-6 lần nếu tổn thương gan do rượu nặng

**Mô bệnh học : theo mô tả của FB Mallory**

- 1) Thoái hóa phi đại TB gan
- 2) Hiện diện thể Mallory : Tụ gan nở to, bào tương sáng, chứa nhiều thể ưa acid, các BCĐNTT vây quanh
- 3) Thẩm nhiễm các TB viêm chủ yếu là TB hạt trung tính
- 4) Tạo tổ chức xơ
- 5) Gan nhiễm mỡ

**Biện luận nguyên nhân do rượu**

- Tiền sử : nghiện rượu.
- Tiêu chuẩn nghiện rượu khác nhau : nam 100g/24h, nữ 60g/24h trong vòng 10 năm.
- Có thể dựa vào bộ câu hỏi **Auddit**

**(Th.Nhuong) :** nghiện rượu: Nam > 1g/kg/24h, Nữ > 0,8g/kg/24h trong 10 năm

- Xét nghiệm :

- AST/ALT > 2
- AST tăng cao 2-6 lần
- GGT tăng (GGT nói lên tình trạng khử độc)
- Các Marker viêm gan (-)

- Mô bệnh :

Hình ảnh mô bệnh theo **F.B Mallory** mô tả (ở trên)

**Thầy Tuấn Anh a5 bắt**

**khám vàng da nguyên tắc**

**.Bn vàng da mức độ? Nhe**

**còn gọi là gì? Phốt vàng**

- Nguyên tắc
- o Khám dưới ánh sáng tự nhiên
- o Khám so sánh đối xứng 2 bên, so sánh với người bình thường
- Vị trí khám
- o Vị trí khám da: thường lòng bàn tay, lòng bàn chân, mặt trong đùi, mặt trong cánh tay nơi ít tiếp xúc với ánh sáng. Đặc biệt là lòng bàn tay, lòng bàn chân vì nơi đó ít sắc tố melalin.
- o Vị trí khám niêm mạc: kết mạc và củng mạc mắt. Ngoài ra: hãm lưỡi
- Khám gồm có: nhìn, sờ, gõ, nghe. Chủ yếu là nhìn
- Nhìn
- o Da bệnh nhân có vàng không: khám 2 lòng bàn tay trước (đặt 2 bàn tay bệnh nhân lên 2 tay mình, nhìn và so sánh cả 2 bên), dùng 2 ngón tay cái kéo mí mắt bệnh nhân xuống cả 2 bên, nhìn củng mạc và kết mạc mắt.
- o Có các vết xước bị nhiễm khuẩn trên da do bệnh nhân gãi (do ngứa da, ngứa toàn thân, càng gãi càng ngứa, thuốc chống ngứa không tác dụng)
- o Trên da có những u vàng (xanthoma), mảng vàng (xanthelasma) – do ứ đọng cholesterol màu vàng nhạt trên mặt da, mí mắt, dái tai, tay..
- o Nhìn phân và nước tiểu của bệnh nhân
- Sờ:
- o Bắt mạch: thường mạch dưới 50 nhịp/phút
- o Sờ gan, túi mật
- Gõ: xác định diện đục của gan
- Nghe: nhu động ruột

**Liều alcohol gây tổn thương gan**

Liều nguy hiểm : 180g/d

Liều có thể gây tổn thương gan: Nam 80d/d, nữ 20g/d

**2. Cơ chế tổn thương gan do rượu**

- Cơ chế tế bào
- +  $\text{CH}_3\text{CHO} + \text{O}_2 \Rightarrow \text{CH}_3\text{COOH}$  : tiêu tổn oxy  $\Rightarrow$  thiếu oxy TB gan  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan
- + Acetaldehyde gây độc , gây tổn thương TB gan ở ty lạp thể  $\Rightarrow$  GOT tăng là chính, GPT tăng nhẹ or bình thường
- + Uống nhiều rượu  $\Rightarrow$  tổn thương niêm mạc ruột  $\Rightarrow$  P/t vi khuẩn ruột  $\Rightarrow$  nội độc tố theo TMC kích thích T<sub>B</sub> Kuffer, ĐTB tiết cytokins  $\Rightarrow$  gây phản ứng viêm, tổn thương màng TB, AND...
- + Quá trình chuyển hóa rượu  $\Rightarrow$  tăng các gốc tự do  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan
- Cơ chế miễn dịch
- + Acetaldehyde kết hợp với các pro trong gan  $\Rightarrow$  tạo các kháng nguyên  $\Rightarrow$  Kích thích đáp ứng miễn dịch  $\Rightarrow$  tổn thương TB gan  $\Rightarrow$  phải có VT của hệ miễn dịch mới dẫn tới xơ gan
- $\Rightarrow$  Điều kiện cần : nghiện rượu và điều kiện đủ là thay đổi hệ thống miễn dịch

**3. Các chỉ số tiên lượng bệnh gan do rượu**

+ Chỉ số Maddrey

Có độ nhạy cao và thường được ứng dụng trong lâm sàng

Công thức :

$4,6 \times ( \text{thời gian prothrombin BN (s)} - \text{thời gian prothrombin nhóm chứng} ) + \text{BilTP (mg/dl)}$

+ Maddrey  $\geq 32$  : Viêm gan rượu cấp nặng. Nếu không điều trị 50% số BN có điểm Maddrey  $>32$  sẽ tử vong trong 2 tháng. Có chỉ định ĐT triệt để như :liệu pháp Corticoid, pentoxifylin, hay ghép gan

+ Maddrey  $> 28$  : bắt đầu có chỉ định điều trị

+ Chỉ số MELD (the model of end- stage Liver disease.)

Đánh giá cho BN trên  $> 18$  tuổi

$\text{MELD} = 3,78 \times \text{Ln}(\text{bilirubin huyết thanh}) + 11,2 \times \text{Ln}(\text{INR}) + 9,57 \times \text{Ln}(\text{creatinine huyết thanh}) + 6,43$

Nếu BN chạy thận 2 lần trong vòng 7 ngày gần đây thì creatinine huyết thanh là 4.

Các chỉ số dưới 1 sẽ được làm tròn thành 1 để tránh điểm số dưới 0.

Khi MELD  $> 18$  : tiên lượng xấu nguy cơ tử vong

+ Chỉ số PELD (Pediatric end-stage liver disease)

Đánh giá cho BN dưới 18 tuổi

**1. thầy đề B1 chẩn đoán., Các virus gây viêm gan và các marker của từng virus**

**VIRUS VIÊM GAN A**

**(Hepatitis A virus - HAV)**

Đường lây bệnh là đường phân- miệng thường là do nước uống và thực phẩm bị ô nhiễm

HAV là virus kháng cồn, kháng toan và chịu nhiệt, bị bất hoạt ở  $100^\circ\text{C}$  trong 1 phút và khi tiếp xúc với dung dịch formadehyd, chlorine, tia cực tím.

Thời gian nung bệnh của HAV khoảng 4 tuần. HAV tìm thấy trong gan, dịch mật, phân và máu trong suốt thời kỳ nung bệnh và giai đoạn khởi phát nhưng chỉ có trong phân ở giai đoạn toàn phát. HAV lây mạnh ở giai đoạn ủ bệnh và thời kỳ khởi phát, lây yếu ở giai đoạn toàn phát. HAV có thể nuôi cấy trên in vitro.

Anti - HAV là kháng thể trung hòa, có tác dụng miễn nhiễm. Anti - HAV có 2 phân lớp kháng thể: IgM - Anti HAV là lớp kháng thể xuất hiện đầu tiên, sớm ngay từ thời kỳ khởi phát và tăng cao khi aminotransferase tăng và trong suốt giai đoạn HAV đào thải qua phân, giảm và mất đi ở giai đoạn hồi phục và lui bệnh (một số ít có thể còn phát hiện sau 6 - 12 tháng kể từ khi xuất hiện); IgG -Anti HAV phát hiện trong huyết thanh vào giai đoạn lui bệnh, hồi phục và tồn tại suốt đời. Do vậy, IgM - Anti HAV là marker cho phép chẩn đoán nhiễm HAV cấp. IgG - Anti HAV là kháng thể chống tái nhiễm.

**Virut VG B**

1. Các marker của HBV

Bảng 01. Các marker của HBV và nghĩa lâm sàng

Marker	Ý nghĩa lâm sàng
HBsAg	HBsAg ( <i>Hepatitis B surface Antigen</i> ): là kháng nguyên bề mặt của HBV, là dấu ấn xuất hiện đầu tiên, 1-3 tuần trước khi có triệu chứng, nếu tồn tại trên 24 tuần là nhiễm HBV mạn tính.
Anti-HBs	Kháng thể AntiHBs ( <i>Hepatitis B surface Antibody</i> ): là kháng thể được hình thành để kháng lại HBsAg, xuất hiện khi mất HBsAg trong thời kỳ bình phục từ 2-16 tuần. Anti HBs có tác dụng chống tái nhiễm HBV, là kháng thể duy nhất xuất hiện sau khi tiêm vắc xin phòng HBV.
HBcAg	HBcAg ( <i>Hepatitis B core Antigen</i> ): Là kháng nguyên lõi của HBV, kháng nguyên này không tìm thấy ở huyết thanh do nó được vỏ ngoài của HBV (tức là HBsAg) bao bọc. Kháng nguyên này chỉ phát hiện được khi làm sinh thiết gan.
Anti-HBc IgM	Anti-HBc IgM ( <i>Anti Hepatitis B core Antigen</i> ) là kháng thể kháng lõi của HBV typ IgM, là dấu ấn của mới nhiễm HBV cấp hay đợt kịch phát của nhiễm HBV mạn, xuất hiện sớm trong những tuần đầu khi có triệu chứng, tồn tại tới 32 tuần.
Anti-HBc IgG	Anti-HBc IgG là kháng thể kháng lõi HBV typ IgG, là dấu ấn chứng tỏ đã phơi nhiễm vi rút. Xuất hiện trong giai đoạn nhiễm mạn cùng với sự hiện diện của HBsAg hoặc tồn tại kéo dài cùng với sự hiện diện của Anti HBs ở những bệnh nhân nhiễm HBV hiện đã miễn nhiễm hay đã lành
HBeAg	HBeAg ( <i>Hepatitis B evolope Antigen</i> ): là kháng nguyên vỏ nhân của HBV. Xuất hiện trước khi có triệu chứng lâm sàng, là lúc vi rút đang nhân lên, có nguy cơ lây nhiễm cao. HBeAg xuất hiện đầu tiên khi HBsAg bắt đầu được phát hiện, tồn tại 4-5 tuần và mất đi trước khi HBsAg mất. HBeAg dương tính trên 6 tuần được xem như nhiễm HBV mạn. Một số bệnh nhân HBV nhân lên, tế bào gan bị tổn thương, nhưng HBeAg âm tính là do hiện tượng đột biến gen.
Anti-HBe	Anti-HBe là kháng thể kháng HBeAg, xuất hiện sau khi kháng nguyên HBeAg mất, là bằng chứng cho thấy vi rút đã giảm hoặc mất trong máu.
HBV- AND	HBV-ADN là xét nghiệm khẳng định nhiễm HBV bằng kỹ thuật sinh học phân tử, có vai trò quan trọng trong chẩn đoán và điều trị HBV, là xét nghiệm đánh giá sự tồn tại và nhân lên của HBV. Kể cả khi có sự đột biến gen của HBV làm cho HBeAg âm tính, nhưng HBV vẫn nhân lên hay là HBV-AND vẫn dương tính.

Bảng 02: Các dấu ấn chẩn đoán HBV cấp, mãn trên lâm sàng

HBsAg	AntiHBs	AntiHBc IgM	AntiHBc IgG	HBeAg	AntiHBe	HBV DNA	Tình huống
<b>1. Nhiễm HBV cấp</b>							
+	-	+	-	+	-	+++	Giai đoạn sớm
-	-	+	-	-	-	+	Giai đoạn cửa sổ
-	-	-	+	-	+	±	Giai đoạn phục hồi
+	+	-	-	-	-	+	AntiHBs mới xuất hiện không đủ trung hòa HBsAg
+	-	+	+	+	-	+	Đợt kích phát của nhiễm HBV mạn
<b>2. Nhiễm HBV mạn</b>							
+	-	-	+	+	-	+++	Giai đoạn nhân đôi
+	-	-	+	-	+	±	Giai đoạn ngừng nhân đôi
+	-	+	+	±	-	+	Đợt kích phát của nhiễm HBV mạn
+	-	-	+	-	+	++	HBV thể đột biến
<b>3. Khỏi bệnh</b>							
-	+	-	+	-	+	-	Đã lành hay đã miễn nhiễm

Bảng 03: Phân tích dựa vào bộ 3 xét nghiệm: HBsAg, Anti HBs, Anti HBc

Xét nghiệm	Kết quả	Tình huống
HBsAg	-	Chưa nhiễm HBV, chưa chủng ngừa
Anti HBs	-	
Anti HBc	-	
HBsAg	-	Đã miễn nhiễm sau khi nhiễm HBV tự nhiên
Anti HBs	+	
Anti HBc	+	
HBsAg	-	Miễn nhiễm sau khi chủng ngừa HBV
Anti HBs	+	
Anti HBc	-	



HBsAg	+	Nhiễm cấp hay đợt kịch phát nhiễm mạn nếu IgG +
Anti HBs	-	
Anti HBc IgM	+	
HBsAg	+	Nhiễm mạn
Anti HBs	+	
Anti HBc	+	
Anti HBc IgM	-	
HBsAg	-	Anti HBc (+) đơn độc: Nhiễm cấp
Anti HBs	-	
Anti HBc	+	

### **Virut viêm gan C**

#### **Các marker của HCV**

Bảng 4. Các marker của HCV và nghĩa lâm sàng

Marker	Ý nghĩa lâm sàng
Anti-HCV	Anti-HCV ( <i>Anti Hepatitis C Virus</i> ) là kháng thể kháng lại HCV, chỉ có thể được phát hiện ở 2-3 tháng sau nhiễm và tồn tại lâu dài sau khi nhiễm. Anti-HCV là xét nghiệm sàng lọc, không phân biệt được nhiễm cấp, nhiễm cũ với hiện nhiễm.
HCV Ag	HCV Ag ( <i>Hepatitis C Antigen</i> ) là kháng nguyên của virus HCV, là dấu ấn nhiễm HCV cấp từ 2-3 tuần. Lượng kháng nguyên tỷ lệ thuận với tải lượng vi rút máu, nên có giá trị chẩn đoán, theo dõi tiến triển, đáp ứng điều trị (nhưng không thay được HCV-RNA)  (HCV Ag được phát hiện bằng kỹ thuật miễn dịch hóa phát quang: <i>chemiluminescent microparticle immunoassay</i> )
HCV-ARN	HCV-ADN là xét nghiệm khẳng định nhiễm HCV bằng kỹ thuật sinh học phân tử, HCV-AND(+) là nhiễm HCV cấp từ 2-3 tuần sau nhiễm  Xét nghiệm khẳng định nhiễm HCV, nếu dương tính > 12 tháng là nhiễm HCV mạn tính.  Là xét nghiệm để chỉ định, theo dõi điều trị

**Ý nghĩa lâm sàng của sự kết hợp giữa Anti-HCV, HCV- RNA và HCVAg**

Bảng 5. Ý nghĩa lâm sàng của sự kết hợp giữa Anti-HCV, HCV- RNA và HCVAg trong chẩn đoán nhiễm HCV

Anti-HCV	HCV RNA hoặc/và HCVAg	Ý nghĩa lâm sàng
Âm tính	Âm tính	Không nhiễm HCV
Dương tính	Dương tính	Đang bị nhiễm HCV cấp hoặc mạn
Dương tính	Âm tính	Đã từng bị nhiễm HCV nay đã khỏi Nhiễm HCV với lượng HCV trong máu thấp Dương tính giả Có kháng thể thụ động trong máu
Âm tính	Dương tính	Nhiễm HCV ở giai đoạn sớm Nhiễm HCV ở bệnh nhân thiếu hụt miễn dịch
Nếu nhiễm HCV thì dù tự khỏi hay do điều trị khỏi thì Anti HCV luôn luôn (+)		

**Virut VG D**

HDAg là kháng nguyên có mặt trong tế bào gan và một vài trường hợp còn phát hiện trong máu nhưng trong thời gian rất ngắn. Anti HDV lớp IgM xuất hiện thoáng qua ở bệnh nhân viêm gan virus cấp tính đồng nhiễm HBV/HDV, thường sau 30 - 40 ngày kể từ khi có biểu hiện lâm sàng và tồn tại trong thời gian rất ngắn, nhưng ở bệnh nhân viêm gan virus D cấp tính bội nhiễm hoặc viêm gan virus D mạn tính thì có hiệu giá cao, tồn tại kéo dài. Do vậy, IgM-Anti HDV là marker thiếu đặc hiệu chẩn đoán viêm gan virus D cấp tính. Anti HDV lớp IgG xuất hiện muộn, hiệu giá cao, tồn tại kéo dài là marker chỉ điểm cho tình trạng có nhiễm HDV. HDV-ARN xuất hiện sớm trong máu và trong suốt quá trình sao chép,

luôn tăng cao ở bệnh nhân viêm gan D mạn tính. HDV-RNA là marker cho phép khẳng định nhiễm HDV và tiên lượng kết quả điều trị.

*Chẩn đoán viêm gan D mạn*

- Trong huyết thanh luôn tìm thấy HBsAg, Anti HBc, Anti HBe; cũng có thể tìm thấy Anti HDV cả 2 type IgG và IgM.
- Chắc chắn là viêm gan D mạn tính phải tìm thấy HDV-RNA.

Virut viêm gan D là một virut không hoàn chỉnh do Rizzetto và cộng sự phát hiện năm 1977. HDV còn gọi là virut Delta. HDV chỉ có phần nhân ARN còn phần vỏ bọc là HBsAg của HBV (hoặc một Hepadnavirus khác). Do vậy HDV muốn nhân lên phải có HBsAg để làm vỏ mới thành được virut hoàn chỉnh. Chính vì thế mà không bao giờ HDV lại có thể độc lập gây bệnh được. Có thể HDV cùng xâm nhập vào cơ thể người bệnh một lúc với HBV gọi là **đồng nhiễm** (Coinfection) hoặc nhiễm HDV trên nền một bệnh nhân nhiễm HBV gọi là **bội nhiễm** (Surinfection).

**Virut viêm gan E (HEV)**

cho đến nay tất cả các HEV phân lập được đều thuộc 1 typ huyết thanh duy nhất. Virut được phát hiện trong phân, mật ở những người nhiễm bệnh và bài tiết ra ngoài theo phân vào cuối thời kỳ ủ bệnh. Ngoài ra, còn có thể phát hiện được HEV trong huyết thanh hoặc trong phân bằng phương pháp PCR.

**Virut viêm gan G**

Là một thành viên thuộc họ Flaviviridae, trong thành phần có 25% sự đồng nhất với HCV nhưng vai trò gây bệnh chưa rõ ràng. Thường trên 70% trường hợp nhiễm HGV không có biểu hiện lâm sàng.

## 2. **cô châu Dự phòng viêm gan virus A ở đại đội quân y.**

Đường lây bệnh là đường phân- miệng thường là do nước uống và thực phẩm bị ô nhiễm. Tỷ lệ chết khoảng 2%.

### **Phòng chống viêm gan A**

+ *Biện pháp vệ sinh môi trường* nhất là sử dụng nước sạch, vệ sinh thực phẩm và quản lý phân là những biện pháp quan trọng nhất để phòng nhiễm HAV.

+ *Phòng bằng vaccin*: vaccin bất hoạt bằng formalin (Havrix) bào chế từ chủng HAV nuôi cấy trong phòng thí nghiệm có khả năng đáp ứng kháng thể, an toàn và hiệu quả. Tuy nhiên vaccin này chưa được sử dụng rộng rãi.

+ *Phòng bệnh khẩn cấp bằng gammaglobulin đa giá*: tiêm bắp có thể phòng được các trường hợp mắc bệnh khi có tiếp xúc nhưng chỉ kéo dài bảo vệ được 4- 6 tháng. Muốn bảo vệ kéo dài hơn thì dùng lại liều khác sẽ gây phức tạp và ít có giá trị phòng bệnh cho cộng đồng

## 3. **thầy trân Chức năng gan và các xn chẩn đoán cn gan?**

Xem ở bài trước

### ***Các chức năng cơ bản của gan***

- Chuyển hóa : G, L, P
- Thải độc
- Đông cầm máu
- tạo mật và bài tiết mật

Thầy Đức VLTL

### ***Xét nghiệm đánh giá chức năng ấy***

- [· Nhóm xét nghiệm khảo sát chức năng bài tiết và khử độc.
- Nhóm xét nghiệm khảo sát chức năng tổng hợp.
- Nhóm xét nghiệm đánh giá tình trạng hoại tử gan.
- Các xét nghiệm khác. ]

### **NHÓM XÉT NGHIỆM KHẢO SÁT CHỨC NĂNG BÀI TIẾT VÀ KHỬ ĐỘC**

Bilirubin

*Bilirubin huyết thanh*

*Bilirubin niệu*

*Urobilinogen*

Phosphatase kiềm (alkalin phosphatase, ALP)

g-glutamyl transferase , g-glutamyl transpeptidase (GGT, g-GT)

Amoniac máu (NH<sub>3</sub>)

### **NHÓM XÉT NGHIỆM KHẢO SÁT CHỨC NĂNG TỔNG HỢP**

Protein máu

*Albumin huyết thanh*

*Globulin huyết thanh*

Thời gian Prothrombin (PT) hay thời gian Quick (TQ) Là thời gian chuyển prothrombin thành thrombin khi có sự hiện diện của thromboplastin và  $Ca^{++}$  cùng các yếu tố đông máu. TQ là một xét nghiệm khảo sát con đường đông máu ngoại sinh.

Bình thường TQ  $12'' \pm 1$  (tương ứng với 80-100% hàm lượng prothrombin). Để chuẩn hóa kết quả PT, người ta thường chuyển đổi thành INR (International Normalized Ratio). Bình thường INR = 0,8-1,2.

#### **NHÓM XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG HOẠI TỬ TẾ BÀO GAN**

Transaminase hay aminotransferase là những enzym nội bào, chuyển nhóm g-amin ( $-NH_2$ ) của aspartat và alanin đến nhóm g-keto của ketoglutarat để tạo thành acid oxaloacetic và pyruvic. Sự tăng của các enzym này phản ánh tình trạng tổn thương tế bào gan.

#### **AST (Aspartate aminotransferase) hay SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase)**

Hiện diện trong bào tương và ty thể của tế bào. AST hiện diện ở cơ tim và cơ vân nhiều hơn ở gan. Ngoài ra, AST còn có ở thận, não, tụy, phổi, bạch cầu và hồng cầu. Bình thường AST < 40 UI/L.

#### **ALT (Alanine aminotransferase) hay SGPT (Serum Glutamic Pyruvic Transaminase)**

Hiện diện chủ yếu ở bào tương của tế bào gan cho nên sự tăng ALT nhạy và đặc hiệu hơn AST trong các bệnh gan. Bình thường ALT < 40 UI/L.

#### **Lactat dehydrogenase (LDH)**

#### **Ferritin**

#### **4. thầy mao Cn bạch cầu Lympho B và ý nghĩa trong tiêm phòng**

##### **Lympho B:**

Bạch cầu lympho B bảo vệ cơ thể bằng đáp ứng miễn dịch dịch thể (qua trung gian kháng thể). Nó chống lại các loại vi khuẩn và một số virus.

Khi có các vi khuẩn xuất hiện, lympho B nhận diện kháng nguyên tương ứng và được hoạt hoá. Khi đó nó có khả năng phân bào và biệt hoá thành tương bào (plasma cell). Các tương bào này sẽ sản xuất kháng thể chống lại vi khuẩn đã xâm nhập. Kháng thể tiêu diệt các vi khuẩn hoặc bất hoạt độc tố của chúng.

Một số lympho B được sinh ra ở trên không trở thành tương bào mà trở thành lympho B nhớ sẵn sàng đáp ứng nhanh và mạnh khi có cùng loại vi khuẩn xâm nhập lần sau.

=>> tiêm phòng cũng như là giúp kích hoạt BC Lympho B đáp ứng MD tạo ra kháng thể bền vững.

**Bệnh nhân A1 chẩn đoán:**  
**Xơ gan nốt nhỏ giai đoạn**  
**mất bù do rượu child C**

**1. Phần khám** bàn 6 Thầy Lê Việt Thắng a12 trưởng bàn

**Khám “vàng da”**

Câu hỏi đi kèm: **1, màu da do cái gì quy định** do sắc tố da melanin quy định

**2. Người da đen khám vàng da ở đâu**

Khám ở lòng bàn tay bàn chân. Kết hợp với khám niêm mạc mắt, miệng

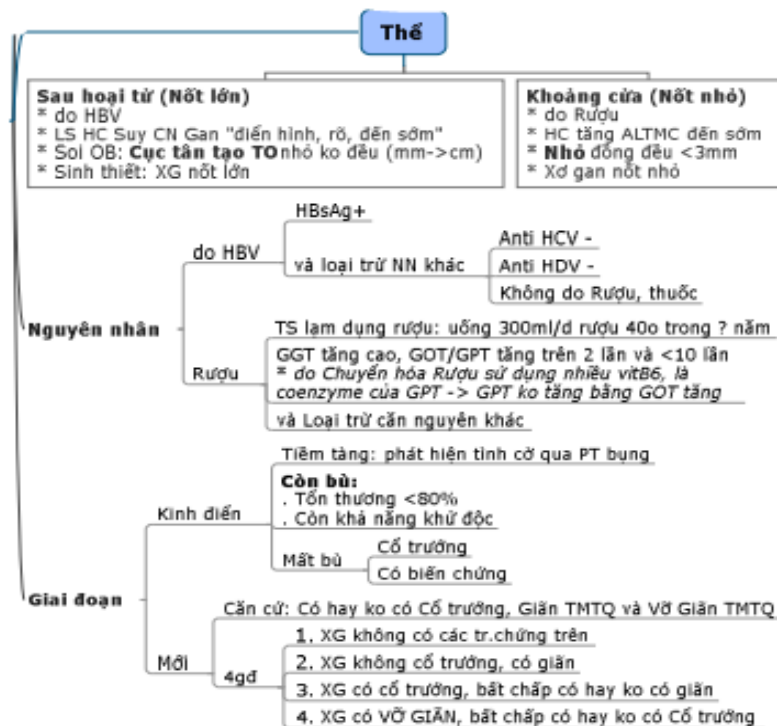
**3. nguyên nhân vàng da trên bệnh nhân**

Xơ gan -> suy chức năng gan. Dẫn đến ko liên hợp đc Bilirubin và tạo mật bị giảm

**Nguồn gốc Bilirubin:** Từ 80-85% bilirubin có nguồn gốc từ hồng cầu già, còn lại từ hồng cầu vô hiệu (hàng đang trưởng thành). Hồng cầu phá huỷ tạo ra Hemoglobin => globin và Hem => Biliverdín => Bilirubin. Quá trình này xảy ra ở hệ lưới nội mô. Khoảng 15-20% bilirubin còn lại có nguồn gốc từ hc vô hiệu và các thành phần không phải hồng cầu (như protein hem)

**Vận chuyển Bilirubin:** Sau khi bilirubin được hình thành nó được vận chuyển ở trong máu bằng cách gắn (không bền) với albumin và α1

**2. phần lý thuyết bàn 11 thầy Đê a11 trưởng bàn**  
**1. biên luận chẩn đoán**



**Chú ý thêm**

globulin(bilirubin tự do không tan ở trong nước nên không có trong nước tiểu)

**Chuyển hoá Bilirubin** ở gan được chia thành 3 giai đoạn: bắt đầu, liên hợp và bài xuất. Bài xuất mật là giai đoạn có giới hạn và là giai đoạn dễ bị ảnh hưởng nhất nếu tế bào gan bị tổn thương

Glucoronyl tranferase

**Bilirubin tự do + Acid glucuronic =>**

**Bilirubin-glucuronat(bilirubin liên hợp)**

Khi chức năng gan giảm => Bili ko đc liên hợp. ứ lại và trào vào máu dẫn tới tăng Bilirubin và vàng da (thường tăng lên 2 lần gây vàng da trên lâm sàng)

**I. Ths. Dương Quang Huy**

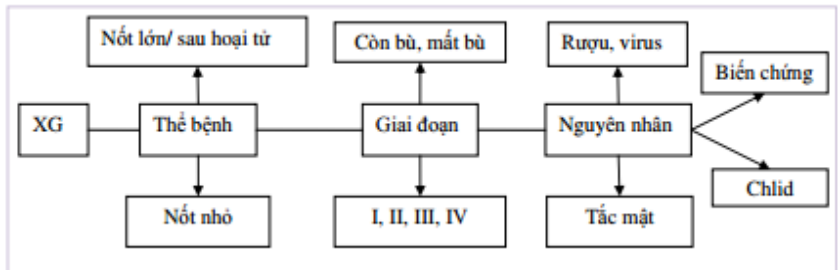
**TLLS**

Trong TTBA các XN quan tâm cần phải đưa vào:

- Marker viêm gan: âm tính cũng phải đưa vào
- GGT, AFP

Tiền sử phải hỏi đã có biểu chứng XHTH, thất TMTQ dự phòng hay chưa.

**1. Chẩn đoán**



**2. Biện luận chẩn đoán**

2 yếu tố quyết định chẩn đoán XG:

- Mô bệnh học: tổ chức xơ + cục tân tạo; **đào lõn cấu trúc tiểu thùy gan** (quyết định)
- Soi ổ bụng:
  - + Màu sắc: nhạt màu, loang lổ
  - + Bờ gan: sắc, vênh lên, để lộ mặt dưới gan
  - + Bề mặt gan xuất hiện nhiều nốt, nhiều cục tân tạo (quyết định)

Tuy vậy, trên thực tế lâm sàng thường không làm 2 yếu tố này để chẩn đoán. Mà chẩn đoán XG là sự kết hợp của 3 hội chứng:

**2.1 Hội chứng suy chức năng gan**

**2.2 Hội chứng tăng áp lực TMC (Quan trọng nhất, nếu không có thì không nghĩ tới XG)**

**a) Lâm sàng**

- Cổ trướng } (3)
- Lách to }
- THBH }

**b) Cận lâm sàng**

- Soi dạ dày: giãn TM phình vị (TMTQ) -> quan trọng hàng đầu (1)
- Siêu âm. Do tăng áp lực cản trong gan đối với hệ cửa -> máu ứ lại -> tạo nên hình ảnh siêu âm:
  - + **TMC giãn (khi > 13mm) (2)**
  - + TM lách, mạc treo tràng trên, tràng dưới giãn
  - + Lách to do ứ máu
  - + Dịch OB
  - + **Tái lập tuần hoàn rốn** (để dẫn máu về)
  - + Vận tốc dòng chảy giảm, lưu lượng dòng chảy giảm, huyết khối TMC
  - + **Đào chiều dòng chảy TMC**

Trong đó giãn TMC, tái lập tuần hoàn rốn và đào chiều dòng chảy TMC là đặc trưng nhất.

**2.3 Hội chứng thay đổi hình thái gan**

- LS: cơ năng + thực thể
- Cận lâm sàng: siêu âm (hay có)
  - + Nhu mô
  - + Kích thước
  - + Bờ gan (không đều do cục tân tạo)
  - + Góc gan
  - + Đường bờ mạch máu trong gan
- Chẩn đoán hình ảnh khác: CT..

**=> Tiêu chuẩn chẩn đoán Xơ gan**

- **Gold standard:** sinh thiết, soi ổ bụng
- **Silver standard:** hình ảnh giãn TMTQ qua nội soi

**3. Chẩn đoán giai đoạn**

Trên lâm sàng 3 giai đoạn: tiềm tàng (thực tế không gặp), còn bù và mất bù

**Chẩn đoán mất bù.** Khi có ít nhất 1 trong 3 tiêu chí:

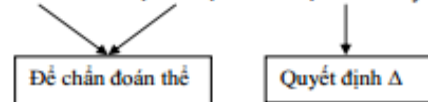
- Cổ trướng: quyết định
- Bệnh não gan (nhất là hôn mê gan)
- Giãn vỡ TMTQ

Hiện nay, chia XG thành 4 giai đoạn (như trên đã trình bày)

**4. Chẩn đoán thể**

- Nốt nhỏ } Thực tế lâm sàng chẩn đoán 2 thể này
- Nốt lớn }
- Hỗn hợp Quyết định bằng sinh thiết gan

**XG trên mô bệnh học = Tổ chức xơ + cục tái tạo + đảo lộn tiểu thùy**



Thể	Tổ chức xơ	Cục tái tạo	Soi ổ bụng (đại thể)
<b>Tái tạo nhỏ</b>	- mỏng, đi từ khoảng cửa vào TM trung tâm tiểu thùy	- Nốt nhỏ < 3mm - Đồng đều	- Nhỏ, đồng đều (giống đinh gim trên mặt gan)
<b>Lớn</b>	- Dày hơn, đi không liên tục	- Kích thước không đều	- To, không đều (bề mặt giống bánh đa nướng)

Nhưng LS thường không có soi OB -> chẩn đoán lại dựa vào LS:

- XG nốt nhỏ: HC tăng ALTMC đến sớm hơn HC suy chức năng gan, gan thường còn to (người bình thường nhưng bụng trướng)
- XG nốt lớn: suy chức năng gan đến sớm hơn HC tăng ALTMC. Gan hầu như không sờ thấy, nếu sờ thấy khả năng K hóa (que tăm cắm củ khoai)

**Chẩn đoán nguyên nhân**

- + Nhóm căn nguyên đã xác định (11 nhóm, trong đó virus, rượu, chất độc > 90%)
- + Căn nguyên còn bàn cãi: xơ gan sarcoid gặp trong bệnh sarcoidosis, bệnh lupus, bệnh xơ hóa nang
- + Nhóm căn nguyên ẩn/không rõ căn nguyên

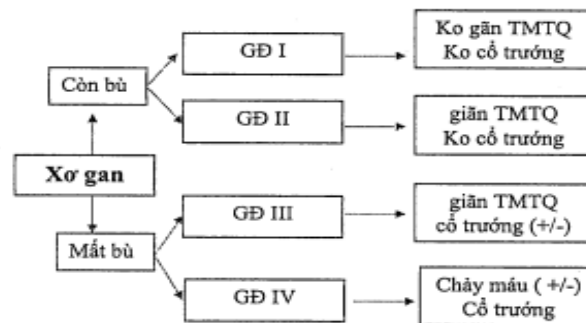
**Giai đoạn**

Trên lâm sàng: gồm 3 giai đoạn: Tiềm tàng (thực tế không có), còn bù, mất bù

**Chẩn đoán mất bù** khi có ít nhất 1 trong ba tiêu chuẩn

- + Cổ trướng: quyết định

- + Bệnh não gan ( nhất là hôn mê gan)
- + Giãn vỡ TMTQ



Theo Barveno IV ( 2005) và barveno V (2010) chia XG thành 4 giai đoạn

	Giãn TMTQ	Cổ chướng	Vỡ giãn TMTQ
GD I	(-)	(-)	(-)
GD II	(+)	(-)	(-)
GD III		(+)	(+)/ (-)
GD IV			(+)

Nếu chưa có KQ nội soi thì chẩn đoán giai đoạn còn bù ( gd I, II) hoặc mất bù ( III, IV)  
Nếu đã nội soi thì chẩn đoán theo giai đoạn Barveno

**Chẩn đoán thang điểm Child Pugh**

Điểm	1 điểm	2 điểm	3 điểm
<b>Tiêu chuẩn</b>			
Cổ trướng	Không	Nhẹ	Vừa
Cấp độ não gan	Không	1-2 thoảng qua/nhẹ	3-4 (hôn mê)
Bilirubin (micromol/L)	< 34	34-41	> 51
Albumin (g/L)	> 35	28-35	< 28
Tỉ prothrombin T/g Prothrombin kéo dài thêm	> 54% 1-4	44-54% 4-6	<44% >6

**Tiêu lượng**

- A : 5-6 điểm : tốt
- B : 7-9 điểm : vừa
- C : 10-15 điểm : xấu

**6. Chẩn đoán biến chứng ( 5 nhóm ) Dr Huy**

- Chảy máu tiêu hóa: giãn vỡ TMTQ, vỡ búi trĩ
- Nhiễm khuẩn : viêm phúc mạc vi khuẩn tự phát, lao phổi, các bội nhiễm khác
- Tổn thương cơ quan :
  - + HC não gan
  - + Hc gan thận :
    - .type 1 : tiến triển nhanh trong phạm vi 2 tuần : cre máu > 2,5 mmol/dl
    - .type 2 : tiến triển chậm liên quan đến chức năng gan và mức độ cổ trướng
  - + Tăng áp phổi, HC gan phổi
  - + Cường lách
  - + Bệnh cơ tim do xơ gan
  - + Tiêu hóa : viêm loét ống tiêu hóa
  - + Cơ quan tạo máu
  - + RK=LCH và điện giải : glucose
- Tiền ung thư : tầm soát K gan khi bị ung thư
- Biến chứng khác : Sỏi mật, thoát vị thành bụng, huyết khối TMC, Bệnh lí khác : ĐTĐ thứ phát



**Chẩn đoán phân biệt**

Xơ gan sau hoại tử do VGCR	XG do rượu	XG mật
Thường tiến triển âm thầm	Diễn biến qua 3 giai đoạn + GĐ gan nhiễm mỡ + GĐ tổn thương gan do rượu + GĐ xơ gan do rượu	HC vàng da ứ mật cách đó vài năm
HC suy CN gan đến sớm HC tăng ALTMC đến muộn	Khi xơ gan thì HC TALTMC đến sớm và rõ HC suy CN gan đến muộn hơn	
Soi ổ bụng + GPB => quyết định	Soi ổ bụng + GPB => quyết định	Gan thường có màu xanh dợt ứ mật, các cục tân tạo nhỏ đều

**2.biên luận đơn**

Nói chung đơn thường dựa vào cái liệu pháp gan cơ sở mà A1 nói thì kê thôi. Nếu ko có biến chứng gì khác

**Đơn 1 ngày:**

1. Glucose 10% \* 1000ml/ TrTM 40 g/p
2. Phipolvin 5g/10ml \* 2 ố/ pha truyền TMC
3. Furosemid 20mg\* 2ố/ tiêm TMC
4. Aldactol 25mg\* 4 viên/ uống s,c
5. Sorbitol 5g\* 1 gói/ uống s

Có thể thêm Vitamin B1 100mgx2v uống sáng or đường tiêm bắp Vitamin B1 100mg/2ml 01 ống + 01 ống nước cất 5ml or nước muối sinh lí pha tiêm bắp.

Có thể dùng Neurobiol 02 viên uống S,C trước ăn (là vitamin tổng hợp B1, B6, B12)

Rôi Silymarin 70mg ( Cardus 70mg) 01 viên

Silymarin có các tác dụng sau:

- Tăng cường chức năng khử độc của gan.

Tăng tạo ra các cytochrome P450 trong lưới nội bào (có vai trò quan trọng trong cơ chế khử độc của gan).

- Kích thích hoạt động tái tạo tế bào gan.

Làm gia tăng khối lượng gan và protein của microsom.

- Tăng cường đáp ứng sinh miễn dịch.

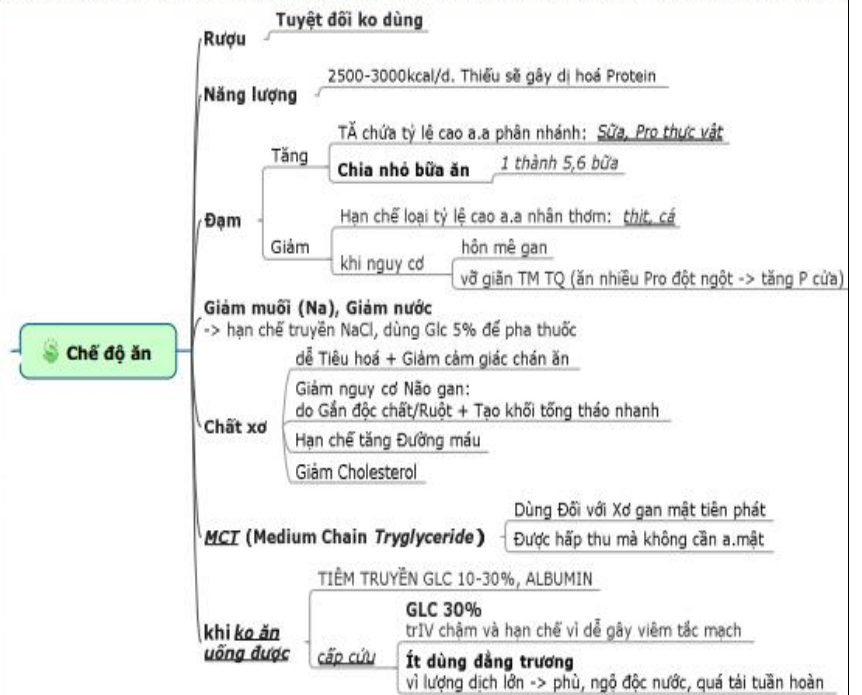
Có hiệu quả đáng kể với các tổn thương gan do các chất gây độc miễn dịch như: CCl4, ketoconazol.

- Bảo vệ tế bào gan khỏi thương tổn do các chất độc như rượu, các thuốc độc với gan (acetaminophen, kháng sinh, kháng nấm, kháng ung thư, thuốc ngừa thai...).

	<p><b>Nguyên tắc</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Liệu pháp gan cơ sở</li> <li>+ Điều trị theo cơ chế bệnh sinh</li> <li>+ Điều trị các biến chứng</li> <li>+ Sử dụng các thuốc cần cần trọng, nhất là thuốc thải qua mật</li> </ul> <p><b>1. Liệu pháp gan cơ sở</b></p> <p>1) <b>Huyết thanh ngọt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dùng ưu trương nếu không có chảy máu tiêu hóa và hôn mê gan : nuôi dưỡng (thầy Tử không trả lời nuôi dưỡng)</li> <li>- Dẫn thuốc vào tế bào</li> <li>- Gây lợi niệu , tăng thải độc qua thận</li> </ul> <p>2) <b>Tăng giải độc cho gan</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các hoạt chất chứa acid amin như : Arginine, aspartate, Citruline : khi vào cơ thể chúng xâm nhập chu trình ure và chu trình Gluthamin để tăng tổng hợp NH<sub>3</sub></li> <li>BD : Hepamezs, Philpovin : cấp 10-20g/d, dự phòng hôn mê gan 40g/d</li> <li>- Thuốc giải độc đa năng Glutathion ( Glutamic, L cystein, L glycine ) : trung hòa và ngăn chặn các gốc tự do có hại cho cơ thể.</li> </ul> <p>3) <b>Bảo vệ và phục hồi TB gan bằng dược chất</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Silymarin, syliyin (BD : legarlon 70mg, carsil 35g..)</li> <li>- Hoạt chất BDD( biphenyl- dimethyl- Dicarboxylase)</li> <li>- Livolin H</li> <li>- Thảo mộc Phyllathus amarus</li> </ul> <p>4) Bù albumin</p> <p>5) Bổ sung các sinh tố A,K, B1, B12</p> <p><b>2. Điều trị theo cơ chế bệnh sinh</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cắt lách sớm trong HC Banti</li> <li>- Thuốc kháng virus</li> </ul> <p><b>3. Điều trị biến chứng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ <i>Biến chứng chảy máu TMTQ</i> : xem bài xuất huyết tiêu hóa</li> <li>❖ <i>Biến chứng sau giãn vỡ TM thực quản</i></li> </ul> <p><b><u>Bệnh não gan</u></b></p> <p><b>Cơ chế :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Tăng nồng độ NH<sub>3</sub> đột ngột trong máu . Máu trong lòng ống tiêu hóa bị phân hủy thành NH<sub>3</sub> =&gt; theo TMC về gan =&gt; Cn gan suy giảm nên không chuyển hóa được thành ure =&gt; NH<sub>3</sub> vào máu, mất khác vào trực tiếp qua các tuần hoàn bàng hệ</li> <li>+ XHTH làm giảm lưu lượng máu lên não</li> </ul> <p><b>Biện pháp dự phòng bệnh não gan/ XHTH do giãn vỡ TM thực quản</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <b>Cầm máu</b></li> <li>+ Giảm phân hủy máu trong đường ruột bằng KS đường ruột : neomycin, Cepha III</li> <li>+ Giảm lượng NH<sub>3</sub> tiêu thụ vào máu : Tăng thải qua phân (thịt, nhuận tràng) acid hóa đại tràng ( Duphalac có cả 2 tác dụng)</li> <li>+ Tăng chuyển hóa NH<sub>3</sub> vào chu trình Ure : Philpovin</li> </ul> <p><b><u>Nhiễm khuẩn</u></b></p> <p>Viêm phúc mạc VK tự phát</p> <p><b>Cơ chế :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Máu vào đường ruột, tạo môi trường thuận lợi cho VK phát triển/ trên nền xơ gan suy giảm miễn dịch =&gt; VK vào máu, dịch ổ bụng</li> </ul> <p><b>Dự phòng :</b> Cầm máu, KS đường ruột, KS toàn thân ( cepha III ) trở lên</p> <p>+ Sử dụng phác đồ lợi tiểu</p> <p><b>Biện pháp :</b></p> <p>1) <b>Chế độ ăn :</b> giảm muối ( 60-90 mmol/d), giữ mức âm tính</p> <p>2) <b>Lợi tiểu :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hay dùng Lợi tiểu quai ( Furosemide) và lợi tiểu xa ( kháng aldosterol)</li> <li>- 2 cách sử dụng :</li> <li>. Khởi đầu Spironolacton (100mg/d) tăng dần liều nếu không có hiệu quả (giảm dưới 2kg/ 1 tuần ) thì phối hợp thêm furosemide</li> <li>. Phối hợp spironolacton và Furosemide ngay từ đầu, sau 5 ngày không hiệu quả thì tăng dần liều , tối đa 160 mg Furo và 400 mg Spironolacton</li> </ul> <p>3) <b>Chọc tháo dịch</b></p> <p>BN không đáp ứng lợi tiểu / có biến chứng</p> <p>2 phương pháp:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. chọc tháo thể tích lớn ( 4-6l/d) chọc nhiều lần cho đến hết</li> <li>. chọc 1 lần hết dịch</li> </ul> <p>Note : bù albumin (8g/lít)</p> <p>4) <b>Tạo shunt tĩnh mạch -phúc mạc</b></p> <p>CEĐ : cổ trướng kháng lợi tiểu</p> <p>Tạo shunt 1 chiều từ khoang phúc mạc đổ vào TMC trên/ nhĩ phải ( Shunt Leveen, Shunt Dever)</p> <p>5) <b>TIPS : ( tạo shunt của chủ)</b></p> <p>CEĐ : cổ trướng kháng trị/ chờ ghép gan</p>
--	---

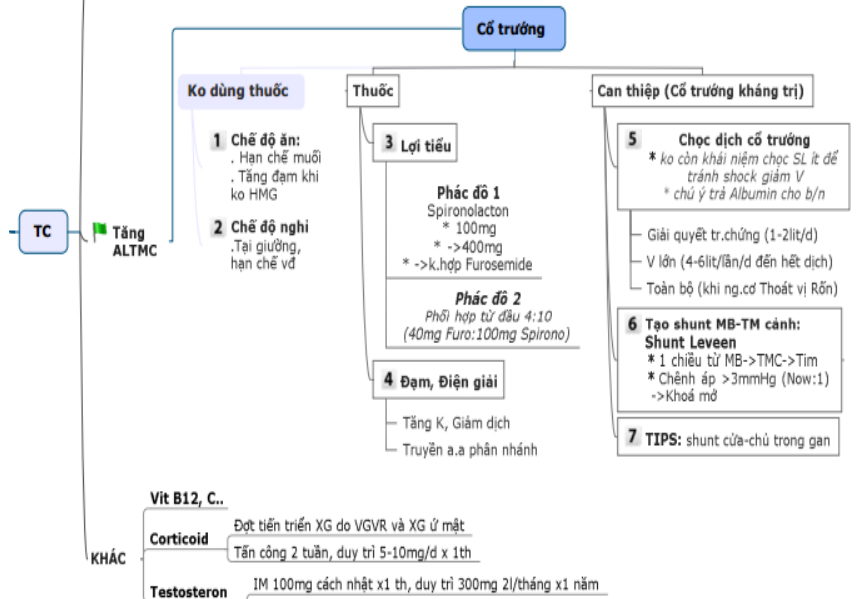
**Khác : Biện chứng sỏi mật**  
 Chủ yếu là sỏi túi mật  
 - Bình thường dịch mật có sự cân bằng giữa TP ko tan và tan trong nước  
 Không tan : cholesterol  
 Tan : Muối mật ( acid mật), lecithine , Bil trực tiếp  
 - Cơ chế hình thành sỏi mật ở BN XG là do tăng Bil gián tiếp trong dịch mật.  
 Bình thường trong dịch mật không có Bil gián tiếp or rất ít. Khi XG :  
 + Tăng bil gián tiếp :  
 Cường lách : tăng hủy HC  
 Nhiệm độc : đ.s HC giảm  
 Giảm hấp thu và chuyển hóa thành Bil trực tiếp  
 + Tạo điều kiện cho Bil gián tiếp vào đường mật do tổn thương TB gan  
 ⇨ Sỏi trên Bn xơ gan chủ yếu là sỏi sắc tố.

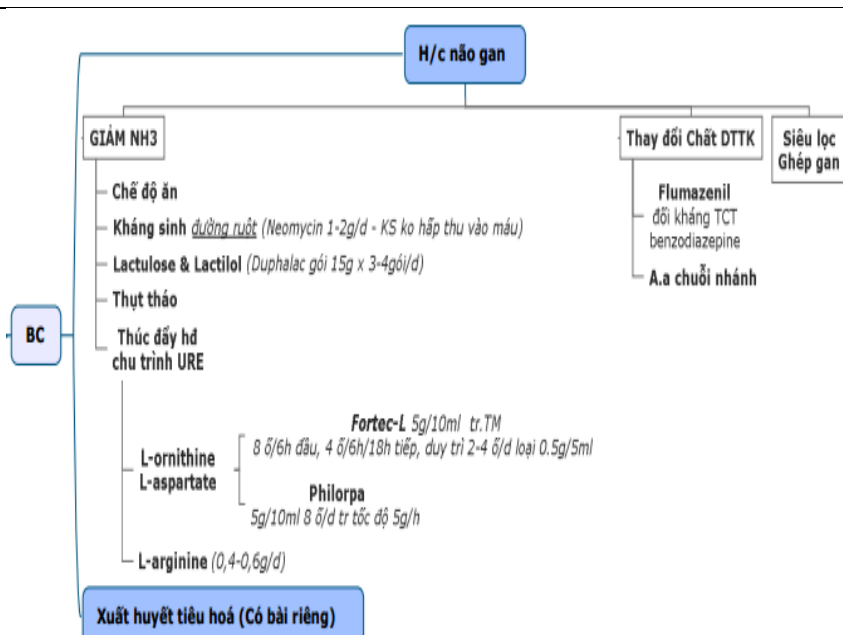
**Chú ý chế độ ăn**



- 1. CN TỔNG HỢP PRO \* Truyền Albumin phân nhánh
- 2. CN ĐÔNG MÁU \* Truyền Plasma tươi giàu YT đông máu
- 3. CN KHỬ ĐỘC \* Tăng giải độc gan (tăng chuyển hóa vòng urê)  
 . Philpovin, Arginin,...

Suy CN gan -> HỖ TRỢ CN gan





*Dùng aa phân nhánh vì lí do*

**Chỉ số Fisher: = a.a chuỗi phân nhánh/a.a thơm**  
 . người khoẻ mạnh = 3; xơ gan 1- 2  
 . Hai nhóm a.a này cạnh tranh để được hấp thu vào não  
 ★ **Lợi ích của a.a có chuỗi bên phân nhánh (valine, iso-leucine):**  
 . Chuyển hoá ngoài gan, ở cơ, xương, thận  
 . Sp chuyển hoá Không là các chất độc  
**A.amin thơm: Tyrosine, Phenylalanin, Tryptophan**  
 . Ch. hoá tạo octopamine, phenylethanolamine,... là các Chất ĐTTK giả, tryptophan là tiền thân t.hợp Serotonin (kiểm soát thức tỉnh của VN).

**3.thầy mỗ sinh lý: chức năng đông máu của gan thể hiện như thế nào, trên bệnh nhân của e như thế nào**

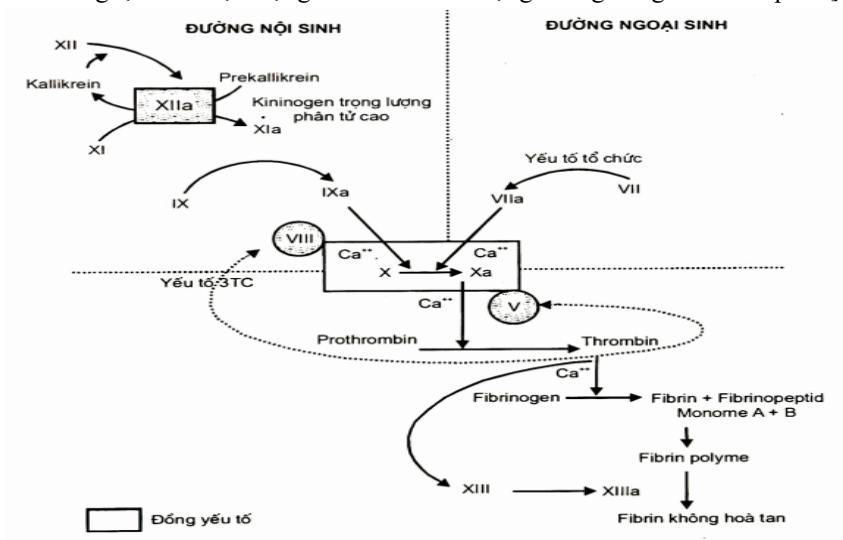
Chức năng đông máu

Gan tổng hợp các yếu tố đông máu ngoại trừ yếu tố VIII

Vitamin K cần thiết để tổng hợp yếu tố II, VII, IX, X

[Gan dự trữ vitamin K và sản xuất ra nhiều yếu tố đông máu, gồm fibrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II), proaccelerin (yếu tố V), proconvectin (yếu tố VII), yếu tố chống ưa chảy máu A (yếu tố VIII), yếu tố christmas (yếu tố IX). Do đó khi suy gan thường bị rối loạn đông máu.

Gan cũng tạo nên một lượng lớn chất có tác dụng chống đông máu là heparin]



#### **4.cô châu a7.các thuốc lợi tiểu trên lsang, ở bnhan xơ gan dùng lợi tiểu gì**

- lợi tiểu thì các bạn kể ra.  
 - lâm sàng xơ gan thì ưu tiên đầu tiên là lợi tiểu kháng Aldosteron tác động vào ống lượn xa bởi vì trong xơ gan C/n gan bị suy dẫn tới ko thể hủy Aldosteron =>> cường Aldosteron thứ phát vì vậy phải dùng lợi tiểu kháng Aldosteron. Và ngoài ra xơ gan còn gây tăng K<sup>+</sup> máu nữa. Đó là lí do dùng (ức chế tái hấp thu Na<sup>+</sup> và tăng thải K<sup>+</sup>)

Spironolacton: 100 - 200mg / ngày; tối đa 400mg/ngày (600mg/ ngày).

- Do tác dụng lợi tiểu của nhóm kháng Aldosteron yếu nên trong xơ gan có phù chi và cổ chướng thường kết hợp với lợi tiểu quai

Furosemide: 40 - 80 mg/ngày, tối đa 240mg/ngày

\*Tác động dược lực:

- là thuốc có tác dụng lợi niệu mạnh nhất.
- tăng đào thải K<sup>+</sup>, làm giảm Kali huyết.
- tăng đào thải H<sup>+</sup> → nhiễm kiềm.
- tăng đào thải Ca<sup>2+</sup> và Mg<sup>2+</sup>

Lợi tiểu quai • làm giảm thính giác.

- còn lợi tiểu thiazide dùng nếu 2 thuốc trên phối hợp mà hiệu quả, nhưng làm tăng hậu quả mất Na<sup>+</sup>.

+Hypothiazid: dạng viên 0,025 và 0,1 cho uống 50 - 100 mg/ngày

+Chlorothiazid: viên 0,25 cho uống 250 - 500 mg/ngày.

#### **5.thầy trân sinh hóa :các xét nghiệm sinh hóa về chức năng khử độc, tạo mật, cơ chế khử độc của gan**

- Nhóm XN chức năng khử độc và bài tiết của gan:

Bilirubin

Bilirubin huyết thanh

Bilirubin niệu

Urobilinogen

Phosphatase kiềm (alkalin phosphatase, ALP)

g-glutamyl transferase , g-glutamyl transpeptidase (GGT, g-GT)

Amoniac máu (NH<sub>3</sub>)

#### **Chức năng tạo mật**

Gan bài tiết 1 lít mật/ngày, mật dùng để nhũ tương hoá lipid và giúp cho việc hấp thu các vitamin tan trong dầu. Mật được tiết ra từ những tế bào gan, qua ống dẫn mật, xuống dự trữ, cô đặc ở túi mật và được bơm xuống tá tràng khi tiêu hoá.

*Thành phần hoá học của mật*

Thành phần chính của mật gồm 3 chất: muối mật, sắc tố mật và cholesterol.

Tác dụng chính của mật chủ yếu do muối mật. Muối mật là dẫn xuất của acid mật liên hợp với glycin hoặc taurin rồi kết hợp với Na hoặc K (acid cholic, acid deoxycholic, acid lithocholic). Các acid mật được tổng hợp từ cholesterol, gan là nơi duy nhất tổng hợp acid mật.

Một thành phần quan trọng khác của mật là sắc tố mật. Sắc tố mật là sản phẩm thoái hoá của hemoglobin. Sắc tố mật chủ yếu là bilirubin liên hợp và biliverdin.

**Quá trình bài xuất mật**

Mật được tạo ra từ tế bào gan, dự trữ ở túi mật, khi tiêu hoá, mật được tiết xuống ruột ( tá tràng). Muối mật không bị biến đổi về mặt hoá học, phần lớn nó được tái hấp thu qua hệ tĩnh mạch cửa về gan, một phần nhỏ theo phân ra ngoài. Lượng mật bài xuất hàng ngày tùy thuộc vào tính chất và khối lượng thức ăn. Mật có màu vàng là do có bilirubin, còn mật trong túi mật có màu xanh lá cây hoặc nâu nhạt là do mật được cô đặc và một phần bilirubin bị oxy hoá thành biliverdin.

**CHỨC NĂNG CHỐNG ĐỘC**

Khi máu từ các cơ quan tiêu hoá đi qua tuần hoàn gan, tế bào gan sẽ theo dõi chất lượng của máu và loại bỏ nhiều chất độc tiềm ẩn trước khi máu có thể tiếp xúc với phần còn lại của cơ thể. Enzyme trong tế bào gan di chuyển nhiều chất độc này như rượu và ma túy vào các chất chuyển hóa không hoạt động của chúng. Và để giữ mức hormone trong giới hạn homeostatic, gan cũng chuyển hóa và loại bỏ các hormone lưu thông được tạo ra bởi các tuyến của cơ thể. Tế bào gan chống độc bằng 2 cơ chế:

- Giữ lại 1 số kim loại nặng như Cu, Hg, Pb và 1 số chất màu như Bromo Sulfo Phtalein (BSP) và thải ra ngoài.
- Bằng các phản ứng hóa học để biến các chất độc thành chất không độc hoặc ít độc hơn rồi đào thải ra ngoài qua đường mật hoặc đường thận.

**Phản ứng tạo urê từ NH3:** NH3 được tạo ra trong cơ thể qua quá trình khử amin hoặc hấp thu từ ruột già vào máu. Đây là 1 chất độc đối với cơ thể, đặc biệt là đối với hệ thần kinh. Gan biến đổi NH3 thành urê qua chu trình Ocnitin chỉ có ở gan. Sau đó urê theo nước tiểu và thải ra ngoài. Khi người bệnh bị suy gan, NH3 máu tăng lên gây nên hôn mê gan.

**Khử độc bằng các phản ứng oxy hóa khử, metyl hóa, acetyl hóa:**

- oxy hóa rượu thành acid acetic.
- Khử aldehyd thành alcol.
- acetyl hóa Sulfanilamid thành chất ít độc hơn.

**Khử độc bằng các phản ứng kết hợp:**

- Kết hợp sulfonic: các chất độc tạo ra do men thối ở ruột và hấp thu 1 phần vào máu như: indol, phenol, scatol,... sẽ kết hợp với acid sulfuric tại gan thành các sulfat ít độc và thải ra trong nước tiểu.
- Kết hợp với glycin: ví dụ acid benzoic là 1 chất độc được liên hợp với glycinn tạo thành acid hippuric và thải ra trong nước tiểu.
- Kết hợp với acid glucuronic: đây là cơ chế chống độc chính của gan. Rất nhiều chất như bilirubin, alcaloid, phenol, các hormone steroid, 1 số thuốc như aspirin, kháng sinh, barbiturat... sẽ được kết hợp với acid glucuronic. Sau đó các chất này được thải ra trong nước tiểu hoặc trong dịch mật.

*Trong c/n chống độc thì kết hợp vs Acid Glucuronic là chức năng chống độc chính của gan*

**6. bệnh nhân của mình tiểu cầu 81 G/l => thầy Đệ hỏi:**

**7. vai trò, của tiểu cầu, tiểu cầu tham gia vào quá trình đông cầm máu như thế nào**

Tiểu cầu là một mảnh tế bào không có nhân được tạo ra từ mẫu tiểu cầu trưởng thành trong tủy xương.

Tiểu cầu là những mảnh tế bào không có nhân, hình đĩa, đường kính khoảng 2 đến 4µm, có màng bao bọc. Bên trong tiểu cầu có nhiều ống vi ti tạo thành một khung xương duy trì hình dáng tiểu cầu. Một hệ thống ống nhỏ do màng tiểu cầu luôn vào bên trong tạo thành. Hệ thống này

giúp cho sự trao đổi của tiểu cầu với môi trường bên ngoài. Trong bào tương của tiểu cầu có:

- Những di tích của mạng nội bào tương và bộ máy Golgi có khả năng tổng hợp nhiều enzym và dự trữ một lượng lớn ion calci.
- Ty thể và hệ thống enzym tạo ra ATP, ADP, serotonin.
- Hệ thống enzym tổng hợp prostaglandin, đó là thromboxan A<sub>2</sub> (một chất gây co mạch) và prostaglandin H<sub>2</sub> (một chất kết tụ tiểu cầu).
- Một protein co (trombosthenin) có vai trò trong sự co cục máu đông.
- Yếu tố ổn định fibrin.
- Yếu tố tăng trưởng của tiểu cầu làm tăng sinh và phát triển tế bào nội mạc, tế bào cơ trơn của thành mạch, các nguyên bào xơ... để sửa chữa thành mạch.

Trên bề mặt của màng tiểu cầu có một lớp glycoprotein. Lớp này ngăn cản tiểu cầu kết dính vào nội mạc bình thường nhưng lại cho phép tiểu cầu dính vào các sợi collagen ở lớp dưới nội mạc bộc lộ ra khi thành mạch bị tổn thương. Màng tiểu cầu chứa phospholipid trong đó có yếu tố III của tiểu cầu có vai trò hoạt hoá quá trình đông máu.

Như vậy, tiểu cầu là một cấu trúc rất hoạt động và có vai trò quan trọng trong quá trình cầm máu. Số lượng tiểu cầu bình thường trong máu ngoại vi dao động trong khoảng 150,0 G/l đến 300,0 G/l.

Nam: 263,0 ± 61,0 G/l .

Nữ: 274,0 ± 63,0 G/l.

Đời sống của tiểu cầu vào khoảng 1 đến 2 tuần. Nếu không bị tiêu thụ trong quá trình đông máu, tiểu cầu sẽ bị các đại thực bào tiêu hoá và phá huỷ ở gan và lách.

Có 4 cơ chế tham gia vào quá trình cầm máu hay người ta còn gọi là 4 giai đoạn: Co mạch tại chỗ, tạo nút tiểu cầu, tạo cục máu đông, co cục máu đông và tan cục máu đông.

Các tế bào tổn thương của thành mạch giải phóng ra ADP. ADP hấp dẫn tiểu cầu đến tiếp xúc với các sợi collagen được bộc lộ ở thành mạch. Các tiểu cầu trở nên hoạt hoá và khử hạt, giải phóng ADP, serotonin và những yếu tố tiểu cầu cần cho sự đông máu. Sự giải phóng ADP của tiểu cầu hấp dẫn thêm các tiểu cầu khác, làm chúng phồng lên và trở nên kết dính (tiểu cầu hoạt hoá). Một số lớn tiểu cầu kết tụ ở chỗ tổn thương tạo thành nút tiểu cầu để bịt miệng vết thương và tạo ra một bộ khung cho cục máu đông hình thành. Các tiểu cầu hoạt hoá cũng giải phóng ra thromboxan A<sub>2</sub>, một chất gây co mạch rất mạnh và prostaglandin H<sub>2</sub>, một chất kết tụ tiểu cầu. Khi nút tiểu cầu được tạo ra máu sẽ ngừng chảy đối với những tổn thương nhỏ và tạo điều kiện để hình thành cục máu đông.

**8.đặc điểm xuất huyết do giảm tiểu cầu , so sánh với rl yếu tố đông máu, viêm thành mạch dị ứng .trên bệnh nhân của em ntn.**

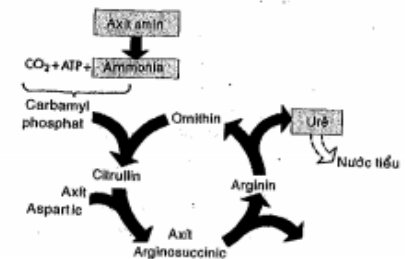
**9thay hỏi về xnghieem chức năng chuyển hóa lipid, cái nào liên quan với hormon sduc nam, liên quan như thế nào.**

**Chuyển hóa lipid**

Những hoạt động chuyên biệt của gan trong chuyển hóa lipid là :

- Oxyt hóa axit béo để cung cấp năng lượng
- Tổng hợp nhiều cholesterol, phospho-lipit và phần lớn các lipoprotein.
- Tổng hợp mỡ từ protein và cacbohydrat.

Mỡ được hấp thu từ ruột sẽ theo mạch bạch huyết đến gan. Tại đây mỡ được thủy phân thành glycerol và axit béo tự do. Các axit béo được beta-oxyt hóa, để cung cấp năng lượng và axit acetoacetic. Mỡ được gan



Hình 30.4. Chu trình urê (Theo Berne R.M., Levy M.N. Physiology, 3<sup>rd</sup> ed., Mosby-Year Book, Missouri, USA, 1993, trang 841)

đưa trở lại vào máu dưới dạng lipoprotein để cung cấp mỡ cho các mô khác, đặc biệt là mô mỡ. Gan còn có vai trò tổng hợp cholesterol và phospholipit, là những chất cần thiết cho sự sản xuất muối mật, hormon steroid, màng tế bào. Gan còn là nơi biến đổi cacbohydrat và protein thành mỡ.

**1. Rối loạn lipid máu**

Tăng lipid máu là tình trạng tăng triglycerid và/hoặc cholesterol trong máu cao hơn so với quy định. Thông thường, ngưỡng lipid máu vào khoảng 600 mg%-800 mg%

**2. Rối loạn cholesterol máu**

**Cholesterol** là một thành phần của bộ mỡ máu, được vận chuyển từ gan đến các mô nhờ các **lipoprotein** LDL,HDL,...để cung cấp nguyên liệu tạo acid mật trong dịch mật, các hormon steroid và thoái hóa sinh năng và đào thải ra ngoài.

**3. Rối loạn chuyển hóa Lipoprotein**

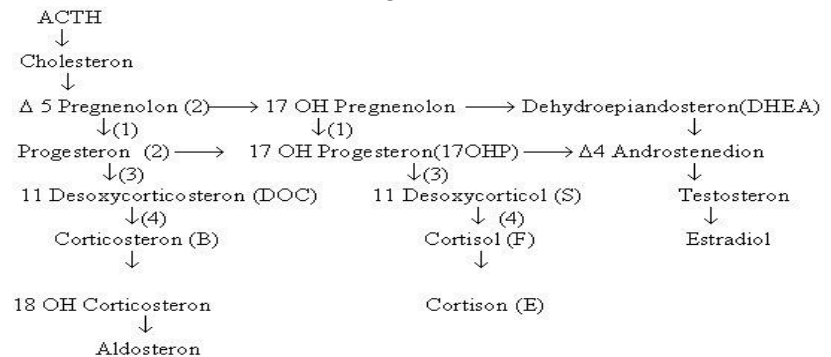
Lipoprotein được cấu tạo từ apoprotein, triglycerid, cholesterol và phospholipid. Tùy thuộc vào tỷ lệ phần trăm các thành phần này trong cấu trúc, người ta chia thành các loại:

- HDL(lipoprotein tỷ trọng cao) chứa 50% apoprotein và 50% lipid trong thành phần, làm nhiệm vụ vận chuyển lipid từ các mô về gan.
- LDL(lipoprotein tỷ trọng thấp) chứa 25% apoprotein và 75% lipid (trong đó 45% là cholesterol) làm nhiệm vụ vận chuyển lipid từ gan tới các mô.
- IDL: dạng chuyển hóa trung gian giữa LDL và VLDL.
- VLDL(lipoprotein tỷ trọng rất thấp) chứa 10% apoprotein và 90% lipid, nhiệm vụ vận chuyển lipid từ gan tới các mô.
- CM(Chylomyron) chứa 2% protein và 98% lipid trong thành phần, làm nhiệm vụ vận chuyển lipid ngoại sinh từ ruột tới gan.
- Lipoprotein (a): tương tự LDL, có cấu trúc gần giống với plasminogen. Người ta thường tiến hành điện di để xác định tỷ lệ từng loại lipoprotein trong máu.

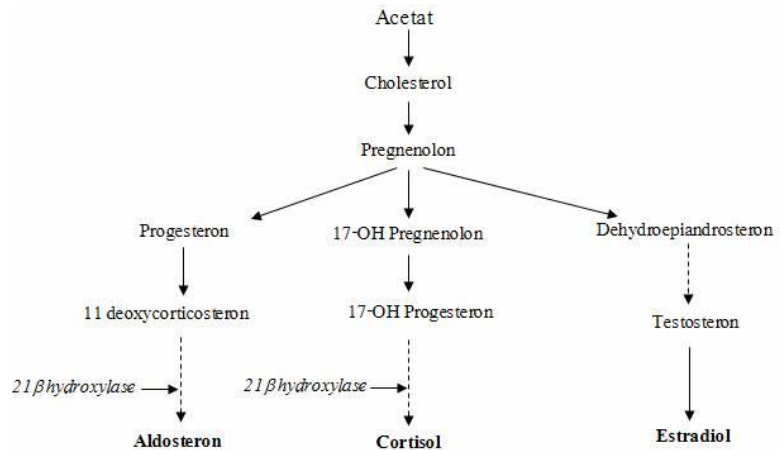
**4. Hội chứng chuyển hóa: liên quan đến đề kháng insulin**



Xơ gan => chức năng gan suy giảm dẫn đến khả năng tổng hợp Cholesterol giảm =>>> làm giảm nồng độ Cholesterol toàn phần. mà Cholesterol là nguyên liệu cho tổng hợp hormone sinh dục nam là Testosterol. =>>> từ đó xn đánh giá đc



(1): enzym 3β- HSD ; (2) : enzym 17- OHP ; (3) : enzym 21- OH ; (4) : 11β-OH.



**10.thầy hỏi sangSXH dengue vì bệnh này TC giảm,....**

**Cơ chế giảm tiểu cầu trong SXH - Dengue**

- Virus Dengue ức chế tủy xương, từ đó ức chế sinh sản tiểu cầu.
- DEN-2 kết hợp tiểu cầu với kháng thể đặc hiệu -> tiêu hủy tiểu cầu.
- Tiêu thụ tiểu cầu trong DIC và sự kết dính tiểu cầu nơi TB nội mạc tổn thương.

\* Virus Dengue có 4 tít huyết thanh là: DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4.

Thêm gan to

**Gan to**

- Virus Dengue xâm nhập trực tiếp vào gan, gây tổn thương trực tiếp tế bào gan -> tăng SGOT, SGPT và có thể làm gan to.
- Gan to hơn lần khám trước là 1 trong dấu hiệu tiền sốc. TDMP, TD màng bụng số lượng ít do cơ chế tăng tính thấm thành mạch trong bệnh SXH-Dengue.

**11.thầy Bình (bmon điều dưỡng, trước thầy là bsi a5)thầy chăm bệnh án, tham gia nhận xét các câu trả lời, thầy hỏi biên**

**pháp phòng và chống dịch sốt xuất huyết dengue ở trung đoàn, so sánh muỗi anopheles với aedes aegypty.**

**Muỗi Anopheles:** hay còn gọi là muỗi sốt rét do chúng là trung gian truyền bệnh sốt rét. Và còn là trung gian truyền giun chỉ.

Chiều dài của muỗi bằng chiều dài của vôi, trên cánh muỗi có các vẩy đen trắng

Bọ gậy Anopheles không có ống xiphông, nằm ngang trên mặt nước

Quặng muỗi *Anopheles* có hình dấu hỏi lớn, ở trên đầu có ống thở hình phễu.

Ở Việt Nam có 62 loài muỗi *Anopheles* trong đó khoảng 10 loài *Anopheles* có vai trò truyền bệnh sốt rét, quan trọng nhất là *An. minimus*, *An. dirus*, *An. epiroticus* và *An. subpictus*.

Trứng *Anopheles* được đẻ từng chiếc, trứng có hai phao ở hai bên, nổi trên mặt nước cho tới khi nở. Trứng nở sau 2-3 ngày. Ở vùng nhiệt đới, thời gian từ khi trứng nở tới khi muỗi trưởng thành khoảng 11-13 ngày.

*An. minimus* là muỗi truyền bệnh sốt rét chủ yếu ở Việt Nam.



*Anopheles minimus*



Bọ gậy muỗi Anopheles



Hình thể quặng Anopheles

**Muỗi vằn (muỗi *Aedes aegypti*)** là véc-tơ chính truyền vi-rút Dengue trong cộng đồng

Trứng *Aedes* có kích thước nhỏ, khác với trứng muỗi *Anopheles*, *Culex*, trứng muỗi *Aedes* không có phao, không dính thành bè nổi trên mặt nước mà rời từng cáibám trên thành các dụng cụ chứa nước.

Cơ thể bọ gậy chia ra làm ba phần: đầu, ngực và bụng. Đặc điểm đặc trưng của bọ gậy *Aedes* là có một chùm lông nằm ở giữa ống thở. Tỷ lệ giữa chiều dài và chiều rộng của ống thở gọi là chỉ số ống thở được sử dụng để định loại.

Quăng *Aedes* giống như một dấu hỏi, bên ngoài quăng được bao bọc một lớp vỏ màu xám nhưng có thể nhận thấy mầm của những phần phụ của muỗi trưởng thành sau này. Cơ thể quăng được chia làm hai phần: đầu ngực và bụng.

Muỗi *Aedes* có kích thước trung bình, thường có màu đen điểm nhiều vảy trắng nên được gọi là muỗi vằn. Cơ thể muỗi được chia ra làm ba phần đầu, ngực và bụng. Vòi muỗi có các vảy đen trắng. Ở giữa vòi của một số loài các vảy tập trung tạo thành một khoang trắng. Trên pan thường phủ vảy đen, trắng, một số loài vảy trắng tập trung tạo thành băng trắng ở đỉnh pan. Trên tấm lưng và tấm bên của ngực có phủ nhiều vảy và lông cứng, các vảy thường có màu đen, màu nâu hay màu trắng, các vảy trắng tập trung thành điểm trắng, băng trắng.



Muỗi *Aedes aegypti*

Muỗi *Aedes albopictus*

**12.thầy đề hỏi tiếp về đông máu rải rác lòng mạch...**

## ĐÔNG MÁU NỘI QUẢN RẢI RÁC (Disseminated Intravascular Coagulation - DIC)

### ĐỊNH NGHĨA VÀ KHAI NIỆM

- DIC: Là hội chứng đặc trưng bởi sự hoạt hóa của đông máu nội mạch lan tỏa do các nguyên nhân khác nhau. Nó có thể xuất phát từ tổn thương vi tuần hoàn (và lại gây tổn hại cho vi tuần hoàn). Nếu đủ nặng, nó có thể gây rối loạn chức năng các tạng
- DIC sẽ dẫn tới:
  - Đông máu nội mạch → tắc vi mạch → mất nuôi dưỡng mô → Rối loạn chuyển hóa mô → suy tạng → sinh ra cytokines và TF → hoạt hóa đông máu. Tạo vòng xoắn của sốc, tổn thương vi mạch và đông máu
  - Tiêu thụ các yếu tố đông máu
  - Chảy máu thứ phát do cạn kiệt các yếu tố đông máu

### Phân biệt các khái niệm dễ nhầm lẫn (1/3)

- DIC
- Thrombosis
  - Huyết khối động mạch
  - Huyết khối tĩnh mạch sâu
- Thrombotic Micro Angiopathy (TMA)

	DIC	Huyết khối tắc mạch	
		Huyết khối động mạch	Huyết khối tĩnh mạch
Cơ chế	Tăng hoạt hóa đông máu do giải phóng yếu tố tổ chức	Tổn thương xơ vữa tại chỗ khởi phát đông máu	Tăng hoạt tính đông máu do ứ trệ tuần hoàn
Vị trí	Mao mạch/vi mạch	Động mạch	Tĩnh mạch
Phạm vi tác động	Toàn thân	Một/một vài vị trí	Một/một vài vị trí
Hậu quả tác động	Suy đa tạng Cạn kiệt yếu tố đông máu gây chảy máu ồ ạt	Mất tưới máu tại chỗ/ Hoại tử	Tác nghẽn tuần hoàn tại chỗ; Sưng nề
Diễn tiến	Đông máu và tiêu fibrin xảy ra đồng thời, liên tục tạo thành vòng xoắn bệnh lý	Hình thành cục máu đông, sau đó cục máu đông có thể tiêu đi	Hình thành cục máu đông, sau đó cục máu đông có thể tiêu đi

Đặc điểm	DIC	TMA
Vị trí	Vi mạch toàn thân	Vi mạch toàn thân
Cơ chế	Hoạt hóa đông máu do yếu tố tổ chức (TF) Tăng hình thành fibrin Gắn liền với SIRS	Hoạt hóa tiểu cầu do khuếch đại yếu tố von-Willebrand Tăng kết tập tiểu cầu Liên quan đến các căn nguyên /cơ địa cụ thể
Hậu quả	Tổn thương suy đa tạng Chảy máu ồ ạt do cạn kiệt yếu tố đông máu	Kiệt tiểu cầu Tổn thương phù tạng đích

**Thrombotic microangiopathy**  
Tăng kết tập tiểu cầu

	TTP	HELLP	HUS	
Nguyên nhân	NK/ cơ địa	Nhiễm độc thai nghén,	NK Gram âm	
Cơ chế	KT kháng ADAMST 13	Khuếch đại vW	Shiga like ức chế ADAMST 13	
Tạng tổn thương chủ yếu	Thần kinh	Gan	Thận	
Điều trị	Kiểm soát nguyên nhân (Đình chỉ thai)		+	
	Lọc thay huyết tương	+		
	Corticoid	+/-	+	+/-
	Gamma globulin	+/-		+/-
	Rituximab	+		+/-
	Tránh truyền khối tiểu cầu	+	+	+

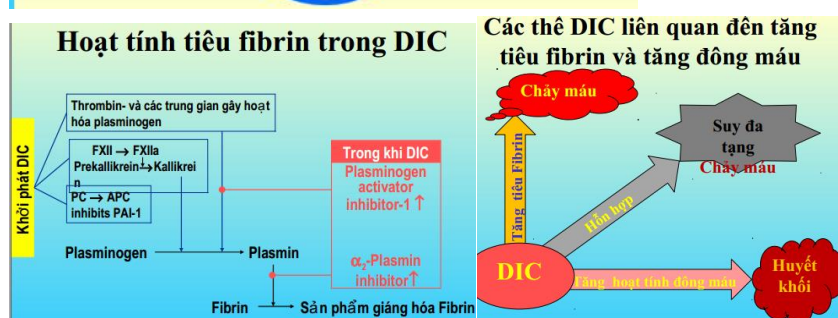
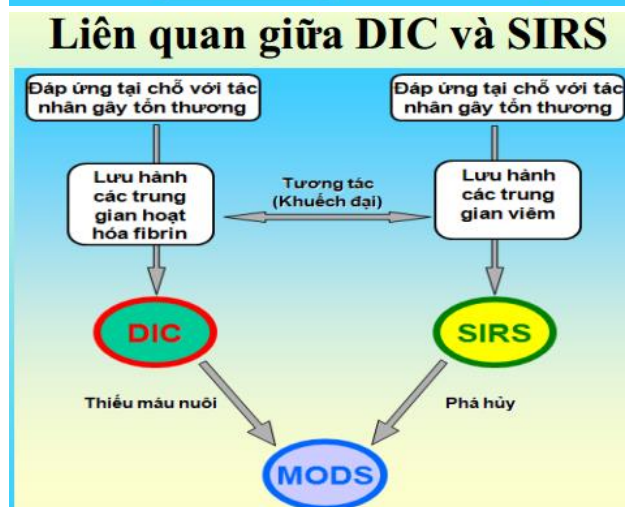
### CƠ CHẾ HÌNH THÀNH DIC

- Hoạt hóa hệ Thrombin qua trung gian TF
- Rối loạn cơ chế kháng đông máu sinh lý (giảm antithrombin và protein C)
- Giảm tiêu sợi huyết (liên quan đến PAI-1)
- Hoạt hóa viêm

### Cơ chế hình thành và diễn tiến của DIC

```

graph TD
    A["Nhiễm khuẩn  
Chấn thương, bỏng, hoại tử  
Ung thư, bệnh mạch máu  
Bệnh lý thai sản"] --> B["Tissue factor VII"]
    A --> C["Các Cytokine, Chemokine"]
    C --> B
    C --> D["Tổn thương tổ chức  
Suy đa phủ tạng"]
    D --> E["Ức chế protein C  
Ức chế AT III, TFPI"]
    B --> F["Xa12, Ca2+, Va  
Phospholipid  
(Phức Prothrombinase)"]
    F --> G["Prothrombin → Thrombin"]
    G --> H["Fibrinogen → Fibrin monomer"]
    H --> I["Lưới Fibrin  
(Đông máu trong mao mạch)"]
    I --> J["Chảy máu trầm trọng"]
    E --> I
    D --> I
    I --> K["Tiêu Fibrin  
Cạn kiệt các yếu tố đông máu"]
    K --> J
    L["PAI-1"] --> M["Plaminogen → Plasmin"]
    M --> I
    N["t-PA tổ chức"] --> M
    
```



**Có một bệnh chính có thể gây ra DIC** (như: Thai chết lưu, ung thư, shock, loxêmi, rắn cắn, tai biến truyền máu, chấn thương nặng...).

**2. Lâm sàng:** Có thể có các dấu hiệu, triệu chứng sau:

- Hội chứng, xuất huyết/ chảy máu.
- Shock, hoại tử đầu chi, rối loạn chức năng đa cơ quan (gan, thận, phổi...).

**3. Xét nghiệm:** Chẩn đoán xác định DIC khi có:

- Giảm số lượng tiểu cầu (có tính động học).
- Kèm theo có rối loạn tối thiểu 3 trong số các xét nghiệm sau:
  - + Thời gian Prothrombin (PT): Kéo dài.
  - + Thời gian Thromboplastin từng phần hoạt hoá (APTT): Kéo dài.

- + Thời gian Thrombin (TT): Kéo dài.
- + Fibrinogen: Giảm (có tính động học).
- + D-dimer: Tăng.
- + Antithrombin- III (AT - III): Giảm
- + Có mảnh hồng cầu (trên tiêu bản máu ngoại vi).
- + Nghiệm pháp rượ: Dương tính; hoặc Fibrin Monomer (FM): Tăng.
- + FDPs: Tăng.

## ĐIỀU TRỊ DIC

### Nguyên tắc

- **Xác định nguyên nhân và điều trị**

- **Nhiễm trùng:** Kháng sinh
- **Chấn thương:** Loại bỏ mô dập nát, cố định gãy xương, chống sốc.
- **Biến chứng sản khoa:** Giải quyết thai

- **Hỗ trợ các rối loạn đông máu**

- Truyền các chế phẩm máu phù hợp

- **Tất cả các liệu pháp khác CHƯA khẳng định được hiệu quả rõ ràng**

### Phác đồ điều trị DIC

Gồm tổng hợp các biện pháp sau:

**1. Điều trị bệnh chính:** Là điều trị bệnh gây ra DIC.

**2. Điều trị thay thế:**

**2.1. Các loại chế phẩm máu truyền thay thế:**

- Huyết tương tươi đông lạnh: 10 - 15 ml/kg/24 giờ.

(Có thể truyền tới 6 đơn vị 250 ml/24 giờ).

- Tủa lạnh yếu tố VIII: Truyền khi fibrinogen < 1g/l

- Khối tiểu cầu: Truyền khi tiểu cầu  $\leq 20 G/l$  và/ hoặc có xuất huyết nặng.

- Nếu vừa có tiểu cầu giảm và hemoglobin giảm nặng thì có thể cân nhắc để sử dụng máu toàn phần cùng nhóm.

**2.2. Kết quả cần đạt được khi điều trị:**

- Truyền thay thế để Fibrinogen  $\geq 1 g/l$  và số lượng tiểu cầu  $\geq 30^9/l$ .

- Cứ 6 giờ phải kiểm tra 2 chỉ số trên một lần.

**3. Liệu pháp Heparin:**

**3.1. Chỉ định khi:**

- D-dimer: Tăng.
- Nghiệm pháp rươi: Dương tính.
- Và khi DIC đã xảy ra  $\geq 6$  giờ.

### 3.2. Thuốc:

Sử dụng Heparin trọng lượng phân tử thấp (cụ thể là Fraxiparine).

- Liều 50 - 100 UI anti-Xa/kg/ 12giờ, tiêm dưới da 2 lần/ 24 giờ.

3.3. Theo dõi: Lấy máu xét nghiệm  $\geq 6$  giờ sau khi tiêm;

Điều chỉnh liều để:

- Anti-Xa: Duy trì với nồng độ 0,5 - 1<sup>UI</sup> anti-Xa/ml.
- Hoặc r-APTT (bệnh/chứng): 1,5 - 2,5.

### 3.4. Ngừng điều trị khi:

- Nghiệm pháp rươi âm tính trở lại.
- D-dimer trở về bình thường.
- Số lượng tiêu cầu tăng trở lại.

\* **Lưu ý:** Các thông số này được duy trì tối thiểu sau 2 lần xét nghiệm liên tục mới ngừng điều trị Heparin (mỗi lần xét nghiệm cách nhau 4 - 6 giờ).

## 4. Thuốc chống tiêu Fibrin:

### 4.1. Chỉ định khi:

- Lâm sàng: Có xuất huyết/ chảy máu nhiều.
- Xét nghiệm:
  - + Fibrinogen tiếp tục giảm.
  - + D-dimer tiếp tục tăng.

### 4.2. Thuốc và liều lượng:

Sử dụng Transamin tiêm tĩnh mạch với liều 10 mg/kg x 2 - 4 lần/ 24 giờ.

### 5. Các liệu pháp hỗ trợ khác:

- Khôi phục thể tích toàn hoàn.
- Duy trì thăng bằng kiềm toan.
- Sử dụng vitamin K và Folate...

**13. lợi tiểu nào ưu tiên số 1 dùng cho xơ gan, tại sao như vậy.....**



	<p>Lợi tiểu kháng aldosterol vì khi gan bị tổn thương k hủy được aldosterol. (các thầy hỏi tớ cũng thêm các câu chi tiết nữa trong quá trình trả lời, tớ nhớ được mỗi thế)</p> <p>=&gt;) ông này bị hỏi nhiều ghê. Tìm câu trả lời cũng ồm luôn.</p>
<p>Bệnh nhân khoa A11: Chẩn đoán : Viêm khớp dạng thấp thể huyết thanh âm tính, đợt hoạt động mức độ nặng, giai đoạn 2 – Hội chứng Cushing do sử dụng Corticoid kéo dài.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Thi thực hành: Thầy Đệ trưởng bàn:</b> Khám khớp gối rồi kết luận</li> </ul> <p>Chú ý khám hết từ nhìn sờ đo vận động, khớp gối có dấu hiệu gì thì cứ khám hết sạch, rồi kết luận, trong quá trình khám phải hỏi và giao tiếp với bệnh nhân.</p> <p>Câu hỏi thêm thực hành: ý nghĩa dấu hiệu ngăn kéo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Thi lý thuyết: Thầy Lực trưởng bàn</b> <b><u>Câu hỏi thầy Núi: 1. Biện luận chẩn đoán của em.</u></b> <b><u>2. Các thuốc sinh học điều trị viêm khớp dạng thấp.</u></b></li> </ul>

**Chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp dạng thấp.**

Năm 1987, Hội Thấp khớp học Mỹ (American College of Rheumatology-ACR) đã thống nhất cải tiến tiêu chuẩn chẩn đoán gồm 7 yếu tố (ACR 1987) mà hiện nay vẫn được ứng dụng rộng rãi trên phạm vi toàn thế giới. Tiêu chuẩn ACR – 1987 như sau:

1. Thời gian cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.
2. Viêm ít nhất 3 trong số 14 khớp sau: ngón gân, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (hai bên), thời gian diễn biến ít nhất phải 6 tuần.
3. Trong số khớp viêm có ít nhất một khớp thuộc các vị trí sau: ngón gân, bàn ngón tay, cổ tay.
4. Có tính chất đối xứng.
5. Hạt dưới da.
6. Yếu tố dạng thấp huyết thanh (Kỹ thuật đạt độ đặc hiệu 95%) dương tính.
7. X-quang điển hình ở khối xương cổ tay (hình ảnh bào mòn, mất chất khoáng đầu xương).

**Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4 trong số 7 yếu tố.**

Dễ dàng nhận thấy rằng theo tiêu chuẩn này, dù ở cơ sở không có phương tiện thực hiện xét nghiệm cũng như chẩn đoán hình ảnh cũng vẫn có thể chẩn đoán xác định được bệnh viêm khớp dạng thấp.

**Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism).** Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp

**Đối tượng là các bệnh nhân:**

- Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.
- Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

Biểu hiện	Điểm
<b>A. Biểu hiện tại khớp</b>	
1 khớp lớn	0
2-10 khớp lớn	1
1-3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4-10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5
<b>B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)</b>	
RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*	2
RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*	3
<b>C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)</b>	
CRP bình thường và Tốc độ lắng máu bình thường	0
CRP tăng hoặc Tốc độ lắng máu tăng	1
<b>D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng</b>	
<6 tuần	0
≥6 tuần	1

**Chẩn đoán xác định:** khi số điểm ≥6/10

Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường.

Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường.

**Xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định**

- Các xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP)..., xét nghiệm chức năng gan, thận, Xquang tim phổi, điện tâm đồ...

- Các xét nghiệm đặc hiệu (có giá trị chẩn đoán, tiên lượng):
- + Yếu tố dạng thấp (RF) dương tính trong 60 - 70 % bệnh nhân.
- + Anti CCP dương tính trong 75 - 80 % bệnh nhân.
- + Xquang khớp (thường chụp hai bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

**Đợt hoạt động**

**Đợt tiến triển theo EULAR**

**ít nhất 3 khớp sưng**

1. Chỉ số Ritchie  $\geq 9$  đ
2. CKBS ít nhất 45p
3. VSS h đầu 28mm

- + Chỉ số Ritchie từ 9 điểm trở lên.
- + Cứng khớp buổi sáng ít nhất 45 phút.
- + Tốc độ máu lắng giờ đầu 28 mm.
- Điểm mức độ hoạt động của bệnh theo DAS 28 (DAS: Disease activity score).

DAS 28 < 2,9	:	Bệnh không hoạt động
2,9 ≤ DAS 28 < 3,2	:	Hoạt động bệnh mức độ nhẹ
3,2 ≤ DAS 28 ≤ 5,1	:	Hoạt động bệnh mức độ trung bình
DAS 28 > 5,1	:	Bệnh hoạt động mạnh

**Thang điểm Ritchie**

- Khám tất cả các khớp trừ cột sống và khớp háng.
- Các khớp thái dương hàm, cùi chỏ, ức đòn, chỉ đánh giá như 1 khớp dù có hai khớp hai bên.

Dùng ngón cái ấn vào diện khớp với phương vuông góc và lực vừa phải chia ra làm 4 thang điểm 0123 tùy theo mức độ phản ứng của bệnh nhân

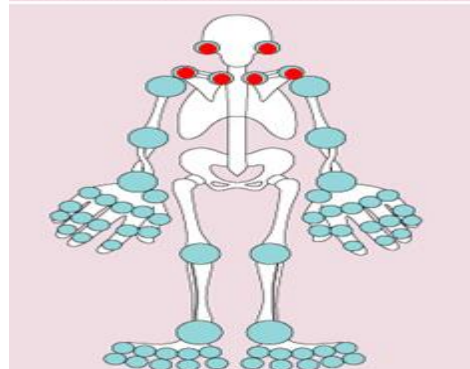
Độ 0 bệnh nhân hoàn toàn không đau

Độ 1 bệnh nhân nói là đau nhưng không đáng kể

Độ 2 bệnh nhân nói đau nhiều

Độ 3 bệnh nhân gạt tay thầy thuốc hoặc nhăn mặt

DIAGRAM FOR RECORDING JOINT DISEASE ACTIVITY



Thang điểm DAS 28 dựa vào

- Số khớp sưng
- Số khớp đau
- Tốc độ lắng máu

Và /Hoặc CRP

DAS 28 < 2,9	Bệnh không hoạt động
2,9 ≤ DAS 28 < 3,2	Hoạt động bệnh mức độ nhẹ
3,2 ≤ DAS 28 ≤ 5,1	Hoạt động bệnh mức độ trung bình

<p>DAS 28 &gt;5,1                      Bệnh hoạt động mạn</p>
<p><b>Công thức tính DAS 28</b>  <math>CRP = 0,56\sqrt{(\text{số khớp đau})} + 0,28\sqrt{(\text{số khớp sưng})} + 0,7\ln(CRP) + 0,014(\text{pt global VAS})</math>  <i>Điểm đáng lưu ý là DAS28 không tính các khớp thái dương hàm cột sống háng cổ bàn chân ức đòn cùng vai đòn ...</i></p> <p><b><u>RF</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Một tự kháng thể xuất hiện chưa rõ nguyên nhân</li> <li>• Xuất hiện chủ yếu dưới dạng IgM</li> <li>• Có thể xuất hiện trong : VKDT, hc sjogren, bệnh tự miễn, viêm mạn tính, ....</li> <li>• Bình thường &lt; 14u/ml</li> </ul> <p><i>[RF sẽ được phát hiện khá sớm thông qua chọc dịch khớp làm tế bào và sinh hóa. Xuất hiện dưới tất cả các dạng kháng thể IGM IGA IGG tuy nhiên IGM là nhiều nhất và có xuất hiện nhiều trong máu nên sử dụng để định lượng]</i></p> <p style="text-align: center;"><b>ĐIỀU TRỊ</b></p> <p><b>. Nguyên tắc</b></p> <p>Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drugs) kinh điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNF α, kháng Interleukin 6, kháng lympho B) được chỉ định đối với thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa cơ xương khớp và thực hiện đúng quy trình [làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan (virus B, C), chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh bằng chỉ số DAS 28, CDAI, SDAI...].</p> <p><b>Điều trị cụ thể</b></p> <p>– <b>Điều trị triệu chứng:</b> nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).</p> <p>+ <b>Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).</b></p> <p>Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).</p> <p>Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.          Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần.          Hoặc Etoricoxib: 60 - 90 mg, ngày uống một lần.</p> <p>Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:</p> <p>Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.          Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.          Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).</p> <p><b>Lưu ý:</b> khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) [bệnh nhân già yếu, tiền sử (tiền căn) bị bệnh lý dạ dày...] hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc ức chế bơm proton.</p> <p>+ <b>Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone)</b></p> <p>Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực. Chỉ định khi có đợt tiến triển (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).</p> <p>Thể vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8 giờ sáng, sau ăn.          Thể nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.</p> <p>Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM trong 30-45 phút/ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liều trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.</p> <p>Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).</p>

**DMARDs**

– Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

+ Thể mới mắc và thể thông thường: sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

+ *Thể nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học).*

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF  $\alpha$  sau:

Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da.

Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 – 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3 – 6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3 – 6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

**Các điều trị phối hợp khác:**

– *Các biện pháp hỗ trợ*

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

+ Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

– *Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:*

+ Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

+ Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

+ Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ sung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

+ Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

**LƯU ĐỒ TÓM TẮT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VKDT TẠI VN**



**Điều trị VKDT hiện nay**

Methotrexate (MTX) “gold standard”	Các thuốc sinh học “Treat to Target” - T2T
<ul style="list-style-type: none"> <li>• MTX đơn trị có hiệu quả tốt, kể cả khi bệnh tiến triển nặng, đặc biệt khi mới mắc</li> <li>• Methotrexate (<i>Rheumatrex, Trexall</i>)                         <ul style="list-style-type: none"> <li>– Là một trong các thuốc hiệu quả và thường dùng nhất trong điều trị nhiều loại viêm khớp</li> <li>– Là một thuốc chống thấp có thể làm thay đổi tiến trình của bệnh (DMARD), làm giảm đau, giảm sưng và giảm tổn thương khớp, giảm tàn phế</li> </ul> </li> <li>• Có thể dùng kết hợp Sulfasalazine, Hydroxychloroquine để tăng hiệu quả</li> <li>• Tuy nhiên, hiệu quả thường bị giảm đi theo thời gian và có nhiều bn, không đáp ứng hoặc đáp ứng không đầy đủ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chỉ định khi không đáp ứng hoặc đáp ứng không đầy đủ với MTX                         <ul style="list-style-type: none"> <li>– Giảm nhanh hoạt tính bệnh</li> <li>– Tăng khả năng lui bệnh</li> <li>– Thay đổi tiên lượng bệnh</li> <li>– Giảm nguy cơ tàn phế</li> <li>– Nâng cao CLS cho người bệnh.</li> </ul> </li> <li>• Có thể dùng đơn trị liệu</li> <li>• Dùng phối hợp với MTX cho kết quả tốt nhất</li> <li>• Điều trị sớm và tích cực, có thể đạt Lui bệnh</li> <li>• Khi đạt lui bệnh bền vững (&gt; 6 tháng) có thể giảm hoặc gián liều</li> </ul>

Debra Goldschmidt 06/06/2013  
Michael Cannon, MD, and reviewed by the American College of Rheumatology Communications and Marketing Committee. American College of Rheumatology Updated May 2012

**Nguyên tắc chung điều trị VKDT**

**Chẩn đoán sớm với tiêu chuẩn phân loại mới ACR/EULAR 2010**  
**Chiến lược điều trị bao gồm thuốc chống thấp khớp làm thay đổi diễn tiến bệnh (DMARD) cả thông thường và sinh học, ngày càng có thêm thuốc mới hiệu quả, an toàn và tiện dụng**  
**Sử dụng các thang điểm đánh giá hoạt tính và lui bệnh: DAS 28 (VS/CRP), CDAI, SDAI, RADAI....**  
**Kiểm soát người bệnh toàn diện (Comprehensive disease control - CDC):**

- Điều trị phải dựa trên quyết định chung của BN và BS CK Thấp khớp học
- Mục tiêu chính của việc điều trị VKDT là tối đa hóa chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe dài hạn thông qua việc kiểm soát sớm các triệu chứng (viêm, đau), phòng ngừa tổn thương cấu trúc, bình thường hóa chức năng và giúp BN hoà nhập cuộc sống xã hội
- Quy trình chẩn đoán, điều trị và theo dõi chặt chẽ
- Đánh giá hoạt động của bệnh và điều chỉnh trị liệu cho phù hợp để có thể tối ưu hóa kết quả ĐT, giảm tối đa độc tính và tác dụng phụ

**Chỉ định sử dụng nhóm thuốc sinh học cho VKDT  
(Đánh giá tình trạng bệnh – Disease assessment)**

1. Không đáp ứng với trị liệu chuẩn ( $\geq 6$  tháng)
2. Hoạt tính của bệnh cao : Dựa vào DAS 28 (VS/ CRP, VAS/HAQ)
3. Các yếu tố tiên lượng xấu
  - Tổn thương viêm nhiều khớp
  - Tổn thương “ăn mòn” sớm
  - Kháng thể RF và anti CCP tăng cao
  - Tăng cao VS và/hoặc CRP
  - Lớn tuổi
  - Giới Nữ
  - HLA DR 1
  - Hút thuốc
4. Cần tầm soát các bệnh lý nhiễm trùng (tiềm ẩn) : Lao, Viêm gan....
5. Quản lý và theo dõi người bệnh theo quy trình
  - Adalimumab ức chế TNF $\alpha$
  - Ritucimab ức chế lymphoB qua CD20 \*
  - Tocilizumab ức chế IL6 \*

Câu hỏi thầy Tuyên: **1. CRPhs là gì? Tên tiếng anh đầy đủ, nêu ý nghĩa của nó?**

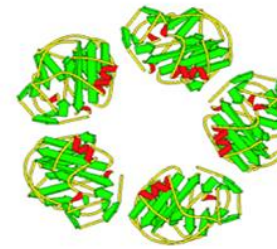
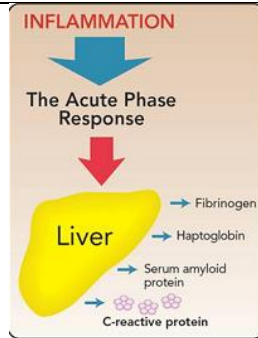
hs-CRP(high-sensitivity C-Reactive Protein)

CRP là C-Reactive Protein

Protein phản ứng C (C – reactive protein [CRP] là một glycoprotein được gan sản xuất có đặc điểm là kết hợp với polysaccharide C của phế cầu; bình thường không thấy protein này trong máu. Vậy xét nghiệm CRP mang lại lợi ích gì?

Xét nghiệm dùng để định lượng protein phản ứng C (CRP) trong huyết tương và huyết thanh người. Định lượng CRP để phát hiện và đánh giá các rối loạn viêm và các bệnh liên quan, nhiễm trùng và tổn thương mô. Định lượng CRP độ nhạy cao cũng có thể sử dụng để hỗ trợ đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vành trong tương lai.

Protein phản ứng C là protein có ở pha cấp cổ điển trong các phản ứng viêm, nó được tổng hợp bởi gan và bao gồm năm chuỗi polypeptide giống nhau tạo thành một vòng năm phần có trọng lượng phân tử 105000 dalton. CPR là chất phản ứng pha cấp nhạy nhất và nồng độ của nó tăng nhanh trong suốt quá trình viêm. Phức hợp CRP hoạt hóa hệ thống bổ thể khởi đầu với C1q. CRP sau đó khởi tạo opsonin hóa và thực bào các tế bào xâm lấn, nhưng chức năng chính của nó là để gắn kết và khử độc những chất độc nội sinh được sản sinh như một kết quả của tổn thương mô



*Phân tử CRP*

**Sự khác biệt giữa xét nghiệm hs-CRP và CRP:** Có hai loại protein phản ứng C có thể định lượng được trong máu

- Protein phản ứng C chuẩn (standard CRP): đánh giá tình trạng viêm tiến triển.
- Protein phản ứng C siêu nhạy (high - sensitivity CRP [hs-CRP]) chất này được coi như chất chỉ điểm đối với tình trạng viêm mạch cấp độ thấp.

Cả hai xét nghiệm cơ bản giống nhau, đo lường chất CRP trong máu. Tuy nhiên, CRP độ nhạy cao (hs-CRP) là thử nghiệm đo số lượng CRP rất nhỏ trong máu và thường xuyên được chỉ định cho những người có vẻ khỏe mạnh để đánh giá nguy cơ tiềm tàng các vấn đề về tim mạch. Thông thường giá trị hs- CRP được đo trong khoảng 0,5-10 mg/L. Các thử nghiệm CRP thường xuyên được chỉ định cho những người có nguy cơ bị nhiễm trùng hoặc các bệnh viêm mãn tính. CRP được đo trong khoảng 10-1000 mg/L

**Lợi điểm của sự đo lường nồng độ hs-CRP:** So với các dấu ấn viêm khác, hs-CRP được coi là một dấu ấn hoàn hảo nhất vì:

- Tính ổn định của hs-CRP trong ngày.
- Có thời gian bán hủy tương đối dài.
- Có thể đánh giá qua huyết tương tươi hoặc đông lạnh.
- Độ nhạy cao.
- Giá thành dễ được chấp nhận.

**GIÁ TRỊ SINH HỌC CỦA hs-CRP**

Để đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch. Khuyến cáo các điểm ngưỡng hs-CRP như sau

- hs-CRP < 1,0 mg/l: nguy cơ thấp
- hs-CRP từ 1,0-3,0 mg/l: nguy cơ trung bình
- hs-CRP >3,0 mg/l: nguy cơ cao nhất



**Tăng nồng độ hs-CRP:** Bệnh nhân có nồng độ hs-CRP cao hơn có xu hướng tiến triển nhồi máu cơ tim và bệnh mạch ngoại biên nghiêm trọng.

**2. CRPhs tăng trong viêm nhiễm vậy em cho tôi biết mốc nào của CRPhs để phân biệt là bệnh của A5 và bệnh của A11?**

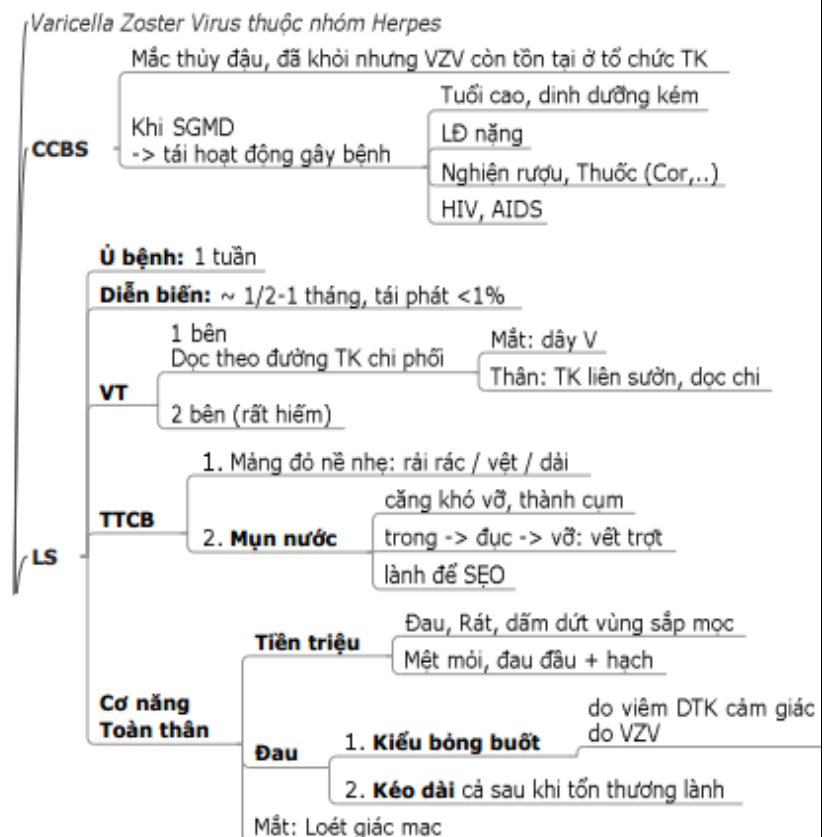
Sách A5 ghi là CRP ≥ 40mg/l là có dấu hiệu của nhiễm khuẩn – [ mình đi lâm sàng NK thường thấy xn CRP tăng cao thường đến cả 100 200mg/l và hơn nữa]

+ CRP (C-Reactive protein): protein phản ứng C. CRP có chuỗi peptid giống như chuỗi nặng của phân tử IgG nên người ta cho rằng CRP là globulin miễn dịch nguyên thủy. CRP ≥ 40mg/l hoặc CRP lần 2 tăng cao (so với lần 1) gợi ý đến nhiễm khuẩn.

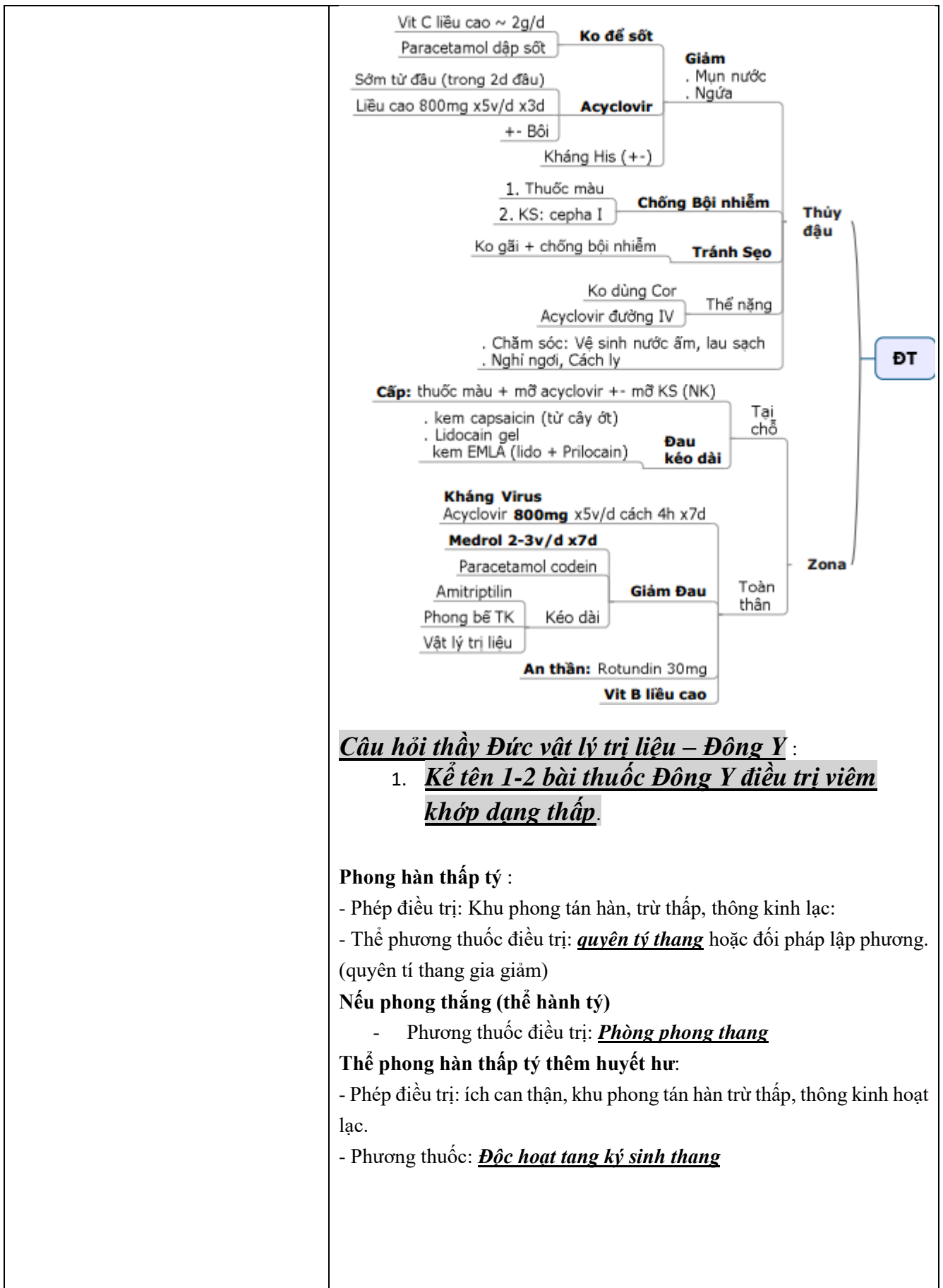
Còn CRP trong viêm ≥ 10mg/l.

**Câu hỏi thầy Khâm: 1. Phân biệt Thủy đậu và Zona 2. Tại sao Methyl Prednisonol lại đóng viên 5mg mà không đóng hàm lượng khác .**

**Zona**



	<p>1. Liên sườn + Ngực bụng</p> <p>2. Cổ + cổ cánh tay</p> <p>3. Gáy cổ</p> <p>4. Hông, bụng, sinh dục, ben, đùi..</p> <p>5. Mắt: nhánh mắt dây V</p> <p>6. Hàm trên + dưới</p> <p>7. Hạch gối (dây VII, VIII)</p> <p>8. Đầu: DTK sọ (III hay gặp), não..</p> <p>9. Hoại tử</p> <p><b>Thế LS</b></p> <p><b>BC: ĐAU do viêm DTK</b></p> <p><b>Thủy đậu VZV</b></p> <p><b>PHÁT BAN LIÊN TIẾP NHIỀU ĐỢT</b></p> <p><b>Tiền sử:</b> chưa mắc bao giờ</p> <p><b>Úc bệnh:</b> ~ 2 tuần</p> <p><b>Tiền triệu</b> { Nhức đầu, đau môi, sổ mũi Ko</p> <p><b>VT</b> { <b>Nhiều ở vùng ít tỷ ép</b></p> <p><b>NHIỀU LỨA TUỔI</b></p> <p>1. Sẩn</p> <p><b>2. MỤN NƯỚC</b> { <b>Nông - thành mỏng</b> . Quầng đỏ xq . Chọc kim xẹp Dịch vàng nhạt, lốm rốn</p> <p><b>3. MỤN MỤ</b></p> <p><b>4. VẢY TIẾT</b></p> <p>Lành có thể để sẹo</p> <p>Niêm: chủ yếu trợt nông</p> <p><b>Toàn thân Cơ năng</b> { <b>SỐT + Hạch (bội nhiễm)</b> <b>NGỨA</b></p> <p><b>Toàn phát</b> { <b>VT</b> <b>TTCB</b></p> <p><b>Thế ít gặp</b> { Xuất huyết (trong mụn mủ) Xuất huyết trong chứng Đông máu rải rác nội mạch Hoại tử</p> <p><b>BC</b> { 1. <b>Bội nhiễm</b> 2. Viêm phổi do VR 3. Viêm não VR 4. Viêm CT cấp (liên cầu), NKH 5. Ban XH giảm tiểu cầu 6. Rất Nặng / TE dùng ƯCMTD</p> <p><b>#</b> { 1. Chốc lây dạng bong nước 2. Herpes simplex lan tràn 3. Eczema dạng Herpes, do vaccine 4. Nhiễm Rickettsia, enterovirus</p>
--	---



2. **Các phương pháp vật lý trị liệu điều trị viêm khớp dạng thấp, chỉ định khi nào dùng Parafin điều trị, khi nào dùng sóng ngắn.**

**Nhiệt nóng:**

Paraffin, túi nhiệt, khay nhiệt điện... là các chất trung gian truyền nhiệt được sử dụng trong điều trị để làm tăng nhiệt độ tại chỗ. Nhiệt được truyền qua da vào tổ chức dưới da và các lớp cơ ở nông. Các phương pháp này thường chỉ dùng trong điều trị các viêm nhiễm ở nông như tổ chức dưới da, hoặc các cơ ở nông, các khớp. Đối với các viêm mạn tính không do nhiễm khuẩn thì đây là phương pháp rất tốt như: viêm khớp dạng thấp, viêm rễ và dây thần kinh vùng thắt lưng, viêm thần kinh hông to, viêm quanh khớp vai...

	<p><b>2.1.2. Chỉ định điều trị bằng nhiệt nóng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Chỉ định tại chỗ: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cần tăng dinh dưỡng tại một vùng nào đó của cơ thể.</li> <li>- Làm tăng tái sinh tổ chức, mau liền vết thương hoặc vết loét, loại mau các tổ chức hoại tử.</li> <li>- Giảm đau, giảm co thắt cơ.</li> <li>- Tăng cường khả năng chống viêm tại chỗ.</li> <li>- Làm mềm sẹo.</li> </ul> </li> <li>+ Chỉ định toàn thân: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Khi cần tăng thải mồi để loại các chất cặn bã của chuyển hóa như sau khi bị sốt, giai đoạn hồi phục bệnh.</li> <li>- Giảm mệt mỏi, tăng sức khỏe sau lao động gắng sức (tắm hơi nước nóng).</li> <li>- Trường hợp lạnh công, dị ứng do lạnh.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>2.1.3. Chống chỉ định điều trị bằng nhiệt nóng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Các ổ viêm đã hóa mủ.</li> <li>+ Các khối u lành tính và u ác tính.</li> <li>+ Lao xương, lao khớp.</li> </ul> <p><b>Paraffin:</b></p> <p>Paraffin là một hỗn hợp của các cacbuahydro no (<math>C_{2n}H_{2n+2}</math>), là sản phẩm của quá trình hóa dầu. Paraffin sử dụng trong Y học, có màu trắng, đã được lọc sạch tạp chất, không gây tác động hóa học.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Đặc tính của paraffin: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paraffin không độc vì là hỗn hợp của các cacbuahydro no nên paraffin không gây ra các tác động hoá học. Không độc khi đắp lên da và rất hiếm khi gây dị ứng.</li> <li>- Paraffin có nhiệt dung cao: đây là đặc tính quan trọng nhất. Để làm tăng nhiệt độ của 1g paraffin lên <math>1^{\circ}C</math> cần 0,7 calo, 1g paraffin muốn chuyển từ thể cứng sang thể lỏng ở nhiệt độ nóng chảy cần thêm 39 calo.</li> </ul> </li> </ul> <p>Khi người đắp paraffin cũng giải phóng ra một nhiệt lượng tương tự. Chẳng hạn nhiệt độ paraffin đắp lên da là <math>56^{\circ}C</math>, khi người đắp xuống <math>45^{\circ}C</math> thì 1g paraffin cung cấp cho cơ thể <math>11 \times 0,7 = 7,7</math> calo. Thêm nữa, khi chuyển từ thể lỏng <math>52 - 53^{\circ}C</math> (nhiệt độ nóng chảy của paraffin là <math>52 - 53^{\circ}C</math>) sang thể rắn, 1g paraffin giải phóng ra 39 calo nữa, làm tổng số calo mà 1g paraffin truyền cho cơ thể là 46,7 calo. Nếu so sánh với nước ở nhiệt độ da chịu được mà không gây bỏng là <math>42^{\circ}C</math>, khi người không còn tác dụng là <math>35^{\circ}C</math> thì 1g nước chỉ cung cấp 7 calo.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paraffin dẫn truyền nhiệt chậm: khi lớp paraffin nóng ở bên ngoài tiếp xúc với da, nó bị nguội đi và đông lại tạo ra một lớp bảo vệ da khỏi bị quá nóng. Nhiệt từ lớp trong dẫn truyền chậm qua lớp paraffin đông đặc. Do vậy, đắp paraffin từ <math>45 - 46^{\circ}C</math> lên da vẫn chịu được mà không gây bỏng. Do đặc tính này mà số lượng nhiệt rất lớn được truyền vào cơ thể rất từ từ.</li> <li>- Paraffin sử dụng rất tiện lợi: miếng paraffin đông đặc rất mềm dẻo, do đó có thể áp sát mọi vùng da lồi lõm và có thể có nhiều phương pháp sử dụng tiện lợi cho từng vùng cơ thể. Khi người đắp, paraffin co lại và ép vào da nên mặc dù da tại vùng đắp paraffin xung huyết nhưng không bị ứ máu.</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Sóng ngắn</b></p>
--	--

**Sóng ngắn, sóng cực ngắn và vi sóng:**

Sóng ngắn, sóng cực ngắn và vi sóng là các phương tiện chống viêm rất có hiệu quả. Nó gây tăng nhiệt độ ở các lớp sâu trong tổ chức: nếu đặt điện cực sát da có thể làm tăng nhiệt độ ở mức sâu 3 - 5 cm dưới da; nếu đặt điện cực cách xa da, có thể làm tăng nhiệt độ của các tổ chức ở sâu hơn. Nhiệt độ có thể tăng lên 0,5°C - 2°C hoặc cao hơn tùy theo liều điều trị. Tăng nhiệt độ tổ chức tại chỗ điều trị là cơ chế chống viêm chính của sóng ngắn, sóng cực ngắn và vi sóng.

Một số chỉ định chống viêm chính:

+ Các viêm do nhiễm khuẩn: viêm cơ, viêm phần phụ, viêm tử cung, mụn, nốt, chấy, lở. Có thể chỉ định đơn độc hoặc phối hợp với điều trị kháng sinh sẽ có tác dụng cộng hưởng, làm tăng hiệu quả điều trị của nhau. Chỉ định tốt nhất trong giai đoạn viêm xung huyết, chưa hóa mủ. Điều trị bằng sóng ngắn, sóng cực ngắn và vi sóng làm tăng nhanh quá trình hấp thu dịch viêm, làm giảm nề, tăng nhanh quá trình tái sinh tổ chức và hàn gắn tổn thương.

+ Các viêm không do nhiễm khuẩn: viêm rễ, dây thần kinh (hội chứng đau thắt lưng cấp và mạn, hội chứng cổ - vai, đau thần kinh hông to...), viêm khớp dạng thấp... Sóng ngắn, sóng cực ngắn và vi sóng làm giảm nhanh phù nề, giảm đau, giảm quá trình tiến triển của viêm trong các đợt tiến triển viêm cấp tính.

=>> đọc xong thì chắc xem chỉ định và CCD của 2 cái

**Chỉ định sóng ngắn****Chỉ định điều trị**

- Chống viêm giảm đau: viêm quanh khớp vai, viêm bao hoạt dịch, viêm khớp, viêm cơ, viêm màng xương, viêm tai mũi họng, viêm đau cơ quan nội tạng, đau lưng, đau thần kinh ngoại vi, co cứng cơ...
- Chống sưng nề và máu tụ sau chấn thương, vết thương nhiễm khuẩn, phù nề và đau sau chấn phẫu thuật, kích thích quá trình lành vết thương.
- Một số rối loạn tuần hoàn cục bộ: như co mạch ngoại vi, phù nề, thiếu máu cục bộ

**Chống chỉ định tuyệt đối:**

- + Tăng sản tổ chức, u ác tính.
- + Người đang mang máy tạo nhịp.
- + Lao chưa ổn định.
- + Bào thai.
- + Máu chậm đông.
- + Đang chảy máu hoặc đe dọa chảy máu nội tạng.
- + Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp biến dạng vì tăng nhiệt ở khớp gây tăng hoạt tính của men collagenase phá hủy sụn.

**Chống chỉ định tương đối:**

- + Có kim loại trong cơ thể (đinh, nẹp, mảnh đạn...), tránh không để trường điện từ đi qua vì có thể gây tăng nhiệt cao ở kim loại làm tổn thương tổ chức xung quanh.
- + Có rối loạn cảm giác, mất cảm giác.
- + Có bệnh tim mạch như suy tim, loạn nhịp, vữa xơ động mạch nặng, viêm tắc mạch...
- + Nhiễm trùng cục bộ chỉ dùng liều thấp.
- + Người quá mẫn với sóng ngắn.

**Chỉ định và chống chỉ định paraffin****Chỉ định:**

+ Giảm đau, giảm co thắt cơ trong các chứng đau mạn tính như: đau thắt lưng, đau cổ vai cánh tay, đau thần kinh tọa, đau thần kinh liên sườn, đau khớp, đau cơ...

+ Làm giãn cơ để phục vụ các kỹ thuật trị liệu khác như xoa bóp, vận động...

**Chống chỉ định:**

+ Các ổ viêm đã có mũ, viêm cấp, chấn thương mới đang xung huyết, các khối u ác tính, lao, vùng đang chảy máu hoặc đe dọa chảy máu, giãn tĩnh mạch da.

3. **Tại sao bệnh nhân của em Hội chứng Cushing mà định lượng Cortisol lại thấp hơn giá trị bình thường.**

*Bt ở HC Cushing xét nghiệm cortisol thì sẽ cao trong máu và nước tiểu.*

*Nếu BN này thấp nghĩ đến bn dùng thuốc Corticoid lâu ngày để điều trị khớp dẫn đến suy tuyến thượng thận. -> sau khi dùng thuốc mà xn thì sẽ thấy nồng độ thấp*

**Còn bt chẩn đoán HC Cushing như sau**

**1. Lâm sàng**

- Thay đổi hình thể và béo là triệu chứng thường gặp nhất. Nguyên nhân do sự tăng lắng đọng mỡ. Phân bố tổ chức mỡ cũng thay đổi với sự tăng mỡ ở màng bụng (béo trung tâm/ béo thân), trung thất, dưới da mặt (mặt tròn như mặt trăng), trên xương đòn (dấu hiệu cổ áo), hố thái dương, cổ, gáy (cổ trâu).
- Thay đổi ở da: thường gặp đỏ da và da mỏng. Nguyên nhân do teo lớp thượng bì và tổ chức dưới da, kết hợp giãn mạch dưới da. Những vết rạn da màu đỏ tím, rộng từ 0,5 – 2 cm, sờ có cảm giác lõm so với mặt da bình thường, vị trí thường ở bụng, mông, đùi, nếp lằn vú, nách, khoeo, trường hợp nặng có thể rạn da toàn thân.
- Rậm lông và nhiều mụn trứng cá do tăng tiết androgen. Triệu chứng này xuất hiện chủ yếu ở nữ. Lông tơ mọc nhiều ở mặt, cũng có thể ở bụng, ngực, vú, đùi, tóc cũng rậm hơn.
- Tăng huyết áp cả tối đa và tối thiểu.
- Rối loạn sinh dục do tăng androgen ở nữ và tăng cortisol ở nam. Phụ nữ còn hoạt động sinh dục bị mất kinh hoặc bị rối loạn kinh nguyệt, vô sinh. Âm vật to hiếm gặp, nam giới thường giảm khả năng tình dục.
- Rối loạn thần kinh tâm lý: hầu hết người bệnh đều có dễ xúc động, thay đổi cảm xúc, chán nản, mất ngủ, lo lắng, giảm trí nhớ và sự tập trung.
- Yếu cơ teo cơ gốc chi nhưng cơ lực ngọn chi vẫn bình thường. Nguyên nhân là do tăng quá trình dị hoá, giảm quá trình tổng hợp protein và hạ kali máu.
- Loãng xương cũng hay gặp. Người bệnh thường bị đau xương như: cột sống, xương dài. Có thể gãy xương, bệnh lý ở cột sống, xương sườn, xương bàn chân.
- Sỏi đường tiết niệu do tăng thải calci qua đường tiểu. Đôi khi có cơn đau quặn thận điển hình. Đái tháo đường ít gặp.

**2. Cận lâm sàng**

**2.1. Các xét nghiệm đặc hiệu**

- Định lượng cortisol máu 8 giờ và 20 giờ: bình thường cortisol máu 8 giờ: 120 – 620 nmol/l; 20 giờ: 90 – 460 nmol/l.
- Xét nghiệm chẩn đoán xác định cường tiết cortisol:
  - + Lấy nước tiểu 24 giờ, định lượng cortisol tự do và creatinine: cortisol tự do > 100 µg/dl hoặc > 95mg/mg creatinin.
  - + Cho uống 1mg dexamethason lúc 11 giờ trưa và lấy máu định lượng cortisol vào lúc 8 giờ sáng hôm sau: chẩn đoán khi cortisol huyết > 5 µg/dl.
- Định lượng cortisol máu 8 giờ và 20 giờ: cortisol tăng và rối loạn nhịp tiết.
- Trong hội chứng Cushing có sự tăng tiết cortisol cả sáng lẫn chiều dẫn tới mất nhịp ngày đêm.
- Định lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ (bt: 50–250nmol trong 24 giờ)
- Định lượng 17 OHCS trong nước tiểu 24 giờ (bt: 5,5 – 28 nmol trong 24 giờ )
- Định lượng Corticosteroid trong nước tiểu 24 giờ:
- Bình thường: Nữ: 14 – 52 nmol/24h ; Nam: 22 – 28 nmol/ 24h.

	<p><i>Các nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason được sử dụng để tầm soát và chẩn đoán nguyên nhân hội chứng Cushing:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason liều thấp trong hai ngày. <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Ngày thứ nhất, lấy nước tiểu 24 giờ đo 17-OHCS và một mẫu cortisol máu lúc 8 giờ. Ngày thứ hai và thứ ba, cho người bệnh uống dexamethason 0,5mg mỗi 6 giờ. Ngày thứ 4 lấy nước tiểu 24 giờ đo 17OHCS.</li> <li>+ Đánh giá kết quả: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Bình thường ức chế được khi 17-OHCS ngày thứ tư giảm hơn so với ngày thứ nhất ít nhất 20%. Cortisol máu 8 giờ &lt; 5µg/dl. Gặp trong hội chứng giả Cushing do thuốc, người béo, người nghiện rượu.</li> <li>* Không ức chế được khi 17-OHCS và cortisol máu lúc 8 giờ không thay đổi. Gặp trong hội chứng Cushing.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Nghiệm pháp ức chế bằng 1mg dexamethason qua đêm. <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Người bệnh uống 1mg dexamethason vào 23 giờ, 8 giờ sáng hôm sau đo cortisol máu và đo lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ.</li> <li>+ Đánh giá kết quả: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Cortisol máu 8 giờ sáng &gt; 5µg/dl và kết hợp thêm cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ tăng thì có thể chẩn đoán là hội chứng Cushing.</li> <li>* Nếu cortisol máu 8 giờ giảm &lt; 3 µg/dl được coi là bình thường.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao (liddle liều cao): <ul style="list-style-type: none"> <li>Để chẩn đoán các nguyên nhân của hội chứng Cushing, giữa bệnh Cushing và hội chứng Cushing do tiết ACTH lạc chỗ hay u tuyến thượng thận.</li> <li>+ Người bệnh uống 2mg dexamethason mỗi 6 giờ trong hai ngày thứ 2 và thứ 3. Lấy nước tiểu 24 giờ ngày thứ nhất và ngày thứ 4 để định lượng 17 OHCS.</li> <li>+ Đánh giá kết quả: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Trong bệnh Cushing, lượng 17 OHCS trong nước tiểu 24 giờ ngày thứ 4 giảm hơn 50 % so với trước khi uống thuốc.</li> <li>* Người bệnh có u tuyến thượng thận hoặc u tiết ACTH lạc chỗ, không giảm tiết 17 OHCS trong nước tiểu 24 giờ ở ngày thứ 4 hoặc chỉ giảm rất ít.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao qua đêm: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Lấy máu định lượng cortisol 8 giờ sáng và cho người bệnh uống 8 mg dexamethason vào 23 giờ đêm. 8 giờ sáng hôm sau đo lại cortisol máu.</li> <li>+ Đánh giá kết quả: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Bệnh Cushing: cortisol máu giảm hơn 50% so với trước khi uống thuốc.</li> <li>* U tiết ACTH lạc chỗ: cortisol máu không giảm nhiều như trường hợp trên.</li> <li>* Trường hợp u tuyến thượng thận tiết cortisol, sự tiết tự phát nên không thể ức chế được.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Nghiệm pháp kích thích bằng CRH: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Người bệnh được truyền tĩnh mạch 100mg CRH. Trước và sau nghiệm pháp, định lượng ACTH máu.</li> <li>+ Đánh giá kết quả: <ul style="list-style-type: none"> <li>* ACTH tăng gấp trong bệnh Cushing.</li> <li>* ACTH không tăng gấp trong hội chứng ACTH ngoại sinh.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> <p><b>CHẨN ĐOÁN</b></p> <p><b>1. Chẩn đoán xác định</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Toàn thân: thay đổi hình thể, tăng cân, tăng huyết áp.</li> <li>- Da và tổ chức liên quan: mặt tròn đỏ, rạn da, rậm lông, trứng cá, thâm tím da.</li> <li>- Cơ xương: yếu cơ, teo cơ, mệt mỏi, loãng xương.</li> <li>- Sinh dục: rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, âm vật to.</li> <li>- Tâm thần: trầm cảm và thay đổi nhân cách.</li> <li>- Rối loạn chuyển hoá: đái tháo đường, rối loạn dung nạp glucose.</li> <li>- Sỏi thận.</li> </ul> <p><b>Xét nghiệm đặc hiệu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Định lượng cortisol máu: tăng cao, mất nhịp ngày đêm. Đây là yếu tố quyết định cho chẩn đoán sớm hội chứng Cushing.</li> <li>- Định lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ: tăng</li> <li>- 17 OHCS niệu: tăng</li> <li>- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều thấp: không ức chế được.</li> </ul> <p><b>2. Chẩn đoán nguyên nhân</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hội chứng Cushing do dùng corticoid kéo dài: tiền sử dùng thuốc.</li> <li>- Bệnh Cushing: hố yên rộng. Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều cao ức chế được. Chụp CT phát hiện quai sản thượng thận hai bên. Lâm sàng và xét nghiệm đặc hiệu phù hợp.</li> </ul>
--	---



	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adenom thượng thận: lâm sàng và xét nghiệm điển hình. Thăm dò hình thể tuyến thượng thận phát hiện khối u. Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao không ức chế được. Hồ yên bình thường.</li> <li>- Ung thư thượng thận: lâm sàng diễn biến nhanh và nặng, đặc biệt rậm lông vảy gầy sút. Khối u tuyến thượng thận một bên lớn (&gt; 6cm). Phosphatase kiềm tăng. Có di căn. Hồ yên bình thường.</li> </ul> <p>Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao không ức chế được.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hội chứng ACTH ngoại sinh: có ung thư nguyên phát ngoài thượng thận (gan, phổi, tử cung...). Diễn biến lâm sàng nhanh nặng, đôi khi có xạm da. Di căn ung thư. Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao kém đáp ứng.</li> </ul> <p><b>3. Chẩn đoán phân biệt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nghiệm rượu cũng có thể có tăng cortisol huyết và có lâm sàng tương tự như hội chứng Cushing. Cortisol tự do nước tiểu bình thường.</li> <li>- Béo phì: có vết rạn da nhưng cortisol tự do nước tiểu bình thường.</li> <li>- Hội chứng giả Cushing do thuốc steroid. Một số thuốc: Phenytoin, phenobarbital, primidone.</li> <li>- Phụ nữ có thai.</li> </ul> <p><b>ĐIỀU TRỊ</b></p> <p><b>1. Bệnh Cushing (quá sản thượng thận hai bên do bệnh lý đồi - yên)</b></p> <p><b>1.1. Ngoại khoa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phương pháp phẫu thuật khối u tuyến yên qua xương bướm là tối ưu nhất. Cần phải điều trị thay thế bằng Hydrocortison.</li> <li>- Cắt thượng thận hai bên toàn phần hoặc bán phần.</li> </ul> <p><b>1.2. Tia xạ tuyến yên</b></p> <p>Chỉ định trong bệnh Cushing do u tuyến yên.</p> <p><b>1.3. Nội khoa</b></p> <p>Người bệnh không có chỉ định phẫu thuật hoặc tia xạ có thể áp dụng điều trị bằng thuốc:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketoconazol (Nizorale) 200mg / 6giờ/ lần, dùng thuốc này phải kiểm tra chức năng gan thường xuyên.</li> <li>- Metyrapon: ngày 2g chia 2 lần, tăng liều điều trị phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng.</li> <li>- Aminoglutethimiad: 25mg, ngày uống 2 – 3 lần.</li> <li>- Một số thuốc khác: mifepriston, octreotid, etomidat...</li> <li>- Điều trị các bệnh phối hợp nếu có, nâng cao thể trạng...</li> </ul> <p><b>2. Adenoma thượng thận</b></p> <p>Chỉ định phẫu thuật tuyệt đối.</p> <p><b>3. Ung thư thượng thận</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phẫu thuật cắt bỏ khối u và phối hợp tia xạ trị liệu.</li> <li>- OpDD (Mitotan): dùng 6 –12g/ngày, chú ý kiểm tra chức năng gan thận.</li> </ul> <p><b>4. Hội chứng ACTH ngoại sinh</b></p> <p>Khối u tiết ACTH nên cắt bỏ và phối hợp điều trị nội khoa bằng Ketoconazol hoặc Mitotan hoặc phối hợp cả hai.</p>
<p>-BN A3-----CD: COPD đợt bùng phát.</p> <p><b>Thực Hành: Bàn 3.-Thầy</b></p> <p><b>Lúc: khám nhìn lồng ngực.</b></p> <p>Muốn quan sát toàn bộ lồng ngực =&gt; bảo bệnh nhân đứng xoay</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- một vòng để quan sát, không sờ vào bệnh nhân.</li> <li>- Kết luận khi khám nhìn:</li> </ul> <p>1. Hình dáng lồng ngực: bình thường hay biến dạng.</p>	<p><b>Lý thuyết: -Thầy Kiểm : CD, BLCD( 2 phần COPD và đợt cấp COPD), CD viêm cầu thận cấp đưa vào gì?.</b></p> <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD     FORM[FORM] --&gt; COPD[COPD]     FORM --&gt; Giai đoạn[Giai đoạn]     FORM --&gt; Biến chứng[Biến chứng]         </pre> </div> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ho khạc đờm trên 3th/năm, trên 2 năm liên tiếp</li> <li>2. Khó thở thường xuyên, tăng dần</li> <li>3. HC PQ + HC KPT</li> <li>4. XQ</li> <li>5. Thông khí phổi: RL TK TN ko hồi phục</li> <li>7. Nam &gt;40t Tx khối bụi nhiều năm/thuốc lá</li> </ol> <p style="text-align: right;"><b>COPD</b></p>

Biến dạng gấp trong: lưng gù bẩm sinh, lồng ngực hình ngực gà hay lõm hình phễu gấp trong trẻ em còi xương, hình thũng gấp trong khí phế thũng, giãn một bên, xẹp hoặc lép một bên

2. Có khó thở không? Nếu có khó thở cần nói rõ:

Kiểu thở: nam thở kiểu bụng, nữ thở kiểu ngực => thở cả bụng, cả ngực => khó thở

Nhịp thở: bình thường đều đặn giữa hai thì hít vào thở ra. Nếu có hít vào, thở..... ra => khó thở ra. Hít.... vào, thở ra => khó thở vào. Chỉ thấy hít vào => khó thở nhanh nông

Tần số thở (bình thường 16 – 20)

⇒ **Rối loạn 1 trong 3 là khó thở**

Đánh giá mức độ khó thở => nhìn hõm ức, hõ trên đòn, dưới đòn co rút không, các khoảng gian sườn (nhìn mỏm vai lên xuống) xem có kéo không.

Khó thở hơn nữa => há miệng, trợn mắt, phập phồng cánh mũi => sắp chết

**Thầy tuyên a5: khám thiếu máu.**

**Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: chẩn đoán, typ, đợt bùng phát, biến chứng**

**Chẩn đoán:**  
Xác định các bệnh lý đan xen BPTNMT:

Triệu chứng	VPQMT	Khuyết thông phổi
Các yếu tố nguy cơ	- Hút thuốc lá (thuốc lao) lâu năm - Tuổi cao: 40 tuổi - Nam giới.	
Triệu chứng cơ năng ho hấp	- Ho, khạc đờm kéo dài nhiều năm.	- Khoá thở liên quan gắng sức
Triệu chứng thực thể ho hấp	- Hoi chung phe quản (lan toả hai bên)	- Lồng ngực hình thung - Gò vồng trong hai phe trước. - RRPN giảm nhiều và đều hai bên. +D/H Hoover(có rút các cơ hô hấp phụ,các khoảng gian sườn thấp bị rút lem,đáy bên của lồng ngực bị co hẹp khi thở.Bình thường nằm cao hơn các khoảng gian sườn,khi bị COPD thì cơ hoành hạ thấp hơn các khoảng gian sườn nên khi hít vào cơ hoành hạ thấp làm các khoảng gian sườn thấp lem vào) +DH Campbell (+)(khí quản bị tụt vào trong hèm ức khi hít vào.vì BN khó thở nên có xu hướng rút ngắn đường thở,vì vậy khi hít vào BN rút cổ nên KQ bị tụt vào hèm ức).

X.quang phổi	Chung: - Không cần tổn thương nhu mô, trung thất, màng phổi (loại trừ bệnh lý khác cần thở gay ho, khạc đờm kéo dài nh- lao phổi, ung th- phổi...).	
	- Hình ảnh “phổi bển” (dày thành PQ,viêm xung quanh PQ,tăng sinh mạch máu)  - Hình ảnh khuyết thông phổi: hình ảnh giãn phổi (vòm hoành hạ thấp, căng giãn khoảng gian sườn), hình ảnh tăng sáng còn vãn, các bóng khí thũng	Hai phế tr-êng tăng sang, van phổi th-a thít, độc bì Ứt vãng ngoại vi, Hai phế tr-êng tăng sang, chi Ờu cao phổi tăng, vom hoành hạ thấp, gian s-ên đ-n rộng n»m ngang...
Kết luận	BN mắc bUnh VPQMT và khuyết thông phổi	

- Thông khí phổi: có tắc nghẽn lưu lượng khí thở không hoàn toàn: FEV<sub>1</sub> <80%, FEV<sub>1</sub>/FVC <70%.

Test hồi phục phế quản (-):đo FEV<sub>1</sub>,xịt 2-3 nhát Sabutamol 200-300microgram,sau 15 phút đo lại FEV<sub>1</sub>.Nếu FEV<sub>1</sub> lần 2<15%=> (-)

Típ:2 típ giống KPT

**Đợt bùng phát:**

- Tăng số lượng đờm khạc ra <
- Đờm trở thành cổ mủ
- Khó thở tăng lên
- Hoặc khi triệu chứng nặng lên trong 2 ngày liên tiếp đòi hỏi phải áp dụng biện pháp điều trị mới
- Sốt
- Phổi nhiều ran
- Nguyên nhân: NK đường hô hấp dưới,TKMP tự phát,Stim P,loạn nhịp

**Chẩn đoán phân biệt:**

- HPQ:ho,khó thở thường về đêm và sáng,test hồi phục PQ (+)
- Suy tim ứ trệ:ran ẩm nhỏ 2 đáy phổi,XQ:h/a phù phổi cấp,RL thông khí hạn chế

- GPQ thể ướt: ngón tay dùi trống, khạc đờm nhiều để lắng thành 3 lớp, ran ẩm vùng thấp. CLVT có h/a GPQ

**Biểu chứng:** quan tâm tâm phế mạn:

- + Cấy phổi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, Hagze (+)
- + §iU tim: P phE (P cao, nhần), dày nhĩ phải, thết phải.

**Biểu hiện suy hô hấp:** tím tái, vã mồ hôi, mạch nhanh, HA tụt, khó thở

+ dựa vào việc đo khí máu (đo áp lực trung tâm):  $PaO_2 < 60 \text{ mmHg} (8 \text{ kPa})$ ,  $PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$  và  $P_H$  máu  $< 7,26$ ,  $S_aO_2 < 80\%$ .

Týp I:  $PaO_2$  giảm đơn thuần

Týp II:  $PaO_2$  giảm +  $PaCO_2$  tăng.

- + Suy HH cấp tính:  $PaO_2 < 50 \text{ mm Hg}$ ,  $SaO_2 < 80\%$ ,  $PaCO_2 > 60 \text{ mmHg}$
- + Truy HH:  $PaO_2 < 50\%$ ,  $PaCO_2 \geq 100 \text{ mm Hg}$
- + Suy HH mạn tính:  $PaO_2 50 - 60 \text{ mm Hg}$ ,  $SaO_2 80 - 90\%$ ,  $PaCO_2 \geq 50 - 60 \text{ mmHg}$
- + Sức cản đường thở (Resistance of airway - Raw) = 1,5 cn  $H_2O / l / s$ .
- Raw thở vào tăng, thở ra bình thường trong KPT týp A.
- Raw thở vào + thở ra tăng trong KPT týp B.
- + Khả năng chun giãn của phổi (compliance - Co).
- Co tĩnh tăng, Co động bình thường - KPT týp A
- Co tĩnh bình thường, Co động rất thấp - KPT týp B.
- + Thể tích đóng kín (closing volume): chẩn đoán sớm tác nghẽn
- + Đờng cong lưu lượng thể tích

+ xử lý: duy trì nồng độ  $O_2$  máu và thông khí ở mức chấp nhận được ( $PaO_2$  k quá cao duy trì trong khoảng 60mmHg,  $PaCO_2$  k quá thấp).

- điều trị NK, dẫn lưu đờm (vừa hút dẫn lưu vừa kích thích cho BN ho để đưa đờm từ các PQ xa về PQ lớn để hút), chống co thắt PQ
- Khi thở oxy phải thở ngắt quãng vì: khi giảm oxy máu, tăng  $CO_2$  máu sẽ kích thích trung khu hô hấp tăng thở để tăng nồng độ oxy. BN bị suy hô hấp nếu cho thở oxy liên tục có thể làm giảm sự đáp ứng của trung khu hô hấp với sự giảm oxy và tăng  $CO_2$  máu => phụ thuộc thở máy

**Điều trị:**

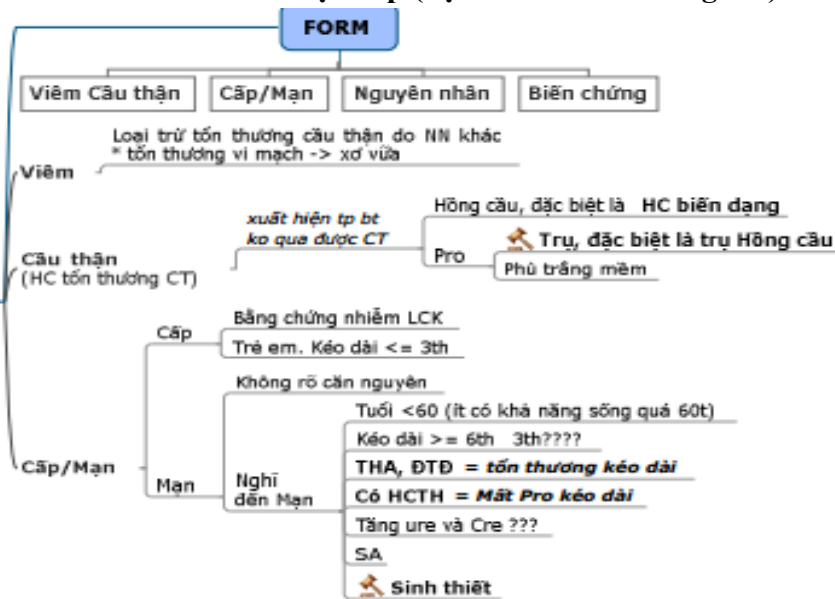
- + Điều trị đợt bùng phát: Kháng sinh (phổ rộng).
- + Điều trị cải thiện rối loạn thông khí tác nghẽn:
  - \* Thuốc giãn nở phế quản: Phổi hợp nhóm xanthin và kích thích beta 2, kết hợp dạng viên và khí dung.
  - \* Chống viêm: corticoide (dạng viên + khí dung).
  - \* Long đờm: dùng nhóm systerin (exomuc)
  - \* Võ rung, tập thở.
  - \* Oxy liệu pháp: thở qua sonde mũi, liều nhỏ (2 - 3 L/Phút), ngắt quãng.

+ Điều trị biểu chứng suy tim phải: cường tim, lợi tiểu, thuốc giãn mạch.

+ Điều trị dự phòng sau điều trị nội trú:

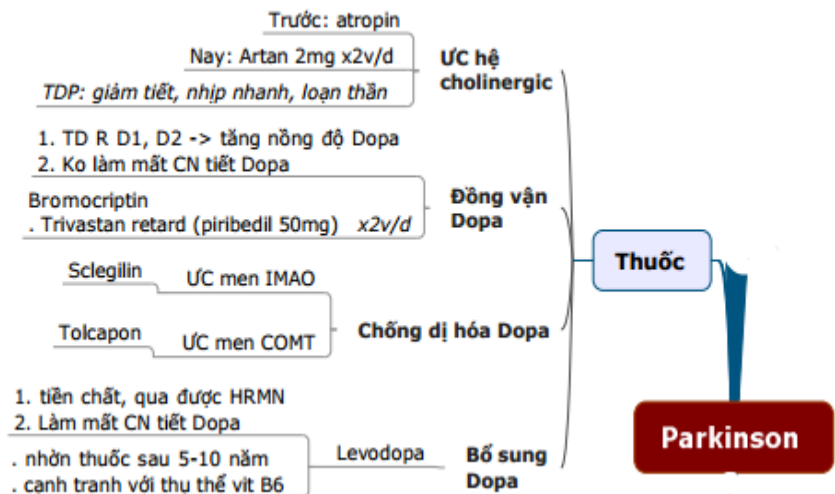
- \* Bỏ thuốc lá, thuốc lào.
- \* Dùng vac xin đa giá dự phòng nhiễm trùng hô hấp
- \* Tập thể dục hô hấp.
- \* Oxy trị liệu

**Chẩn đoán viêm cầu thận cấp (đọc ở bài trên tr158 gì đó)**

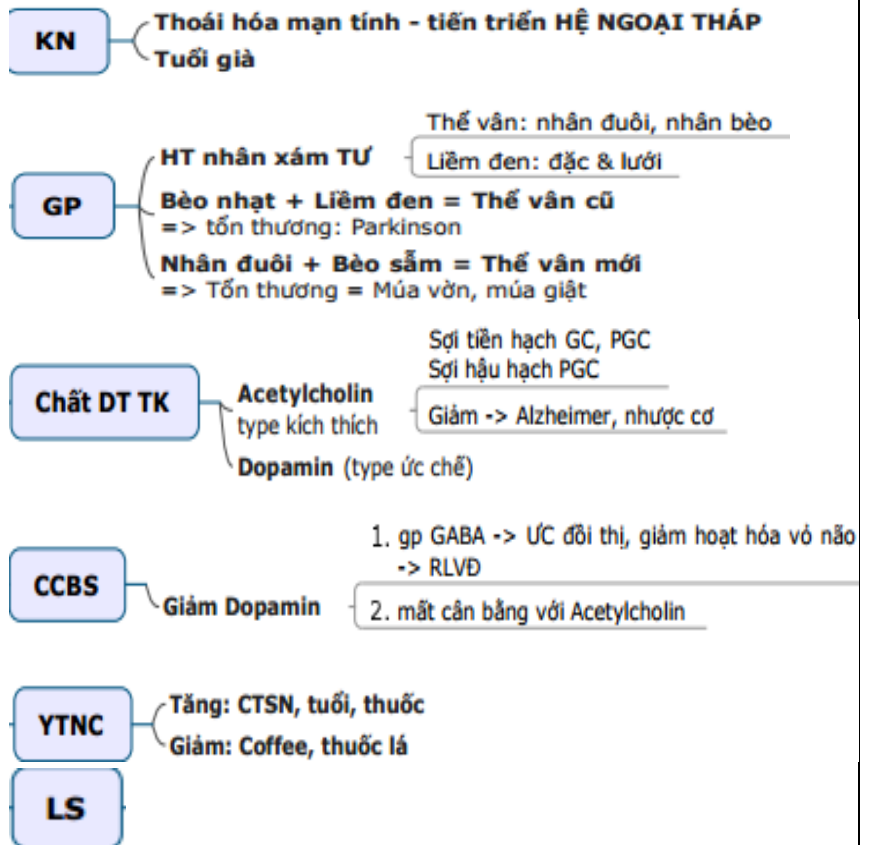


**-Thầy sơn a4: Các nhóm thuốc điều trị parkinson.**

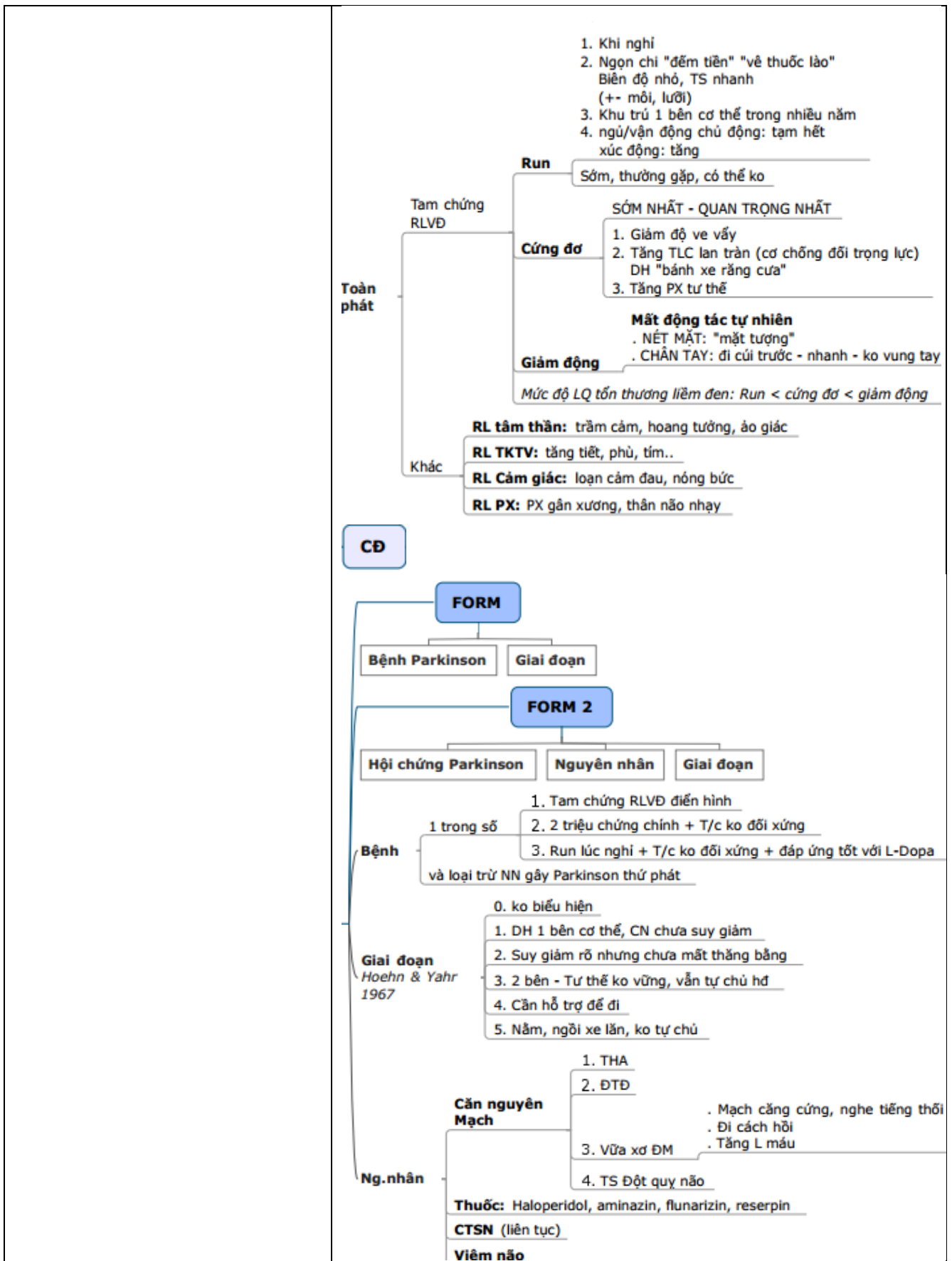
**Nhóm thuốc**

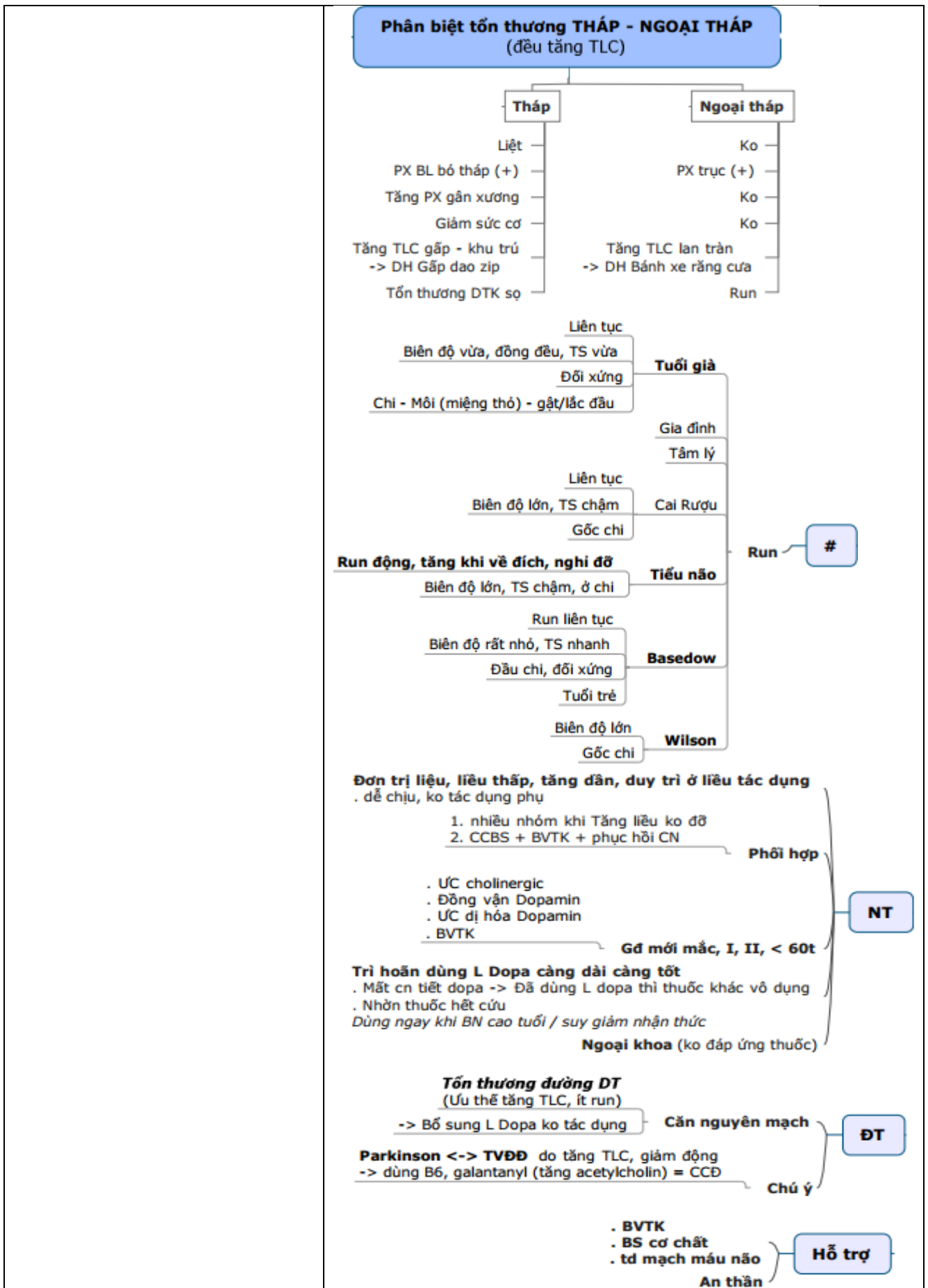


**Thêm về Parkison cho các bạn lỡ thi vào**



- Khởi phát**
- CẦN PHÁT HIỆN SỚM!!**
1. Vụng về khi làm động tác đơn giản
  2. RL chữ viết
  3. Trầm cảm
  4. Run bên trong (tự cảm thấy, khám ko thấy)





**-Thầy Thông: Tiêu chuẩn đoán Gout.**

Bộ y tế

. **Chẩn đoán xác định** (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

- **Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968):** Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiếu xét nghiệm.

a. Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tophi.

b. Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:

+ Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khởi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.

+ Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.

+ Có hạt tophi.

+ Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

**Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.**

- Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.

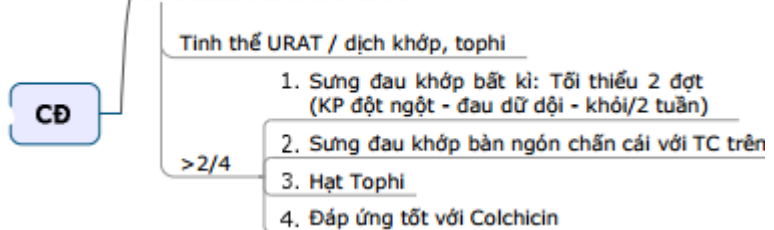
+ Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:

+ Hạt tophi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:

+ Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:

1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.
2. Có hơn một cơn viêm khớp cấp.
3. Viêm khớp ở một khớp.
4. Đỏ vùng khớp.
5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
7. Viêm khớp cổ chân một bên.
8. Tophi nhìn thấy được.
9. Tăng acid uric máu (nam  $\geq 420 \mu\text{mol/l}$ , nữ  $\geq 360 \mu\text{mol/l}$ ).
10. Sưng đau khớp không đối xứng.
11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.
12. Cây vi khuẩn âm tính.

**TC Bennet & Wood 1968**



Sách quân y cũ 2008

**Chẩn đoán.**

**Các tiêu chuẩn chẩn đoán** (theo Bennett - Wood:1968):

+ Các tiêu chuẩn lâm sàng:

- Trong bệnh sử có những đợt viêm khớp cấp tính, khởi đầu đột ngột, đau dữ dội, nhưng hết đau hoàn toàn sau 1 - 2 tuần.

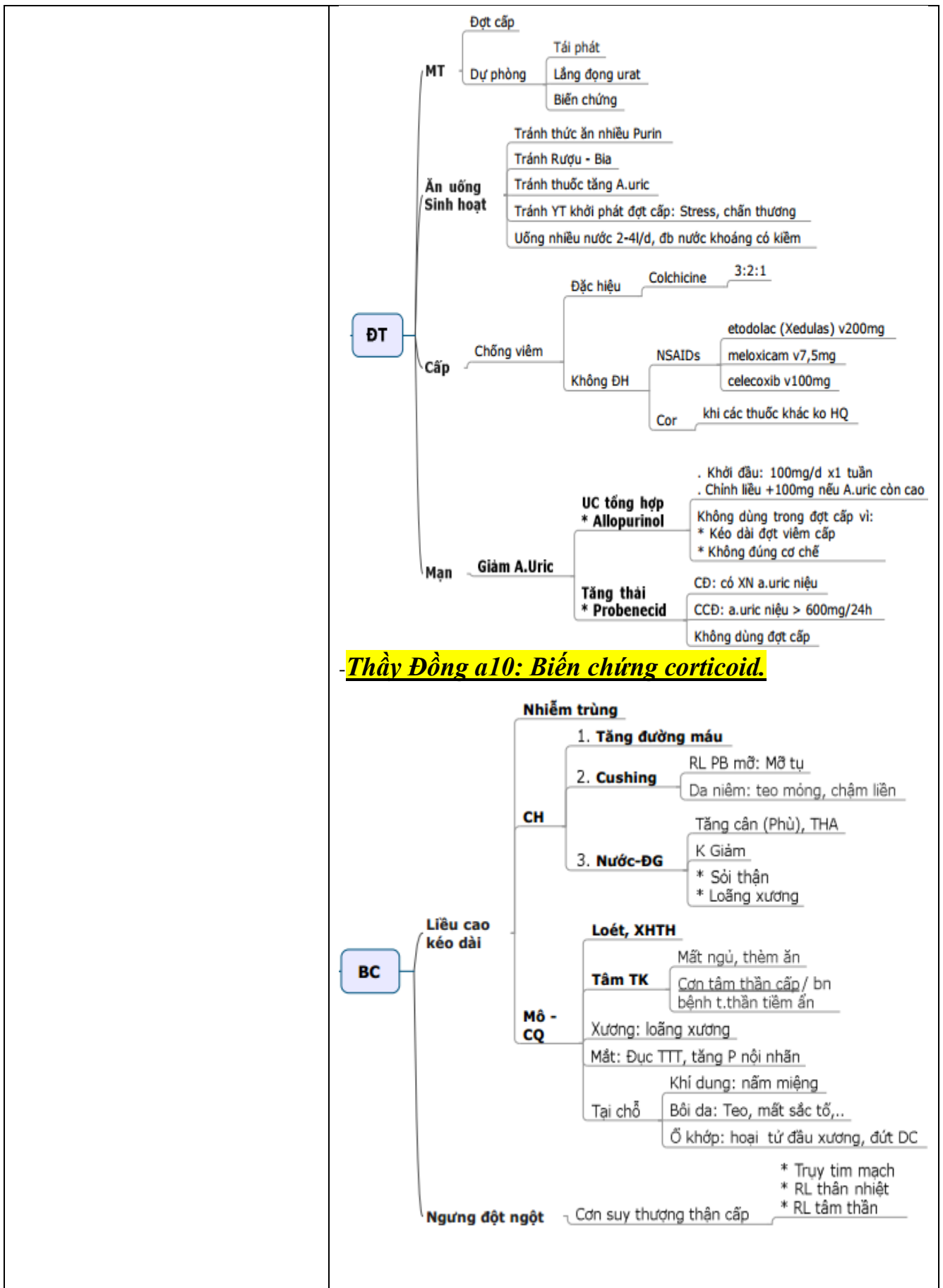
- Có hạt Tophi.

+ Các tiêu chuẩn xét nghiệm:

- Axit uric máu tăng ở nam  $> 416 \mu\text{mol/lít}$ , ở nữ  $> 360 \mu\text{mol/lít}$ .

- Tìm thấy tinh thể axit uric trong dịch khớp hoặc lắng đọng trong tổ chức; phát hiện bằng soi hoặc bằng phương pháp hoá học.

Chẩn đoán chính xác khi có 2 trong 4 tiêu chuẩn trên.



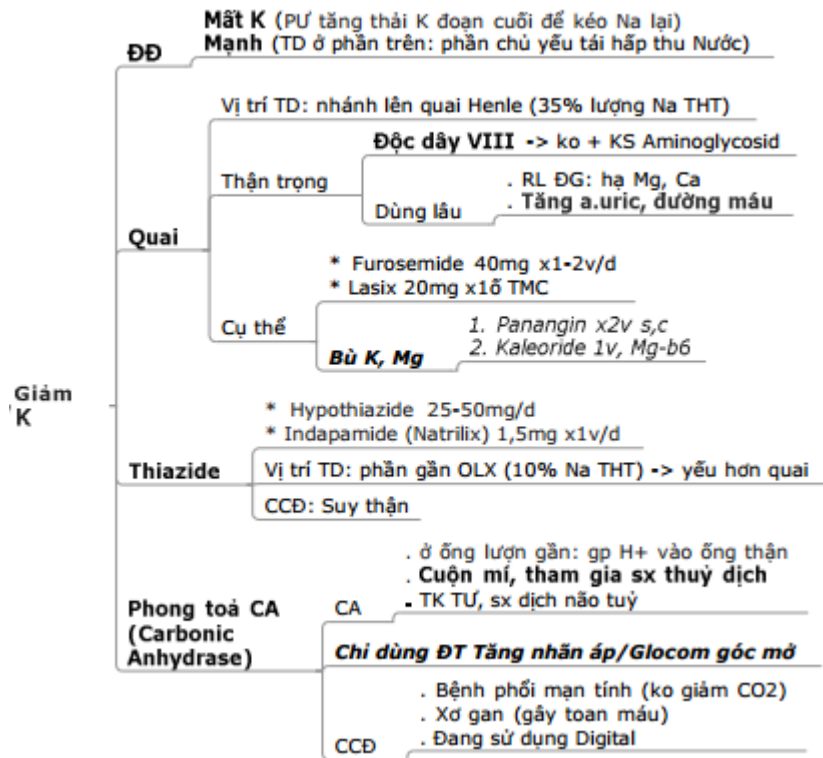
**Thầy Đồng a10: Biến chứng corticoid.**



<p><b><u>Thực hành: Thầy tú:khám gan , gõ lách</u></b> - đọc bài trước</p>	<p><b><u>Chẩn đoán :bệnh gan do rượu gđ 2</u></b> <b><u>Lý thuyết.bàn 11 thầy đê. Cô châu: phân loại xơ gan, đặc điểm mô bệnh học từng loại</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Xơ gan nốt nhỏ : cục tân tạo KT nhỏ tương đối đồng đều &lt;3mm, dải xơ mỏng mảnh như tơ nhện đi từ khoảng cửa liên tục đến TMTT tiểu thùy</li> <li>- Xơ gan nốt lớn : Cục tân tạo KT to nhỏ không đều (mm-cm) chủ yếu là &gt;, dải xơ không đồng nhất ( cái mỏng cái dày) đi không liên tục từ TMTT tiểu thùy</li> <li>- Xơ gan hỗn hợp :</li> </ul> <p><b><u>Thầy mỗ:giải thích cơ chế giải độc của gan?</u></b> Biến các chất độc thành các chất không độc hoặc ít độc rồi thải trừ ra ngoài : bằng phản ứng liên hợp ( glucuro,..), phản ứng oxy hóa ( NH3) (Đọc ở bài trước đó)</p> <p><b><u>Thầy bình:biện luận chẩn đoán? Thầy trâm:y nghĩa bilirubin tp,tt...từ đó giải thích các nguyên nhân gây thay đổi các chỉ số trên.</u></b> Bilirubin phản ánh quá trình sản xuất và bài tiết mật của gan, bili TP là bili GT đã qua quá trình liên hợp Thay đổi Bili TP khi bili TT tăng hoặc BiliGT tăng : nêu các NN BiliTT or GT tăng</p>
<p><b><u>Bn:THA,ĐTĐ,đột quy não cũ.</u></b> <b><u>Thực hành bàn 4:</u></b> <b><u>khám phù ,khám da niêm mạc, lách to</u></b> đọc bài trước đó</p>	<p><b><u>Lý thuyết bàn 9: thầy hiện Biện luận chẩn đoán Ntac điều trị đột quy não</u></b> Đọc bài trước đó có hết các biện luận</p> <p><b>Duy trì CN sống + Điều chỉnh hằng số sinh lý</b></p> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;"> <p>Chống phù não</p> <p><b>THỂ BỆNH</b></p> <p>Biến chứng</p> <p>Chăm sóc - DD - PHCN</p> <p>PP khác</p> <p>Dự phòng cấp 2</p> </div> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 5px; text-align: center;">NT</div> </div> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;"> <p>Cấp I - YTNC</p> <p><b>HA mục tiêu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LDL-Choles &lt;100mg/dl</li> <li>HbA1c &lt;7%</li> </ul> <p>Ngừng thuốc lá, Rượu (&lt;= 2 cốc/d - nam)</p> <p>Vòng bụng &lt;102 nam, &lt;88 nữ. BMI 18-25</p> <p>Thể lực 30-60p &gt;=3l/tuần</p> </div> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 5px; text-align: center;">Dự phòng II</div> </div> <p><b>Thuốc</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirine</li> <li>Clopidogrel</li> <li>Stent ĐM cảnh</li> <li>Vinpocetin (Cavinton)</li> <li>Piracetam (Nootropyl)</li> <li>Flunarizin (Sibelium)</li> <li>Ginkgo biloba (Tanakan)</li> </ul> <p>Chống KT TC</p> <p>Chống đông</p> <p>Can thiệp</p> <p>Khôi phục BV</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cerebrolysin 10ml x2 ô IV chậm s,c</li> <li>2. Gliatilin 1g x2 ô IM s,c</li> <li>3. Neurobion 1 ô IM</li> </ol>

**Thầy biềng Các thuốc lợi tiểu hạ Kali máu**

3 loại : lợi tiểu quai ( TD lên nhánh lên của quai henle, lasix, furosemide)  
 Thiazide ( TD lên phần gần của ống lượn xa, hypothiazide, natrilix)  
 Phong tỏa carbonic anhydrase



**Các phương pháp xử trí**

**Xhth do loét dd-tt**

Nguyên tắc 3:

- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn, hỗ trợ chức năng sống
- Sử dụng các biện pháp cầm máu
- Điều trị nguyên nhân, chống XHTH tái phát

Các BP cầm máu :

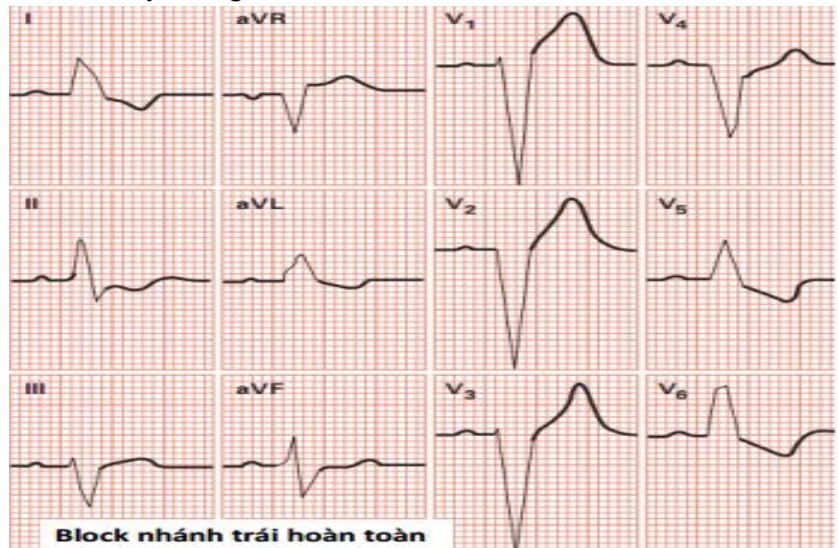
- bất động
- UC plasmin, chống tiêu cục máu đông
- Cầm máu qua nội soi
- Tiêm xơ cầm máu
- Nhiệt cầm máu
- Điện cầm máu
- Sử dụng thuốc giảm tiết

**Điện tim block nhánh trái**

Sóng P bình thường

QRS rộng <0,12s → block không hoàn toàn

QRS rộng > 0,12s → block hoàn toàn  
 R rộng, có móc ở DI, DII, V5, V6 ( Ngược lại ở bên )  
 S sâu ở V1, V2  
 Trục trái hay hướng trái



**Thầy toản Biến chứng đái tháo đường.**

- Cấp và mạn. đọc bài trước đó

**Thầy hiện kê đơn cho bn thoát vị đĩa đệm cấp. !**

**Điều trị nội khoa**

- Giảm đau
  - > Paracetamol 1-3g/ngày chia 2-4 lần.
  - > NSAIDs: Meloxicam 15mg/d; Diclofenac 75-150mg/d.
  - > Trường hợp đau nhiều có thể kết hợp Paracetamol với Codein hay Tramadol.
  - Ultracet** 1-2 viên x 3-4 lần/d.
- Giảm cơ
  - > Myonal 50mg x 3 viên chia 3
- Giảm đau thần kinh
  - > Gabapentin 600-1200 mg/d
  - > **Pregabalin** 150-300mg/d
- Corticoid
  - > Tiêm ngoài màng cứng
  - > Tiêm quanh rễ thần kinh



**Điều trị bảo tồn**

Việc điều trị bảo tồn phải đảm bảo đủ (đủ mạnh, đủ thời gian...) và đúng (đúng phương pháp, đúng phác đồ, đúng tay thầy thuốc...).

**Các phương pháp điều trị**

- Kéo giãn cột sống thắt lưng: bằng máy chuyên dụng hoặc vận dụng.
- Tiêm ngoài màng cứng:
  - + Thuốc: 1-2ml corticoid (hydrocortison acetat 125mg hoặc depot-medrol 40mg hoặc diprosan hoặc epipsolon 40mg) pha với 2-3ml thuốc gây tê cục bộ như novocain hoặc lidocain....
  - + Liệu trình: cách 1-2 ngày tiêm một lần, một đợt tiêm 4-5 lần, có thể nhắc lại một thời gian nhất định.
- Các phương pháp khác:
  - + Dùng thuốc.
  - + Phương pháp không dùng thuốc.

5.1.2. Các thuốc điều trị

Dùng kết hợp đồng thời các thuốc sau:

- Giảm đau chống viêm: diclofenac, meloxicam, tenoxicam, coxive...
- Giảm cơ: mydocalm, myonal, decontractyl, coltranyl...
- Vitamin nhóm B liều cao: neurobion, ancopir, nervramin...
- Tăng dẫn truyền thần kinh: galanthamin (nivalin, paralyse), methycoban....
- Hồi phục bao myelin: nucléo CMP forte.
- Thuốc hỗ trợ tuần hoàn: trentox, buflomedyl....

**Bậc 1**

- Các thuốc giảm đau không Opioid:
  - Paracetamol 500mg-1500mg/ngày
  - Diclofenac 50mg, 2 viên/ngày, hoặc 75mg/ngày
  - Meloxicam 5mg-15mg/ngày
  - Piroxicam 20mg/ngày
  - Celecoxib 200 – 400mg/ngày
  - Etoricoxib 60-90mg/ngày uống 1 lần

**Bậc 2**

- Opioid yếu ± các thuốc không Opioid:
  - Paracetamol 500mg + Codein 30mg (Efferalgan-codein) 1-3 viên/ngày
  - Paracetamol 325mg + Tramadol 5 mg (Ultracet) 1-2 viên x 4 -6 lần/ngày, không quá 8 viên/ ngày



**Bậc 3**

- Kết hợp các thuốc Opioid mạnh với các thuốc không Opioid:
  - Morphine: liều khởi đầu 15 mg/12 h, duy trì 30-120 mg/12 h
  - Fentanyl 25-50 µg/1-2 h



**Điều trị đau TK (EFNS 2010, IASP 2010)**

Nguyên nhân	Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế thứ 2, 3
Bệnh đa dây TK do ĐTD	Duloxetine Gabapentin Pregabalin TCA Venlafaxin giải phóng chậm	Các Opioid Tramadol
Đau thần kinh sau Herpes	Gabapentin Pregabalin TCA Miếng dán Lidocain (người già)	Capsaicin Các Opioid
Đau dây TK V	Carbamazepine Oxcarbamazepine	Phẫu thuật
Đau trung ương	Gabapentin Pregabalin TCA	Cannabioïd Lamotrigine Các Opioid Tramadol

(các bạn kê đi)

**thực hành lâm sàng bàn**

**thầy tú**

**-khám gan theo 2 phương pháp sờ và gõ(chú ý thấy gan thì phải dùng bút đánh dấu, thầy sẽ khám lại kiểm tra)**

**- cô nga a11 khám tràn dịch khớp gối( kl là có tràn dịch hay không, không giải thích gì thêm) dấu hiệu bập bênh xương bánh chè âm tính gặp trong trường hợp gì???**

(khám các bạn đọc lại bài trước)

- o **Dấu hiệu bệnh bênh xương bánh chè:** tay trái dồn dịch từ trên xuống (xương bánh chè bị đẩy lên), giữ chắc, ngón trở bàn tay phải ấn dứt khoát vào xương bánh chè => cảm giác xương bánh chè chạm xuống lồi cầu xương đùi sau đó nổi lên (giống dấu hiệu tăng băng nổi) (+) => chứng tỏ trong khớp có dịch (-) => khi dịch quá căng (ấn không tới được – thấy sưng to) hoặc không có dịch

**chẩn đoán hcc đã tace 2 lần**

Lý thuyết

**Thầy đề biên luận chẩn đoán, biên luận đơn điều trị**

TTBA: Ngoài các hội chứng cận u, 3 hc của xơ gan..v.v...

Thi biện luận như sau

**UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN NGUYÊN PHÁT  
( TRÊN NỀN XƠ GAN)**

**I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ BIỆN LUẬN CHẨN ĐOÁN**

**UNG THƯ GAN + GIAI ĐOẠN + (TRÊN NỀN XƠ GAN :...) + ĐIỀU TRỊ**

**1. Chẩn đoán Ung thư biểu mô TB gan**

❖ **Lâm sàng :** 60-70% các trường hợp có

- Gợi ý, có giá trị trong giai đoạn muộn
- Gan to, chắc cứng, bề mặt lồi nhô, nghe có tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục
- Đau vùng gan kéo dài, tăng dần, kèm theo gầy sút cân nhanh

❖ **Cận lâm sàng**

+ **Xét nghiệm các dấu ấn ung thư**

- **AFP ( alpha fetoprotein) :**

- Độ đặc hiệu 60%
- Có ý nghĩa chẩn đoán khi nồng độ > 200ng/ml, nếu > 1000 ng/ml thì gần như chắc chắn
- Có Y/n trong theo dõi điều trị và đánh giá tái phát khối u
- Xét nghiệm AFP cùng với SẢ có ý nghĩa tầm soát HCC
- Có thể tăng trong : K biểu mô TB gan, K noãn hoàng hay buồng trứng

- **AFU ( alpha L fucosidase)**

- Là 1 lysosomal enzym, có trong TB động vật có vú
- Tăng lên ở BN UTBMTB gan trên nền gan xơ
- Nếu AFP + AFU : độ nhạy 88,6%

- **VEGF ( vascular endothelial growth factor)**

- Là yếu tố phát triển nội mô mao mạch => khối u tiết ra kích thích mao mạch xung quanh tạo mạch máu nuôi khối u
- Nếu AFP + VEGF : độ nhạy 95,5%
- Nếu AFP + AFU + VEGF : độ nhạy 100%

- **DGP ( des gamma carboxy prothrombin)**

Là tiền thân của prothrombin do TB ung thư gan tiết ra

+ **Các XN chẩn đoán hình ảnh**

- **Siêu âm :**

Phát hiện tốt các khối u > 2cm, viên giảm âm, chèn đẩy mạch máu, có tín hiệu mạch trên SẢ Doppler , huyết khối TMC

- **Chụp CT đa dãy :**

Các khối u nhỏ với mẫu mạch tăng sinh điển hình

- **Một số PP khác :** soi ổ bụng, MRI, chụp ĐM

**Chẩn đoán xác định**

- Khối u gan kích thước > 2cm có hình ảnh tăng sinh mạch điển hình trên một phương tiện chẩn đoán hình ảnh và/ AFP > 200ng/ml
- Khối u gan kích thước 1-2cm có hình ảnh tăng sinh mạch điển hình trên 2 phương tiện chẩn đoán hình ảnh
- Nếu có khối u gan mà không thỏa mãn các tiêu chuẩn trên thì phải tiến hành chọc hút TB hoặc sinh thiết làm mô bệnh học

**Hình ảnh tăng sinh mạch điển hình :**

Các kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh đạt tiêu chuẩn vàng cho tăng sinh mạch điển hình:

- + Siêu âm Doppler màu và/ B mode (2 bình diện) có bơm chất tăng độ cản âm
- + Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc đa lớp cắt 3 thì có bơm thuốc cản quang
- + Chụp cộng hưởng từ hạn nhân có bơm thuốc cản quang

**Diễn hình khi**

+ Trên Siêu âm Doppler màu hoặc năng lượng có biểu hiện

- Nhiều hoặc dày đặc tín hiệu mạch ở bên trong và xung quanh khối u
- Có phổ Doppler xung ĐM ( $\geq 4,5$  Hz,  $\geq 56$ cm/s)
- Cách phân bố mạch máu vào khối u có hình cái rổ

+ Trên CT xoắn ốc đa lớp cắt 3 thì

- Thi động mạch ( giây 10-45s trung bình giây 32) : khối u tăng cản quang vì ngấm thuốc cản quang mạnh do ĐM phát triển
- Thi TM cửa ( giây 60-180) Khối u thoát thuốc nhanh làm cho khối u giảm tỉ trọng so với mô gan xung quanh do TM của bên trong khối u đã biến mất ngay từ khi khối u mới hình thành hoặc nếu còn thì chỉ để lại vùng ngoại biên ( tr trọng giảm dần)
- Thi TM chậm ( sau phút thứ 3 đến hết phút thứ 15 ) hay còn gọi là thi cân bằng, do khối u tiếp tục thoát thuốc cùng với mô gan lành làm cho tỷ trọng khối u cân bằng với mô gan xung quanh

**3. Chẩn đoán giai đoạn**

Có 5 hệ thống đang được sử dụng rộng rãi nhất dự báo tiens lương HCC

- Child pugh
- Điểm tình trạng thể chất theo ECOG/WHO ( eastern cooperative oncology group/WHO)
- Hệ thống giai đoạn Okuda
- Điểm CLIP
- Hệ thống phân loại BCLC ( barcelona clinic liver cancer) gọi là hệ thống Barcelona Trong đó hệ thống Barcelona là hoàn thiện nhất, cung cấp các PP điều trị cụ thể cho từng giai đoạn, đồng thời cung cấp sự uowcstinhs thời gian tồn tại cho mỗi PP ĐT khác nhau, phân tầng và dự đoán tiên lượng sống cho HCC

**Child pugh**

**Định nghĩa điểm tổng trạng theo ECOG**

Điểm	Tình trạng thể chất
0	Hoạt động bình thường, ko có triệu chứng
1	Có triệu chứng (mệt/ ăn kém, sút cân) nhưng gần như hoạt động bình thường
2	Thời gian nằm trên giường < 50%, có K/n tự chăm sóc, không thể lao động
3	Giới hạn trên giường or ghế > 50% giờ thức dậy, hạn chế tự chăm sóc
4	Nằm liệt giường hoàn toàn

**Định nghĩa hệ thống điểm CLIP (1998) cho ung thư BMTBG**

Các biến	Điểm		
	0.	1	2
Child pugh	A	B	C
Hình thái u	Đơn độc , chiếm $\leq 50\%$ nhu mô gan	Đa khối u , chiếm $\leq 50\%$ nhu mô gan	Khối u lớn hoặc $\geq 50\%$ nhu mô gan
AFP ( ng/ml)	< 400	$\geq 400$	
Huyết khối TMC	Không	Có	

GD sớm : 0 điểm

GD trung gian : 1-3 điểm

GD tiến triển : 4-6 điểm

**Định nghĩa giai đoạn Okuda cho UTBMTBG**

Các biến	Điểm	
	0	1
Kích thước khối u	< 50% nhu mô gan	> 50% nhu mô gan
Cổ trứng	Không	Có
Albumin (g/L)	≥ 30	< 30
Bilirubin ( micromol/L)	< 51	≥ 51

- GĐ Okuda I : 0 điểm
- GĐ Okuda II : 1/2 điểm
- GĐ Okuda III : 3/4 điểm

**Định nghĩa hệ thống giai đoạn Barcelona**

Các yếu tố tiên lượng hệ thống phân loại Barcelona

- a) Gánh nặng khối u ( Kích thước, số lượng, tổn thê khối u, thâm nhiễm mạch và di căn ngoài u
- b) CN gan còn lại theo đánh giá Child Pugh
- c) Tình trạng toàn thê Theo ECOG
- d) Giai đoạn Okuda
- e) PP ĐT được ứng dụng

BCLC	Đặc điểm khối u	Child Pugh	PTS ( performance status)	Okuda
0	Một khối , < 2cm Không có Tăng ALTMC	A	0	0
A	Một khối Không quá 3 khối, mỗi khối < 3cm	A,B	0	I-II
B	Nhiều khối lớn	A,B	0	
C	Xâm lấn mạch máu hoặc ra ngoài gan	A,B	1-2	
D	Bất kì trạng thái nào (GĐ cuối)	C	3-4	III

**4. Các phương pháp điều trị**

Các PP ĐT được áp dụng theo hướng dẫn Barcelona

- a) Điều trị triệt căn ( Phẫu thuật, tiêu hủy khối u qua da)
- b) Điều trị giảm nhẹ ( TACE, TOCE, TAC, TAE, TARE)
- c) Xạ trị 3D
- d) Liệu pháp gen và miễn dịch
- e) Đa phương thức trị liệu

**4.1 Phẫu thuật**

+ *Cắt gan* :

- Là PP ĐT có hiệu quả nhưng dễ gây chảy và gây suy gan nặng lên sau PT
- CD : khối u đơn độc, KT nhỏ, CN gan còn tốt, chưa có xâm lấn, di căn

+ *Ghép gan*

- Theo tiêu chuẩn Milan : ( 1 u < 5cm, 2-3 u < 3cm)
- Milan mở rộng ( UCSF) : 1 u < 6 cm, 2-3 u < 4,5 cm , tổng đường kính khối u < 8cm

+ *Thắt và/ gây tắc DM gan/ TM cửa*

**4.2 PP tiêu hủy u qua da**

+ Tiêm etanol vào khối u qua da

- + Tiêm acid acetic vào khối u qua da
- + Đốt nhiệt sóng cao tần ( RFA)
- + Tiêu hủy bằng sóng vi sóng ( MWA)
- + Băng Laser

**4.3 PP điều trị HCC qua đường động mạch**

- + Tắc mạch đơn thuần : TAE
- + Tắc mạch hóa dầu : TOCE, TACE
- + Tắc mạch hạt vi cầu tải hóa chất, tắc mạch xạ trị

**4.4 Điều trị hệ thống**

**4.4.1 Hóa chất toàn thân :**

CD : khối u di căn và ĐT hỗ trợ sau PT, hóa chất, xạ trị  
 Kết quả hạn chế, độc tính cao : 5FU, Cisplastin

**4.4.2 Xạ trị**

CD : u gan thứ phát, U đường dẫn mật, u túi mật

**4.4.3 Miễn dịch trị liệu**

Sử dụng kháng thể đơn clon, thuốc tăng MD không đặc hiệu như TFX, thymosin alpha 1

**4.4.4 Mới : thuốc ức chế tăng sinh mạch, ức chế fibroblast**

**PHƯƠNG PHÁP NÚT MẠCH HÓA CHẤT****Các phương pháp**

- **TAE (Transarterial Embolization)** chỉ dùng chất làm tắc mạch (Gelfoam, PVA, starch microspheres, metallic coils...).
- **TOCE (Transarterial Oily ChemoEmbolization)**. Bao gồm:
  - Lipiodol (làm tắc các mao mạch và bám vào tế bào ung thư và khiến các tế bào này tăng tiếp xúc với thuốc chống ung thư).
  - Chất làm tắc mạch.
- **TACE (TransArterial ChemoEmbolization)**. Bao gồm:
  - Thuốc chống ung thư (doxorubicin hay Epirubicin hay Farmorubicin, Cisplatin, Mitomycin C, Adriamycin).
  - Lipiodol (làm tắc các mao mạch và bám vào tế bào ung thư và khiến các tế bào này tăng tiếp xúc với thuốc chống ung thư).
  - Chất làm tắc mạch.

**Hiệu quả của TACE**

- Tắc mạch gây thiếu máu cục bộ khối u, cắt nguồn dinh dưỡng và oxy của u.
- Nồng độ thuốc hóa chất tập trung trong khối u cao hơn so với dùng đường toàn thân 10-25 lần.
- Thời gian lưu giữ thuốc ở khối u kéo dài, khoảng 1 – 4 tháng.
- Do 85% lượng thuốc được lưu giữ ở gan, nên giảm độc tính của hóa chất với toàn thân ngay cả khi dùng liều cao.

**Chỉ định**

- Khối u không phẫu thuật được.
- Tổng thể tích u  $\leq 50\%$  thể tích gan.
- Không có huyết khối tĩnh mạch cửa.
- Không có di căn ngoài gan.
- Chức năng gan còn khá (bilirubin TP < 3mg%).
- Tình trạng toàn thân cho phép.
- Mục đích làm trước phẫu thuật.
- Kết hợp với đốt sóng cao tần diệt khối u.

**Tác dụng phụ:**

- Hội chứng sau thuyên tắc: Sốt, đau bụng, liệt ruột nhẹ gặp > 50% bn (5% cần điều trị) kéo dài khoảng 48 giờ.
- Buồn nôn, nôn, rụng tóc.
- Giảm sinh tủy.
- Nhiễm trùng.

**Một số yếu tố ảnh hưởng đến việc thực hiện TACE**

- Các khối u có nguồn nuôi khác ngoài ĐM gan: TM cửa, ĐM hoành dưới, vú trong, liên sườn...
- Các khối u quá lớn.
- Các nhánh ĐM gan bị xơ do làm TACE nhiều lần; các bất thường của ĐM chủ bụng (xơ, vữa, phình...).
- Các bệnh lý đi kèm có mức độ nặng.

**Đơn cụ thể**

1. Glucose 10% 500ml x 2 chai TTM XL giọt/phút
2. Philpovin 5g/10ml x 2 ống pha vào Glucose 10%
3. Morihapamine 200ml x 2 gói TTM XL giọt/phút
4. Lợi tiểu nếu phù: Lasix 40mg x 1 viên uống sáng + Aldacton 25mg x 4 viên uống sáng 2, chiều 2



**Thầy trăn chức năng gan và các xét nghiệm đánh giá**

**chức năng gan**

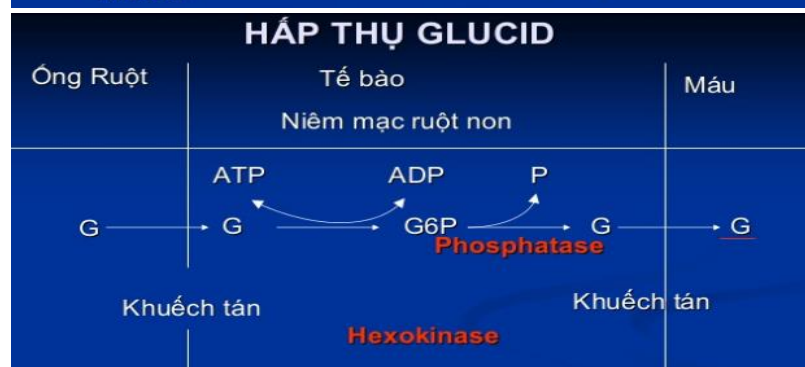
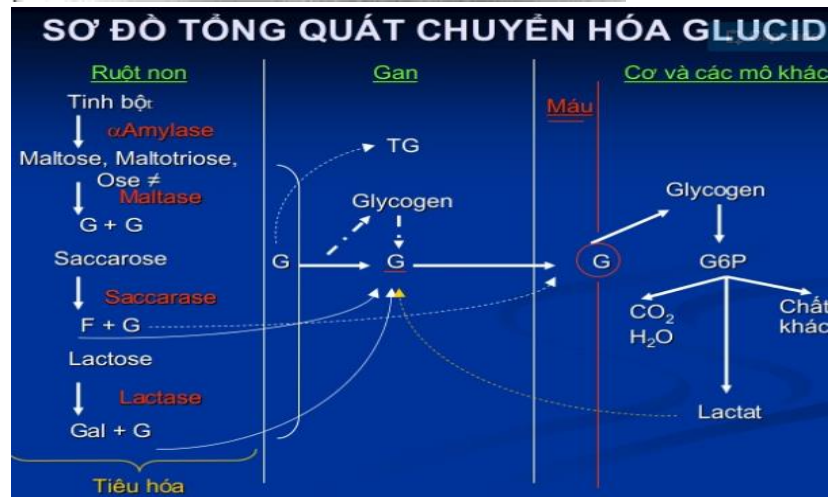
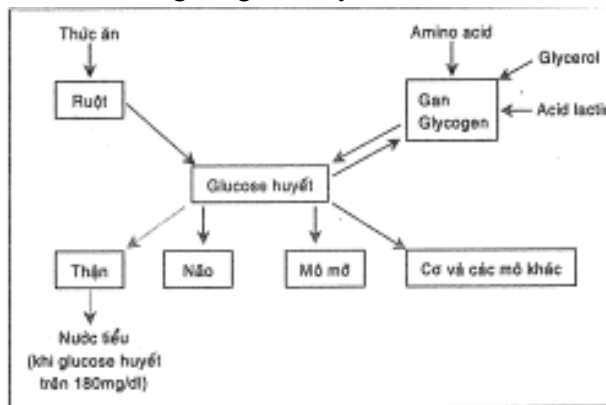
CN gan : -Chuyển hóa :G, L,P

- Thải độc
- Đông cầm máu
- Tạo mật và bài tiết mật
- Tạo máu và dự trữ máu

XN: Glucose máu, lipid máu, triglycerid máu, cholesterol máu, HDL, LDL, Protein máu, albumin máu, bilirubin TP,TT, prothrombin, NH3 máu,...

**Thầy mảo: nêu chuyển hóa glucid**

Dài vãi chương cũng vãi thầy luôn



**1.2.CH trung gian của Glucid trong TB:**

- Cơ chất là Glucose:

- tự do
- kết hợp

- Glucose → G6P

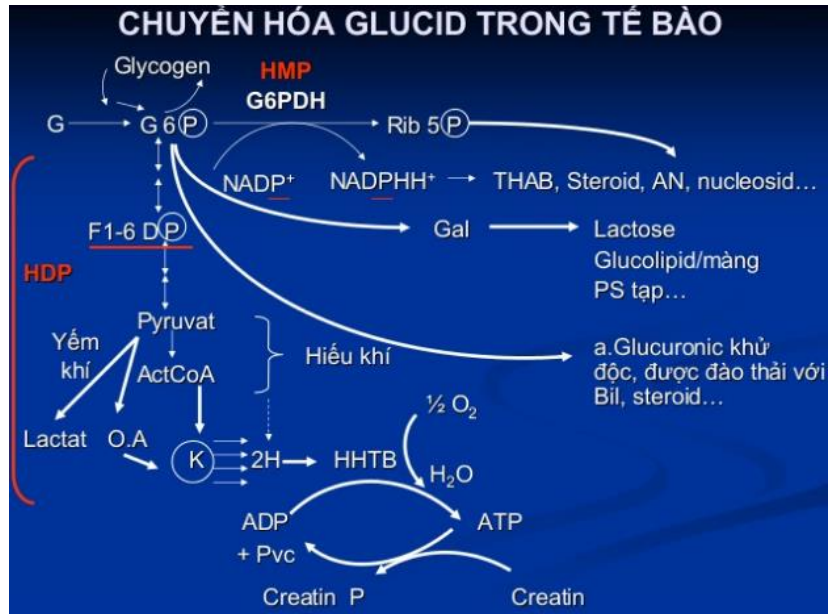
- Vai trò của CH Glucid:

HDP (hexose diphosphat)

+ **tạo năng:** G → c/cấp 60% Σ E

+ **tạo hình:**

- cung cấp những chất tham gia cấu trúc TB cơ thể: ribose, G, gal.,...a.glucoronic



**1.3.Một số thuật ngữ:**

- **Sự lên men:**

- sự thoái hóa glucid trong đ/k yếm khí → alcol ethylic (sự lên men rượu), acid lactic (sự lên men lactic)

- **Đường phân- glycolysis:**

- G → pyruvat

- **HDP, HMP:**

- 2 con đường thoái hóa glucid

- **Sự hô hấp:**

- thoái hóa glucid trong đ/k hiếu khí (có O<sub>2</sub>)

- **Glycogen phân-glycogenolysis:**

Glycogen → Glucose → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

- **Tổng hợp Glycogen (glycogenesis):**

- G, MS → Glycogen.

- **Tân tạo Glucid (gluconeogenesis):**

- Những chất không phải glucid (pyruvat, lactat, aa, glycerol) và những chất trung gian có thể CH qua pyruvat hay chu trình acid citric → Glucose, glycogen.

## II. CON ĐƯỜNG HDP

Hexose diphosphat = *Fructose 1,6-diphosphat*

Gồm 3 gđ, 14 khâu pư:

- **GD1**: Phosphoryl hóa Glucose và sự tạo thành HDP (tiêu thụ ATP)



### GD1

- GD1: hoạt hóa. Các khâu từ 1 → 5:
  - **Khâu 1**: phân ly Glycogen, nhờ sự phối hợp của 3 enzym:
    - Glycogen phosphorylase (*phosphorylase*)
    - Olygo α 1-4 glucantransferase (*oligotransferase*)
    - *1,6-glucosidase* (enzym cắt nhánh)

Thôi các bạn tự đọc dài lắm

#### **câu 6 mô bệnh học khác gì với tế bào học**

Tế bào học : Chọc kim nhỏ lấy dịch trong tổ chức → XN, xem được đặc điểm 1 tế bào

Mô bệnh học : lấy 1 mảnh tổ chức đi XN → xem được hình ảnh đại thể của cả tổ chức

#### **câu 7 xét nghiệm glucose máu ở bệnh nhân suy chức năng gan sẽ như thế nào (thầy trâm) toại:**

không ổn định

#### **xơ gan do rượu với xơ gan do virus khác nhau ntn và tiên lượng.**

# : HC nào đến trước và nổi bật, NN, siêu âm, soi ổ bụng, Dbien

Tiên lượng : XGKC tốt hơn XG sau hoại tử, nhưng đến đđ mắt bù thì thời gian sống thêm như nhau ( khoảng 4 năm )

#### **các vòng nối cửa chủ và biểu hiện lâm sàng**

**3 vòng nối cửa chủ** : Vòng nối thực quản (TM vành vị của hệ cửa với TM TQ dưới của hệ chủ) → XHTH do GVTMTQ

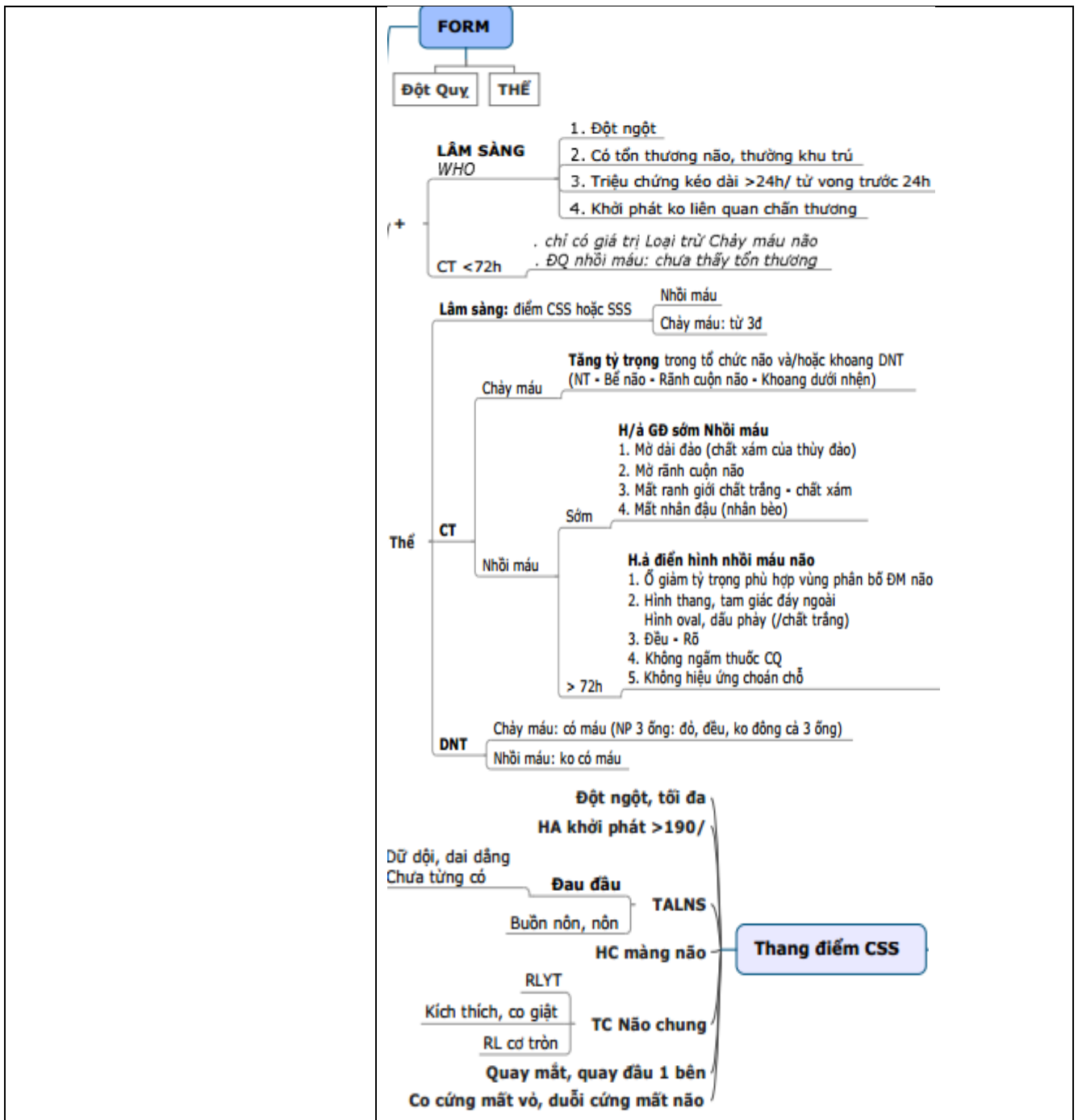
**Vòng nối quanh rốn** : TM rốn của hệ cửa với TM Thượng vị và hạ vị của hệ chủ → Tuần hoàn bàng hệ quanh rốn

**Vòng nối quanh trực tràng** : TMTT của hệ cửa với TMTTG và D của hệ chủ → ỉa ra máu đỏ tươi

**Vòng nối sau PM**

<p><b>Bệnh nhân A3: chẩn đoán ho ra máu mức độ tb, td do giãn phế quản.</b></p> <p><b>Thực hành bàn3 thầy Lục: khám phù vs phân chia ổ bụng, tạng ở từng vùng.</b></p> <p>- Đọc bài trước</p>	<p><b>Bệnh nhân A3: chẩn đoán ho ra máu mức độ tb, td do giãn phế quản.</b></p> <p>Δ ho ra máu, mức độ, nguyên nhân, biến chứng</p> <p>+ tiền triệu: Bn cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, cảm giác lọc xọc trong cổ họng. Tanh miệng hoặc một xiú đi          + Ho ra máu đỏ tươi lẫn bọt đờm          + có đười khái huyết          + PH kiểm          -Lâm sàng:          Khám : ho máu                    HC đông đặc                    HC phế quản</p> <p><b>1. Chẩn đoán xác định ho máu:</b> để xác định cần phải làm re máu xuất phát từ đâu:          - Từ xuất huyết mũi hầu: thường kèm chảy máu cam, khám họng sẽ thấy có máu chảy          - Nôn máu: máu lẫn thức ăn, do nôn ọ ra, có kèm ỉa phân đen, mạch nhanh, huyết áp giảm. Hiện tại bệnh nhân có dùng Kacort và Solumedron, nhưng không có các triệu chứng trên, mạch nhanh, nhưng huyết áp cũng tăng (225/140 mmHg)          - Ho máu: máu có lẫn bọt, do ho và khạc ra. Phổi có ran, xquang có tổn thương nhu mô phổi. Đã được xử trí có kết quả. Vậy bệnh nhân là ho ra máu</p> <p><b>2. Biện luận chẩn đoán nguyên nhân ho máu:</b>          - Các nguyên nhân ho máu:          + Do bệnh phổi: lao phổi, ung thư phế quản, áp xe phổi, nấm phổi, kí sinh trùng, xuất huyết phế quản          + Bệnh tim mạch: hẹp 2 lá, suy tim trái, nhồi máu phổi          + Bệnh lí xuất huyết: bệnh bạch cầu, tiểu cầu, bệnh máu ác tính, suy tuỷ, xơ gan, bệnh ưa chảy máu          - Phân tích:  <b>2.2.1. Ho máu do bệnh lí xuất huyết:</b>          Bệnh nhân có tổn thương gan, có thể sẽ rối loạn đông máu và gây xuất huyết (viêm phế quản xuất huyết). Nhưng siêu âm không có xơ gan, không có xuất huyết toàn thân. Như vậy gan to và men gan tăng ở bệnh nhân có thể do tác dụng phụ của thuốc chống nấm  <b>2.2.2. Ho máu do bệnh tim mạch:</b>          Thường gặp do suy tim trái, hẹp 2 lá khít, cao áp động mạch phổi. Bệnh nhân có tăng huyết áp kịch phát (225/140 mmHg) sau điều trị solumedron, nhưng không có triệu chứng suy tim trái, ho máu nặng không phải do bệnh lí tim mạch  <b>2.2.3. Ho máu do tổn thương phổi:</b>          - Do ung thư: những triệu chứng phù hợp là tuổi cao, máu lắng tăng, phim CT có tổn thương khu trú, phản ứng mantoux âm tính.          Những triệu chứng không phù hợp: không thấy khối u trên phim thường và CT, chưa chứng minh được có tế bào K ở phổi.          - Do lao: triệu chứng phù hợp là xquang có tổn thương khu trú vùng đỉnh phổi trái với tính chất lan tràn mạn tính, máu lắng tăng (120/140), L 40%. Bệnh nhân có bệnh sử dùng nhiều corticoid điều trị hen phế quản, đang có biến chứng đái tháo đường.          Những triệu chứng không phù hợp: AFB âm tính, phản ứng mantoux âm tính          - Nấm phổi: bệnh nhân dùng corticoid kéo dài, có tổn thương nấm đa toàn thân, Xquang có tổn thương thâm nhiễm ở nhu mô phổi          Những triệu chứng không phù hợp: chưa chứng minh được có nấm ở phổi (cấy đờm và mô bệnh)          - Do giãn phế quản: giãn phế quản có thể là thứ phát cạnh tổn thương xơ trên bệnh nhân có tiền sử bị sức ép phổi          Triệu chứng không phù hợp: bệnh nhân lần đầu tiên ho ra máu, không có bệnh sử ho máu tái diễn. Hình ảnh CT không thấy triệu chứng của giãn phế quản</p> <p><b>3. Mức độ:</b>          + Nhẹ: Ho từng bãi đờm có lẫn máu          Tổng số lượng máu ho ra &lt; 50ml          Mạch + HA bình thường          + Vừa: Tổng số lượng máu đã ho ra 50-200          Mạch nhanh, HA bình thường, không có suy hô hấp          + Nặng: Lượng máu ho ra: &gt;200ml/lần hoặc &gt;=600ml/48h          Suy hô hấp, trụy tim mạch          + Ho máu sét đánh: Xuất hiện đột ngột, Ho ra máu với số lượng lớn và bệnh nhân hoảng rất nhanh.          - <b>Biến chứng:</b> suy hô hấp, trụy tim mạch, nhiễm khuẩn          - xử lý:  <b>Nguyên tắc:</b>          1. bất động:          tư thế Fowler. Ho máu nặng: nằm đầu thấp và nghiêng về phía nghi ngờ tổn thương.          Theo dõi mạch, nhiệt độ, HA và số lượng máu ho trong 24h          2. an thần :          TD: trấn tĩnh và giảm p/xạ ho          Dùng: gacdenal 0,1g x 2-4 v/24h          Diazepam 10mg x 1 ổ tiêm bắp          5mg x 1-2 v/24h uống          Ho ra máu nặng: dùng cocktail lytic: hỗn hợp liệt thần kinh          Gồm: gacdenal + aminazin + pipolphen          CCEĐ: thuốc an thần gây ức chế phản xạ ho, ức chế trung khu hô hấp (morphin) vì có thể gây đông máu trong PQ, tác PQ gây xẹp phổi, suy hô hấp          3. cầm máu:</p>
---	---

	<p>- tình chất hậu yên:td co mạch cầm máu Glanduitrin,pituitrin x ố 5ui -thuốc td lên quá trình đông máu: +A.aminocaproic(EAC,hemocaprol) TD:đông máu,cầm máu CĐ:HC tan sợi huyết,NP Von kaulla(+) CCĐ:huyết khối,suy thận,có thai 6 tháng Liều dùng:ố 10ml,đùng 2g x1-2 ố/24h(có thể dùng 5 ố/8h) +transamin:viên nén 500mg, ố 50mg/5ml TD:chống tiêu sợi huyết,đông máu Liều:1000mg/24h +Vitamin K: TD: chống đông máu nhờ tăng tổng hợp prothrombin ở gan CCĐ:suy gan Liều:Vitamin K1 5mg x 4-8 ố/ngày tiêm bắp 4.giảm ho:tecpincodein x 4 viên/ngày 5.KS phòng bội nhiễm 6.điều trị căn nguyên: ho ra máu do lao thì dùng phác đồ chống lao 7.truyền máu: khí HC &lt; 2 T/l,HST &lt; 60 g/l,HCT &lt; 30%;hoặc ho ra máu nặng dùng các biện pháp xử trí trên k có hiệu quả</p> <p><b>Điều trị cụ thể:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glanduitrin từ 20<sup>ui</sup> trở lên, pha Glucose 10% truyền tĩnh mạch chậm</li> <li>- Seduxen 10 mg uống hoặc tiêm bắp (không dùng gacdenan vì viêm gan)</li> <li>- Phác đồ: 2 HRZE/ 6 HE (liều lượng tùy theo xét nghiệm men gan)</li> <li>- Long đờm: Tecpincodein hoặc các thuốc đông tây y khác</li> <li>- Rulid 150 mg 2 viên/ ngày x 10 ngày</li> <li>- Corticoid dạng hít + Ventolin + Theophylin</li> </ul> <p><b><u>Lý thuyết bàn 9 thầy Hiên:</u></b></p> <p><b><u>Thầy Hiên: biên luận chẩn đoán, nguyên tắc điều trị đợt quy nã, phân độ liệt theo hội đồng Anh.</u></b></p> <p><b><u>4 bước chẩn đoán</u></b></p>
--	---



Vỡ vi phình mạch của ĐM charcot tách từ ĐM não giữa/bn THA (**ĐM ưa chảy máu**)

Liệt ko đồng đều

Liệt đồng đều

H/c 3 nửa

. Chóng mặt dữ dội

. RGNC

H/c Giao bên

. Chóng mặt đột ngột, dữ dội

. RGNC

. HC Tiền đình (+-), Nôn

Đề nặng (tụt ket/lan thân não)

Liệt ko đồng đều

Liệt đồng đều

H/c 3 nửa

H/c Giao bên

Vỏ não

NN

TC

Thân não

Tiểu não

Bao trong

Định khu

**1. Các bước chẩn đoán**

Chẩn đoán bao gồm 4 bước.

**1.1. Bước 1: chẩn đoán bệnh đột quỵ não**

- Chẩn đoán đột quỵ não cần căn cứ vào định nghĩa đột quỵ của WHO, đồng thời đây cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng bệnh đột quỵ não.
- Cụ thể: tình trạng bệnh lý của bệnh nhân phải đáp ứng đầy đủ 4 tiêu chuẩn sau:
  - + Bệnh khởi phát đột ngột.
  - + Có tổn thương chức năng của não (thường là khu trú) như: liệt nửa người (hoặc một tay, một chân), rối loạn cảm giác người (hoặc một tay, một chân), liệt mặt một bên, tổn thương các dây thần kinh sọ não khác, một bên, nói khó (và/hoặc không hiểu lời nói), mất khả năng sử dụng động tác (không còn nhớ cách làm các công việc hàng ngày như mặc quần áo, viết lách...), rối loạn ý thức, hội chứng màng não rõ...
  - + Các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ.
  - + Không do chấn thương gây nên.

**1.2. Bước 2: chẩn đoán thể đột quỵ (chẩn đoán phân biệt đột quỵ chảy máu với đột quỵ thiếu máu)**

- Căn cứ vào các thang điểm lâm sàng như: điểm lâm sàng đột quỵ não (clinical stroke score viết tắt là CSS) và/hoặc thang điểm Siriraj (Siriraj score scale viết tắt là SSS)...

- Cụ thể:

+ Chẩn đoán phân biệt bằng thang điểm SSS: là một thang điểm lâm sàng và có công thức như sau:

$$SSS = (2,5 \times \text{ý thức}) + (2 \times \text{đau đầu}) + (2 \times \text{buồn nôn}) + (0,1 \times \text{huyết áp tâm trương}) - (3 \times \text{dấu hiệu vữa xơ}) - 12$$

. Cách tính điểm:

\* Ý thức: bình thường tính 0 điểm; tiến hôn mê 01 điểm; hôn mê 02 điểm.

\* Đau đầu: nếu có tính 1 điểm, không có tính 0 điểm.

\* Nôn, buồn nôn: nếu có tính 1 điểm, không có tính 0 điểm.

\* Các biểu hiện vữa xơ là: tiểu đường, khớp khiếm cách hồi, thành động mạch cứng, nếu có biểu hiện vữa xơ tính 1 điểm; không có: 0 điểm.

\* Đánh giá kết quả:

SSS < -1: chẩn đoán là nhồi máu não.

SSS > +1: chẩn đoán là chảy máu não.

1 < SSS < +1: SSS trong khoảng từ -1 đến +1, chẩn đoán không chắc chắn.

+ Chẩn đoán phân biệt bằng điểm CSS: Bộ môn - Khoa Thần kinh Bệnh viện 103 (HVQY) đã nghiên cứu xây dựng và khảo sát lại bảng điểm lâm sàng đột quỵ não để chẩn đoán phân biệt hai thể đột quỵ não (từ năm 2005), có độ chính xác cao và sử dụng thuận tiện, nay đã ứng dụng thường quy trong thực hành lâm sàng.

. Lâm sàng đột quỵ não:

**Bảng 2.2. Bảng điểm lâm sàng đột quỵ não (CSS)**

STT	Triệu chứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu (các triệu chứng không thay đổi hoặc chỉ giảm đi sau khởi phát)	1
2	Đau đầu (xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày)	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	Rối loạn ý thức	1
5	Rối loạn cơ vòng	1
6	HÀ tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Co giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Có biểu hiện co cứng mắt vỏ hoặc dưới cứng mắt não	1
<b>Cộng điểm</b>		<b>10</b>

. Ứng dụng trên lâm sàng như sau:

\* Tổng số điểm CSS = 10.

\* Bệnh nhân có từ 0 đến 2 điểm CSS được chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não).

\* Bệnh nhân có từ 3 điểm trở lên được chẩn đoán là đột quỵ chảy máu.

### 5.1.3. Bước 3: chẩn đoán quyết định

- Căn cứ vào CT.Scan, DNT, MRI...

- Cụ thể:



Gắn đây với phương pháp chụp cắt lớp vi tính khuếch tán (tưới máu (diffusion/perfusion CT.Scan), khả năng phát hiện sớm các vùng tổ chức não có nguy cơ thiếu máu được cải thiện rõ rệt.

Cho tới nay phương pháp chụp cắt lớp vi tính vẫn đang là phương pháp lựa chọn hàng đầu để chẩn đoán đột quỵ não.

#### 5.1.4. Bước 4: đối chiếu lâm sàng và cận lâm sàng

- Nếu lâm sàng dương tính (hoặc âm tính) điển hình và cận lâm sàng dương tính (hoặc âm tính) điển hình: khi đó có sự phù hợp (plausible) giữa lâm sàng và cận lâm sàng, ta sẽ chẩn đoán quyết định (hoặc loại trừ) là đột quỵ chảy máu (hoặc đột quỵ thiếu máu).

- Nếu lâm sàng và cận lâm sàng không phù hợp (implausible) thì:

+ Hoặc là ta cần phải cho chỉ định làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng cho rõ ràng, để có thêm căn cứ chẩn đoán xác định bệnh (hoặc loại trừ các bệnh tương tự).

+ Hoặc phân tích để chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng hay cận lâm sàng.

#### + Dịch não tủy:

- Nếu dịch não tủy có màu đỏ đều, không đông, ở cả ba ống nghiệm sẽ chẩn đoán là đột quỵ chảy máu.

- Nếu dịch não tủy không màu, trong suốt: chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu.

#### + Phim chụp CT.Scan:

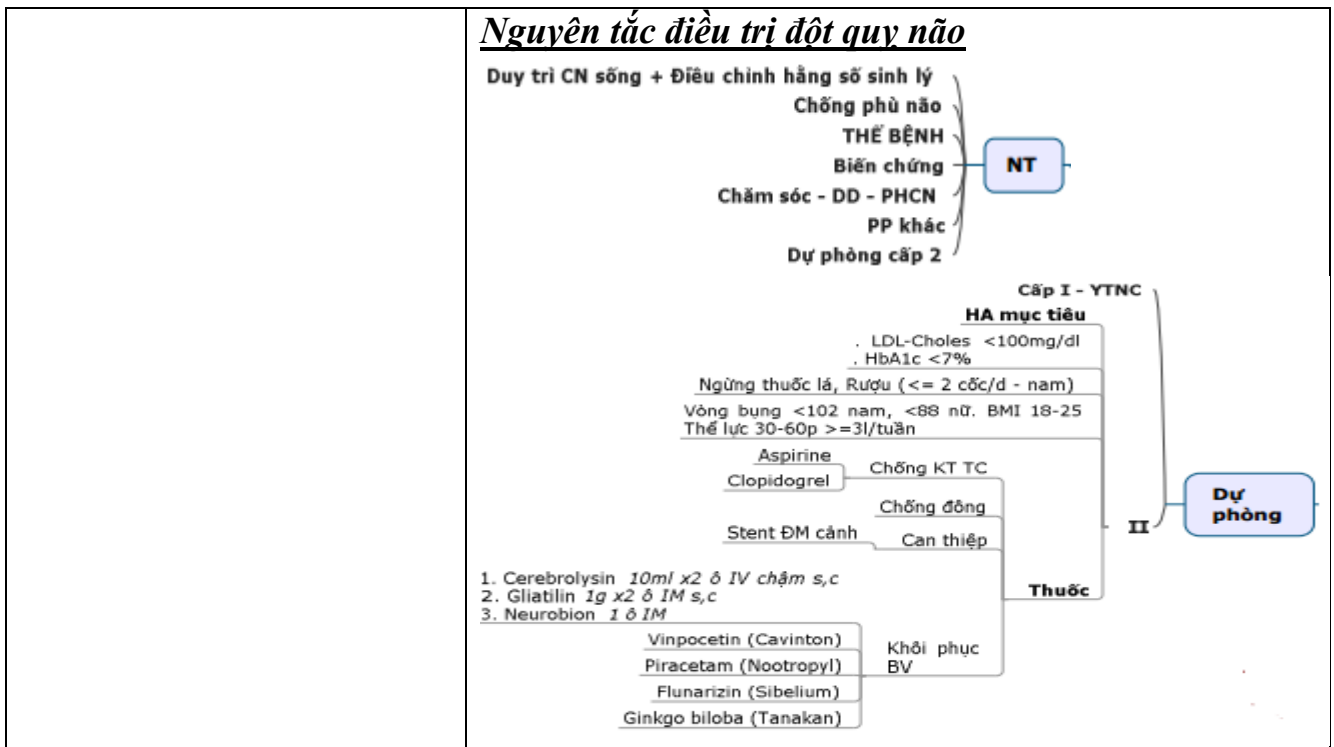
- Đối với đột quỵ chảy máu: thấy có biểu hiện tăng tỷ trọng (đậm độ) trong tổ chức não và/hoặc trong khoang dịch não tủy (như các não thất, các bể đáy, khoang dưới nhện và các khe cuộn não). Các ổ tăng tỷ trọng với những hình dạng khác nhau tùy theo thời gian mà mức độ rõ rệt của ranh giới giữa ổ máu tụ với tổ chức não bình thường ở xung quanh có khác nhau.

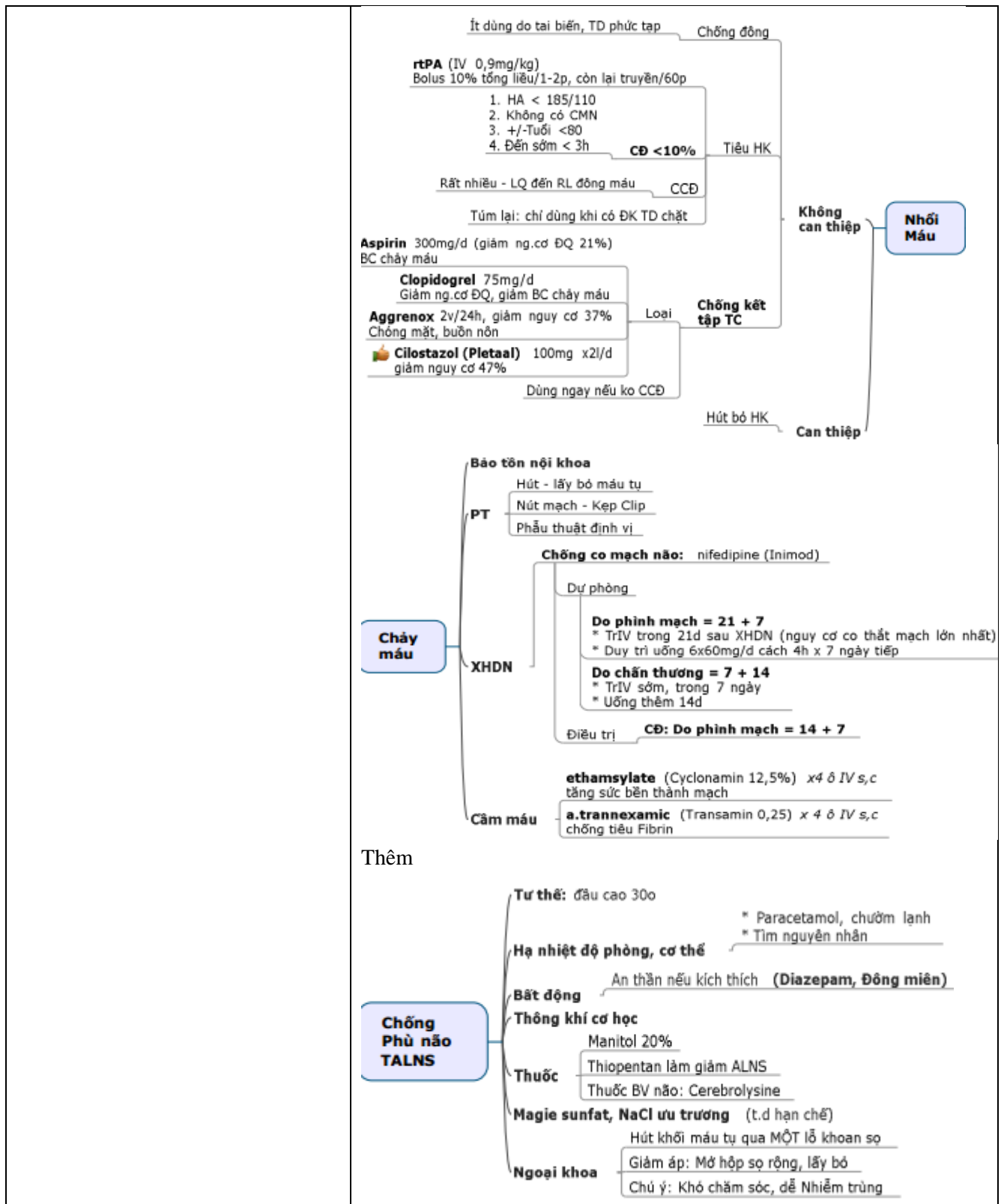
- Đối với đột quỵ thiếu máu: có thể thấy biểu hiện giảm tỷ trọng điển hình hoặc các dấu hiệu sớm.

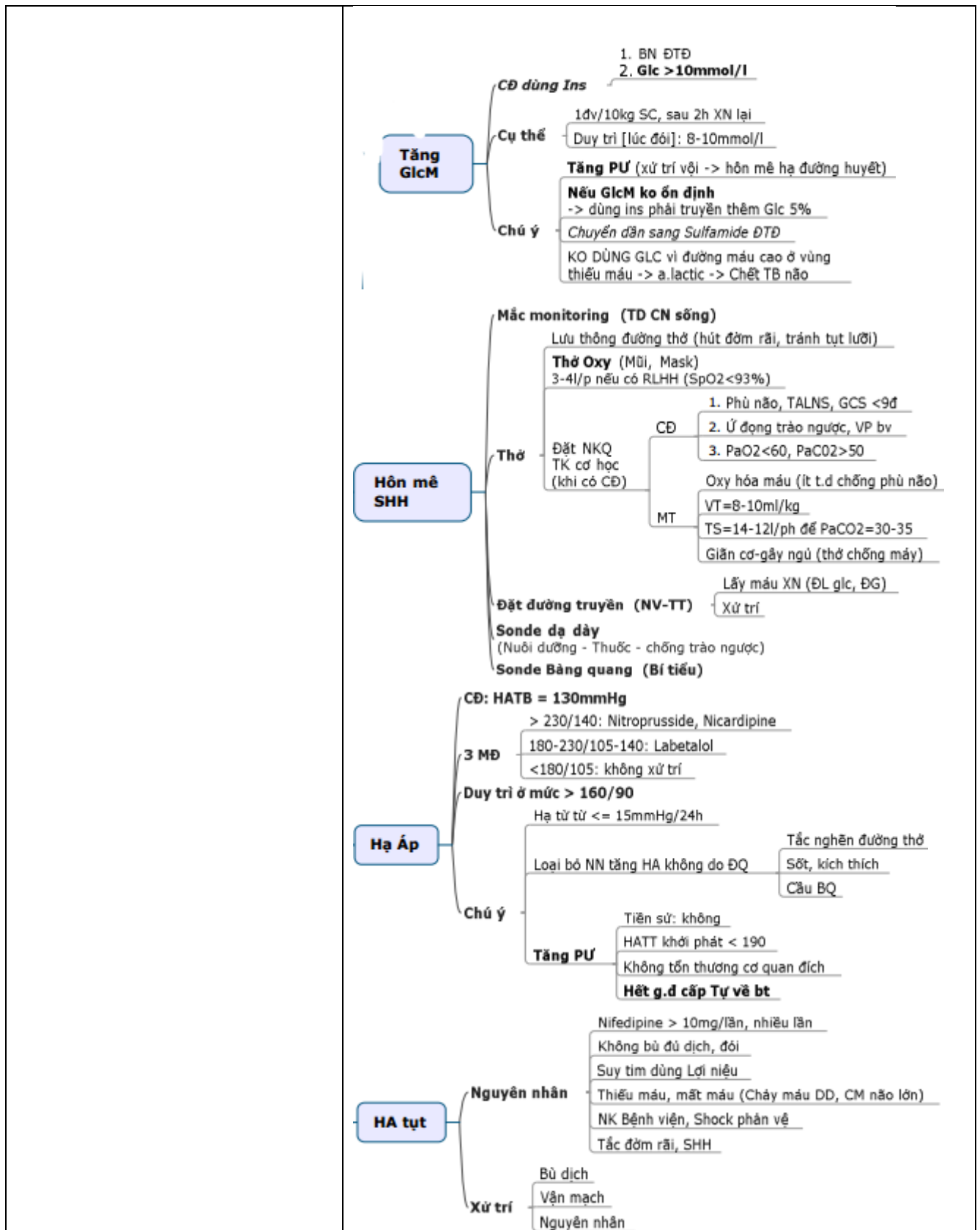
\* Ổ giảm tỷ trọng điển hình: với đặc điểm vô-tủy phù hợp với vùng phân bố của động mạch não; có hình thang (đáy lớn sát thành sọ), hình tam giác (đáy ở sát thành sọ), hình oval, hình dấu phẩy (ở dưới vỏ), tỷ trọng thay đổi theo thời gian. Ổ này thường thấy rõ từ cuối ngày thứ hai trở đi (sau nhồi máu), có thể có dấu hiệu choán chỗ. Trong trường hợp không thấy hình ảnh giảm tỷ trọng rõ rệt cần tìm kiếm các dấu hiệu sớm.

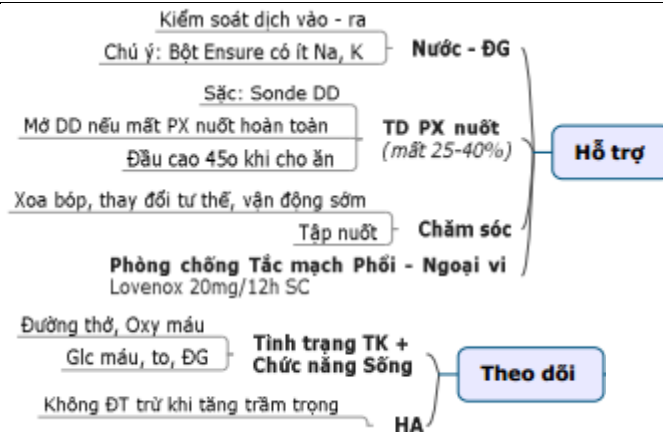
\* Các dấu hiệu sớm: đó là các biểu hiện rất kín đáo (mất dải đảo, mờ nhân đậu, xóa các rãnh cuộn não, giảm đậm độ vượt quá 1/3 vùng phân bố của động mạch não giữa, dấu hiệu động mạch tăng đậm độ,...).

+ Chụp cắt lớp vi tính có bơm thuốc cản quang: các loại thuốc cản quang thải trừ qua đường thận được tiêm vào cơ thể qua đường tĩnh mạch nhằm mô tả rõ ràng hơn các cấu trúc, các mô có hệ thống mạng lưới mạch máu phong phú.









**Thầy Đình Anh: Điện tim ngoại tâm thu thất và trên thất, thế nào là nhịp xoang.**

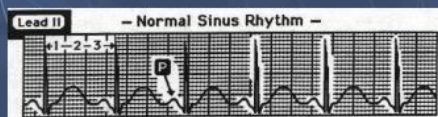
- Nhịp xoang là sau sóng P luôn có QRS đi sau

**1.3 NHỊP XOANG/CÁC RỐI LOẠN NHỊP**

Nhịp xoang : sóng P ở D I , D II luôn luôn dương.

Nếu sóng P ở D I không dương → không phải nhịp xoang (trừ dextrocardia hoặc mắc sai điện cực).

- Nhịp xoang BT : đều , 60-90 nhịp/phút
- Nhịp chậm xoang : đều , <60/p
- Nhịp nhanh xoang : đều , >= 100 /p
- Loạn nhịp xoang : không đều, normal variant.

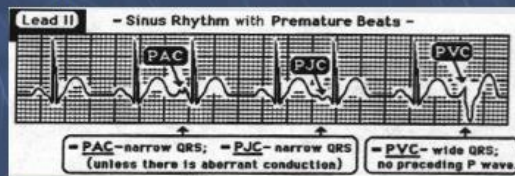


- Ngoại tâm thu thất

**1.5 NGOẠI TÂM THU**

NTT là những phức bộ QRS đến sớm xen vào nhịp cơ bản

- NTT nhĩ : nhát bóp đến sớm có nguồn gốc từ một vị trí ở nhĩ thay vì là nút xoang ( P thay đổi hình dạng)
- NTT bộ nối : nguồn gốc từ nút nhĩ thất ( P âm hoặc không thấy ở D II).
- NTT thất : phức bộ QRS giãn rộng, dị dạng, nguồn gốc từ tâm thất



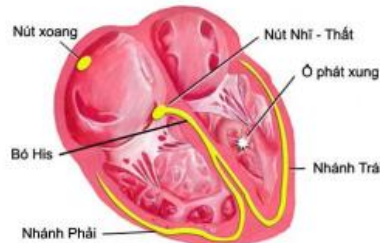
**NGOẠI TÂM THU THẮT**

**Premature Ventricular Contraction (PVC)**

**Tần suất**

- NTT Thất là loại loạn nhịp thường gặp nhất với tần suất tăng theo tuổi.
- Thường gặp ở nam hơn ở nữ.
- Người khoẻ ít khi có NTT Thất nguy hiểm.

**Ngoại tâm thu Thất**



Hình 7.2. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Thất  
Ó phát nhịp nằm tại tâm thất

**Nguyên nhân**

- NTT Thất thường xuất hiện ở bệnh nhân NMCT, đặc biệt NMCT nặng, bệnh nhân có tái tưới máu.
- Các bệnh khác hay có NTT Thất gồm: sa van hai lá, bệnh cơ tim, bệnh tim do tăng HA, bệnh phổi khi có giảm chức năng thất trái, bệnh tim bẩm sinh, phẫu thuật tim, rối loạn chuyển hóa, bệnh thận mạn và lọc thận.
- Chất kích thích: cà phê, rượu và thuốc lá

**Khoảng ghép (Couplage)**

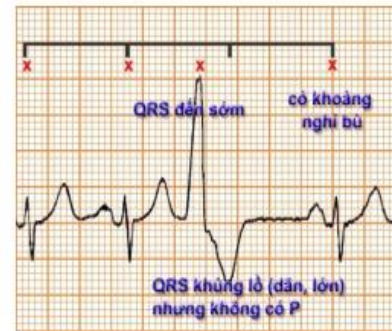
- Là khoảng đo từ QRS của nhát bóp trước đến đầu QRS của NTT. Thời gian này thường từ 0,45-0,56s và rất hằng định ở trên 90% trường hợp dù nhịp cơ sở có đều hay không.
- Khi thời gian ghép quá ngắn NTT có thể rơi vào sóng T (NTT R/T) tức là vào thời kỳ dễ rung, trước kia người ta cho rằng nguy hiểm vì có thể khởi động một rung thất hoặc một xoắn đỉnh



Hình 7.4. Khoảng ghép  
Là thời gian từ R đầu tiên của phức bộ QRS bình thường đến R đầu tiên của QRS ngoại tâm thu

**Điện tâm đồ**

- Ở khởi động NTT Thất ở dưới điểm phân nhánh của bó His, do đó khử cực thất phải quanh cơ mắt nhiều thời gian
- Tiêu chuẩn
  - ✦ QRS đến sớm giãn rộng  $\geq 0,12s$ , đôi khi  $\geq 0,14s$
  - ✦ Biên độ thường cao hơn phức bộ QRS bình thường, dạng "khổng lồ".
  - ✦ Theo sau là sóng T ngược chiều với QRS, nổi với QRS bằng một đoạn ST chênh dần lên
  - ✦ Có khoảng thời gian nghỉ bù



Hình 7.3. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu thất:  
phức bộ QRS đến sớm, rộng; Sóng T theo sau phức bộ QRS đến sớm có hướng ngược với hướng của QRS; Thời gian nghỉ bù hoàn toàn

- Đến sớm
- QRS giãn rộng
- T, ST trái chiều QRS
- Mất sóng P đi trước, có đoạn nghỉ bù RR'R = 2RR

150mg pha 150ml RL tr.IV

10-20mg/kg/d tr.IV

1. Phòng bế kích thích  
--> tình trạng cơ tim kéo dài

2. IV nhanh 40mg x 1-2b/2-3s  
Lặp lại sau 2-3p (TD Monitor ko hết)  
Duy trì: tr.IV 2-3mg/p, tổng 1-1,2g/d

Thăm dò Điện sinh lý --> tìm ổ NTT ngoại lai

Betaloc 50-100mg/d

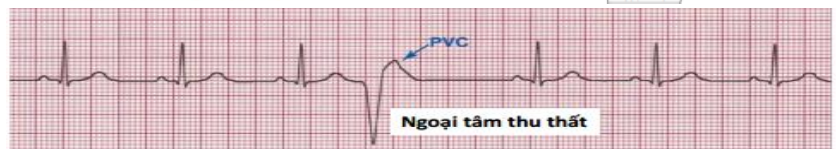
Sau NMCT

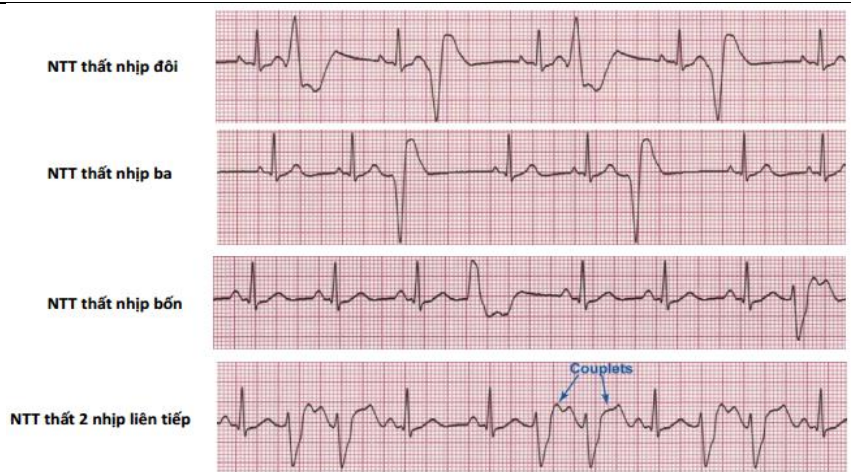
**Ngoại tâm thu thất**

Xóa

ĐT

Đốt

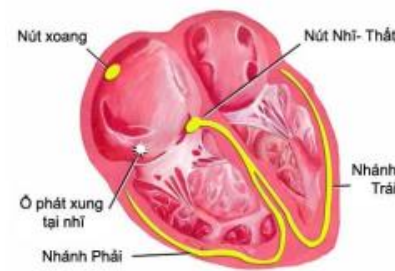




- *Ngoại tâm thu trên thất (Ngoại tâm thu nhĩ)*

*Ngoại tâm thu trên thất (hay còn gọi là ngoại tâm thu nhĩ - Atrial Premature Complexes)*

**NGOẠI TÂM THU NHĨ**  
**Premature Atrial Contraction (PAC)**



Hình 7.5. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Nhĩ  
Ô phát nhịp nằm tại tâm nhĩ (trước nút nhĩ thất)

- Hình dạng sóng P' của NTT phụ thuộc vào vị trí của ổ phát ra xung động, nó có tên giống P của nhịp cơ sở nhiều hay ít tùy theo ổ NTT nằm ở gần hay xa nút xoang cho nên có thể cao, thấp, rộng chẻ đôi, có khi khử cực hướng lên trên tạo nên P' âm ở DII, DIII, aVF

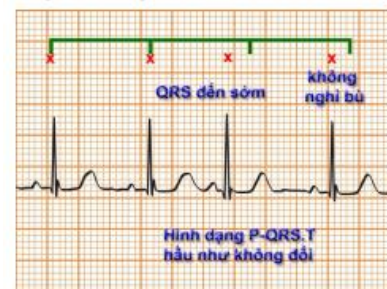
- Hình dạng QRS: bình thường thì không đổi, tuy nhiên nếu NTT Nhĩ đến sớm quá, hiện tượng dẫn truyền lạc hướng có thể làm cho QRS rộng ra và biến dạng, kèm theo đảo ngược sóng T như trong NTT Thất

**Ý nghĩa lâm sàng**

- NTT Nhĩ là một hiện tượng điện sinh lý bình thường nên không cần tìm nguyên nhân hoặc điều trị.
- Nếu NTT Nhĩ xảy ra thường xuyên, bệnh nhân có thể bị hồi hộp và cảm giác tim bị hẫng một nhịp.
- Ở những bệnh nhân có sẵn bệnh tim (phi đại nhĩ, thiếu máu cơ tim...) NTT Nhĩ có thể kích hoạt cho sự khởi đầu của loạn nhịp nhanh vòng vào lại. Khi NTT Nhĩ đa ổ xuất hiện nhiều quá (trên 1-2 NTT trong 10 nhát bóp thất) ở bệnh nhân hẹp 2 lá hoặc ở người già có thể báo trước sắp có rung nhĩ

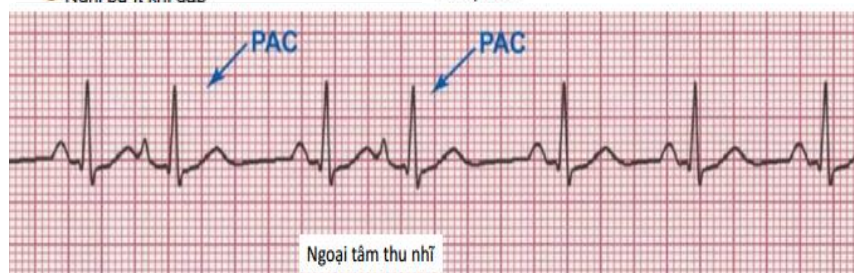
**Điện tâm đồ**

- Một sóng P' đến sớm, biến dạng ít nhiều, rồi đến một khoảng PQ > 0,12s và một phức bộ QRS bình thường, không giãn rộng
- Nhĩ bù ít khi gặp



Hình 7.6. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu nhĩ: phức bộ QRS-T đến sớm giống phức bộ bình thường và có sóng P đi trước; không có thời gian nghỉ bù

- Nếu xung từ nhĩ đến sớm quá, PQ thường bị kéo dài ra, có khi xung không đến thất, chỉ có P' mà không kèm theo QRS. Đó là hiện tượng nhĩ bị bloc.



**Thầy giảng Tác dụng và cctd chính thuốc kháng sinh nhóm penicilin.**

Penicillin thuộc nhóm beta-lactam

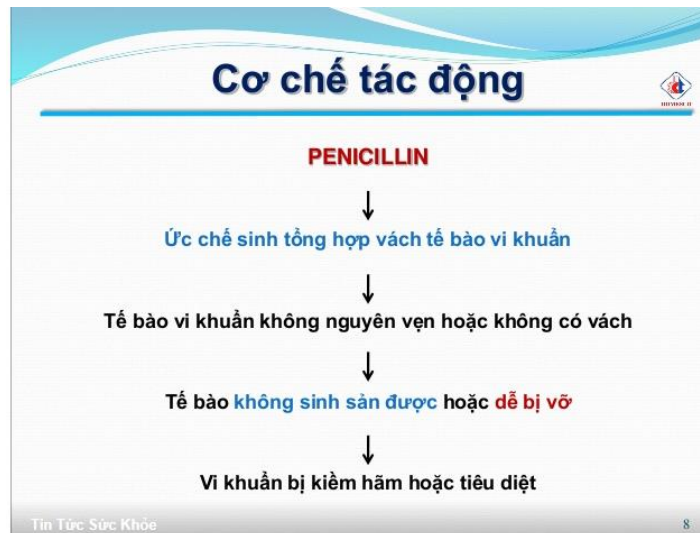
**Bảng 5-1: Kháng sinh nhóm beta-lactam**

Nhóm penicillin

Nhóm cephalosporin

Nhóm carbapenem

Nhóm monobactam



**Cơ chế tác dụng**

**1. Penicillin – binding proteins (PBPs):**

– Các protein này có mặt ở màng tế bào, tham gia vào quá trình sinh tổng hợp thành tế bào và có vai trò duy trì hình dạng vi khuẩn.

– Penicillin bất hoạt PBPs, không những làm gián đoạn quá trình tổng hợp thành tế bào mà còn làm biến dạng, thậm chí ly giải tế bào vi khuẩn. Số lượng protein này thay đổi tùy loài vi khuẩn.

– Một trong những cơ chế kháng thuốc của vi khuẩn là thay đổi PBPs (Tụ cầu kháng Methicillin – MRSA kháng thuốc theo cơ chế này)

**2. Ức chế Transpeptidase:**

– Một số PBPs (transpeptidase) đóng vai trò xúc tác cho quá trình tạo cầu nối bắt chéo giữa các chuỗi peptidoglycan – Penicillin ức chế enzyme này, làm cản trở sự hình thành cầu nối chéo giữa các chuỗi polymer, phá hỏng tính toàn vẹn thành tế bào vi khuẩn.

**3. Hoạt hóa các enzyme tự hủy (autolysis):**

– Nhiều vi khuẩn, đặc biệt là các cầu khuẩn Gram dương, tiết ra các enzyme tự phân hủy (autolysis), các enzyme này có vai trò trong tu sửa thành tế bào. Với sự có mặt của Penicillin, hoạt động tự hủy diễn



ra mạnh hơn đồng thời quá trình tổng hợp thành tế bào vi khuẩn bị gián đoạn.

– Như vậy, tác dụng kháng khuẩn của Penicillin là hệ quả của cả quá trình ức chế tổng hợp thành tế bào mới và quá trình tiêu hủy phần thành tế bào cũ của các enzyme tự hủy.

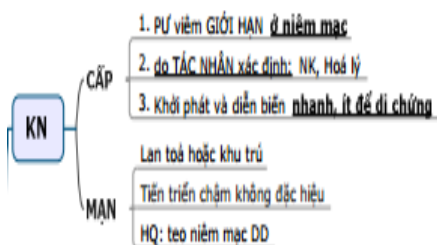
Loại	Thuốc đường tiêm	Thuốc đường uống
Các penicillin tự nhiên	Penicillin G	Penicillin V
Các penicillin kháng tụ cầu	Nafcillin, oxacillin	Dicloxacillin
Các aminopenicillin	Ampicillin	Amoxicillin, ampicillin
Các aminopenicillin + các chất ức chế beta-lactamase	Ampicillin-sulbactam	Amoxicillin-clavulanate
Các penicillin phổ rộng	Piperacillin, ticarcillin	
Các penicillin phổ rộng + các chất ức chế beta-lactamase	Piperacillin-tazobactam, Ticarcillin-clavulanate	

[penicillin G và penicillin V, là những chất đầu tiên của gia đình kháng sinh penicillin nhưng vẫn có nhiều điều để nói về điều trị nhiễm khuẩn. Chúng được gọi là penicillin tự nhiên vì chúng có thể được chiết xuất trực tiếp từ nuôi cấy Nấm *Penicillium*]

**Chẩn đoán đợt cấp viêm dạ dày mạn**

Tóm tắt bệnh án: HC đau và HC RLTH + kết quả CLS

Khám thực hành thầy Tú: khám thác triệu chứng đau bệnh nhân viêm dạ dày cấp, lưu ý là hỏi theo đúng vị trí, tính chất, cường độ, nhịp điệu, liên quan đến ăn uống, tăng giảm khi nào..., khám điểm thượng vị cần áp bàn tay, hơi xoa bụng rồi ấn ngón giữa nhẹ nhàng xuống.



**Lý thuyết bàn cô Oanh Oanh, hỏi biện luận đợt cấp viêm dạ dày mạn.**

Biện luận đợt cấp:

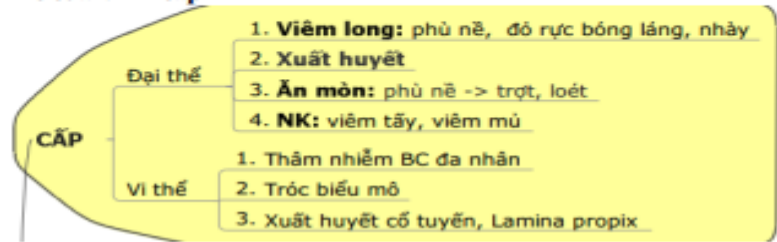
**1. biện luận chẩn đoán VDD cấp**

- trả lời VDD cấp vì:
  - + bệnh khởi phát đột ngột ( ví dụ sau uống rượu – theo thầy đây là câu dẫn), tiến triển nhanh ( lưu ý với BN cũ thì thêm phục hồi trong vòng 1 tuần ‘ vài giờ tới vài ngày’ )
  - + HC đau: đau bụng vùng thượng vị, cồn cào nóng rát, không lan xuyên? Mendel (+).
  - ( tạo sao mendel em khám (-) mà lại đáng lẽ trong viêm DD là (+). Chú ý là khi mình khám là đã điều trị nên chủ yếu khai thác trước đó trong bệnh án – có quyền hỏi người trông thi trong bệnh án có mendel ko)
  - + rối loạn tiêu hóa ( trước đó vì có thể hiện tại bệnh nhân đã hết ).
  - Nôn buồn nôn ko? Có ậm ạch khó tiêu...v.v
  - + HCNK ( sốt , CLS... Có thể có hoặc không có NK).
  - + nội soi: hình ảnh điển hình của viêm dạ dày cấp; có thể là viêm dạ dày xuất huyết cấp hoặc viêm dạ dày loét cấp; đó là hình ảnh chảy máu và mất tính toàn vẹn của niêm mạc, đi kèm tổn thương viêm phù nề. các vết loét và chảy máu phân bố lan toả khắp niêm mạc dạ dày hoặc phân bố khu trú ở thân hoặc hang vị
  - ( thầy mà hỏi hình ảnh gì thì trả lời; hình ảnh đám đỏ rực bóng láng hoặc thấy niêm mạc bong tróc ).



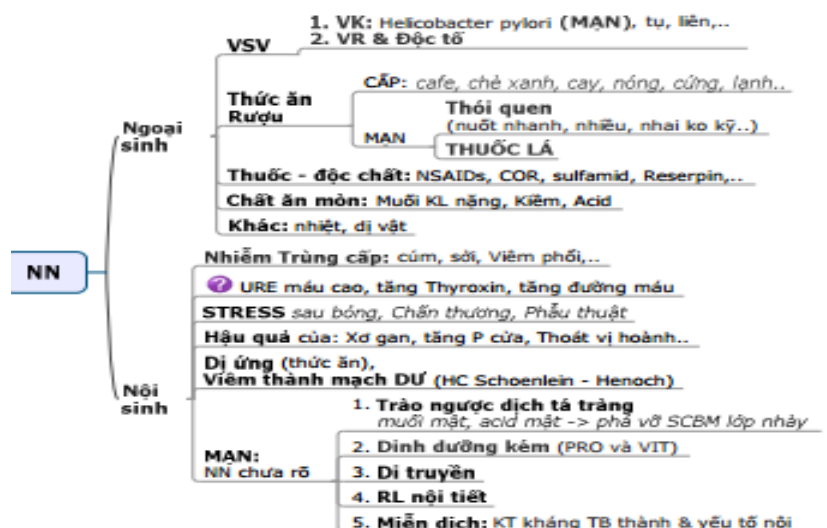
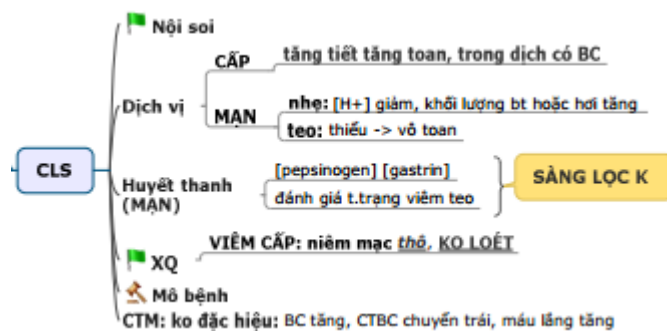
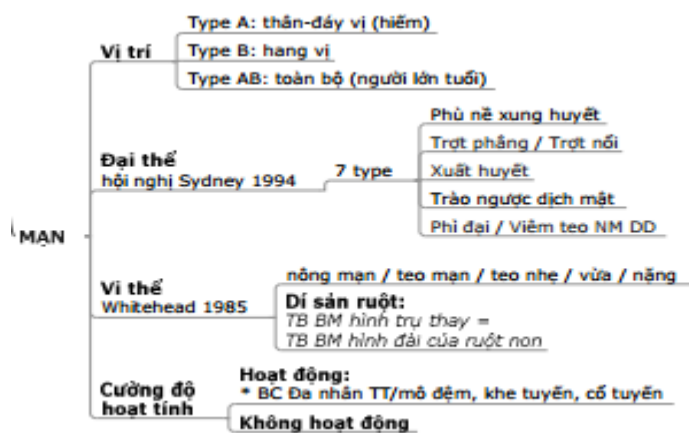
**Thầy hỏi tiêu chuẩn nào để em khẳng định chắc chắn là viêm dạ dày cấp**  
 Chẩn đoán chính xác là hình ảnh nội soi hoặc sinh thiết làm mô bệnh học nhé.

**Thể của VDD cấp**

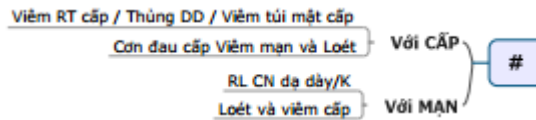


Mình nghĩ đợt cấp của mạn thì đã có tiền sử VDD trước đó đc chẩn đoán. Hoặc bị tái đi tái lại nhiều lần thì sẽ là đợt cấp của mạn

Thêm kiến thức cho các bạn



**Chẩn đoán phân biệt**



Trong bệnh luận A1

**VIÊM DẠ DÀY CẤP**

**I. CHẨN ĐOÁN VÀ BIỆN LUẬN CHUẨN ĐOÁN**

**VIÊM DẠ DÀY CẤP + NGUYÊN NHÂN**

**1. Chẩn đoán Viêm dạ dày cấp**

- **Lâm sàng:**
  - + Phải có YTNC nào đó
  - + **Đau** : đau vùng thượng vị, tùy trường hợp : từ đau tức nặng, cồn cào nóng rất ch đến đau quặn thành từng cơn dữ dội. Khám : ấn và gõ thượng vị đau
  - + **HCRL tiêu hóa** : chán ăn, buồn nôn, nôn nhiều, nôn ra dịch thức ăn, nôn xong đỡ đau, thậm chí có nôn ra máu và/đi ngoài phân đen
  - + **Toàn thân có thể có** :
    - HC NTND : mệt mỏi, 38-39 độ, môi khô, lưỡi bẩn
    - Mất nước, điện giải : da nhăn nheo, vè mặt hốc hác
    - Nặng có thể truy tim mạch, mạch nhanh, HA tụt
- **Cận lâm sàng**
  - + X quang ko có giá trị
  - + Nội soi dạ dày/ sinh thiết là tiêu chuẩn vàng
    - NS : niêm mạc dạ dày phù nề, xung huyết, đỏ rực, chỗ chỗ trợt thậm chí chảy máu
    - Sinh thiết : Hình ảnh thâm nhiễm BCDN trung tính

**2. Chẩn đoán nguyên nhân**

**2.1 Do các yếu tố ngoại sinh**

- + Thức ăn bị nhiễm trùng, nhiễm độc, quá nóng, quá lạnh
- + Các chất ăn mòn : rượu, acid, bazo
- + Thuốc NSAIDS, Corticoid

**2.2 Do các YT nội sinh**

- + Stress trong các chấn thương nặng
- + Độc tố nội sinh như Ure huyết trong suy thận, tăng ceton trong tiểu đường.

**II. ĐIỀU TRỊ**

- **Giải quyết yếu tố căn nguyên**
  - + Nếu do NT thì dùng kháng sinh nên dùng nhóm Quinolon
  - + Nếu do ngộ độc : rửa dạ dày
- Nếu là dung dịch acid, bazo thì cân trung hòa bằng KMnO4, NaOH
- **Điều trị triệu chứng**
  - + Trong viêm dạ dày cấp thường có tăng acid => tác động và niêm mạc dạ dày bị viêm => cảm giác cồn cào, nóng rất, => trung hòa acid, băng se niêm mạc, bảo vệ niêm mạc.

**1. Các antacid**

- **Tác dụng** : tương tác với HCl tạo muối ít tan/không tan => tăng PH Giảm hoạt tính Pepsin (PH >4) và có thể hấp thụ pepsin
- **Thuốc** : Phối hợp giữa Hydroxid nhôm và Hydrocid Magnesium
  - + Hydroxid nhôm : Gây xu hướng táo bón, giảm Phosphat ( do nhôm bám chặt vào Phosphat gây tăng đào thải Phosphat)
  - + Hydrocid Magnesium: Tác dụng nhuận tràng => gây ỉa lỏng

*Maalox* : Viên nén , nhai

*Phospholugel* : 1 gói 13g x 1 gói/lần x 2-3 lần/d

*Gastropugite* gói 3g x 1 gói/lần x 3 lần/d

**2. Băng se niêm mạc , bảo vệ niêm mạc**

**- Sucralfat**

- + Là muối Hydroxid đa phân tử nhôm phức hợp aluminium sarchrose sulfat
- + Phân cực cao ở PH acid và gắn vào Protein mặt trong ổ loét tới 12h=> tạo thành lớp bọc đáy ổ loét => ngăn chặn khuếch tán H+ vào chỗ loét
- + Gắn vào pepsin gây giảm tác dụng
- + Tăng tiết prostaglasdin mô

**Thuốc** : Liều tấn công gói 1g x 4gói/d vào 1h trước bữa ăn hoặc trước đi ngủ trong 8 tuần, cùng cố 2g/d vài tháng

**- Bismuth**

- + Là 1 kim loại nặng
- + Băng se niêm mạc ngăn cản tác động của dịch vị vào niêm mạc thông qua
- . Trong mô trường dạ dày tạ vit inh thể Bismuth oxychlorid và citrat che phủ lên ổ loét.
- . Gắn vào glycoprotein màng nhầy tạo phức hợp Gly-pro ngăn cản trào ngược H+

**Thuốc** : **Coloidal bismuth subcitrat (CBS)** 120 mg x 2 viên/d trước ăn 1h

**Note** : Không nhai gây đen răng, lợi. Khi dùng có thể có phân đen nhưng bình thường

**- Giảm tiết**

- + PPIs
- + Ức chế H2
- + Ức chế M cholin

Biên luận VDD mạn

**VIÊM DẠ DÀY MẠN**

**I. CHẨN ĐOÁN VÀ BIÊN LUẬN**

**VIÊM DẠ DÀY MẠN + THỂ + NGUYÊN NHÂN**

**1. Chẩn đoán viêm dạ dày mạn**

- **Lâm sàng:**

+ Không có tr/c hoặc tr/c mờ nhạt, tiến triển từng đợt không có chu kì

+ **Đau :**

Đau âm ỉ, tức nặng thượng vị, không dữ dội

Kèm theo nóng rát, tăng lên sau ăn, nhất là bia rượu, chua cay( ăn mỡ mà nóng rát thì có thể do trào ngược dạ dày thực quản)

Khám không có tr.c or tức nhẹ thượng vị

+ **HCRL tiêu hóa :** chướng bụng và ợ hơi xảy ra sau ăn, Phân táo lỏng thất thường, thường hay táo

- **Cận lâm sàng**

+ **XQ :** niêm mạc thô, bờ không đều, bờ cong lớn nham nhờ hình răng cưa

+ **XN dịch vị**

Viêm nhẹ : dịch vị tăng nhẹ, [HC1] bình thường or tăng

Viêm teo : thiếu toan, thiếu tiết

+ Triệu chứng nội soi và **sinh thiết : là tiêu chuẩn vàng**

Nội soi : Chẩn đoán phân loại Sydney

Sinh thiết :

Có các TB viêm như Lymphocyte, Monocyst, plasmocyte( tương bào)

Tùy theo mức độ viêm mà có giảm SL các tuyến, tuyến teo nhỏ, hình ảnh dị sản, loạn sản

**2. Thể (Type) theo phân loại Sydney 1990 ( bổ sung tại Astraulia 1994)**

Thể (type)	Hình ảnh
<b>Phù nề xung huyết ( ban đốm giả mạc)</b>	Niêm mạc kém nhẵn bóng, nhạt màu, niêm mạc phù nề xung huyết
<b>Trợt phẳng</b>	Niêm mạc có vết trợt nhỏ, có gài mạc bám ở rìa, có viền đỏ bao quanh
<b>Trợt nổi</b>	Các cục viêm riêng biệt, hoặc sát nhau nổi gồ trên niêm mạc Có thể có trợt và xuất huyết

<b>Xuất huyết</b>	Có XH dưới niêm mạc, hoặc đám xuất huyết, máu tụ đen hoặc hơi rỉ rả
<b>Trào ngược dịch mật</b>	Niêm mạc XH đỏ rực, có dịch mật trào qua lỗ môn vị/ cận mật trong DD
<b>Phì đại</b>	Nếp niêm mạc, to thô dày, nếp niêm mạc không xẹp khi bơm căng hơi
<b>Viêm teo niêm mạc</b>	Niêm mạc mỏng, nhẵn, trắng nhạt, nếp niêm mạc thưa thớt và nhìn rõ các mạch máu

Mô bệnh học :

Viêm dạ dày mạn : khi có thâm nhiễm Lympho và tương bào

Viêm dạ dày hoạt động : có lympho + tương bào và NCDN trung tính trong mô đệm khe tuyến.

Hoạt động nhẹ : BCDMTT ở 1/3 khe tuyến và biểu mô phủ

Hoạt động vừa : BCDNTT thâm nhiễm 2/3 khe tuyến

Hoạt động mạnh : BCDNTT thâm nhiễm > 2/3 khe tuyến

**3. Chẩn đoán Nguyên nhân**

+ Nhiễm HP ( trong viêm DD cấp không đề cập)

+ Các chất ăn mòn: NSAIDs, Cor, nghiện rượu, tăng áp TMC

+ Stress tâm lí

+ Do yếu tố di truyền như viêm teo dạ dày type A thiếu máu ác tính

+ Do tự miễn và do YT nội tiết

**II. ĐIỀU TRỊ**

▪ Loại trừ căn nguyên, YT thuận lợi gây bệnh

▪ Bình thường hóa chức năng dạ dày

▪ Dùng các thuốc KT sản xuất chất nhầy, tăng tái tạo niêm mạc

**1. Loại trừ căn nguyên, YT thuận lợi gây bệnh**

+ Chế độ ăn sinh hoạt:

+ Điều chỉnh các RL thần kinh (stress) ; lí liệu pháp, thuốc hướng thần Sulpiride, amytriptilin, seduxen

+ XN Hp và nếu HP dương tính cần diệt HP ( nói rõ ở phần loét ) : OAC, MAO..

+ Điều trị các bệnh lí # nhau như RL nội tiết, dị ứng, điều trị nhiễm khuẩn ở răng, tai, mũi họng

**2. Bình thường hóa CN dạ dày**

- **CN vận động**

+ Nếu thể cường vận động: sử dụng các thuốc giãn cơ chống co thắt như :

Papaverin :

Smaspaverin : viên 0,04g x 2-3 v/d

+ Một số trường hợp sử dụng Prokinetics :

Metoclopramid ( primperan ) : viên 10mg x 2v/l x 2-3l/d

	<p>Domperidone melete ( motilium M) viên 10mg x 2v/1 x 2-3l/d trước ăn 30p</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>CN tiết dịch</b></li> <li>+ Thể tăng toan</li> <li>- <b>Giảm tiết :</b></li> <li>↳ PPIs : đều là dẫn chất của benzimidazole- ức chế H+ K+ ATP ase ở TB thành vào giai đoạn tiết cuối cùng</li> <li>Cơ chế : ức chế bơm proton chính là ức chế EZ H+ K+ ATPase, thông qua việc dẫn chất benimidazol tạo thành cầu nối disulfid đồng hóa trị với H+ K+ ATPase =&gt; ức chế không hồi phục kênh</li> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Omeprazole : 20mg (losec, Prillosec, mopral)</li> <li>▪ Lanzoprazole :30mg ( lanzor, prevacid..)</li> <li>▪ Pantoprazol : 40mg ( pantoloc..)</li> <li>▪ Rabeprazol : 10/20 mg ( parielt..)</li> <li>▪ Esomeprazol : 20/40 mg ( Nexium)</li> </ul> <li>↳ Kháng thụ thể H2</li> <li>Cơ chế : các thuốc này có ái lực mạnh hơn Histamin do đó nó có tác dụng ức chế cạnh tranh với Histamin để gắn vào thụ thể H2 của TB thành</li> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cimetidine( tagamet, histodin, cimet ) v200mg, 300mg, 400mg :</li> <li>▪ Ranitidine ( azantax, histac, zantac)</li> <li>▪ Famotidine ( pepcid, pepcidinm quamatel)</li> <li>▪ Nizatidine ( nizacid)</li> </ul> <li>↳ <b>Ức chế Cholin :</b></li> <li>Cơ chế : ức chế hoạt động dây X làm giảm tietsa acid, chống đau, co thắt</li> <li>Tác dụng lên M cholin : Atropin : (ít dùng)</li> <li>Tác dụng M1 cholin : Buscolysin ( Buscopan) 20mg : 40-60mg/d</li> <li><b>Chống chỉ định :</b> khó tiểu tiện, tăng nhãn áp, hẹp môn vị, trào ngược dịch dạ lên thực quản ( do làm giảm hiệu lực co thắt dưới thực quản)</li> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Trung hòa acid : antacid</b></li> <li>- <b>Bao phủ niêm mạc dạ dày : CBS, Sucralfat</b></li> <li>+ Thể giảm toan : Uống dd acid HCl 1% 50ml x 3 lần/d sau ăn</li> </ul> <li><b>3. Thuốc kích thích sản xuất nhầy, tăng tái tạo niêm mạc</b></li> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ <b>Prostaglandin E1 :</b></li> <li>Tác dụng :</li> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng cường dòng máu đến niêm mạc dạ dày</li> <li>- Kích thích tăng trưởng lớp nhầy</li> <li>- Kích thích tiết bicarbonat</li> <li>- Kích thích tái tạo niêm mạc</li> <li>- Tăng cường dinh dưỡng giúp cho quá trình liền sẹo và ức chế tiết HCl</li> </ul> <li>Chú ý : không dùng trong thai nghén do KT từ cung cơ bóp gây sảy thai</li> </ul>   <ul style="list-style-type: none"> <li>Thuốc : Cytotec, Misoprotol 200mg x 4v/d x 4-12 tuần</li> <li>+ <b>Teprenone</b> : cơ chế giống PG E1</li> <li>Thuốc : Selbex, Dimixel : 50mg x 3-4 sau ăn x 2-8 tuần</li> <li>+ <b>Pepsan :</b></li> <li>Cơ chế : KT tăng tiết PGE1 : ....</li> <li>Chống đầy hơi, ợ nóng, bảo vệ niêm mạc dạ dày khi dùng thuốc KT niêm mạc dạ dày</li> <li>Thuốc : gói chứa 3g dimethicol, 4mg gaiazulene</li> </ul> </ul>
	<p><b><u>thầy Cường hỏi cơ chế của nexium, giải thích vì sao dùng trước 30 phút,</u></b></p> <p>Esomeprazole ( dẫn xuất của Benzinidazol là một base yếu, được tập trung và biến đổi thành dạng có hoạt tính trong môi trường axit cao ở ống tiêu quản chế tiết của tế bào thành, tại đây thuốc ức chế men H+K+-ATPase (bơm axit) và ức chế cả sự tiết dịch cơ bản lẫn sự tiết dịch do kích thích tác động lên bài tiết dịch vị</p> <p><i>So sánh với omeprazole:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Ít hoặc không bị chuyển hóa bởi hệ men cytocrom P450 trong gan nên hạn chế tương tác với thuốc khác.</li> <li>+ Ức chế tiết acid mạnh hơn</li> <li>+ Esomeprazol có tác dụng ức chế tiết acid kéo dài nhờ trong công thức có đồng phân quang học S</li> </ul> <p>=&gt;&gt; <u>dùng trước 30 phút để nhằm giảm tiết dịch vị, giảm đau (bình thường khi ăn vào sẽ kích thích tiết tăng axit dạ dày để tiêu hóa → đau)</u></p>

**Thầy Sơn hỏi HCV, chẩn đoán, phòng, đường lây.**

**2. Chẩn đoán xác định**

**2.1. Viêm gan vi rút C cấp**

- Thời gian nhiễm HCV dưới 6 tháng.
- Có tiền sử phơi nhiễm với nguồn bệnh
- Biểu hiện lâm sàng kín đáo hoặc có thể có biểu hiện của viêm gan cấp: mệt, vàng mắt, vàng da,...
- AST, ALT thường tăng.
- HCV RNA: dương tính sau 2 tuần phơi nhiễm.
- Anti-HCV có thể âm tính trong vài tuần đầu hoặc dương tính sau 8 - 12 tuần phơi nhiễm.

\* Chẩn đoán nhiễm HCV cấp khi (1) có chuyển đảo anti-HCV từ âm tính sang dương tính hay (2) anti-HCV âm tính nhưng HCV RNA dương tính.

**2.2. Viêm gan vi rút C mạn**

- Thời gian nhiễm HCV > 6 tháng.
- Có hoặc không có biểu hiện lâm sàng.
- Anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính hoặc HCV core-Ag dương tính.
- Không có/hoặc có xơ hóa gan, xơ gan (*Phụ lục 1*).

**Đường lây: 3 con đường chính**

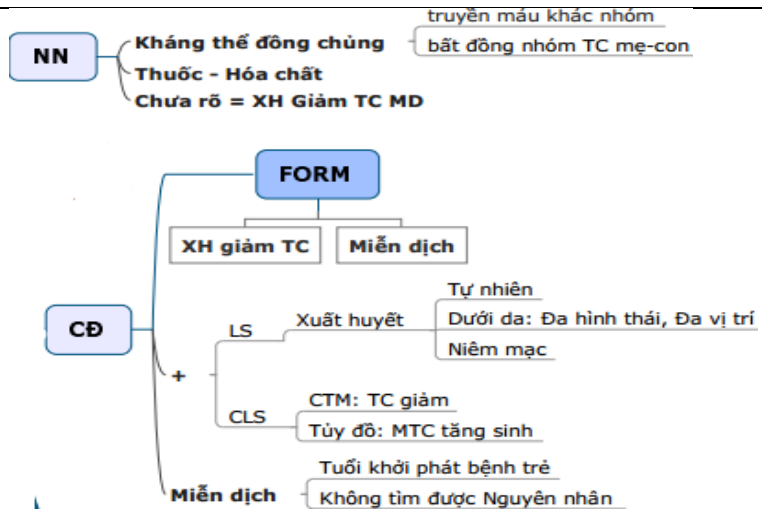
1. Lây qua đường máu (ché phẩm máu, qua tiêm chích, dùng chung dao cạo, xăm hình...v.v)
2. Qua đường tình dục không an toàn (Viêm gan C cũng tồn tại trong tinh dịch và tình trùng của người bệnh. Quan hệ tình dục bằng đường miệng hoặc hậu môn cũng có khả năng lây nhiễm như thường)
3. Từ mẹ sang con (Đường lây truyền Viêm gan C từ mẹ sang con là qua nhau thai vào thời điểm sinh. Trong quá trình sinh nở, nhau thai bong tróc, virus viêm gan C sẽ theo máu truyền từ mẹ sang con.)

=>> **phòng** thì từ con đường lây là phòng (hiện tại chưa có vaccin viêm gan C)

**Thầy Bằng hỏi về Đặc điểm xuất huyết giảm tiểu cầu, cơ chế ổ máu tụ trong cơ, hình thái ổ máu tụ trong trường hợp nào**

1. Tiểu cầu: Giảm SL, CL
2. Thành mạch: Giảm sức bền / Tổn thương
3. Rối loạn đông máu

NN **Xuất huyết**



**XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH**

**I- Định nghĩa**

Là bệnh xuất huyết do giảm số lượng tiểu cầu vì sự có mặt của kháng thể kháng tiểu cầu trong huyết tương, bệnh werthoff: xếp vào nguyên nhân này.

**II. Biện luận chẩn đoán xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch**

**1. Biện luận chẩn đoán xuất huyết giảm tiểu cầu.**

Lâm sàng: xuất huyết với tính chất tự phát, đa hình thái đa vị trí, nghiệm pháp dẩy thử (+).

Xét nghiệm:

- có tiểu cầu giảm về số lượng (50G/L).
- Co cục máu: cục máu sau 3h không có hoặc có không hoàn toàn, có cục tiểu cầu chỉ dưới hoặc bằng 70%.
- Thời gian máu chảy kéo dài.
- Thời gian tiêu thụ prothrombin rối loạn.
- Thời gian máu đông và các xét nghiệm đông máu khác trong giới hạn bình thường.

Ngoài ra có hội chứng thiếu máu, gan lách thường không to.

**2. Biện luận nguyên nhân xuất huyết giảm tiểu cầu.**

**a. Xuất huyết giảm tiểu cầu sau truyền máu:**

- Tiểu cầu thường giảm nặng, có khi <10G/L.
- Xuất hiện 5 - 10 ngày sau truyền máu.
- Mẫu tiểu cầu tùy bình thường hoặc tăng nhẹ
- Rối loạn đông máu không có gì rõ rệt.
- Xét nghiệm: thường có HPA - 1a (+), thường phát hiện type IgG<sub>1</sub> và IgG<sub>2</sub>. Tìm kháng thể đặc hiệu HLA của bạch cầu

**b. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch do dùng thuốc**

- Rất nhạy cảm với thuốc, thuốc hay gây giảm tiểu cầu: quinín, quinidin, sulphonamid, vàng, heparin.
- Thời gian xuất hiện giảm tiểu cầu thường là từ 5 - 14 ngày sau khi dùng thuốc, hoặc vài giờ sau khi dùng thuốc lần 2.
- Có thể xuất huyết, sốt, đau khớp, ớn lạnh.
- Xét nghiệm thấy số lượng tiểu cầu giảm, có thể có biểu hiện của tan máu miễn dịch, giảm tiểu cầu hạt trung tính, có thể phát hiện được kháng thể kháng tiểu cầu
- Tế bào thực bào tăng, hiện tượng thực bào tăng.

**c. Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn:**

- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn nguyên phát, thường gặp ở phụ nữ trẻ.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn thứ phát: thường liên quan đến các bệnh tự miễn, ung thư.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn do virus cấp: thường gặp ở trẻ em sau 3 tuần nhiễm virus.

**3. Biện luận thể**

**a. Thể cấp**

- Chủ yếu gặp ở trẻ em, chỉ gặp <10% ở người trưởng thành.
- Gọi là bệnh giảm tiểu cầu miễn dịch sau nhiễm khuẩn.
- Tủy đồ: tăng mẫu tiểu cầu.
- Tiên lượng tốt.
- Tái phát hiếm và có thể sau một đợt nhiễm virus.

**b. Thể mạn tính**

- Thường gặp ở người lớn chủ yếu là nữ.
- Không có dấu hiệu nhiễm virus từ trước.
- Tiên lượng tốt hơn thể cấp
- Tiến triển khó chẩn đoán trước, xen kẽ đợt chảy máu và đợt bình thường.

### III. Biện luận chẩn đoán phân biệt

Biện luận với các trường hợp làm giảm tiểu cầu.

#### 1. Giảm tiểu cầu giả :

Do hiện tượng kết vón tiểu cầu trong EDTA trên invitro. Trường hợp này cần kiểm tra số lượng tiểu cầu trên ống chống đông bằng citrat.

Có thể do đông dây trong ống máu xét nghiệm.

#### 2. Giảm tiểu cầu do các căn nguyên tại tủy xương:

- Suy tủy xương
- Lơ xê mi cấp .
- Đa u tủy xương
- K di căn tủy xương.
- Hội chứng rối loạn sinh tủy

#### 3. Giảm tiểu cầu ngoại vi do căn nguyên khác :

- Do dùng thuốc.
- Do nhiễm virus : HIV, HBV, HCV, Dengue, sốt, thủy đậu ...
- Do tiểu thụ trong hội chứng CIDP.
- Bệnh hệ thống
- Do cường lách .
- Sau truyền máu .

### IV. Biện luận điều trị

#### 1. Giảm tiểu cầu miễn dịch:

- Do đông miễn dịch:

Corticoid liều pháp: 1 – 1.5 mg/kg/24h

Truyền tiểu cầu cùng nhóm.

Thay máu cùng nhóm HLA

Thien lượng: 20% để lại đi chứng thần kinh.

- Do thuốc:

Ngưng thuốc.

Prednison: 1 – 1,5 mg/kg/24h.

Điều trị thay thế trong trường hợp nặng: truyền tiểu cầu cùng nhóm hay tiểu cầu của một người cho.

Chú ý biến chứng suy thận hay gặp nhất.

#### 2. Giảm tiểu cầu tự miễn

- a. Corticoid: prednison 1 – 1.5mg/kg/24h, nếu chảy máu nặng thì dùng depersolon 90 – 180 mg/ngày. Cơ chế: ức chế khả năng thực bào, làm giảm tổng hợp tự kháng thể, làm tăng sức bền thành mạch, làm lắng ngưng kết tiểu cầu.
- b. IgG: thường dùng khi cần đạt hiệu quả nhanh: dùng liều cao 2g/kg/24h với người lớn, 0,5g/kg/24h với trẻ em; cơ chế: IgG liều cao có tác dụng ức chế sản xuất kháng thể tự miễn chống tiểu cầu theo cơ chế feed-back, và giảm tạm thời hiện tượng thực bào.
- c. Cắt lách: là nơi phá hủy tiểu cầu đã bị nhiễm kháng thể và là nơi sản xuất tự kháng thể chống tiểu cầu.  
Chỉ định:  
Sau truyền tích cực bằng corticoid 3 tuần mà không thấy giảm dấu hiệu của chảy máu hoặc không thấy tiểu cầu tăng lên, đây là chỉ định cấp cứu.  
Sau 3 đợt điều trị tích cực bằng corticoid nhưng không kết quả (không hết chảy máu, tiểu cầu không trở về bình thường hoặc gần bình thường)  
Điều trị corticoid đạt kết quả tốt nhưng lại phụ thuộc vào nó.  
Nên chỉ định cắt lách khi mẫu tiểu cầu còn bình thường trong tủy xương.
- d. Chiếu xạ lách: khi không có chỉ định cắt lách, trong thời gian 1 – 6 tuần.
- e. Thuốc ức chế miễn dịch: dùng khi không có chỉ định cắt lách, hoặc corticoid và cắt lách đều không có hiệu quả, hoặc tái phát sau cắt lách.  
Thường dùng: imuran, imurex với liều 2,5mg/kg/24h. hoặc dùng cyclophosphamid.  
Nếu không có hiệu quả thì dùng kết hợp với vincristin.
- f. Truyền khối tiểu cầu: khi tiểu cầu giảm mạnh hoặc chảy máu não.
- g. Gạn huyết tương.



**Bền vững màng Tiểu cầu**      Tác dụng

**Ức CN ĐTB**      **G.COR**

**CD: Cor ko HQ (XH + Giảm TC nặng)**  
**CC: Ức ngược Feedback**  
 -> dừng sx KT

**Liều cao: 2g/kg/d (NL) (TE-0,5)**  
**TrIV 3-4d**

**Là nơi hủy TC**  
 . Cor ko HQ  
 . Phụ thuộc Cor

**CC: đánh vào qt phân chia tb**  
 1. Cor ko HQ  
 2. Cắt lách ko HQ  
 3. Ko thể cắt lách dù có chỉ định

**Cầm máu tức thời**  
**Chảy máu nặng đe dọa Tính mạng**

1. ĐS tiểu cầu ngắn  
 2. Đưa KN vào k.thích sinh KT

**Gamma Globulin MD**

**Cắt lách**

**ỨcCMD**

**Khởi tiểu cầu**

**ĐT**

**NIHBT Khi nào bắt đầu điều trị ITP (7P)<sup>1,2</sup>**

Presence of active bleeding – có chảy máu  
 Platelet count – số lượng tiểu cầu  
 Patient age – tuổi bệnh nhân  
 Patient lifestyle (risk of bleeding) – lối sống (nguy cơ chảy máu)  
 Presence of additional risk factors for bleeding (e.g. uraemia, chronic liver diseases) – nguy cơ khác (tăng urea, bệnh gan mạn tính)  
 Predictable adverse effects (AEs) of the offered treatment – tác dụng phụ có hại của điều trị  
 Patient preferences – lựa chọn của bệnh nhân

**NIHBT Đề xuất mức tiểu cầu an toàn trong thủ thuật xâm lấn và phẫu thuật**

Nha khoa:	≥ 10 x 10 <sup>9</sup> /L
• Nhỏ răng	≥ 30 x 10 <sup>9</sup> /L
• Hàn răng tại chỗ	≥ 30 x 10 <sup>9</sup> /L
Phẫu thuật:	
• Nhỏ	≥ 50 x 10 <sup>9</sup> /L
• Đại phẫu	≥ 80 x 10 <sup>9</sup> /L
Sân khoa:	
• Đẻ thường	≥ 50 x 10 <sup>9</sup> /L
• Đẻ mổ	≥ 80 x 10 <sup>9</sup> /L
• Gây tê tủy sống/ngoài màng cứng	≥ 80 x 10 <sup>9</sup> /L

• Bắt đầu điều trị khi tiểu cầu <30 x 10<sup>9</sup>/L

• Duy trì tiểu cầu ở mức >30 x 10<sup>9</sup>/L hoặc cao hơn (>50 x 10<sup>9</sup>/L) nếu bệnh nhân có lối sống hoạt động nhiều (tăng nguy cơ chảy máu)

**Corticosteroids**

Điều trị khuyến cáo <sup>1</sup>	Tỷ lệ đáp ứng <sup>1</sup>	Thời gian đạt đáp ứng <sup>1</sup>	Thời gian duy trì đáp ứng <sup>1</sup>
<b>Dexamethasone</b> 40 mg hàng ngày hoặc 4 ngày mỗi 2-4 tuần hoặc 1-4 chu kỳ	Tới 90% có đáp ứng ban đầu	Nhiều ngày tới nhiều tuần	50-80%, (đạt 80% nếu điều trị 3-6 chu kỳ)
<b>Methylprednisolon</b> 30 mg/kg/ngày trong 7 ngày	Tới 95%	4.7 ngày (liều cao)	23% có SLTC ổn định (>50 x 10 <sup>9</sup> /L sau 39 tháng)
<b>Prednis(ol)one</b> 0.5-2 mg/kg/ngày trong 2-4 tuần	70-80% có đáp ứng ban đầu	Nhiều ngày tới nhiều tuần	Chưa rõ: có thể đạt 10 năm không bệnh trên 13-15%

**Immunoglobulin tĩnh mạch (IVIg)**

Điều trị khuyến cáo <sup>1</sup>	Tỷ lệ đáp ứng <sup>1</sup>	Thời gian đạt đáp ứng <sup>1</sup>	Độc tính <sup>1</sup>	Thời gian duy trì đáp ứng <sup>1</sup>
Truyền: • 0.4 g/kg/ngày trong 5 ngày; hoặc • 1 g/kg/ngày trong 1-2 ngày	Tới 80% có đáp ứng ban đầu; 50% đạt SLTC bình thường	Nhanh; nhiều bệnh nhân sau 24 giờ; điển hình sau 2-4 ngày	Thường gặp đau đầu Giảm BCDTT thoáng qua, suy thận, viêm màng não vô khuẩn, huyết khối, đỏ mặt, sốt, rét run, khó chịu, buồn nôn, tiêu chảy, huyết áp thay đổi, nhịp nhanh	Không bền; SLTC trở về mức trước điều trị sau 2-4 tuần

• Có thể dùng IVIg sau 1-2 ngày nếu đáp ứng tốt

**Anti-D immunoglobulin tĩnh mạch**

**Chỉ định**

- Phù hợp cho bệnh nhân ITP RhD(+), không cắt lách<sup>1,2</sup>
- Lựa chọn thay thế IVIg:<sup>1</sup>
  - Thời gian truyền ngắn hơn
  - Đáp ứng dài hơn
  - Giảm nhu cầu chỉ định cắt lách

**Hạn chế**

- Không khuyến cáo cho bệnh nhân có tan máu tự miễn để tránh làm tăng tình trạng tan máu<sup>1,2</sup>
- Có thể gây thiếu máu nhẹ phụ thuộc liều<sup>1</sup>

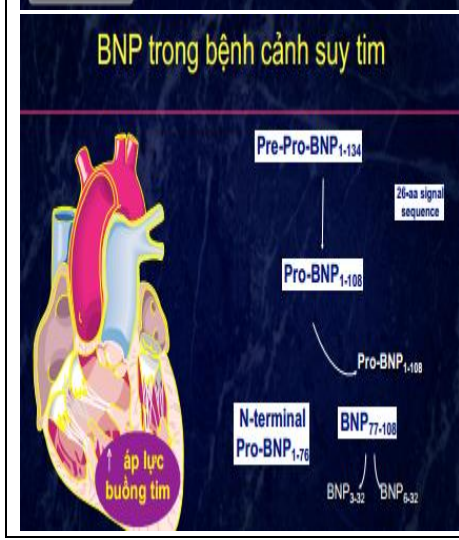
**Anti-D immunoglobulin tĩnh mạch**

Điều trị khuyến cáo <sup>1</sup>	Tỷ lệ đáp ứng <sup>1</sup>	Thời gian đạt đáp ứng <sup>1</sup>	Độc tính <sup>1</sup>	Thời gian duy trì đáp ứng <sup>1</sup>
50-75 µg/kg đường tĩnh mạch	Đáp ứng ban đầu tương tự IVIg (phụ thuộc liều)	4-5 ngày	Thường gặp: tan máu miễn dịch, sốt/rét run Ít gặp: tan máu trong lòng mạch, DIC, suy thận, đôi khi tử vong	Thường 3-4 tuần nhưng có thể dài hàng tháng trên một số bệnh nhân

	<p><b>Rituximab</b></p> <p>Kháng thể đơn dòng kháng CD20<sup>1</sup>, loại bỏ tạm thời B-cells<sup>2</sup></p> <p>Rituximab hiện chưa được duyệt chính thức để điều trị ITP</p> <p>Hướng dẫn của ASH khuyến cáo dùng rituximab cho bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao và đã thất bại với các phương pháp điều trị khác như corticosteroids, IVIg, hoặc cắt lách<sup>3</sup></p> <p>Đáp ứng ban đầu trên 62.5% bệnh nhân, đáp ứng hoàn toàn trên 46.3% bệnh nhân<sup>4</sup></p> <p>Tỷ lệ duy trì đáp ứng sau 5 năm là 21% bệnh nhân người lớn<sup>5</sup></p>	<p><b>TPO-R agonists</b></p> <p>1994, phát hiện ra human thrombopoietin (TPO)</p> <p>1995, sản xuất 2 loại rTPO: recombinant human thrombopoietin (rhTPO) và pegylated human recombinant megakaryocyte growth and development factor (PEG-rHuMGDF).</p> <p>1998, ngừng sản xuất các rTPO trên do cơ thể người bệnh sản xuất KT kháng PEG-rHuMGDF và phản ứng chéo với TPO nội sinh dẫn tới giảm sản xuất TC.</p> <p>Nhóm TPO-R agonists mới cho ITP mạn tính ở người lớn</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gắn và hoạt hóa TPO-R để tăng sản xuất tiểu cầu<sup>1</sup></li> <li>- Khác biệt về cấu trúc so với TPO</li> <li>- TPO non-peptide agonist (eltrombopag) gắn và hoạt hóa TPO-R theo cơ chế khác với TPO<sup>1</sup></li> </ul> <p>Eltrombopag và romiplostim đã được EMA, FDA, và nhiều cơ quan quản lý được khác phê chuẩn sử dụng<sup>2</sup></p>
--	--	---

**Chẩn đoán hẹp hở van hai lá, rung nhĩ, suy tim độ 3, đtd 2, suy thận 3b**

Thực hành Khám lưỡng tại sai phải khám cả hãm lưỡng, ở đồng y thì khám thêm j (thêm mạch máu dưới lưỡng nữa nha, gặp trong nhiệt chứng ... thì ntn).



**Lý thuyết biện luận chẩn đoán hẹp, hở 2 lá, suy tim. các pp điều trị bệnh bệnh hẹp 2 lá, thuốc điều trị suy tim**

**Vi dụ**

Hội chứng hở van 2 lá mức độ nặng:

- + T1 mờ
- + Tiếng thổi tâm thu 3/6 ở mỏm tim, thô ráp, lan ra nách (T), nghe rõ hơn khi nghiêng (T)
- + Siêu âm : Hở van hai lá nặng.

- HC suy tim (T) :

- o Mệt mỏi, ho về đêm.
- o Khó thở: Ban đầu khó thở khi làm việc nhẹ, gắng sức khó thở tăng lên, nghỉ ngơi đỡ khó thở. Gần đây khó thở tăng lên, có cơn khó thở về đêm, có khi đang ngủ phải ngồi dậy để thở. Hiện tại đỡ khó thở.
- o Mỏm tim đập ở khoang gian sườn 6 đường nách trước (T), nhịp tim không đều, tần số 120 chu kỳ/ phút.
- o XQ: bóng tim to, chỉ số tim/LN > 1/2, cung động mạch chủ vòng.
- o Siêu âm tim: Dày thất (T) , EF 40%.

**BIỆN LUẬN CHẨN ĐOÁN**

1. chẩn đoán hở van 2 lá mức độ nặng: dựa vào lâm sàng và dựa vào hình ảnh siêu âm tim (chính)

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hở (cm) phụt ngược vào nhĩ trái	Diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái (%)
Nhẹ	< 1,5	< 20
Vừa	1,5 4,4	20 40
Nhiều	> 4,4	> 40

2. chẩn đoán suy tim độ 3

- triệu chứng của suy tim: khó thở, cơn khó thở kịch phát về đêm
- dấu hiệu của suy tim: mỏm tim đập khoang liên sườn VI
- có tổn thương cấu trúc, chức năng của tim: dày thất trái, EF 40%
- độ III: khó thở khi hoạt động nhẹ

**Mạn** NYHA-Hội TM Newyork

- I. Gắng sức: **KHÔNG TC**
- II. Gắng sức: Mệt - khó thở - đau ngực
- III. Hoạt động nhẹ: xuất hiện TC
- IV. Nghỉ: TC nặng (KT, hen tim, OAP, ngất...)

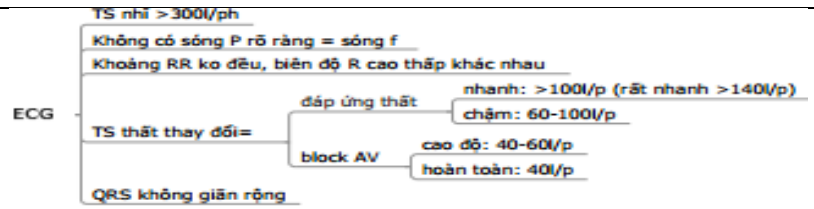
3. Rung nhĩ

### Đánh giá mức độ suy tim

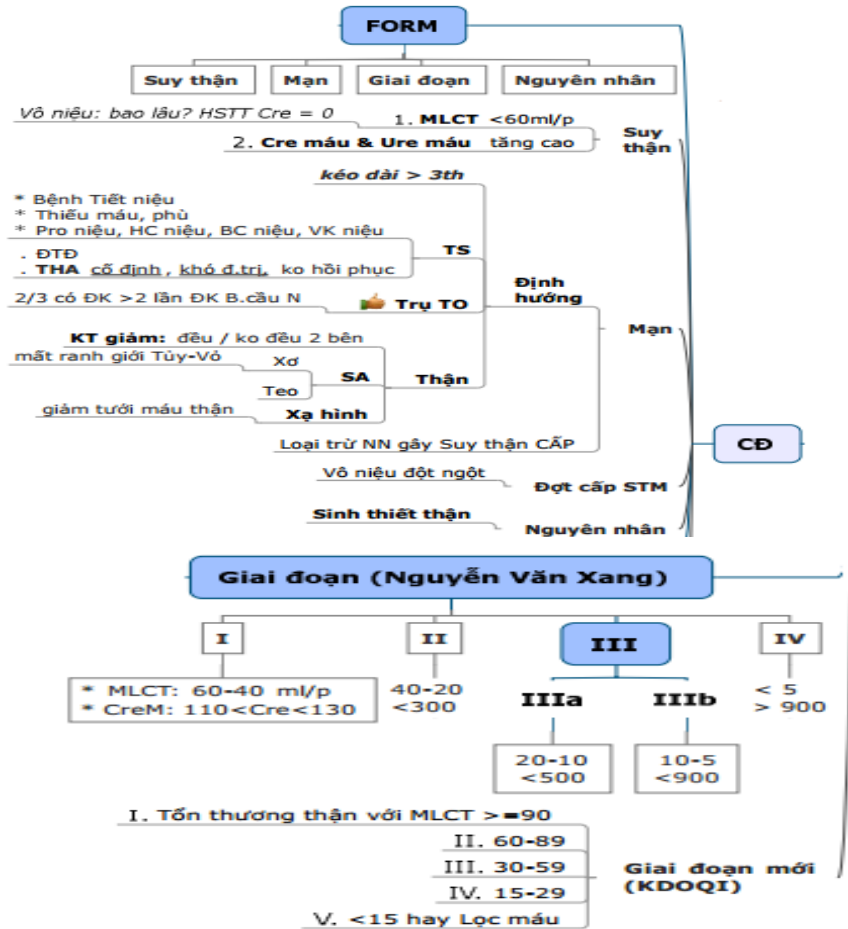
- **NYHA I:** Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng, sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường
- **NYHA II:** Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều, giảm nhẹ các hoạt động thể lực.
- **NYHA III:** Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
- **NYHA IV:** Các triệu chứng cơ năng tồn tại thường xuyên kể cả khi nghỉ.

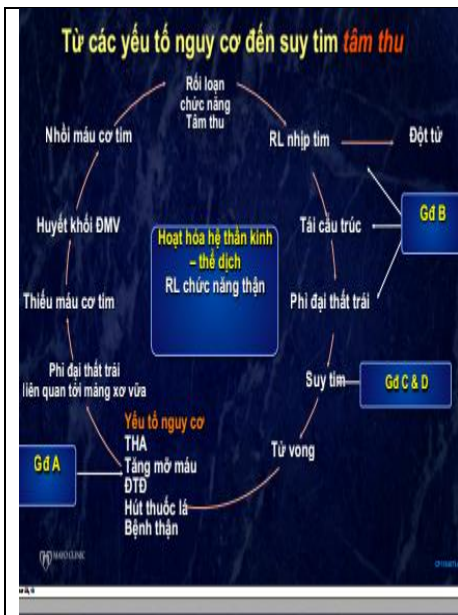


Giai đoạn suy tim theo ACC/AHA	
<b>A</b>	Bệnh nhân có nguy cơ cao bị suy tim trong thời gian tới, nhưng chưa có rối loạn cơ năng hoặc thực tổn của tim.
<b>B</b>	Có bệnh thực tổn ở tim, nhưng chưa có biểu hiện cơ năng của suy tim.
<b>C</b>	Có thực tổn ở tim, và trong tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim, và điều trị nội khoa có kết quả tốt.
<b>D</b>	Bệnh tim tiến triển đã nặng, đòi hỏi phải điều trị tại bệnh viện, hoặc nội khoa tích cực hoặc thay tim.



### 4. Suy thận





### Vai trò của các thuốc trong điều trị suy tim

- Các thuốc có lợi ích, cải thiện được tỷ lệ tử vong:
  - UCMC
  - Chẹn beta giao cảm
  - Kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone)
- Các thuốc cải thiện được triệu chứng:
  - Lợi tiểu
  - Digoxin liều thấp
  - Nitrates
- Các thuốc có thể gây hại, cần cân nhắc dùng tùy từng trường hợp:
  - Các thuốc tăng co bóp cơ tim, giáng giao cảm (dobutamine, dopamine)
  - Thuốc chống loạn nhịp
  - Thuốc chẹn kênh calci
  - Digoxin liều cao

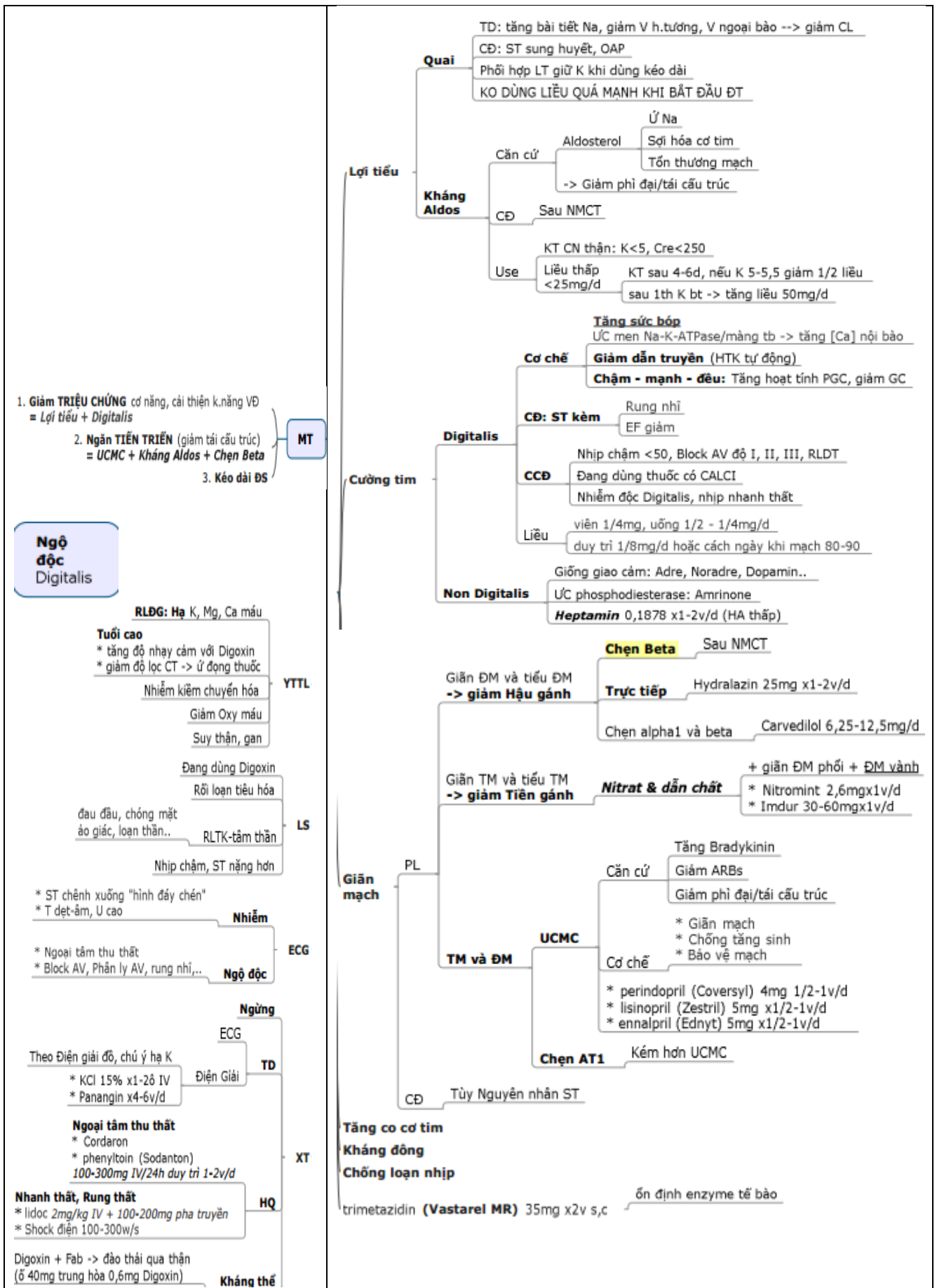
**Các thuốc trong điều trị suy tim**

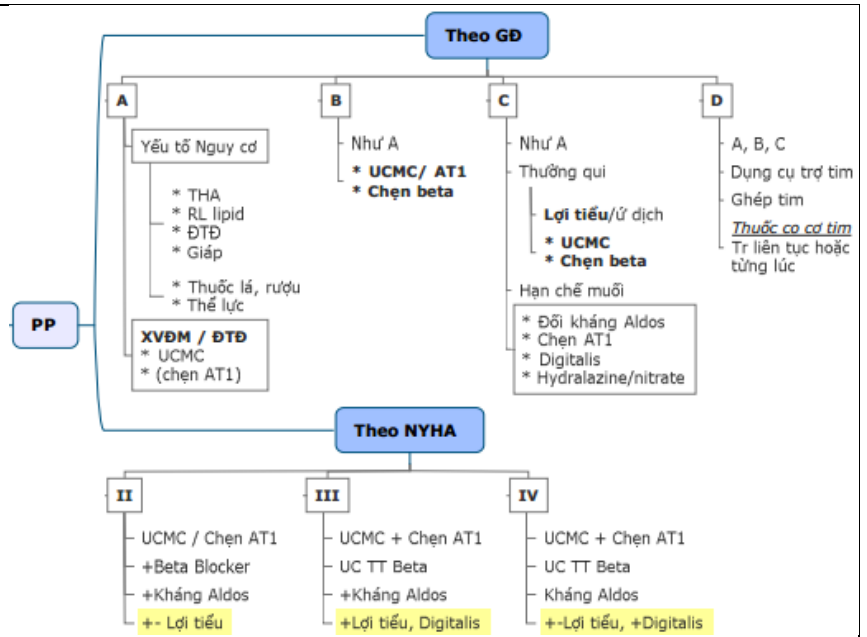
*Lưu ý chung về các thuốc thường dùng trong điều trị suy tim hiện nay*

- Lợi tiểu (làm giảm khối lượng tuần hoàn và giảm áp lực hệ tĩnh mạch, giảm phù) và giảm muối (giảm tái hấp thu dịch), được dùng chữa triệu chứng cho bệnh nhân.
- Thuốc ức chế men chuyển (UCMC) làm thay đổi thần kinh thể dịch, giãn mạch, cải thiện chức năng thất trái, và do vậy cải thiện được tiên lượng.
- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin (UCTT) cũng làm thay đổi thần kinh thể dịch, giãn mạch, cải thiện chức năng thất trái, và do vậy cải thiện được tiên lượng.
- Hydralazine và nitrates có thể cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức, chức năng thất trái và tiên lượng ở bệnh nhân không có chỉ định hoặc không dung nạp với UCMC hoặc UCTT.
- Thuốc chẹn Beta-giao cảm cũng có tác dụng lên hệ thần kinh thể dịch, cải thiện triệu chứng, cải thiện chức năng thất trái, cải thiện tiên lượng và ngăn ngừa một số rối loạn nhịp cũng như kiểm soát được tần số thất.
- Thuốc kháng aldosterone, được chỉ định thêm vào các điều trị cơ bản trên để tăng cường lợi tiểu, cải thiện triệu chứng, giảm rối loạn nhịp, cải thiện chức năng thất trái, cải thiện được tiên lượng.
- Digoxin liều thấp làm cải thiện triệu chứng, tăng nhẹ cung lượng tim và giảm số lần nhập viện.
- Các thuốc làm tăng co bóp cơ tim giúp bảo tồn tuổi máu tổ chức và giảm ứ trệ trong trường hợp suy tim nặng hoặc đột cấp.
- Các thuốc chống đông làm giảm nguy cơ huyết khối.

**Bảng 5. Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị suy tim mạn tính (EF<40%)**

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu (/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
<b>Lợi tiểu</b>		
Furosemide	20 - 40 mg	400 mg
Torsemide	10 - 20 mg	200 mg
Bumetanide	0,5 - 1,0 mg	10 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg	100 mg
Metolazone	2,5 - 5,0 mg	20 mg
<b>Thuốc ức chế men chuyển</b>		
Captopril	6,25 mg x 3 lần	50 mg x 3 lần
Enalapril	2,5 mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2,5 - 5,0 mg	20 - 30 mg
Ramipril	1,25 - 2,5 mg x 2 lần	2,5 - 5 mg x 2 lần
Trandolapril	0,5mg	4 mg
Peridopril	2 - 5 mg	5 - 10 mg
<b>Thuốc ức chế thụ thể angiotensin</b>		
Valsartan	40 mg x 2 lần	160mg x 2 lần
Candesartan	4 mg	32 mg
Irbesartan	75 mg	300 mg
Losartan	12,5 mg	50 mg
<b>Thuốc chẹn beta giao cảm</b>		
Carvedilol	3,125 mg x 2 lần	25 - 50 mg x 2 lần
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg
Metoprolol succinate CR	12,5 - 25 mg	100 - 200 mg
<b>Các thuốc khác</b>		
Spirolactone	12,5 - 25 mg	25 - 50 mg
Eplerenone	25 mg	50 mg
Viên kết hợp liều cố định hydralazine /isosorbide dinitrate	37,5mg/20mg x 3 lần	75mg/40mg x 2 lần
Digoxin	0,125 mg	< 0,375 mg





Đơn cụ thể:

1. Aspirin 81 mg x 1 viên/ngày, uống sáng sau ăn
2. Furosemid 40mg x 1 viên/ngày, uống sáng sau ăn
3. Aldacton 25mg x 1 viên/ ngày, uống sáng sau ăn
4. Digoxin ¼ mg x 1 viên/ ngày uống sáng sau ăn, dùng đến khi nhịp tim đạt 80 chu kỳ/phút.( Nghỉ thứ 7 và chủ nhật)
5. Coversyl 5mg x 1 viên/ ngày, uống sáng sau ăn

Thêm kiến thức

## CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ SUY TIM



Điều trị cho mọi BN ST có triệu chứng và có EF giảm

- UCMC
- Chẹn β
- Lợi tiểu kháng Aldosteron



Điều trị cho một số trường hợp nhất định ở nhóm BN ST có triệu chứng, EF giảm

- Lợi tiểu
- UCTT
- Sacubitril/valsartan
- Ivabradine
- Hydralazine và isosorbide dinitrate



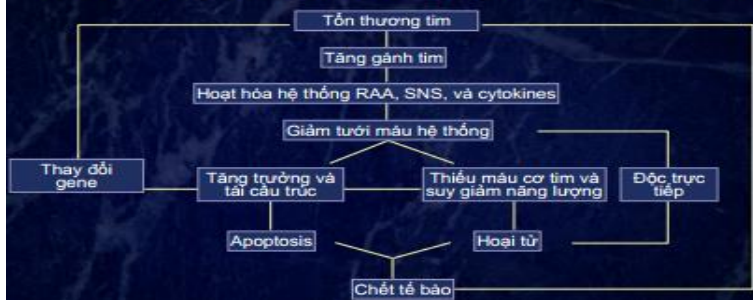
Các điều trị khác cho thấy ít bằng chứng hiệu quả ở nhóm BN ST có EF giảm

- Digoxin

## Thuốc ức chế men chuyển

- Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin I thành angiotensin II, hạn chế tác dụng bất lợi lên tim mạch của angiotensin II.
- Là một trong những thuốc quan trọng nhất trong điều trị dài hạn suy tim.
- Cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức.
- Làm chậm tiến triển suy tim và giảm tử vong.
- Các thuốc: enalapril (Renitec), perindopril (Coversyl), lisinopril (Zestril)...
- Bắt đầu dùng thuốc cho bệnh nhân suy tim giai đoạn B-D

## Thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim



## Thuốc chặn beta giao cảm

- Chống lại sự hoạt hóa quá mức của hệ TK giao cảm. Thuốc có thể làm giảm sức co bóp cơ tim.
- Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy: thuốc chặn beta giao cảm giúp cải thiện triệu chứng, cải thiện sống còn trong suy tim.
- Lưu ý: chỉ dùng khi bệnh nhân không có tình trạng ứ dịch (suy tim "khô"), khởi đầu liều rất thấp, lưu ý các chống chỉ định của thuốc

### Chọn thuốc chặn beta nào?

#### Thuốc chặn chọn lọc $\beta_1$

- Metoprolol (Betaloc®)
- Bisoprolol (Concor)

#### Thuốc chặn $\beta_1, \beta_2, \alpha$ + chống oxy hóa

- Carvedilol (Dilatrend®)

## Digoxin

- Tăng sức co bóp cơ tim
- Giảm hoạt tính hệ TK giao cảm và hệ RAAS
- Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh, digoxin:
  - Giúp giảm triệu chứng suy tim
  - Cải thiện khả năng gắng sức
  - Cải thiện huyết động (đặc biệt trong suy tim kèm rung nhĩ)
  - Giảm nhập viện do suy tim mất bù
  - Nhưng không cải thiện sống còn.
- Thuốc: Digoxin, viên 0,25 mg, ống 0,5 mg, liều: 0,125-0,375 mg/ngày.

### Thuốc tăng sức co bóp cơ tim

- Các thuốc giống giao cảm: điều trị suy tim cấp/nặng/mất bù.
- Tác dụng phụ: tăng thiếu máu cơ tim, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp thất, co mạch ngoại biên.
- Dopamine: tốt khi b/n ST tụt áp, nhưng hay làm tăng nhịp tim
  - 1-3µg/kg/phút: giãn mạch thận và mạc treo, tăng dòng máu đến thận và số lượng nước tiểu.
  - 2-5µg/kg/phút: tăng sức co bóp của cơ tim (kích thích thụ thể beta)
  - >5-10 µg/mg/phút: co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim (kích thích thụ thể alpha).
- Dobutamine:
  - Kích thích chọn lọc β1 (yếu trên β2 và -): cải thiện huyết động, trực tiếp tác dụng co cơ tim, giãn hệ động mạch phân xạ, → giảm hậu gánh và tăng cung lượng tim. Ít thay đổi nhịp tim và HA.
  - Liều đầu: 1-2 µg/kg/phút TM, chỉnh đến khi đạt hiệu quả.
  - Dùng từng đợt 2-4 ngày, để giảm các triệu chứng của suy tim.
  - Không nên dùng để điều trị ST ở b/n RL chức năng tâm trương (ví dụ: bệnh cơ tim phì đại) hoặc ST có tăng cung lượng.

### Thuốc lợi tiểu

- Tăng thải, giảm ứ trệ muối nước.
- Cải thiện triệu chứng (phù, khó thở...), cải thiện khả năng gắng sức.
- Biến chứng thường gặp là rối loạn chuyển hóa muối nước: giảm K, giảm Na...
- Các nhóm thuốc lợi tiểu: lợi tiểu quai (furosemide), lợi tiểu thiazid (hypothiazid), lợi tiểu kháng aldosterone (spironolactone).
- Cần phải bù Kali khi dùng các lợi tiểu thải Kali (lợi tiểu quai, thiazide) hoặc phối hợp lợi tiểu thải Kali với lợi tiểu giữ Kali (Spiromide).

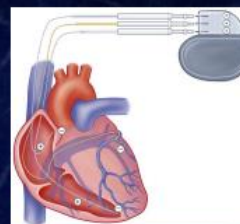
### Máy phá rung tự động (ICD)

- Buồng tim giãn, sẹo cơ tim sẽ dẫn đến rối loạn nhịp thất
- Rối loạn nhịp thất là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử do tim ở bệnh nhân suy tim mạn tính
- Máy phá rung tự động là một thiết bị được cấy vào cơ thể, sẽ tự động sốc điện khi phát hiện những rối loạn nhịp thất
- Chỉ định
  - Suy tim EF < 35% sau nhồi máu cơ tim
  - Bệnh cơ tim giãn EF < 35%, NYHA II-III
  - Có tiền sử rối loạn nhịp thất nặng



### Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim (CRT)

- Trong bệnh cảnh suy tim, có bloc nhánh, dẫn đến dẫn truyền chậm trễ trong thất, làm mất đồng bộ vận động thất
- Hậu quả là suy chức năng tâm thu, giảm hiệu quả tổng máu
- CRT gồm một máy tạo nhịp và 3 điện cực đặt ở nhĩ phải, thất phải, xoang vành,
- CRT đồng bộ hoạt động của tâm nhĩ, thất phải và thất trái, qua đó cải thiện hiệu quả tổng máu
- Chỉ định
  - Suy tim EF < 35%
  - NYHA III-IV
  - QRS > 130 ms





## Chỉ định điều trị của Digoxin

- Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh (ngoại trừ rung nhĩ có hội chứng Wolff Parkinson White) có/không có suy tim kèm theo: vai trò của Digoxin đã được khẳng định, tuy nhiên thuốc ít hiệu quả trong kiểm soát đáp ứng thất lúc gắng sức.
- Suy tim



## Vai trò của Digoxin trong điều trị suy tim nhịp xoang (DIG trial)

- Nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, có nhóm chứng, tiến hành trên 302 trung tâm ở Mỹ và Canada.
- Đánh giá vai trò của Digoxin trong điều trị suy tim nhịp xoang.
- Gồm 2 nhánh:
  - Nhánh chính: 6800 BN suy tim EF  $\leq$  45 %.
  - Nhánh phụ: 988 BN suy tim EF > 45 %.
- Các BN đã được điều trị chuẩn với **lợi tiểu và ỨCMC (chưa có chẹn  $\beta$  và kháng Aldosterone)**, được phân nhóm ngẫu nhiên dùng Digoxin hoặc giả dược. Thời gian theo dõi trung bình 37 tháng.
- Tiêu chí chính: tử vong do mọi nguyên nhân.
- Các tiêu chí phụ: tử vong do NN tim mạch, tử vong do suy tim tăng nặng, nhập viện vì suy tim tăng nặng và nhập viện vì các NN khác.

## Cách dùng Digoxin trên lâm sàng

- **Trong cấp cứu (suy tim kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, ...):**
  - Dùng đường tiêm TM chậm (ống 0,5 mg).
  - Lưu ý chức năng thận, điện giải đồ, bệnh mạch vành, ... khi sử dụng thuốc.
  - Liều thường dùng: 1/2 - 2 ống.
- **Trong điều trị suy tim mạn tính EF giảm:**
  - Dùng đường uống (viên 0,25 mg).
  - Liều thường dùng: 0,125 mg/ngày (1/2 viên/ngày hoặc cách 1 ngày uống 1 viên).
  - Giảm liều ở 1 số đối tượng BN: người có tuổi, thể trạng gầy, suy thận, ...

## Lợi tiểu

- **Mục đích:** giải quyết tình trạng thừa dịch, cải thiện triệu chứng.
- Chưa được chứng minh được cải thiện tiên lượng.
- Có thể dùng lợi tiểu quai (Furosemide, ...) hoặc lợi tiểu Thiazide (HCTZ, Indapamide, ...). Lợi tiểu quai có vai trò chủ yếu.
- Thực tế lâm sàng: cần đánh giá thường xuyên, tương đối chính xác tình trạng thừa dịch để điều chỉnh liều lợi tiểu.
- Nguyên tắc trong điều trị **suy tim mạn tính: Dùng liều thấp nhất có thể dự phòng quá tải dịch.**
- Nguyên tắc trong điều trị **ST cấp/đợt cấp mất bù của ST mạn: nhanh chóng giải quyết tình trạng thừa dịch** (và suy bơm) để bắt đầu trở lại điều trị nền tảng.

## Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Tên thuốc	Vị trí t. dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
<b>Thiazides</b>						
Chlorothiazide	Ổng lượn xa	++	uống tiêm mạch (m)	250 - 500	2 giờ 15 phút	6 - 12 giờ 1 giờ
Hydrochloro-thiazide	Ổng lượn xa	++	uống	25 - 100	2 giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ổng lượn xa	++	uống	25 - 100	2 giờ	48 giờ
Indapamide	Ổng lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2 giờ	24 giờ
Metolazone	Ổng lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1 giờ	24-48 giờ
<b>Lợi tiểu quai</b>						
Furosemide	Quai Henle	++++	uống tm, tiêm bắp	20 - 80 10 - 80	1 giờ 5 phút	6 - 8 giờ 2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống tm	25 - 100 50	30 phút 5 phút	6 - 8 giờ 3 giờ
Bumetanide			uống tm, tiêm bắp	0,5 - 2 0,5 - 2 (tối đa 10)	30 phút 5 phút	2 giờ 30 phút
<b>Lợi tiểu giữ kali</b>						
Spironolactone	Ổng lượn xa Ổng thu thấp (ổng góp)	+	uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2-3 ngày
Triamterene			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7-9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

### Các lợi tiểu dạng uống

#### dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

<b>Lợi tiểu quai</b>			
Bumetanide	0,5 - 1,0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 - 6 giờ
Furosemide	20 - 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 - 8 giờ
Torsemide	10 - 20 mg 1 lần	200 mg	12 - 16 giờ
<b>Lợi tiểu thiazide</b>			
Chlorothiazide	250 - 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 - 12 giờ
Chlorthalidone	12,5 - 25 mg 1 lần	100 mg	24 - 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 - 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 - 24 giờ
<b>Lợi tiểu giữ kali</b>			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12,5 - 25 mg 1 lần	50 mg*	2 - 3 ngày
Triamterene	50 - 75 mg 2 lần	200 mg	7 - 9 giờ
<b>Chẹn nhiều -&gt; đoạn ống thận</b>			
Metolazone	2,5 - 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 - 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 - 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

### Vai trò của UCMC trong điều trị suy tim

- **Nghiên cứu trên đối tượng suy tim có triệu chứng:**

**CONSENSUS, SOLVD (enalapril):** Phần lớn được dùng lợi tiểu và Digoxin, chỉ < 10 % BN được dùng chẹn beta, 53 % BN trong CONSENSUS được dùng spironolactone.

Tiêu chí	Chi số	CONSENSUS	SOLVD
Từ vong	RRR	27 %	16 %
	ARR	14,6 % (ST nặng)	4,5 % (ST nhẹ-vừa)
	NNT	7 (TB 6 tháng)	22 (TB 41 tháng)
Nhập viện vì ST	RRR		26 %

- **ATLAS (lisinopril):** BN ST vừa-nặng, dùng lisinopril liều cao so với liều thấp làm giảm nguy cơ TV hoặc nhập viện vì ST: RRR 15 %

**Vai trò của ƯCMC trong điều trị suy tim**

- **Nghiên cứu trên đối tượng suy tim tâm thu không có triệu chứng: SOLVD-Prevention (Enalapril):** giảm 20 % nguy cơ tương đối TV hoặc nhập viện vì ST.
- **Nghiên cứu trên đối tượng BN suy tim, RL chức năng tâm thu thất trái hoặc cả hai sau NMCT:** phân tích gộp 3 nghiên cứu **SAVE (Captopril), AIRE (Ramipril), TRACE (Trandolapril):** 26 % RRR TV, 27 % RRR TV hoặc nhập viện vì suy tim.

**Vai trò của ƯCTT trong điều trị suy tim**

- **Thay thế nếu không dung nạp với ƯCMC**  
 Nghiên cứu **CHARM-Alternative (Candesartan):** BN EF ≤ 40 % không dung nạp với ƯCMC, dùng candesartan: Nhập viện vì NN tim mạch hoặc ST: RRR 23 %, ARR 7 %, NNT 14 (sau 34 tháng theo dõi).
- **Không còn là lựa chọn đầu tay ở những BN ST EF ≤ 40 %, vẫn còn triệu chứng dù đã điều trị tối ưu với ƯCMC và chẹn beta** (vai trò của kháng

**Vai trò của ƯCTT trong điều trị suy tim**

Nghiên cứu trên đối tượng suy tim tâm thu có triệu chứng: **Val-HeFT (Valsartan), CHARM-Added (Candesartan)** dùng ƯCTT hoặc placebo thêm vào với ƯCMC (93 & 100 %), tỷ lệ dùng chẹn beta là 35 & 55 %.

Tiêu chí	Chỉ số	Val-HeFT	CHARM-Added
Kết cục chính phối hợp từ suất-bệnh suất	ARR	3,3 % (TB 23 tháng)	4,4 % (TB 41 tháng)
	NNT	30	23
Nhập viện vì ST	RRR	24 %	17 %
TV tim mạch	RRR		16 %
Cải thiện triệu chứng và CL cuộc sống		(+)	(+)

**Vai trò của ƯCTT trong điều trị suy tim**

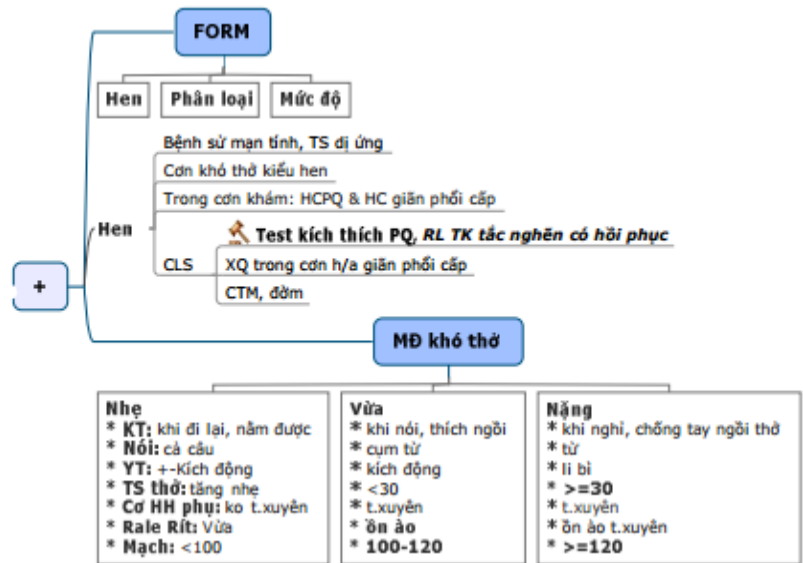
- **So sánh với các thuốc ƯCMC:**
  - **ELITE:** Losartan 50 mg/ngày ≈ Captopril 50 mg 3 lần/ngày.
  - **OPTIMAAL:** Losartan 50 mg/ngày không chứng minh được là không thấp hơn khi so sánh với Captopril.
  - **VALIANT (Sau NMCT có ST, RL chức năng tâm thu thất trái hoặc cả hai):** Valsartan không thấp hơn Captopril.

**Bệnh nhân A3 với chẩn đoán: Hen phế quản ngoại lai.**

**Lý thuyết vào bản cô Nga A4:**

Thực hành vào bàn thầy Lục: phân chia lồng ngực phía sau, đối chiếu phổi lên thành ngực, khám nghe phổi phía sau phát hiện triệu chứng

**1, thầy Lam hỏi: biên luận chẩn đoán? Điều trị hen ngoài đợt cấp?**



**5. Hen phế quản: thể? Mức độ? Biểu chứng?**

- HPQ:

- là tình trạng viêm mạn tính đường thở kèm theo tăng tính p/ư PQ với nhiều tác nhân kích thích. B/hiện các cơn khó thở rít tự hồi phục hoặc do điều trị

⊕ Tiền sử dị ứng, viêm xoang, polip mũi

- Bệnh sử mạn tính, khó thở thành cơn, cơn khó thở tự hồi phục hoặc sau dùng thuốc chống co thắt cơ trơn phế quản. Các cơn tái diễn có chu kỳ

- Trong đợt bùng phát:

+khó thở chậm, rít, thường xảy ra về đêm, khó thở chủ yếu thì thở ra

+cuối cơn khó thở thì ho tăng, khạc đờm trắng dính, mũi vàng, xanh nếu có bội nhiễm

+ HCPQ co thắt

+ HC giãn phổi cấp: lồng ngực giãn, giảm cử động thở, cơ kéo, rút lem các khoảng sườn. Phổi ge vang.

+ mạch-nghịch thường

- Ngoài cơn bình thường

- Cận lâm sàng:

+ XQ: hình ảnh giãn phổi cấp: phổi giãn, tăng sáng trong đợt bùng phát

+ TK: rối loạn tắc nghẽn hồi phục

+ test hồi phục PQ: (+): đo FEV1, sau đó xịt 2-3 nhát salbutamol 200-300microgr. 15 phút đo lại FEV1. Nếu FEV1 lần tăng >15%=>test (+)

- Thể: 3 thể: ngoại sinh, nội sinh, hỗn hợp

Hen ngoại sinh		Hen nội sinh	
1.	Tiền sử dị ứng	5.	Hen không dị ứng
2.	Hen sớm, tuổi trẻ	6.	Hen muộn, >30
3.	Thường kèm Eczema, viêm mũi dị ứng	7.	Không có

4. Tiền sử gia đình có người bị hen hoặc tạng Atopic	8. Không có
5. Test da (+) với dị nguyên	9. (-)
6. Re yếu tố	10. Không re trừ Nk
7. IgE máu tăng	11. IgE máu bt hoặc tăng

- **Mức độ khó thở:** chủ yếu dựa vào: tần số thở, tần số mạch, nghe có ran, co rút các cơ hô hấp, ý thức. Chỉ cần một trong 5 tiêu chuẩn trên

Mức độ khó thở	Nhẹ	Vừa	Nặng
Tần số mạch	<100	100 - 120	>120
Tần số thở	Bt hoặc nhẹ	<30	>30
Sự co rút các cơ hô hấp	Không thường xuyên	Thường xuyên	Thường xuyên
Ran rít	Mức độ vừa	ồn ào	ồn ào thường xuyên
Ý thức	Có thể kích động	Tx kích động	Li bì, hôn mê

- **Biến chứng:**

- + Cấp: hen ác tính, TD màng phổi, NK, tâm phế cấp
- + Mạn: KPT, biến dạng lồng ngực, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn

**Con ác tính:**

- +khó thở liên tục kéo dài trên 24h do tắc nghẽn PQT
- +điều trị bằng thuốc hen bình thường k có kết quả
- +nghe phổi đang có nhiều RR,RNg thì k nghe thấy ran nữa. Phổi im lặng
- +BC: suy hô hấp,STP

**Theo Charpin:**phân chia 4 típ:

- I:thình thoảng mới lên cơn,thường trên 1 tháng mới có 1 cơn
- II:có nhiều cơn trong 1 tháng,nhưng 1 tuần chỉ có 1 cơn
- III:có nhiều cơn trong 1 tuần
- IV:lên cơn hàng ngày,có cơn khó thở liên tục

**Điều trị:**

- Chống co thắt PQ
- Chống viêm
- Chống dị ứng
- KS
- Cấp cứu: thở oxy, truyền dịch, trợ tim mạch + các thuốc trên
- Hen dị ứng: dùng pp giải mẫn cảm:trong 1 thời gian dài cho BN dùng chất làm cho BN bị hen với liều lượng tăng dần để BN làm quen với dị nguyên.

### Điều trị ĐBP của HPQ:

#### 2.1. Mục đích điều trị:

- Điều chỉnh giảm o xy máu bằng thở oxy, có thể thông khí nhân tạo
- Giảm nhanh tắc nghẽn đường thở bằng: thuốc giãn phế quản nhóm chủ vận  $\beta_2$  adrenergic tác dụng ngắn và corticoid hệ thống hoặc tại chỗ
- Giảm nguy cơ xuất hiện hoặc tái diễn tắc nghẽn đường thở mức độ nặng bằng điều trị 1 đợt ngắn corticoid hệ thống, có thể tăng liều nếu FEV<sub>1</sub> không cải thiện

#### 2.2. Điều trị cụ thể:

- Đợt bùng phát nhẹ: + Hít chủ vận  $\beta_2$  adrenergic tác dụng ngắn 200-300 mcg/ lần x 3-4 lần / 24 giờ
  - + Hít corticoid 200mcg / ngày x 7-10 ngày
  - + Nếu không đỡ điều trị tăng bậc
- ĐBP trung bình: + Hít hoặc khí dung chủ vận  $\beta_2$  adrenergic tác dụng ngắn: hít liều 400-800 mcg/ lần x 4 giờ/ lần , khí dung 2,5 – 5 mg/ lần x 4 giờ/ lần, có thể dùng tới 10 – 15 mg/ 24 giờ
  - + Uống prednisolon 60-80 mg/ ngày hoặc tiêm, truyền methylprednisolon 120-180 mg/ ngày x 7-10 ngày
  - + Thở oxy để SaO<sub>2</sub> > 90%
- ĐBP nặng: + Hít hoặc khí dung chủ vận  $\beta_2$  adrenergic tác dụng ngắn liều nh ĐBP trung bình hoặc tăng hơn
  - + Hít hoặc khí dung kháng cholinergic: hít liều 400-800mcg/ lần, nhắc lại sau 1 giờ; khí dung 0,5 mg/ lần x sau 2-4 giờ / lần, cần thiết có thể hơn
  - + Uống hoặc tiêm, truyền corticoid nh ĐBP trung bình
  - + Có thể phối hợp dùng nhóm Xanthin uống hoặc tiêm, truyền
  - + Thở oxy để SaO<sub>2</sub> > 90%

#### 2.3. Theo dõi và đánh giá kết quả điều trị ĐBP:

- Theo dõi và đánh giá kết quả điều trị sau 30-60 phút dựa vào:
  - + Lâm sàng: các chỉ tiêu đánh giá mức độ ĐBP
  - + CNHH: FEV<sub>1</sub>, PEF, SaO<sub>2</sub>
- Chỉ định thông khí nhân tạo:
  - + Ngừng thở
  - + Hôn mê
  - + ĐBP nặng tiến triển chậm với điều trị
- Chú ý đặc biệt:
  - + Nhóm Xanthin không nên sử dụng rộng rãi
  - + Kháng sinh chỉ sử dụng khi có: sốt, đờm mù, viêm phổi kèm...
  - + Thuốc long đờm không cần thiết
  - + không dùng thuốc an thần

THUỐC ĐIỀU TRỊ TRONG HEN			
	Ví dụ	Đường dùng có thể sử dụng được	Cơ chế tác động
<b>GIẢN PHẾ QUẢN</b>			
Kích thích hệ thần kinh giao cảm	Epinephrine Albuterol Salmeterol Formoterol Arformoterol Vilanterol	Hít, uống, hoặc ngoài ruột dựa vào đặc tính của từng thuốc	↑cAMP thông qua kích thích adenylate cyclase
Xanthines	Theophylline Aminophylline	Uống	? ↑cAMP thông qua ức chế phosphodiesterase
Kháng cholinergic	Ipratropium Tiotropium	Hít	? chống viêm Block tác dụng của cholinergic (co thắt phế quản) lên đường thở
<b>THUỐC CHỐNG VIÊM</b>			
<b>Corticosteroids</b>			
	Prednisone Methylprednisolone	Toàn thân (uống hoặc ngoài ruột dựa vào đặc tính của từng thuốc)	Giảm đáp ứng viêm của đường thở; ? một số cơ chế khác
	Beclomethasone Triamcinolone Flunisolide Fluticasone Budesonide	Hít	
Cromolyn		Hít	Ức chế giải phóng các chất trung gian từ TB mast ? Một số cơ chế khác
<b>TÁC ĐỘNG VÀO MỤC TIÊU</b>			
<b>5-Lipoxygenase inhibitors</b>			
	Zileuton	Uống	Giảm sản xuất leukotrienes
<b>Leukotriene antagonists</b>			
	Zafirlukast Montelukast	Uống	Đổi kháng Leukotriene D <sub>4</sub> receptor
<b>Anti-IgE antibody</b>			
	Omalizumab	Ngoài ruột	Bắt lấy các kháng thể lưu hành IgE
<b>Anti-IL-5 antibody</b>			
	Mepolizumab Reslizumab	Ngoài ruột	Blocks IL-5; giảm eosinophils trong đờm và trong máu

**2, thầy Tuấn Anh hỏi: tiêu chuẩn chẩn đoán sốt xuất huyết?**

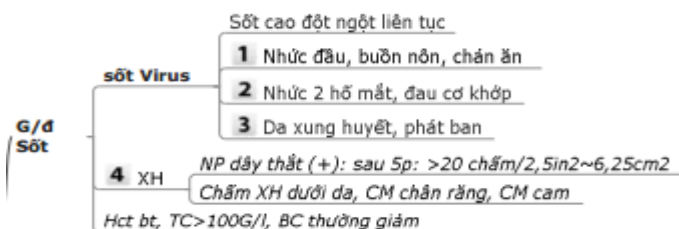
Sốt 2-7 ngày + 2/4 dấu hiệu :

- Đau đầu, chán ăn buồn nôn
- Đau cơ khớp, nhức 2 hốc mắt
- Biểu hiện của xuất huyết
- Da xung huyết phát ban

**CLS** : CTM + KN NS1 +

**1. Sốt XH Dengue (# Sốt Dengue, SXH ĐỘ I, II)**

**Sốt cao đ.ngột liên tục 2-7d + ít nhất 2/4 TC ở g.đoạn sốt**



Chú ý tóm tắt BA có các hội chứng (biện luận ko nêu cái này)

- HCNTNĐ
- HC GIẢN MẠCH-XUNG HUYẾT- XUẤT HUYẾT
- HC MẮT NƯỚC ĐIỆN GIẢI
- HC MÁU CÔ.

**2. Sốt XH Dengue có dấu hiệu cảnh báo (# Độ II chuyển độ)**

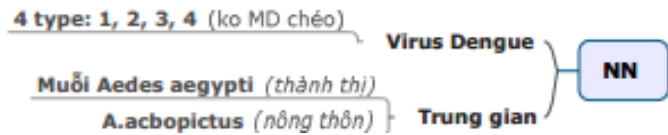
**Sốt XH Dengue**

**Các DH**

- a. Vật vã, lừ lừ, li bì
- b. Tiểu ít
- c. Nôn nhiều
- d. Đau, ấn đau vùng gan, gan to >2cm
- e. Xuất huyết niêm mạc
- f. Hematocrit tăng, TC giảm nhanh

**3, cô Hồng hỏi: các xét nghiệm chẩn đoán khi nghi ngờ sốt xuất huyết? Xét nghiệm nào để chẩn đoán type Dengue?**

Xn thì có công thức máu với Test Dengue NS1.



**Xét nghiệm virus Dengue phương pháp Realtime RT-PCR:** cho phép xác định sự có mặt của ARN virus Dengue trong máu ngay từ ngày đầu của SXH khi chưa có biểu hiện lâm sàng điển hình của SXH, trước khi bệnh nhân được phát hiện có giảm số lượng tiểu cầu.

Tại thời điểm này, phương pháp xét nghiệm nhanh huyết thanh học tìm kháng nguyên NS1, kháng thể IgM có thể chưa phát hiện ra sự có mặt của virus trong cơ thể. Kỹ thuật này có độ đặc hiệu là 100%, độ nhạy là 95%

Xác định các type virus Dengue bằng phương pháp Nested-PCR sau khi phản ứng Realtime RT- PCR dương tính có độ đặc hiệu là 100%, độ nhạy là 94% với vius Dengue type 1, 93% đối với vius Dengue type 2 và 100% đối với vius Dengue type 3,4

**4, cô Nga hỏi: tiêu chuẩn chẩn đoán đột quy nhồi máu não?(4 bước), hình ảnh điển hình của nhồi máu não?**

**1. Các bước chẩn đoán**

Chẩn đoán bao gồm 4 bước.

**1.1. Bước 1: chẩn đoán bệnh đột quy não**

- Chẩn đoán đột quy não cần căn cứ vào định nghĩa đột quy của WHO, đồng thời đây cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng bệnh đột quy não.

- Cụ thể: tình trạng bệnh lý của bệnh nhân phải đáp ứng đầy đủ 4 tiêu chuẩn sau:

- + Bệnh khởi phát đột ngột.
- + Có tổn thương chức năng của não (thường là khu trú như: liệt nửa người (hoặc một tay, một chân), rối loạn cảm giác người (hoặc một tay, một chân), liệt mặt một bên, tổn thương các dây thần kinh sọ não khác, một bên, nói khó (và/hoặc không hiểu lời nói), mất khả năng sử dụng động tác (không còn nhớ cách làm các công việc hàng ngày như mặc quần áo, viết lách...), rối loạn ý thức, hội chứng màng não rõ...
- + Các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ.
- + Không do chấn thương gây nên.

**1.2. Bước 2: chẩn đoán thể đột quy (chẩn đoán phân biệt đột quy chảy máu với đột quy thiếu máu)**

- Căn cứ vào các thang điểm lâm sàng như: điểm lâm sàng đột quỵ não (clinical stroke score viết tắt là CSS) và/hoặc thang điểm Siriraj (Siriraj score scale viết tắt là SSS)...

- Cụ thể:

+ Chẩn đoán phân biệt bằng thang điểm SSS: là một thang điểm lâm sàng và có công thức như sau:

$$SSS = (2,5 \times \text{ý thức}) + (2 \times \text{đau đầu}) + (2 \times \text{buồn nôn}) + (0,1 \times \text{huyết áp tâm trương}) - (3 \times \text{dấu hiệu vữa xơ}) - 12$$

. Cách tính điểm:

\* Ý thức: bình thường tính 0 điểm; tiến hôn mê 01 điểm; hôn mê 02 điểm.

\* Đau đầu: nếu có tính 1 điểm, không có tính 0 điểm.

\* Nôn, buồn nôn: nếu có tính 1 điểm, không có tính 0 điểm.

\* Các biểu hiện vữa xơ là: tiểu đường, khớp khiếm cách hồi, thành động mạch cứng, nếu có biểu hiện vữa xơ tính 1 điểm; không có: 0 điểm.

\* Đánh giá kết quả:

SSS < -1: chẩn đoán là nhồi máu não.

SSS > +1: chẩn đoán là chảy máu não.

1 < SSS < +1: SSS trong khoảng từ -1 đến +1, chẩn đoán không chắc chắn.

+ Chẩn đoán phân biệt bằng điểm CSS: Bộ môn - Khoa Thần kinh Bệnh viện 103 (HVQY) đã nghiên cứu xây dựng và khảo sát lại bảng điểm lâm sàng đột quỵ não để chẩn đoán phân biệt hai thể đột quỵ não (từ năm 2005), có độ chính xác cao và sử dụng thuận tiện, nay đã ứng dụng thường quy trong thực hành lâm sàng.

. Lâm sàng đột quỵ não:

**Bảng 2.2. Bảng điểm lâm sàng đột quỵ não (CSS)**

STT	Triệu chứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu (các triệu chứng không thay đổi hoặc chỉ giảm đi sau khởi phát)	1
2	Đau đầu (xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày)	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	Rối loạn ý thức	1
5	Rối loạn cơ vòng	1
6	HÀ tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Co giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Có biểu hiện co cứng mắt vỏ hoặc dưới cứng mắt não	1
<b>Cộng điểm</b>		<b>10</b>

. Ứng dụng trên lâm sàng như sau:

\* Tổng số điểm CSS = 10.

\* Bệnh nhân có từ 0 đến 2 điểm CSS được chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não).

\* Bệnh nhân có từ 3 điểm trở lên được chẩn đoán là đột quỵ chảy máu.

### 5.1.3. Bước 3: chẩn đoán quyết định

- Căn cứ vào CT.Scan, DNT, MRI...

- Cụ thể:



Gắn đây với phương pháp chụp cắt lớp vi tính khuếch tán (tưới máu (diffusion/perfusion CT.Scan), khả năng phát hiện sớm các vùng tổ chức não có nguy cơ thiếu máu được cải thiện rõ rệt.

Cho tới nay phương pháp chụp cắt lớp vi tính vẫn đang là phương pháp lựa chọn hàng đầu để chẩn đoán đột quỵ não.

#### 5.1.4. Bước 4: đối chiếu lâm sàng và cận lâm sàng

- Nếu lâm sàng dương tính (hoặc âm tính) điển hình và cận lâm sàng dương tính (hoặc âm tính) điển hình: khi đó có sự phù hợp (plausible) giữa lâm sàng và cận lâm sàng, ta sẽ chẩn đoán quyết định (hoặc loại trừ) là đột quỵ chảy máu (hoặc đột quỵ thiếu máu).

- Nếu lâm sàng và cận lâm sàng không phù hợp (implausible) thì:

+ Hoặc là ta cần phải cho chỉ định làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng cho rõ ràng, để có thêm căn cứ chẩn đoán xác định bệnh (hoặc loại trừ các bệnh tương tự).

+ Hoặc phân tích để chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng hay cận lâm sàng.

#### + Dịch não tủy:

- Nếu dịch não tủy có màu đỏ đều, không đông, ở cả ba ống nghiệm sẽ chẩn đoán là đột quỵ chảy máu.

- Nếu dịch não tủy không màu, trong suốt: chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu.

#### + Phim chụp CT.Scan:

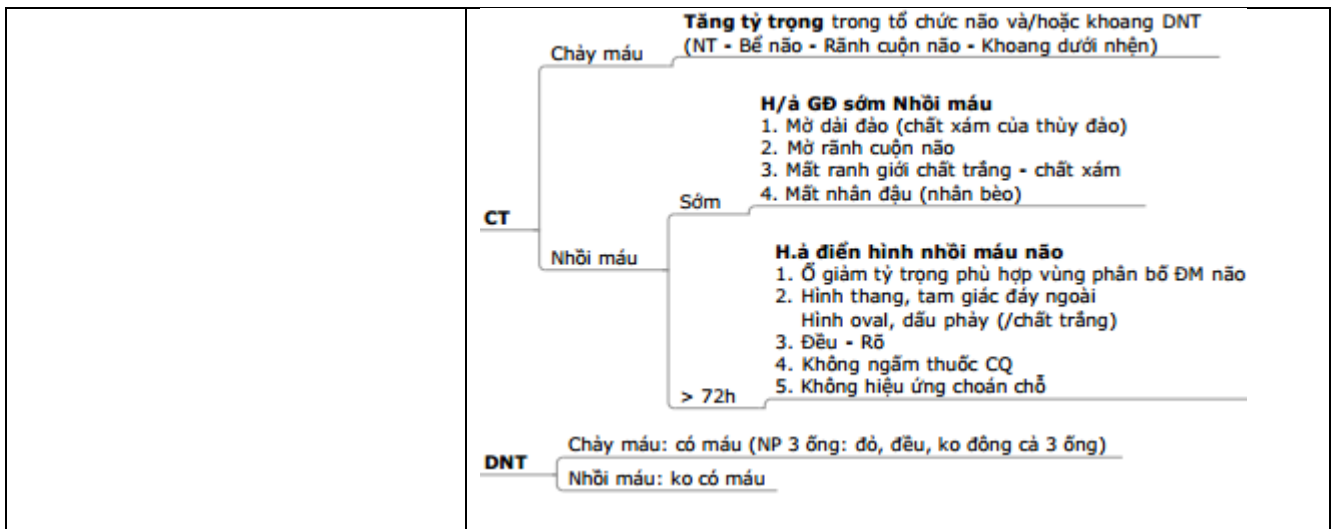
- Đối với đột quỵ chảy máu: thấy có biểu hiện tăng tỷ trọng (đậm độ) trong tổ chức não và/hoặc trong khoang dịch não tủy (như các não thất, các bể đáy, khoang dưới nhện và các khe cuộn não). Các ổ tăng tỷ trọng với những hình dạng khác nhau tùy theo thời gian mà mức độ rõ rệt của ranh giới giữa ổ máu tụ với tổ chức não bình thường ở xung quanh có khác nhau.

- Đối với đột quỵ thiếu máu: có thể thấy biểu hiện giảm tỷ trọng điển hình hoặc các dấu hiệu sớm.

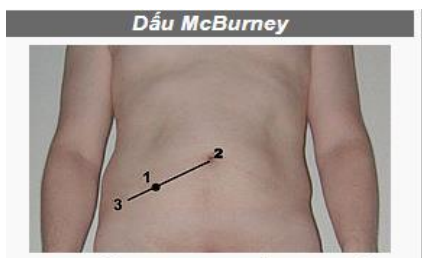
\* Ổ giảm tỷ trọng điển hình: với đặc điểm vô-tủy phù hợp với vùng phân bố của động mạch não; có hình thang (đáy lớn sát thành sọ), hình tam giác (đáy ở sát thành sọ), hình oval, hình dấu phẩy (ở dưới vỏ), tỷ trọng thay đổi theo thời gian. Ổ này thường thấy rõ từ cuối ngày thứ hai trở đi (sau nhồi máu), có thể có dấu hiệu choán chỗ. Trong trường hợp không thấy hình ảnh giảm tỷ trọng rõ rệt cần tìm kiếm các dấu hiệu sớm.

\* Các dấu hiệu sớm: đó là các biểu hiện rất kín đáo (mất dải đảo, mờ nhân đậu, xóa các rãnh cuộn não, giảm đậm độ vượt quá 1/3 vùng phân bố của động mạch não giữa, dấu hiệu động mạch tăng đậm độ,...).

+ Chụp cắt lớp vi tính có bơm thuốc cản quang: các loại thuốc cản quang thải trừ qua đường thận được tiêm vào cơ thể qua đường tĩnh mạch nhằm mô tả rõ ràng hơn các cấu trúc, các mô có hệ thống mạng lưới mạch máu phong phú.



**Chẩn đoán viêm cầu thận mạn, suy thận mạn IV**  
**Thực hành thầy nhưong phân chia ổ bụng, các tạng xuất chiếu của từng khu, làm nghiêm pháp schoking- blumbeg**  
**Thầy hỏi thêm thực hành, ngoài trừ phân thành 9 vùng, còn vùng nào ko. Phân biệt điểm ruột thừa và đường mỡ ruột thừa**



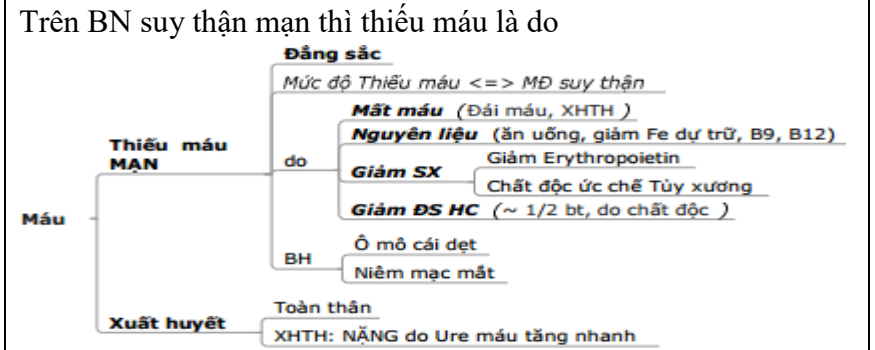
Vị trí của điểm McBurney (1), nằm ở một phần ba ngoài trên đường thẳng nối giữa rốn (2) và gai chậu trước trên (3).

**Đường mỡ: Mạc Burney**  
 \* vuông góc điểm nối 1/3 ngoài và 2/3 trong đường nối GCTT và Rốn  
 \* dài 2/3 trên, 1/3 dưới  
 \* MĐ: vào trực tiếp manh tràng tìm RT

Da - Cản chéo lớn - Cơ chéo bé - PM Bóc tách

2 cái này xác định khác nhau → đọc ở trên.

**Lý thuyết cô Oanh Oanh Biên luận chẩn đoán, nguyên nhân gây thiếu máu của bn này, một ng bệnh đến với e có anti-HCV + e khuyên họ như thế nào để ko lo lắng, làm gì tiếp theo, nên kiêng gì.**



Có anti-HCV (+) -> giải thích cho bệnh nhân là có thể anh đã khỏi hoặc bệnh này có thể chữa khỏi hoàn toàn cho bệnh nhân yên tâm.

Làm gì tiếp theo thì là làm Xn đánh giá HCV-RNA. Để xem tình trạng nhiễm.

	Viêm gan C cấp	Viêm gan C mạn	Nhiễm HCV trước đây*
Anti-HCV	+	+	+
HCV-RNA	+	+	-

\*Có thể lành tự phát hay sau điều trị

**Kiêng**

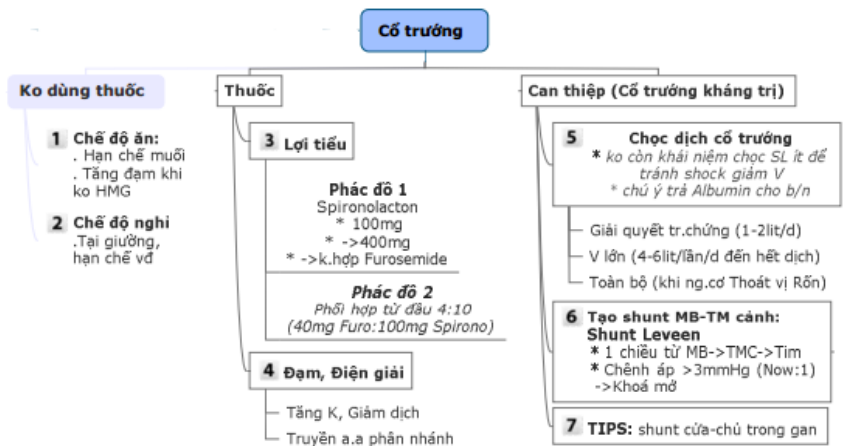
- Nghỉ ngơi, nằm tại giường** ít nhất 2 tuần (tăng 25-30% lượng máu qua gan so với đứng)  
 \* Sau đó đi lại nhẹ nhàng  
 \* Miễn lao động nặng 6-12th

**Sinh hoạt**

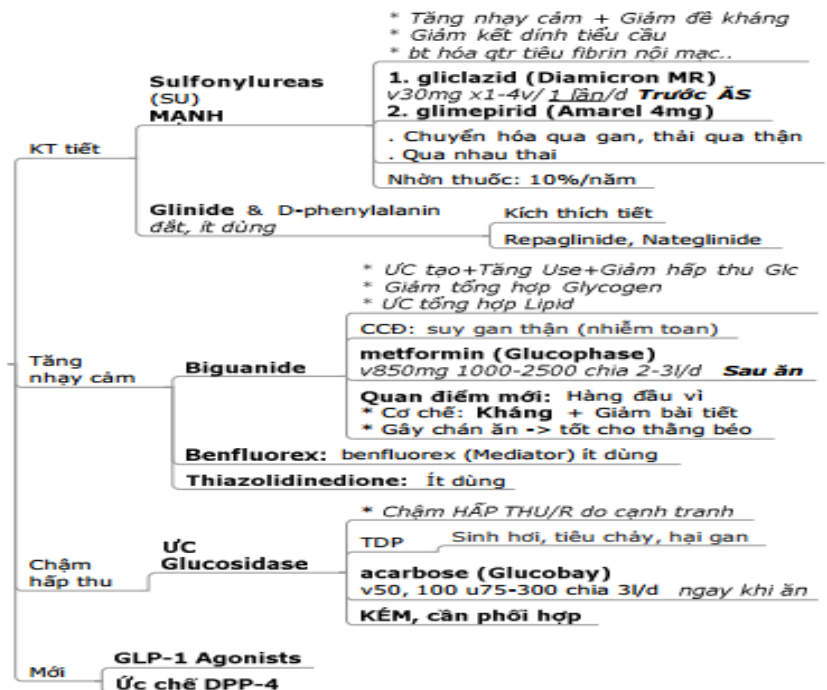
**Ăn uống**

- KHÔNG** rượu bia, thuốc hại gan (Kháng lao, KS nhóm Cyclin, bình thần)
- TĂNG:** đạm đường, vit B, hoa quả tươi,...
- GIẢM:** mỡ động vật

**phương pháp điều trị bệnh nhân có cổ chướng,**



**nhóm thuốc điều trị tăng đường máu, cơ chế của các nhóm đó**



Đọc thêm cả bài trước các nhóm thuốc điều trị ĐTĐ

**tên của công thức mức lọc cầu thận**

· Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinine từ creatinine huyết thanh:

$$\text{ĐTL creatinine (ml/ph)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{72 \times \text{creatinine HT (mg/dl)}}$$

· Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study) ước đoán độ lọc cầu thận từ creatinine huyết thanh:

$$\text{GFR ước đoán (mL/ph/73 m}^2\text{)} = 1,86 \times (\text{cre huyết thanh})^{-1.154} \times (\text{tuổi})^{-0.203}$$

Nhân với 0,742 nếu là nữ, nhân với 1,21 nếu là người Mỹ gốc Phi.

**COCKCROFT GAULT (1975)**

$$\text{ĐTL creatinine (ml/p)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{Cân nặng (Kg)}}{72 \times \text{creHT (mg\%)}}$$

(Nếu là nữ, nhân với 0,85)

$$\text{ĐTL creatinine (ml/ph/1,73m}^2\text{ da)} = \frac{\text{ĐTL creatinine} \times 1,73}{\text{DTD}}$$

$$\text{DTD} = [\text{CN (kg)} \times \text{CC (cm)} / 3600]^{1/2}$$

CN: cân nặng (kg), CC: chiều cao (cm)

**Độ lọc cầu thận ước đoán công thức MDRD**

$$\text{ĐLCT (ml/ph/1,73m}^2\text{ da)} = 186 \times (\text{Creatinine HT})^{-1.154} \times (\text{Tuổi})^{-0.203} \times (0,742 \text{ nếu là nữ}) \times (1,21 \text{ nếu là người da đen})$$

CreatinineHT: Creatinine huyết thanh (mg/dl)

<p><b>chẩn đoán: bệnh gan do rượu gđ 2, Tđ nhiễm độc paracetamol</b>                  thực hành: <u>bàn cô oanh oanh</u>  <u>thầy cường a9 hỏi khám gan ( ngoài nhìn sờ gõ nghe nhớ làm thêm luslow, rung gan)</u></p> <p>- Đọc trước đó  <u>thầy huy khám điểm mayo- robson, điểm này đau trong bệnh gì:</u> Điểm sườn lưng: Nằm ở góc giữa sườn XII và bờ ngoài khối cơ lưng chung, ở bên trái còn gọi là điểm Mayo - Robson: đau trong viêm tụy cấp</p>	<p><b><u>lý thuyết bàn thầy hiện</u></b>  <b><u>thầy nương: biện luận chẩn đoán, các giai đoạn bệnh gan do rượu, cơ chế tổn thương gan do rượu</u></b></p> <p style="text-align: center;"><b>BỆNH GAN DO RƯỢU***</b></p> <p><b><u>I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ BIỆN LUẬN CHUẨN ĐOÁN</u></b></p> <p><b>1. Chẩn đoán bệnh gan do rượu</b></p> <p>+ <b>Lâm sàng</b> của bệnh gan do rượu biến đổi từ bệnh không có triệu chứng hoặc nhẹ đến xơ gan gây tử vong.</p> <p>Bệnh cảnh bệnh gan do rượu điển hình</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bn chán ăn, buồn nôn, nôn, khó chịu, sụt cân, đau bụng, vàng da</li> <li>- Sốt đôi khi cao tới 39 độ có thể thấy vào khoảng 1 nửa trường hợp</li> <li>- Khám : đa số gan to, 1/3 trường hợp lách to</li> <li>- Nặng hơn : phù , ổ trường bệnh não gan</li> </ul> <p>Các triệu chứng vàng da, cổ trướng và hội chứng não gan có thể giảm dần nếu kinh rươuk</p> <p>Nếu BN tiếp tục uống và lặp đi lặp lại với các biểu hiện của xơ gan mất bù có thể dẫn tới tử vong</p> <p>+ <b>Cận lâm sàng</b></p> <p><b>Sinh hóa :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- GGT tăng ( GGT nói lên tình trạng khử độc)</li> <li>- AST/ALT &gt; 2 ( 70% bệnh nhân), nếu AST/ALT &gt; 3 : gọi ý rõ ràng</li> <li>- AST thường tăng cao 2-6 lần nếu tổn thương gan do rượu nặng</li> </ul> <p><b>Mô bệnh học : theo mô tả của FB Mallory</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Thoái hóa phi đại TB gan</li> <li>2) Hiện diện thể Mallory : Tb gan nở to, bào tương sáng, chứa nhiều thể ua acid, các BCĐNTT vây quanh</li> <li>3) Thâm nhiễm các TB viêm chủ yếu là TB hạt trung tính</li> <li>4) Tạo tổ chức xơ</li> <li>5) Gan nhiễm mỡ</li> </ol> <p><b><u>Biện luận nguyên nhân do rượu</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tiền sử :</b> nghiện rượu.</li> <li>Tiêu chuẩn nghiện rượu khác nhau : nam 100g/24h, nữ 60g/24h trong vòng 10 năm.</li> <li>Có thể dựa vào bộ câu hỏi <b>Auddit</b></li> <li>(Th.Nhương) : nghiện rượu: Nam &gt; 1g/kg/24h, Nữ &gt; 0,8g/kg/24h trong 10 năm</li> <li>- <b>Xét nghiệm :</b></li> <li>AST/ALT &gt; 2</li> <li>AST tăng cao 2-6 lần</li> <li>GGT tăng ( GGT nói lên tình trạng khử độc)</li> <li>Các Marker viêm gan (-)</li> <li>- <b>Mô bệnh :</b></li> <li>Hình ảnh mô bệnh theo <b>F.B Mallory</b> mô tả ( ở trên)</li> </ul> <p><b><u>Liều alcohol gây tổn thương gan</u></b></p> <p>Liều nguy hiểm : 180g/d                  Liều có thể gây tổn thương gan: Nam 80d/d, nữ 20g/d</p> <p><b>2. Cơ chế tổn thương gan do rượu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cơ chế tế bào</b></li> <li>+ <math>CH_3CHO + O_2 \Rightarrow CH_3COOH</math> : tiêu tổn oxy <math>\Rightarrow</math> thiếu oxy TB gan <math>\Rightarrow</math> tổn thương TB gan</li> <li>+ Acetaldehyde gây độc , gây tổn thương TB gan ở ty lạp thể <math>\Rightarrow</math> GOT tăng là chính, GPT tăng nhẹ or bình thường</li> <li>+ Uống nhiều rượu <math>\Rightarrow</math> tổn thương niêm mạc ruột <math>\Rightarrow</math> P/t vi khuẩn ruột <math>\Rightarrow</math> nội độc tố theo TMC kích thích Tb Kuffer, ĐTB tiết cytokins <math>\Rightarrow</math> gây phản ứng viêm, tổn thương màng TB, AND...</li> <li>+ Quá trình chuyển hóa rượu <math>\Rightarrow</math> tăng các gốc tự do <math>\Rightarrow</math> tổn thương TB gan</li> <li>- <b>Cơ chế miễn dịch</b></li> <li>+ Acetaldehyde kết hợp với các pro trong gan <math>\Rightarrow</math> tạo các kháng nguyên <math>\Rightarrow</math> Kích thích đáp ứng miễn dịch <math>\Rightarrow</math> tổn thương TB gan <math>\Rightarrow</math> phải có VT của hệ miễn dịch mới dẫn tới xơ gan</li> <li><math>\Rightarrow</math> <b>Điều kiện cần :</b> nghiện rượu và điều kiện đủ là thay đổi hệ thống miễn dịch</li> </ul> <p><b>3. Các chỉ số tiên lượng bệnh gan do rượu</b></p> <p>+ <b>Chỉ số Maddrey</b></p> <p>Có độ nhạy cao và thương được ứng dụng trong lâm sàng</p> <p><b>Công thức :</b></p> $4,6 \times ( \text{thời gian prothrombin BN (s)} - \text{thời gian prothrombin nhóm chứng} ) + \text{BilTP (mg/dl)}$ <p>+ <b>Maddrey <math>\geq 32</math> :</b> Viêm gan rượu cấp nặng. Nếu không điều trị 50% số BN có điểm Maddrey &gt;32 sẽ tử vong trong 2 tháng. Có chỉ định ĐT triệt để như :liệu pháp Corticoid, pentoxifylin, hay ghép gan</p> <p>+ <b>Maddrey &gt; 28 :</b> bắt đầu có chỉ định điều trị</p> <p>+ <b>Chỉ số MELD</b> (the model of end- stage Liver disease.)</p> <p>Đánh giá cho BN trên &gt; 18 tuổi</p> $\text{MELD} = 3,78 \times \text{Ln}(\text{bilirubin huyết thanh}) + 11,2 \times \text{Ln}(\text{INR}) + 9,57 \times \text{Ln}(\text{creatinine huyết thanh}) + 6,43$ <p>Nếu BN chạy thận 2 lần trong vòng 7 ngày gần đây thì creatinine huyết thanh là 4.</p> <p>Các chỉ số dưới 1 sẽ được làm tròn thành 1 để tránh điểm số dưới 0.</p> <p>Khi MELD &gt; 18 : tiên lượng xấu nguy cơ tử vong</p> <p>+ <b>Chỉ số PELD</b> (Pediatric end-stage liver disease)</p> <p>Đánh giá cho BN dưới 18 tuổi</p>
--	---

**thầy giảng: paracetamol thuộc nhóm gì, tác dụng, cơ chế**

+ thuộc nhóm giảm đau hạ sốt (nhóm giảm đau ko Opioid), ko đc xếp vào nhóm NSAIDs vì ko có tác dụng chống viêm. Mà cũng có TH xếp vào.

Tác dụng: giảm đau và hạ sốt

**cơ chế**

Paracetamol thì ức chế men COX trên trung ương là chủ yếu ( vùng dưới đồi) nên chỉ gây ra tác dụng giảm đau và hạ sốt. Và do không có tác dụng trên COX ngoại vi ( ở liều điều trị) nên không gây ra tác dụng phụ loét dạ dày tá tràng.

**Chú ý:** Các NSAIDs đều có cơ chế chung trong giảm đau kháng viêm là ức chế Enzyme COX (Cyclooxygenase) ở cả trung ương lẫn ngoại vi. COX là enzyme chuyển hoá Acid arachidonic thành các chất trung gian gây viêm (các Prostaglandin, Thromboxan...) -> ức chế phản ứng viêm.

Tuy nhiên trong các Prostaglandin tại ngoại vi thì tại dạ dày, Prostaglandin E1 (PGE1) có tác dụng làm giảm tiết dịch vị gây ra do histamine hoặc pentagastrin. Do đó khi ức chế COX -> làm giảm PGE1 -> tăng tiết acid dạ dày -> loét dạ dày tá tràng.

**thầy giảng anh: hình ảnh điện tim block nhĩ thất, tần số nhĩ, tần số thất**

**Bloc Nhĩ – Thất**

**Atrial-Ventricular Block**

⚡ **Khái niệm:** Nút xoang nhĩ là nơi điều hòa dẫn truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Bloc nhĩ thất là tình trạng dẫn truyền từ nhĩ đến thất bị suy giảm hoặc mất.

⚡ **Lâm sàng:**

● **Triệu chứng cơ năng:** rất thay đổi, bệnh nhân có thể xỉu, cảm thấy có màng che ở mắt, giả chóng mặt, nhức đầu, đau vùng trước tim.

● **Tai biến kiểu Stokes-Adams:** chóng mặt, ù tai như đi trên mây, mặt tái xanh; kèm theo ngất và mất ý thức ngắn, đột ngột, có thể co giật nhưng không cắn lưỡi hoặc mê man. Các triệu chứng xảy ra và mất đi đột ngột, không có dấu hiệu báo trước.

● **Khám:** Tiếng thổi tâm thu ở mỏm, T1 mạnh (tiếng canon), phân ly nhĩ thất, phân ly quay cảnh (động mạch cổ đập nhanh hơn động mạch quay).

⚡ **Điện Tâm Đồ:**

● **Bloc nhĩ thất độ 1:** chỉ có PR kéo dài hơn 0,20s. ở Trẻ em là hơn 0,18s.



Hình 10.6. Bloc nhĩ-thất độ I với PQ kéo dài cố định

● **Bloc nhĩ thất độ 2:**

⚡ **Mobitz Type 1 (chu kỳ Wenckebach):** khoảng PR tăng dần đến khi có một sóng P không có QRS đi sau.



Hình 10.7. Bloc nhĩ-thất độ IIa với PQ tăng dần

⚡ **Mobitz Type 2:** khoảng PR dài nhưng không đổi, mỗi sóng P đều có một phức hợp QRS đi theo. Nhưng đột nhiên có một vài sóng P liên tiếp (type 2/1, 3/1, 4/1...) QRS biến mất rồi lại đến một chu kỳ mới.



Hình 10.8. Bloc nhĩ-thất độ IIb: PQ cố định, P đom đốp

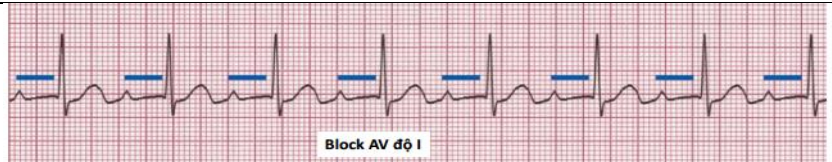
● **Bloc nhĩ thất độ 3:**

⚡ **Nhĩ - thất phân ly hoàn toàn, nhịp thất 30-40 lần/phút và nhịp nhĩ 70-80 lần/phút.**

⚡ **QRS bình thường nếu thất bị kích thích trên bó His hoặc dẫn rộng nếu bị kích thích ở bó His.**



Hình 10.9. Bloc nhĩ-thất độ III: P và QRS có nhịp riêng



**thầy hiện: phân biệt tổn thương rễ L5, S1.**

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>TK chày (rễ S1)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Theo trục trám khoeo</li> <li>➢ Đi sau cẳng chân</li> <li>➢ Qua cung cơ dép tới gan bàn chân</li> <li>➢ Tận cùng ở bờ ngoài bàn chân phía ngón út.</li> <li>❖ Đi trên mũi chân</li> <li>❖ Phản xạ gân gót</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>TK mác chung (rễ L5)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Theo thành ngoài trám khoeo</li> <li>➢ Vòng qua cổ x.mác</li> <li>➢ Xuống phía trước ngoài cẳng chân</li> <li>➢ Tận cùng ở ngón cái.</li> <li>❖ Đi trên gót chân</li> <li>❖</li> </ul> </li> </ul> |
|---|--|

+ Rễ L5: nhóm cơ chày trước bị giảm sức cơ, bệnh nhân gấp bàn chân về phía mu khó khăn, khi làm nghiệm pháp đứng trên gót bàn chân bệnh nhân đứng rất khó.

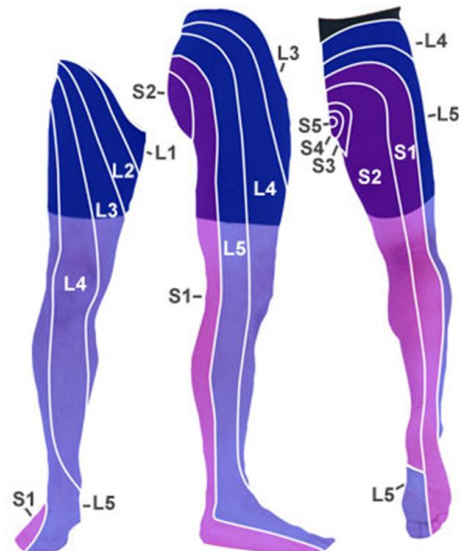
+ Rễ S1: giảm sức cơ dép, bệnh nhân gấp khó khăn khi duỗi thẳng bàn chân, khi làm nghiệm pháp đứng trên mũi bàn chân bệnh nhân đứng rất khó khăn.

### Cảm giác da

• **REMEMBER:**

- L5: NGÓN CÁI
- S1: NGÓN ÚT

**L = Large**  
**S = Small**



#### Khám rễ L5

1. Cảm giác: dọc mặt ngoài đùi, xuống mặt trước ngoài cẳng chân, sau đó qua mu chân đến chi phối cả giác cho lưng ngón 1,2.
2. Vận động: phân bố cho nhóm cơ chày trước (chức năng gấp bàn chân về mu, gấp ngón 1,2 về mu) => kiểm tra sức cơ gấp ngón 1,2; sức cơ gấp bàn chân (bệnh nhân nằm), so sánh 2 bên

Kiểm tra sức cơ chày trước ở tư thế đứng làm nghiệm pháp đứng trên gót bàn chân, yêu cầu bệnh nhân nâng bàn chân đứng trên gót bàn chân => Khi có tổn thương L<sub>5</sub>, bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân bên tổn thương

#### Khám rễ S1

- 1) Cảm giác: dọc mặt sau đùi, xuống mặt sau cẳng chân, đến gót, đến gan bàn chân và phân bố cho gan bàn chân và mặt ngoài mu bàn chân
- 2) Vận động: chi phối vận động cho cơ dép (sau cẳng chân), chức năng duỗi bàn chân => kiểm tra sức cơ dép bàn chân, so sánh 2 bên  
Kiểm tra sức cơ dép ở tư thế đứng làm nghiệm pháp đứng trên mũi bàn chân, Nếu có tổn thương rễ S<sub>1</sub> bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương
- 3) Rối loạn phản xạ gân – gót

**Phân biệt liệt dây VII trung ương, ngoại vi ( chú ý trả lời đầy đủ theo sách triệu chứng, và liệt dây VII trung ương là nửa dưới liệt nặng hơn**

#### Biểu hiện bệnh lý

*Liệt dây VII trung ương:*

Chỉ liệt nửa mặt dưới biểu hiện như sau:

Lúc nghỉ ngơi: Nhân trung lệch về bên lành, nếp nhăn mũi má bên liệt mờ.

Lúc làm động tác: Khi uống nước chảy ra phía mép bên liệt, nhãn mắt thì mép bên liệt không nhấc lên được mà chỉ có mép bên lành nâng làm cho miệng méo sang bên lành. Thờ lưỡi ra lệch về bên liệt (thực ra do miệng méo về bên lành).

Trong những trường hợp liệt trung ương nhẹ thì khó thấy sự mất cân đối. Nếu khám kỹ mỉ hơn bằng cách bảo bệnh nhân nhắm mắt thật chặt, bên nào lông mi dài là bị liệt đó là dấu Souques và khi đó dùng tay vạch hai mí mắt thì bên liệt dễ hơn bên lành. Khi hôn mê ngoài sự mất cân đối còn có dấu má bên liệt phập phồng theo nhịp thở, hoặc dấu Pierre-Marie-Foix khi kích thích đau góc hàm hai bên.

Liệt dây VII trung ương thường kèm theo liệt nửa người cùng bên và không bao giờ chuyển sang liệt cứng.

Nguyên nhân gây liệt dây VII trung ương: Tai biến mạch máu não (nhũn não, xuất huyết bán cầu đại não), u não, áp xe hoặc viêm...



**Hình: Liệt dây VII trung ương trái**

*Liệt dây VII ngoại biên:*

Là liệt toàn bộ nửa mặt (nếu liệt một bên) nên triệu chứng của nó gồm các dấu hiệu liệt dây VII trung ương kèm theo hai dấu chứng của nửa mặt trên đó là nếp nhăn da trán bên liệt mờ hoặc mất và mắt nhắm không kín nên chỉ còn nhìn thấy lòng trắng gọi là dấu Charles - Bell, thường chuyển sang liệt cứng.



**Hình: Liệt dây VII ngoại biên trái**

Dấu hiệu liệt dây VII ngoại biên nếu kèm thêm một số dấu chứng khác cho chúng ta biết vị trí tổn thương:

Kèm liệt 1/2 người bên đối diện là tổn thương ở cầu não (hội chứng Millard - Gubler).

Kèm dấu chứng tổn thương dây V và VIII là ở góc cầu tiểu não.

Kèm nghe đau hay giảm cảm giác vị giác 2/3 trước lưỡi, giảm cảm giác vùng Ramsay Hunt, khô nước mắt, nước bọt là tổn thương trong xương đá.

Nguyên nhân gây liệt dây VII ngoại biên: Do lạnh, u (u dây VIII) ít khi do u tuyến mang tai, đái tháo đường, zona hạch gối (đau và nổi mụn nước vùng



	<p>Ramsay - Hunt) thường kèm theo điếc tai, viêm màng não do lao, listériose, ung thư, viêm tai giữa ở trẻ em, bệnh phong, giang mai, chấn thương xương đá, nhũn não vùng cầu não, hội chứng Guillain - Barré (thường liệt dây VII ngoại biên hai bên), xơ cứng rải rác...</p> <p>Nếu liệt dây VII ngoại biên hai bên thì bộ mặt đờ đẫn, không linh hoạt, nếp nhăn da trán mất, nhai và nuốt cũng khó.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>1. Liệt 1/4 dưới mặt đối diện bên tổn thương</p> <p>2. DH Charles Bell (-)</p> <p>3. Ko bao giờ tiến triển thành liệt cứng</p> <p>4. Thường kèm liệt 1/2 người cùng bên liệt mặt</p> </div> <p><b>TW</b></p> <p>2 bên mặt k cân đối          Bệnh: bất động, nhẽo, trán mắt nếp nhăn, lông mày sụp, má sệ, rãnh mũi má mờ, góc miệng sệ, tai thấp</p> <p><b>NV</b> Nhìn</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>1. Nhấn trán</p> <p>2. Nhú mày</p> <p>3. Nhắm mắt: ko kín + nhấn cầu lên trên ra ngoài = DH Charles Bell (+)</p> <p>4. Ko nhe răng</p> <p>5. Thối lữa</p> </div> <p>Cử động -&gt; Rõ hơn</p> <p><b>thầy toãn: nguyên nhân thiếu máu trong suy thận mạn</b></p> <p><b>Thiếu máu:</b></p> <p>-<i>Đặc điểm thiếu máu trên bệnh nhân suy thận</i> : thiếu máu đẳng sắc ,hồng cầu bình thường , hồng cầu giảm không kèm với sự giảm của dòng bạch cầu và tiểu cầu( điểm khác so với thiếu máu trong xơ gan).</p> <p>-<i>Về nguyên nhân gây thiếu máu</i> :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>(1) giảm tiết erythropoietin ( 1 chất nội tiết có vai trò quan trọng trong quá trình tạo hồng cầu ,90% được tiết ở thận,10% ở gan).</li> <li>(2)Đời sống hồng cầu giảm (do sống trong môi trường nhiều chất độc hại).</li> <li>(3) Chảy máu trong hội chứng tăng ure máu.</li> <li>(4)Thiếu yếu tố tạo máu ( protein,chất dinh dưỡng..).</li> <li>(5)Mất do quá trình lọc máu.</li> <li>(6) Nguyên nhân khác : Kháng thể đề kháng,xơ hóa tủy, thuốc,do xét nghiệm..vv.</li> </ol>
<p><b>BN Thoát vị đĩa đệm/bệnh gan do rượu giai đoạn 2</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Khám bàn 4: hội chứng cột sống, khám sờ bụng</li> </ul> <p><b>Khám HC cột sống</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân đứng thẳng</li> <li>- Quan sát xem trục cột sống có thẳng không. Sau đó dùng ngón tay cái ấn lên các mỏm gai của bệnh nhân tìm các điểm đau cột sống</li> <li>- Đánh giá đường cong sinh lý của cột sống còn không (dùng các đầu ngón tay vuốt dọc CSTL từ trên xuống dưới), hoặc nhìn bệnh nhân tư thế nghiêng</li> <li>- Kiểm tra trương lực cơ cạnh sống 2 bên đều nhau không (dùng các đầu ngón tay ấn đối xứng 2 bên)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Lt bàn 7:</u></b> -</li> </ul> <p><b><u>Biện luận chẩn đoán nguyên nhân( thoát vị đĩa đệm do những nguyên nhân gì)</u></b></p>

- Kiểm tra chức năng vận động cột sống bằng các động tác
- Yêu cầu bệnh nhân nghiêng người sang 2 bên, uốn, xoay người xem có đau không => trong trường hợp bệnh lý đau (bình thường cột sống nghiêng được 29 -31° về hai bên và xoay được từ 30 – 32)
- Đánh giá chức năng cúi ta có 2 nghiệm pháp

o Khoảng cách ngón tay nền nhà  
 Bệnh nhân đứng nghiêm, sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi, tay sát đất, đầu gối duỗi thẳng

Bình thường khoảng cách giữa ngón tay nền nhà = 0

Trường hợp bệnh nhân đau lưng => KC > 0. KC này tùy theo lứa tuổi nghề nghiệp khác nhau

o Chỉ số sober

Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S<sub>1</sub> và đánh dấu lại (điểm P<sub>1</sub>) (xác định 2 gai chậu sau trên trên, đường nối 2 GCST cắt cột sống ở LV, xuống 1 đốt sống là mỏm gai S<sub>1</sub>).

Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P<sub>2</sub>), như vậy điểm P và P<sub>2</sub> cách nhau 10 cm.

Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P<sub>1</sub> và P<sub>2</sub> (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm

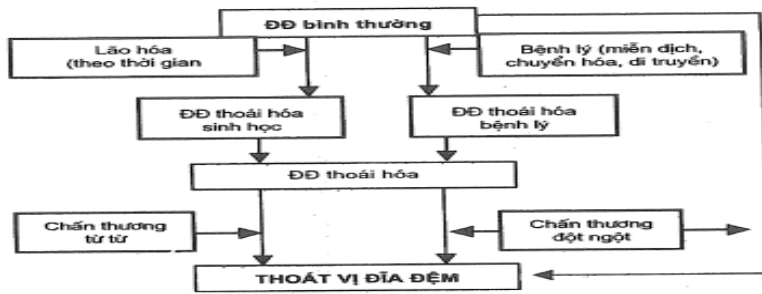
Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. ở các bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm

**BỆNH CĂN BỆNH SINH**

Cơ chế bệnh căn, bệnh sinh của thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ) có thể khái quát như sau:

Trên cơ sở lão hóa của đĩa đệm theo thời gian (sinh lý) và các quá trình bệnh lý của bản thân đĩa đệm (chấn thương, miễn dịch, chuyển hóa, di truyền...) dẫn đến tình trạng thoái

hóa đĩa đệm (thoái hóa sinh học + thoái hóa bệnh lý). Đĩa đệm đã bị thoái hóa khi chịu tác động của chấn thương (có thể đột ngột cấp tính, nhưng cũng có thể từ từ mạn tính hoặc chỉ là một cử động bất thường của cột sống ở tư thế bất lợi...) cũng có thể gây thoát vị đĩa đệm cột sống. Khoảng 70% trường hợp TVĐĐ cột sống thắt lưng chỉ do chấn thương cột sống mạn tính và đột ngột (TVĐĐ ở đĩa đệm chưa bị thoái hóa).



Sơ đồ cơ chế bệnh sinh thoát vị đĩa đệm

Một đĩa đệm bình thường chưa thoái hóa cũng có thể bị thoát vị nếu như nó chịu một tác động nặng nề của một chấn thương cấp tính.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm cột sống dính khớp, trên bệnh nhân này phân biệt thoát vị đĩa đệm với viêm cột sống dính khớp với thoái hóa khớp**

**1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm cột sống dính khớp là một bệnh thấp viêm đặc trưng bởi tổn thương khớp cùng chậu, cột sống và các khớp ở chi dưới, thường kèm theo viêm các điểm bám gân. Bệnh tiến triển chậm song có xu hướng dính khớp. Bệnh viêm cột sống dính khớp có mối liên quan chặt chẽ với yếu tố kháng nguyên hoà hợp mô HLA-B27.

**2. NGUYÊN NHÂN**

Nguyên nhân của bệnh chưa được biết rõ hoàn toàn. Có hai đặc điểm chính là hiện tượng viêm và xơ hóa, calci hóa các dây chằng, bao khớp (đặc biệt tại vị trí cột sống), các điểm bám gân.

**Kháng nguyên hoà hợp mô HLA-B27:** gặp trong 90% trường hợp, ngoài ra còn có thể có một số yếu tố gen khác và tác nhân nhiễm khuẩn. Yếu tố gia đình chiếm tỷ lệ 10%.

**Phản ứng miễn dịch:** Sự kết hợp giữa yếu tố gen và tác nhân nhiễm khuẩn ban đầu ở các đối tượng này gây phản ứng miễn dịch kéo dài, có sự tham gia của yếu tố hoại tử u (TNFα).

**Phản ứng viêm:** Phản ứng miễn dịch gây ra một chuỗi phản ứng viêm, có vai trò xúc tác của các enzym như cyclo-oxygenase (COX).

**Tổn thương khớp:** hiện tượng xơ các mô sụn hoặc mô xương gây hạn chế vận động, có kèm sự phá hủy khớp.

**CHẨN ĐOÁN BỆNH VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP**

**Chẩn đoán xác định bệnh viêm cột sống dính khớp**

Áp dụng tiêu chuẩn ACR-1984 sửa đổi (Tiêu chuẩn New York), dựa trên các triệu chứng lâm sàng và triệu chứng X-quang khớp cùng chậu như sau:

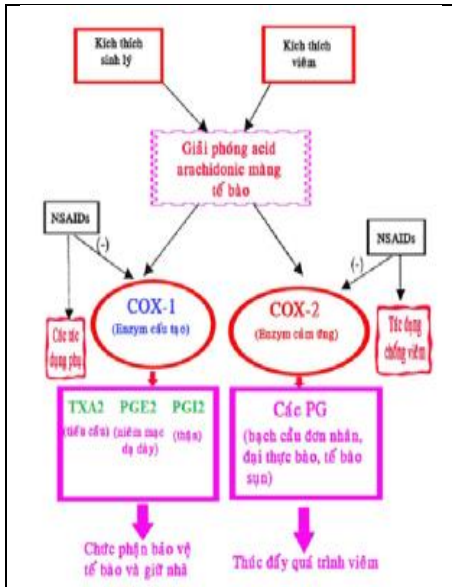
- Triệu chứng lâm sàng
- + Đau thắt lưng từ 3 tháng trở lên, cải thiện khi luyện tập, không giảm khi nghỉ.
- + Hạn chế vận động cột sống thắt lưng ở ba tư thế: cúi, ngửa, nghiêng và quay.
- + Giảm độ giãn lồng ngực (dưới hoặc bằng 2,5cm).

Triệu chứng X-quang khớp viêm khớp cùng chậu: yêu cầu giai đoạn 2-4 ở hai bên hoặc giai đoạn 3-4 ở một bên.

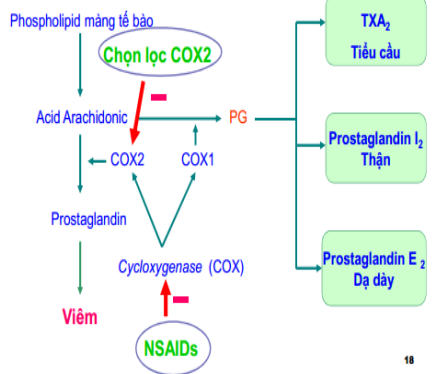
Chẩn đoán xác định có ít nhất một triệu chứng lâm sàng và có triệu chứng X-quang viêm khớp cùng chậu theo định nghĩa trên.

Tại Việt Nam do bệnh cảnh viêm khớp ngoại biên (các khớp gốc chi) là chính, nếu bệnh nhân là nam giới, trẻ tuổi, viêm khớp háng, gối cả hai bên, cần lưu ý khai thác các triệu chứng cột sống, phải chụp phim X-quang để phát hiện tổn thương viêm khớp cùng chậu.

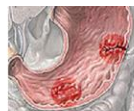
Phân biệt các bệnh tự đợc ( từ LS- CLS (X-Quang...))



**CƠ CHẾ TÁC ĐỘNG CỦA CÁC THUỐC CVKS**



+ Trên ống tiêu hoá:  
**PGE2 có tác dụng:** ↑ tạo chất nhầy, kích thích phân bào → bảo vệ đường tiêu hoá



CVPS ức chế tạo PGE2 → làm cho acid và pepsin tấn công → gây loét dạ dày - tá tràng

**Cách phòng:** uống thuốc sau ăn, viên nén có bao, uống cùng thuốc bảo vệ dạ dày misoprostol, ức chế bơm proton (PPIs).

**1. Tác dụng hạ sốt**

**a. Đặc điểm**

- Tác dụng lên trung tâm: tiêm thuốc thẳng vào trung khu điều hòa thân nhiệt (nhân Caudatus) thì thấy tác dụng hạ sốt rõ rệt. Thuốc không gây hạ thân nhiệt ở người bình thường.
- Thuốc làm tăng quá trình thải nhiệt như: giãn mạch da, tăng tiết mồ hôi, và không tác dụng trên quá trình sinh nhiệt.
- Thuốc tác dụng trực tiếp lên cơ chế gây sốt: Khi vi khuẩn, nấm, độc tố... (gọi chung là chất gây sốt - pyrogen ngoại lai) xâm nhập vào cơ thể sẽ kích thích bạch cầu sản xuất các chất gây sốt nội tại, chất này hoạt hóa men cylo-oxygenase (COX), làm tổng hợp PG (nhiều nhất là PG E1 và E2) từ acid arachidonic của vùng dưới đồi, PG sẽ gây sốt - do làm tăng quá trình tạo nhiệt (rung cơ, tăng hô hấp, tăng chuyển hóa) và giảm quá trình thải nhiệt (co mạch da...).
- Thuốc không tác động lên nguyên nhân gây sốt nên chỉ có tác dụng điều trị triệu chứng.

**Cơ chế thuốc Nsaids.**

**II. TÁC DỤNG VÀ CƠ CHE**

Hạ sốt, giảm đau, chống viêm, chống ngưng kết tiểu cầu

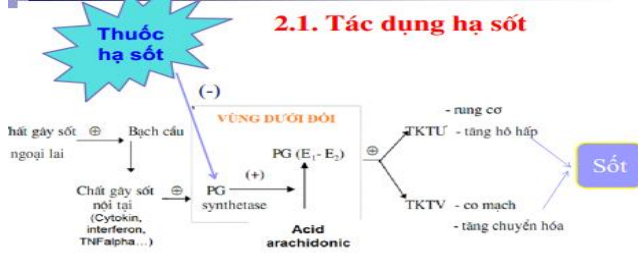
**2.1. Tác dụng hạ sốt**

- **Tác dụng:** hạ sốt do mọi nguyên nhân, là thuốc chữa triệu chứng

- **Cơ chế:**

- + Chất gây sốt ngoại lai vào cơ thể sẽ gây tăng PGE1, E2 vùng dưới đồi → gây sốt
- + CVPS ức chế COX → ↓ tổng hợp PG E1, E2 ở vùng dưới đồi
- Trên TKTW: ↓ rung cơ, ↓ hô hấp
- Trên TKTV: giãn mạch, ↓ chuyển hoá, ↑ tiết mồ hôi

Hạ sốt



**Cơ chế tác dụng hạ sốt**

**2.2. Tác dụng giảm đau**

- **Tác dụng**

- + Tốt với các đau nhẹ và đau khu trú
- + Khác với tác dụng của morphin: không giảm đau nội tạng, không gây ngủ, không gây khoái cảm, không gây nghiện

- **Cơ chế:**

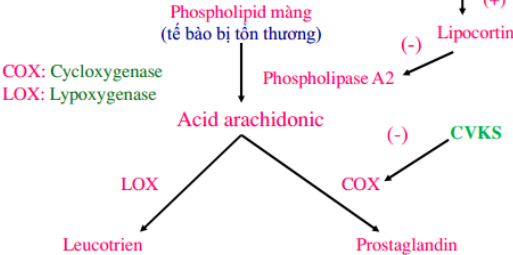
Làm giảm tổng hợp **PG F2α** → giảm tính cảm thụ (tăng tính trợ) của ngọn các sợi thần kinh cảm giác với:

**bradykinin, histamin, serotonin**

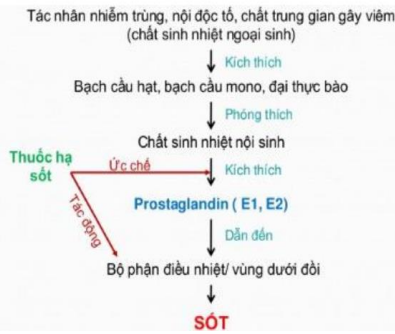
**2.3. Tác dụng chống viêm**

- Hạ sốt, giảm đau, chống viêm (CVKS)

- Glucocorticoid (GC)



b. Cơ chế:  
Thuốc hạ sốt tác dụng lên trung tâm & ức chế COX làm giảm tổng hợp PG do đó làm giảm quá trình gây sốt nên có tác dụng hạ sốt.



**2. Tác dụng chống viêm**

a. Đặc điểm

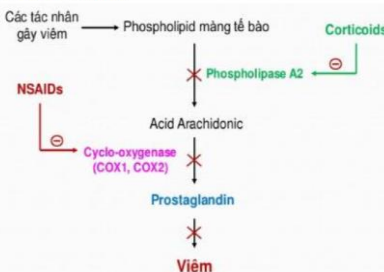
- Tác dụng lên hầu hết các loại viêm không kể nguyên nhân.
- Chỉ ở liều cao mới có tác dụng chống viêm.
- Thuốc có tác dụng lên thời kỳ đầu của quá trình viêm.

b. Cơ chế

- Thuốc có tác dụng ức chế sinh tổng hợp PG do ức chế men cyclo-oxygenase (COX) làm giảm tổng hợp PG.
- Thuốc còn làm bền vững màng lysosom do đó hạn chế giải phóng các enzyme của lysosom trong quá trình thực bào, nên có tác dụng chống viêm.
- Ngoài ra thuốc còn ức chế các chất trung gian hóa học của quá trình viêm như các kinin huyết tương, ức chế cơ chất của enzyme, ức chế sự di chuyển của bạch cầu, ức chế phản ứng kháng nguyên - kháng thể. Riêng nhóm salicylat còn làm tăng giải phóng steroid nên làm tăng tác dụng chống viêm.
- Tác dụng chống viêm của các thuốc khác nhau, lấy aspirin làm chuẩn thì Voltaren, Flurbiprofen, Indomethacin có tác dụng chống viêm mạnh gấp 10 lần, Naproxen, Piroxicam, Pirofen gấp từ 6,5 - 4,9 đến 3,9 lần.

c. Cơ chế

- Thuốc ức chế men cyclo-oxygenase (COX), làm bền vững màng lysosom, ức chế các chất trung gian hóa học của quá trình viêm như các kinin huyết tương, ức chế cơ chất của enzyme, ức chế sự di chuyển của bạch cầu, ức chế phản ứng kháng nguyên - kháng thể. Riêng nhóm salicylat còn làm tăng giải phóng steroid nên làm tăng tác dụng chống viêm.



**3. Tác dụng giảm đau**

a. Đặc điểm

- Thuốc tác dụng lên các cơn đau nặng, khu trú hoặc lan tỏa như đau đầu, đau cơ, đau răng, đau khớp.
- Đặc biệt có tác dụng tốt đối với đau do viêm. Không có tác dụng lên các đau nội tạng như morphine.
- Không gây ngủ, không gây khoái cảm, không gây nghiện.
- Tác dụng giảm đau của thuốc NSAIDs liên quan mật thiết với tác dụng chống viêm.
- Tác dụng giảm đau của các thuốc Voltaren, Flurbiprofen, Indomethacin mạnh gấp 6-31 lần so với Aspirin.
- Tác dụng giảm đau với liều trung bình được xếp theo thứ tự sau: Voltaren > Indomethacin > Flurbiprofen > Analgin > Amidopirin > Piroxicam > Pirofen > Naprofen > Naproxen > Ibuprofen > Butadion > Aspirin > Ketoprofen.

**2.3. Tác dụng chống viêm**

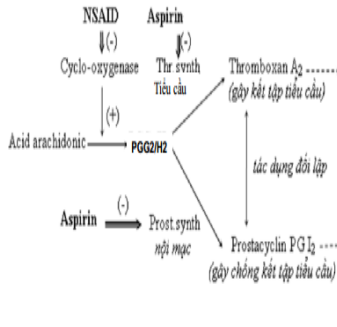
- **Tác dụng:** với mọi nguyên nhân gây viêm

- **Cơ chế:**

- + Ức chế COX → ↓ tổng hợp PG E2, F1α (là các chất trung gian hoá học của phản ứng viêm)
- + Vững bền màng lysosom → ngăn giải phóng các enzym phân giải.
- + Đối kháng chất trung gian hoá học của phản ứng viêm, ức chế sự di chuyển của BC, ức chế sự kết hợp KN + KT.

**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**

**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**



- CVKS ức chế thromboxan synthetase → giảm tổng hợp TXA2 của tiểu cầu → ức chế ngưng kết tiểu cầu.
- Tiểu cầu không tự tổng hợp protein → không tái tạo được enzym Aspirin ức chế không hồi phục suốt đời sống tiểu cầu (8-11 ngày).

- Aspirin có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu điển hình, liều thường dùng 40-100mg/ngày.
- CCD khi nghỉ có sốt xuất huyết.

**2.4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu**

- **Cơ chế:**

- + Liều thấp: tác dụng lên tiểu cầu làm ↓ tổng hợp thromboxan A2
- + Liều cao: tác dụng lên thành mạch làm ↓ tổng hợp prostacyclin, nhưng tác dụng trên tiểu cầu vẫn mạnh hơn.
- Ngoài ra: làm giảm tổng hợp prothrombin

**Sinh lý bệnh gây sốt**



**Cơ chế của thuốc hạ sốt**

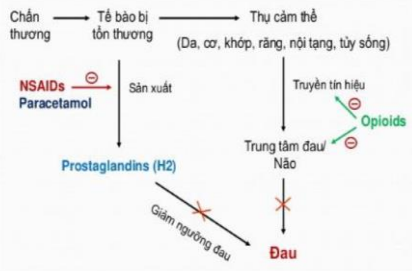


**Thuốc hạ sốt**

Nhóm thuốc	Cơ chế tác động	Lưu ý
<b>Paracetamol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ức chế tổng hợp Prostaglandin (chủ yếu ở não)</li> <li>• Tác động lên trung tâm điều hòa nhiệt độ vùng hạ đồi não</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiện cơ chế cũng chưa được khẳng định rõ</li> </ul>
<b>Aspirin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ức chế tổng hợp Prostaglandin E2</li> <li>• Giảm mạch da và tăng tiết mồ hôi</li> </ul>	
<b>NSAIDs</b>	Ức chế tổng hợp Prostaglandin E2	Tác dụng kháng viêm mạnh hơn hạ sốt

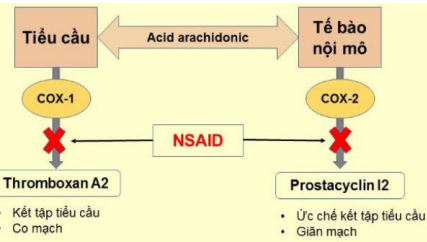
**b. Cơ chế**

– Thuốc làm ức chế tổng hợp PGE2α nên giảm tính cảm thụ của các ngọn dây cảm giác với các chất gây đau của phản ứng viêm như bradykinin, histamin, serotonin.

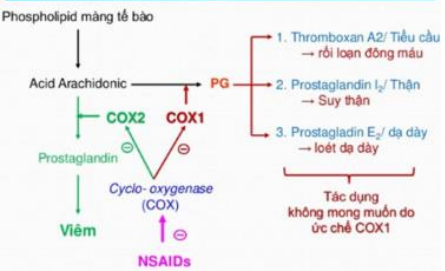


**4. Tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu & chống đông máu**

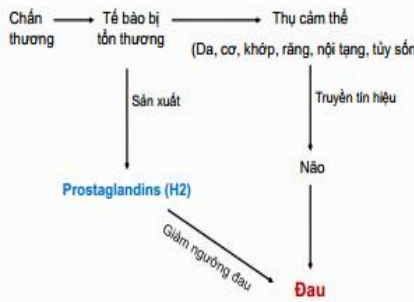
- Trong màng tiểu cầu có chứa nhiều thromboxan synthetase là enzyme chuyển endoperoxycyd của PGG2/H2 thành thromboxan A2 (chỉ tồn tại trong 1 phút) có tác dụng làm đông vón tiểu cầu. Nhưng ở tế bào nội mạc lại có prostacyclin synthetase là enzyme tổng hợp PGI2 (prostacyclin) có tác dụng đối kháng với thromboxan A2.
- Vì vậy tiểu cầu chảy trong thành mạch bình thường không bị đông vón. Khi nội mạc mạch bị tổn thương thì PGI2 giảm, mặt khác tiểu cầu tiếp xúc với nội mạc bị tổn thương sẽ giải phóng ra thromboxan A2 đồng thời phóng ra các giả tửe làm dính các tiểu cầu lại với nhau, đó là hiện tượng ngưng kết tiểu cầu làm cho máu đông lại.
- Aspirin ở liều thấp (0,3-1g) làm ức chế mạnh cyclo-oxygenase (COX) của tiểu cầu, làm giảm tổng hợp thromboxan A2 (chất làm đông vón tiểu cầu) nên có tác dụng chống kết tập tiểu cầu và chống đông máu.
- Liều cao (>2g) lại ức chế COX của thành mạch làm giảm tổng hợp PGI2 (prostacyclin - là chất chống đông vón tiểu cầu) nên có tác dụng ngược lại làm tăng kết tập tiểu cầu và tăng đông máu. nhưng trong đó tác dụng làm giảm thromboxan A2 là chính.



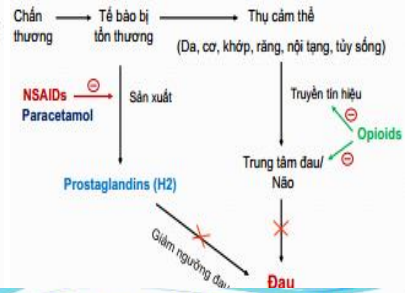
**Cơ chế gây tác dụng phụ/ NSAIDs**



**Cơ chế phản ứng đau**



**Cơ chế của thuốc giảm đau**



**Phân loại thuốc giảm đau**

	Giảm đau ngoại vi	Giảm đau trung ương
Gồm	Paracetamol, NSAIDs	Codein, Morphin, Pethidin HCl
Cơ chế	Ức chế tạo thành Prostagladin → ức chế tạo ra các chất hoá học ở ngọn sợi cảm giác (ngoại vi)	• Ức chế trung tâm đau ở não • Ức chế đường truyền từ tủy sống → não

**Bậc thang giảm đau/ WHO**

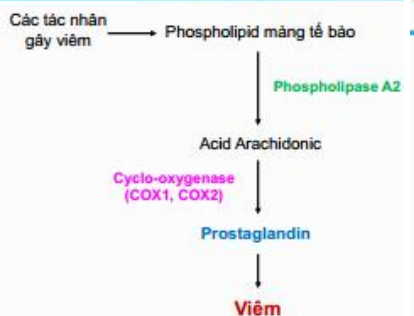
Mức độ đau	Thuốc giảm đau
Bậc 1 Đau nhẹ	<b>Paracetamol hoặc NSAIDs</b> +/- thuốc hỗ trợ (Gabapentin hoặc thuốc chống trầm cảm 3 vòng)
Bậc 2 Đau trung bình hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid nhẹ (Codein)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ
Bậc 3 Đau nặng hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid mạnh (Morphin, Pethidin)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ

• Ngoài phối hợp thuốc giảm đau theo WHO, Paracetamol được phối hợp với một số nhóm thuốc khác (hướng tâm thần, kháng dị ứng) để trị đau do cảm, cảm cúm

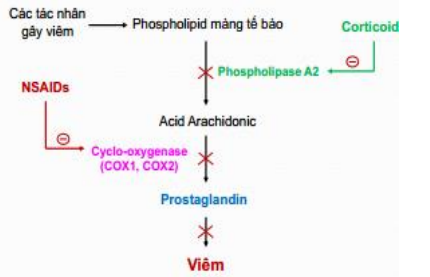
**Thuốc hỗ trợ xử lý đau**

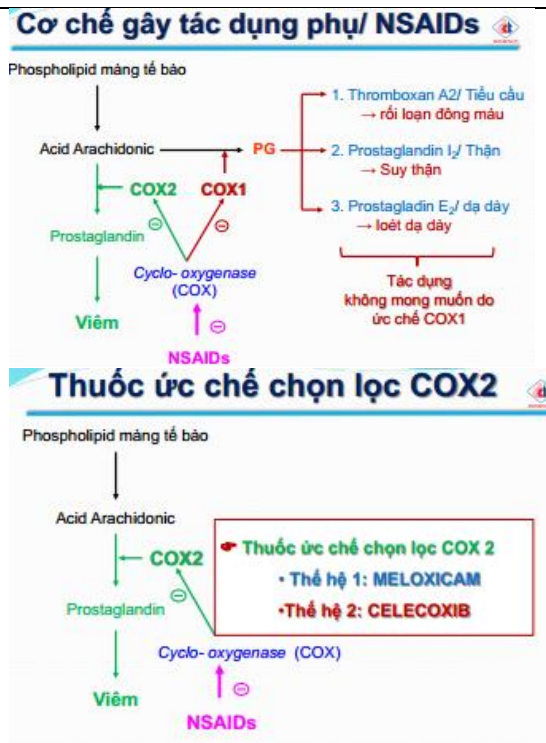
Nhóm thuốc	Loại đau	Ví dụ
Chống động kinh	Đau thần kinh, đau nhói, đau rát	Gabapentin, Carbamazepin
Chống trầm cảm ba vòng (IMAOs)	Đau thần kinh, đau nhói, đau rát	Amitryptilin
Corticoids	Đau do chèn ép thần kinh, phù nề các mô, tăng áp lực sọ não	Prednisolon, Dexamethason
Chống co thắt cơ trơn	Đau do co thắt cơ trơn	Alverin citrat
Giãn cơ xương	Đau do cơ cứng cơ	Baclofem, Diazepam
Thuốc an thần	Đau thần kinh, đau do cơ cứng cơ	Diazepam

**Cơ chế gây viêm**



**Cơ chế của thuốc kháng viêm**





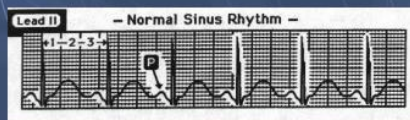
**Điện tim: điện tim ntn là nhịp xoang, nhịp xoang nhanh, nhịp xoang chậm, QRS bao nhiêu là giãn rộng**

### 1.3 NHỊP XOANG/CÁC RỐI LOẠN NHỊP

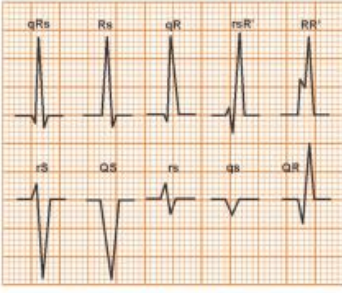
Nhịp xoang : sóng P ở D I , D II luôn luôn dương.

Nếu sóng P ở D I không dương → không phải nhịp xoang (trừ dextrocardia hoặc mắc sai điện cực).

- Nhịp xoang BT : đều , 60-90 nhịp/phút
- Nhịp chậm xoang : đều , <60/p
- Nhịp nhanh xoang : đều , >= 100 /p
- Loạn nhịp xoang : không đều, normal variant.



QRS>0,12 là giãn rộng

	<p><b>6. Phức bộ QRS:</b></p> <p><b>Khái niệm</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Phức bộ QRS là thành phần quan trọng nhất của điện tâm đồ.</li> <li>Nó biểu hiện sự lan truyền xung động ngang qua cơ thất (khử cực và cơ thất).</li> <li>Dù hình dạng QRS trên các chuyển đạo có khác nhau nhưng thời gian là như nhau.</li> </ul> <p><b>Quy ước:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sóng âm khởi đầu là sóng Q;</li> <li>Sóng dương đầu tiên là sóng R</li> <li>Sóng âm đi sau sóng R là sóng S ...</li> <li>Các sóng đi sau đó được gọi là R', S'...</li> <li>Nếu sóng có biên độ nhỏ thì được ký hiệu bằng chữ thường</li> </ul>  <p><i>Hình 4.6. Một số hình ảnh QRS và tên gọi</i></p> <p><b>Bình thường</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Thời gian</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Bình thường từ 0,05 - 0,10s.</li> <li>QRS &gt; 0,12s là biểu hiện bất thường.</li> </ul> </li> <li><b>Biên độ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tính từ đỉnh sóng dương cao nhất đến sóng âm nhất.</li> <li>Điện thế QRS thấp bất thường khi tổng biên độ nhỏ hơn 5mm ở các chuyển đạo chi và nhỏ hơn 10 mm ở các chuyển đạo trước tim (hay nhỏ hơn 5mm ở V1-V6, nhỏ hơn 7mm ở V2-V5 và nhỏ hơn 9mm ở V3-V4).</li> </ul> </li> <li><b>Sóng Q</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Thời gian sóng Q bình thường &lt; 0,03s.</li> <li>Có sóng q ở V5-V6, nếu mất đi sóng q ở V5-V6 được xem là bất thường.</li> <li>Có thể gặp sóng Q ở aVR và DIII</li> </ul> </li> </ul>					
<p><b>BN nữ, 67t, hội chứng parkinson/ đột quy não cũ, tăng huyết áp ( phạm văn mạnh)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Khám bàn thầy Kiệm</li> <li><b>Khám sức cơ, phân độ sức cơ (theo hội đồng anh)</b></li> </ul> <p><b>II. KHÁM VẬN ĐỘNG</b></p> <p>Khám vận động bao gồm: nhận xét tư thế và vận động của bệnh nhân, khám sức cơ, khám trương lực cơ và nhận xét về các động tác không chủ ý, sau đây ta lần lượt khảo sát các chức năng đó.</p> <p><b>1. Khám sức cơ</b></p> <p><b>1.1. Quan sát</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Quan sát tư thế của bệnh nhân: xem nét mặt và vận động các cơ mặt của bệnh nhân (nét mặt vô tình cảm của bệnh nhân Parkinson, một nửa mặt không vận động do liệt dây VII ngoại vi...), tư thế ngồi, đứng, nằm của bệnh nhân có gì đặc biệt không?</li> <li>Quan sát đáng đi: nhận xét về sự cân đối của cơ thể khi vận động, tính nhịp nhàng uyển chuyển trong sự phối hợp động</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>phần lý thuyết bàn thầy Đệ</li> <li><b>sắp xếp chẩn đoán theo thứ tự ( bệnh chính, nguyên nhân, độ, giai đoạn, biến chứng)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>theo bệnh này vào bàn thầy đệ: THA vô căn ổn định dưới tác dụng của thuốc gđ III biến chứng ĐQN, hội chứng Parkinson</li> </ul> </li> <li>biện luận chẩn đoán                     <ul style="list-style-type: none"> <li><b>tại sao chẩn đoán THA?</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tăng áp lực ĐM hệ thống: HATT &gt;= 140, HATT<sub>r</sub> &gt;= 90</li> <li>Holter Trung bình HA &gt;= 135/85</li> <li>Đo pp Korotkoff 2 thời điểm, mỗi thời điểm đo 3 lần đk nghỉ ngơi</li> </ul> </li> <li><b>tại sao chẩn đoán vô căn?</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Do không tìm được nguyên nhân.</li> <li>Nguyên nhân thứ phát thì gồm có                             <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px auto; width: fit-content;"> <p><b>Thứ phát</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px;"><b>Thận:</b> * VCTC, M; VT-BT * Sỏi thận, STM * Thận đa nang * Hẹp ĐMT * U thận sinh renin</td> <td style="padding: 2px;"><b>Nội tiết:</b> * U tủy thượng thận * Bệnh-HC Cushing * Cường Aldos tiên phát (Conn) * Cường CN Giáp</td> <td style="padding: 2px;"><b>Tim mạch:</b> * Hở chủ * Hẹp eo Chủ * Vữa xơ ĐM</td> <td style="padding: 2px;"><b>Thuốc:</b> * Tránh thai * Cor * Cường aGC * Đông Y</td> <td style="padding: 2px;"><b>Khác:</b> * ND thai nghén * RL tâm TK</td> </tr> </table> </div> </li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> <li><b>chẩn đoán ổn định?</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Chắc là dùng thuốc thì đo ở nhiều thời điểm huyết áp không tăng hoặc ổn định ko có tăng giảm lâu nay</li> </ul> </li> <li><b>chẩn đoán gđ 3?</b></li>	<b>Thận:</b> * VCTC, M; VT-BT * Sỏi thận, STM * Thận đa nang * Hẹp ĐMT * U thận sinh renin	<b>Nội tiết:</b> * U tủy thượng thận * Bệnh-HC Cushing * Cường Aldos tiên phát (Conn) * Cường CN Giáp	<b>Tim mạch:</b> * Hở chủ * Hẹp eo Chủ * Vữa xơ ĐM	<b>Thuốc:</b> * Tránh thai * Cor * Cường aGC * Đông Y	<b>Khác:</b> * ND thai nghén * RL tâm TK
<b>Thận:</b> * VCTC, M; VT-BT * Sỏi thận, STM * Thận đa nang * Hẹp ĐMT * U thận sinh renin	<b>Nội tiết:</b> * U tủy thượng thận * Bệnh-HC Cushing * Cường Aldos tiên phát (Conn) * Cường CN Giáp	<b>Tim mạch:</b> * Hở chủ * Hẹp eo Chủ * Vữa xơ ĐM	<b>Thuốc:</b> * Tránh thai * Cor * Cường aGC * Đông Y	<b>Khác:</b> * ND thai nghén * RL tâm TK		

tác của các phần của cơ thể, tốc độ đi... Thường gặp các dáng đi sau trong lâm sàng:

+ Dáng đi liệt vòng, dáng đi như gà (*démarche spasmodique hay démarche de gallinacée*): còn được gọi là dáng đi vạt cò gặp trong liệt cứng nửa người, thường thấy ở bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não.

+ Dáng đi Tabes (*démarche tabétique*): dạng hai chân, khi đi bệnh nhân nâng bàn chân lên cao rồi để rơi bàn chân bằng phẳng xuống đất một cách nặng nề, mắt luôn nhìn xuống đất, nếu nhắm mắt thì bệnh nhân sẽ ngã.

+ Dáng đi chân rữ (*démarche en steppant*): khi đi bàn chân rữ thông, hơi quay vào trong, các ngón hơi gấp. Để khỏi quệt mũi bàn chân xuống đất khi đi, bệnh nhân thường nâng cao chân, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước, sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.

+ Dáng đi kiểu múa Balett: trong bệnh Little, bệnh nhân đi bằng mũi bàn chân, hai chân duỗi cứng và luôn có xu hướng bất chéo.

+ Dáng đi kiểu con ngỗng: lưng uốn ra trước, mông cong ra sau dúi ở phía trước, cẳng chân phía sau do teo cơ vùng thắt lưng, dúi mông. Dáng đi này thường gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.

+ Dáng đi hysteria: dáng đi kéo gổ, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất một cách nặng nề trong khi đi.

+ Dáng đi Parkinson: bệnh nhân đi không vung vẩy tay, toàn bộ cơ thể của bệnh nhân di chuyển như một khối, ngập ngừng, cứng nhắc, nửa người trên có xu hướng lao về trước, bước đi ngắn và nhanh dần như chạy đuổi theo trọng tâm của chính mình.

+ Các dáng đi khác (dáng đi tiểu não): bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dạn rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

- Quan sát các động tác và các vận động chủ động khác của bệnh nhân (các động tác vận động cơ mặt trong khi nói cười, hoạt động của tứ chi...).

**1.2. Thao tác khám sức cơ**

Có thể tiến hành tuân tự theo các bước sau:

**1.2.1. Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động**

Thấy thuốc yêu cầu bệnh nhân co, duỗi, dạng, khép, xoay... chân tay.

Mục đích nhằm phát hiện những trường hợp liệt nặng nề, không vận động được các chi thể.

Khi bệnh nhân vẫn thực hiện được các động tác kể trên ta kiểm tra các nghiệm pháp khám sức cơ.

**1.2.2. Các nghiệm pháp khám sức cơ**

- Nhằm phát hiện những trường hợp liệt vừa, bệnh nhân vẫn còn có thể cử động chân tay bên liệt được, nhưng sức cơ bên đó không duy trì được khả năng chống lại trọng lực bên lâu.

+ Nghiệm pháp Barré:

• Barré chi trên: bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi, giơ thẳng hai tay ra trước, xoè các ngón tay và giữ nguyên tư thế (hình 14a), nghiệm pháp dương tính khi tay yếu hơn rơi xuống trước (ví dụ tay trái rơi xuống trước, ta nói Barré dương tính bên tay trái).

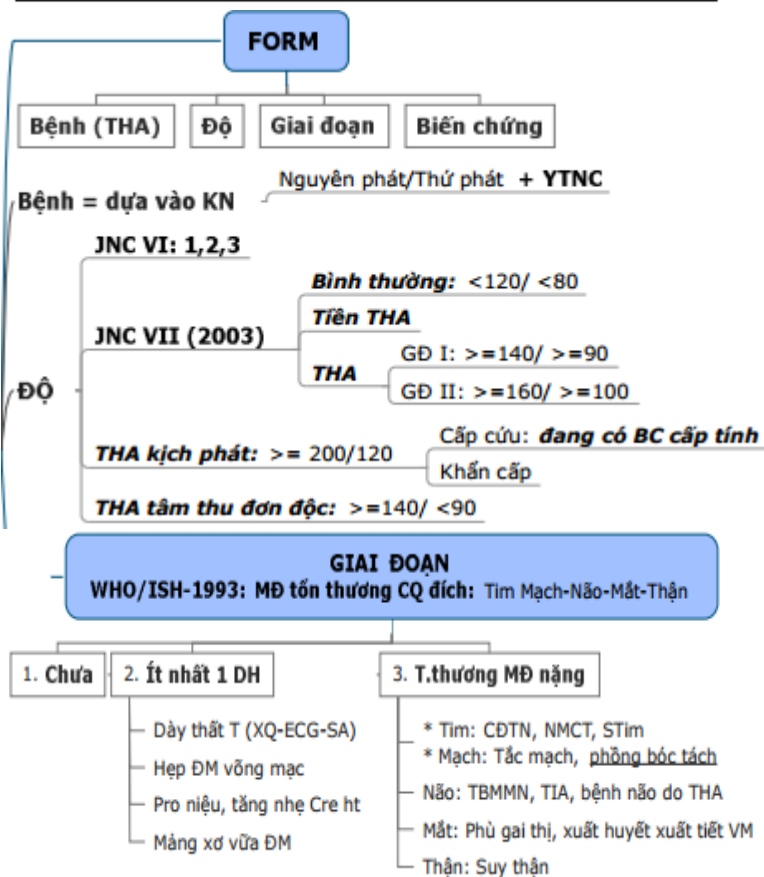
- Theo JNC 6or châu âu 2007. Thì có độ 3

*Phân loại theo hội tim mạch châu âu năm 2007*

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Lý tưởng	< 120	và < 80
Bình thường	120-129	và/hoặc 80-84
Bình thường cao	130-139	và/hoặc 85-89
Tăng huyết áp độ 1	140-159	và/hoặc 90-99
Tăng huyết áp độ 2	160-179	và/hoặc 100-109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc ≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và < 90

*Phân loại theo JNC VII năm 2003*

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	và < 80
Tiền tăng huyết áp	120-139	hoặc 80-89
Tăng huyết áp độ 1	140-159	hoặc 90-99
Tăng huyết áp độ 2	≥ 160	hoặc ≥ 100



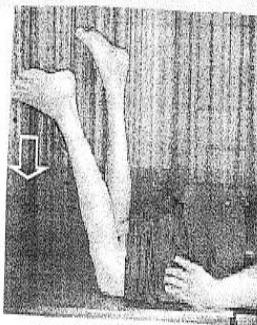
*parkinson*



\* Barré chỉ dưới: bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân để vuông góc với đùi và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu rơi xuống trước (ví dụ chân phải rơi xuống trước, ta nói Barré dương tính chân phải).



Hình 14a. Nghiệm pháp Barré chỉ trên  
Tay trái của bệnh nhân có xu hướng rơi xuống trước (Barré (+) tay trái)



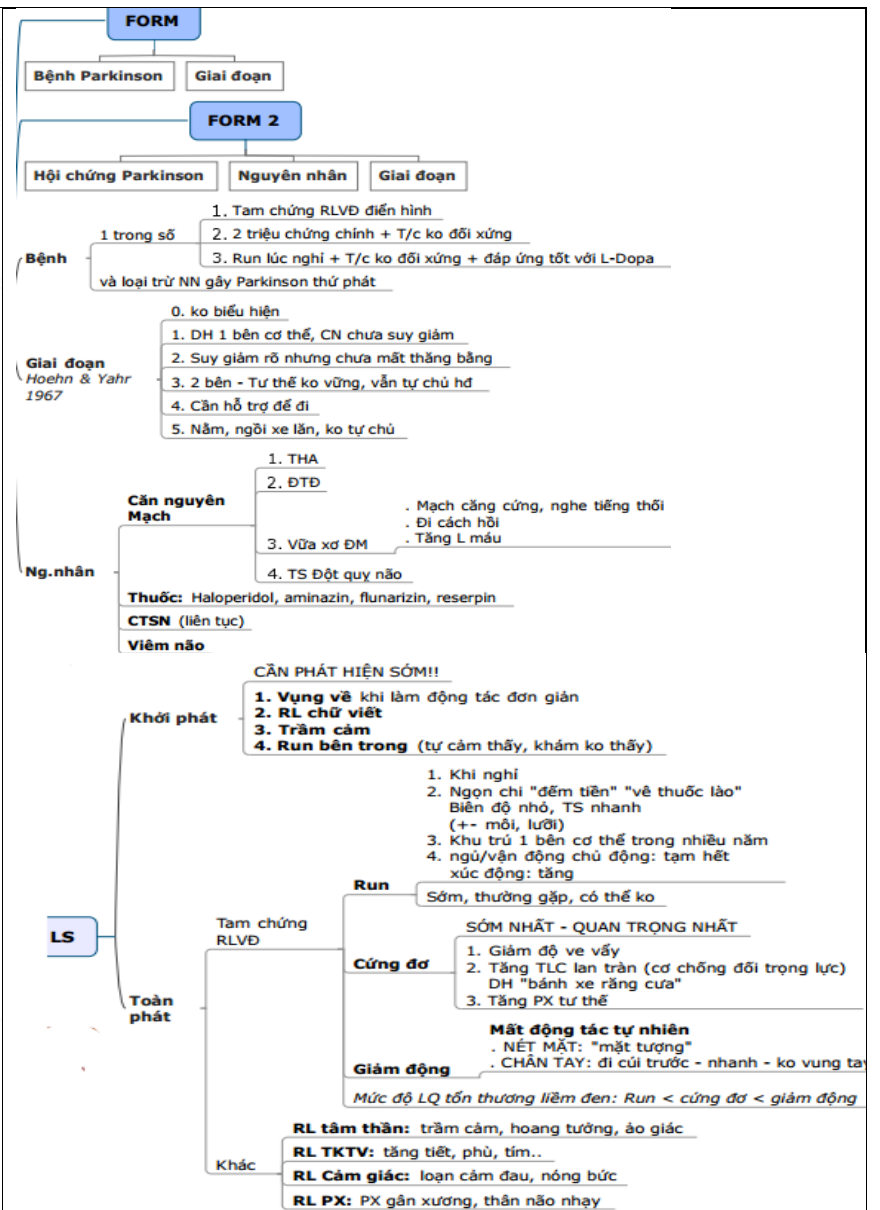
Hình 14b. Nghiệm pháp Barré chỉ dưới  
Chân phải của bệnh nhân yếu không duy trì được tư thế và rơi xuống trước (nghiệm pháp Barré (+) bên chân phải)

- Nghiệm pháp Raimiste: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay đặt trên mặt giường, cẳng tay đặt vuông góc với cánh tay, bàn tay duỗi thẳng và giữ nguyên tư thế. Nghiệm pháp dương tính khi tay yếu rơi xuống trước (ví dụ tay phải rơi xuống trước ta nói Raimiste dương tính bên tay phải - hình 15).



Hình 15. Nghiệm pháp Raimiste  
Tay phải của bệnh nhân bị yếu không duy trì được tư thế và rơi xuống (Raimiste (+) tay phải)

- Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, cẳng chân đặt vuông góc với đùi, đùi vuông góc với mặt giường và giữ nguyên tư thế. Nghiệm pháp dương tính khi chân yếu hơn rơi xuống trước (ví dụ chân phải rơi xuống trước ta nói Mingazzini dương tính bên phải - hình 16).



**biện luận đơn thuốc? ( theo: điều trị nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, triệu chứng vs biến chứng)**

kê sao biện luận vậy (các bạn tự đọc thêm để kê nhé) nhưng BN có đột quy não ưu tiên dùng UCMC. Ở Bn đột quy nhờ máu or chảy máu thì ko nên dùng chẹn Ca.

Chọn thêm Statin 10mg 01 viên uống tối.

Dùng chống kết tập tiểu cầu Clopidogrel 75mg

**kể các biến chứng thường gặp của THA, trên bn của em có những biến chứng gì?**

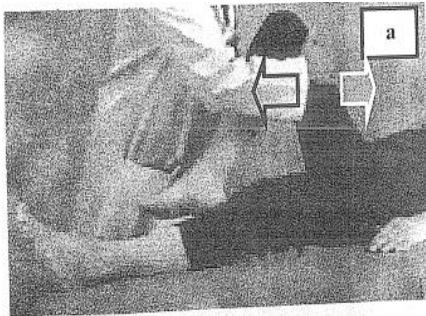


Hình 16. Nghiệm pháp Mingazzini

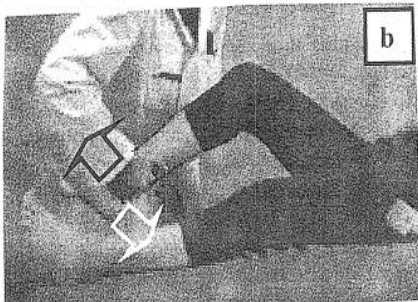
- Khi bệnh nhân thực hiện tốt các nghiệm pháp khám sức cơ mà chưa phát hiện được liệt ta chuyển sang bước sau:

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra. Bằng cách khám này thầy thuốc có thể phát hiện những trường hợp liệt rất kín đáo.

+ Khi thăm khám, thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân lần lượt vận động gấp duỗi các khúc chi (từ đùi, cánh tay, cẳng tay, cẳng chân, các bàn chân bàn tay) và các động tác như đối chiếu các ngón tay trong khi thầy thuốc dùng tay của mình thực hiện các động tác ngược lại. Trong khi khám thầy thuốc so sánh sức cơ tương ứng của hai bên cơ thể.

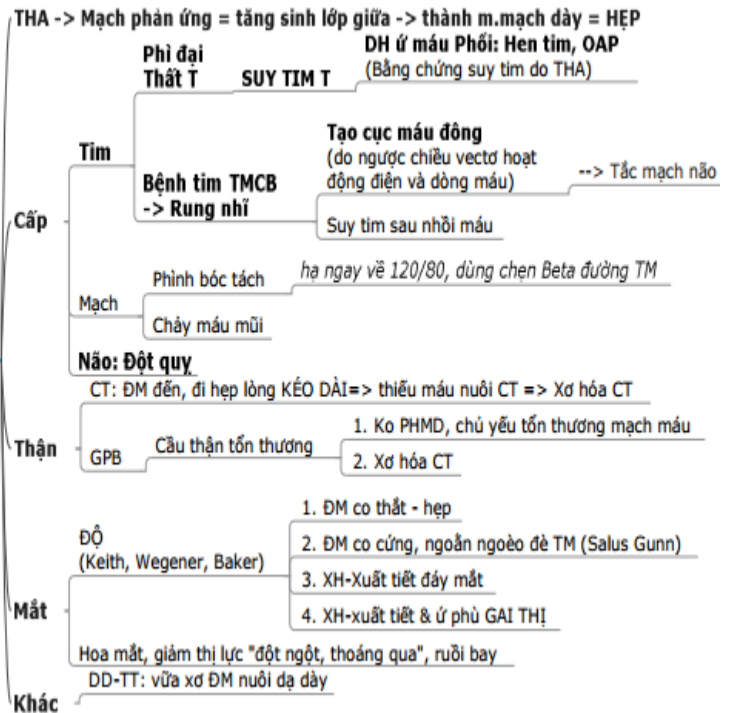


Bệnh nhân gấp đùi vào bụng chống lại sức cản, thầy thuốc kéo đùi bệnh nhân duỗi ra



Bệnh nhân gấp cẳng chân vào đùi chống lại sức cản, thầy thuốc kéo cẳng chân của bệnh nhân duỗi ra

**Tiến triển BC**



**biểu hiện của phù phổi cấp?**

Phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột, hay xảy ra về đêm. Bệnh nhân đang ngủ thấy ngạt thở phải vùng dậy, ho từng cơn dữ dội, thở nhanh nông 40- 60 lần/phút. Trạng thái vật vã, lo lắng và tím tái, vã mồ hôi lạnh. Có thể có khạc đờm màu hồng.

**Thăm khám lâm sàng:**

- Khám phổi: hai đáy phổi gõ đục, nghe thấy rên nổ khắp hai nền phổi, sau đó lan nhanh lên khắp hai phế trường như "thuy triều" dâng.

- Khám tim: thường khó nghe vì sự ồn ào của khó thở. Nhịp tim nhanh, tiếng thứ hai mạnh, có lúc nghe được tiếng ngựa phi, mạch nhanh, nhỏ khó bắt; huyết áp có thay đổi, thường cao trong bệnh tăng huyết áp, suy thân mạn. Nếu huyết áp tụt thì tiên lượng nặng.

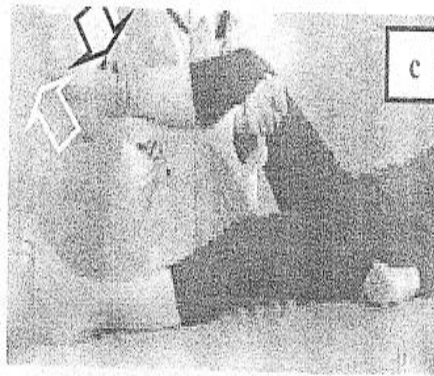
**Triệu chứng cận lâm sàng:**

+ X quang tim-phổi:

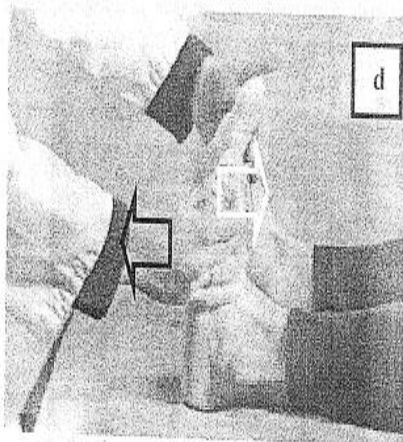
- Hình ảnh phù phế nang dạng cánh bướm quanh rốn phổi. Có hiện tượng tái phân phối máu ở phổi theo sơ đồ West, với tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1 (bình thường tỷ lệ này là 1/2 giữa đỉnh và nền phổi).

- Hình ảnh phù tổ chức kẽ; biểu hiện bằng các đường Kerley B (có thể có tràn dịch rãnh liên thùy hoặc tràn dịch màng phổi).

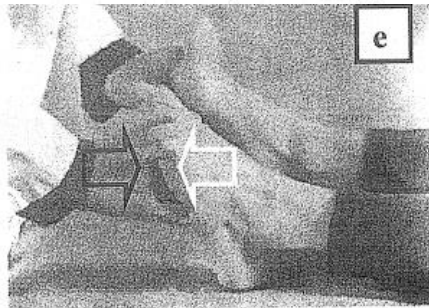
- Bóng tim thường to.



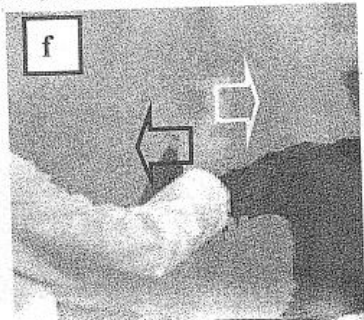
Bệnh nhân duỗi cẳng chân chống lại sức cản, thấy thuốc gấp cẳng chân bệnh nhân lại



Bệnh nhân gấp bàn chân về phía mu chống lại sức cản, thấy thuốc kéo bàn chân của bệnh nhân duỗi thẳng ra

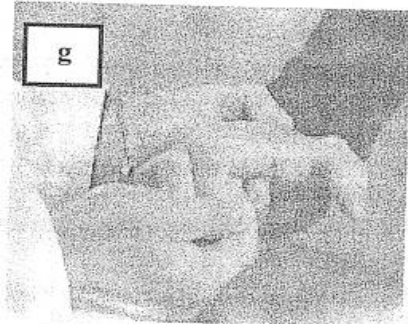


Bệnh nhân duỗi thẳng bàn chân chống lại sức cản, thấy thuốc giữ bàn chân của bệnh nhân lại không cho duỗi



Bệnh nhân co cẳng tay chống lại sức cản, thấy thuốc kéo cẳng tay của bệnh nhân cho duỗi ra

- Điện tim: nhịp nhanh xoang, có khi có cơn nhịp nhanh trên thất.
- pH của máu toan (vừa do hô hấp, vừa do chuyển hoá).
- Giảm oxy máu cùng với giảm CO<sub>2</sub> máu hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu.
- Có cao áp động mạch phổi (>30 mmHg).
- Có thể có protein niệu kèm theo.
- Sau cơn thường có sốt nhẹ 38oC- 38,5



Bệnh nhân gấp các ngón tay chống lại sức cản, thấy thuốc kéo các ngón tay bệnh nhân cho duỗi ra



Bệnh nhân gấp bàn tay về phía mu chống lại sức cản, thấy thuốc gấp bàn tay bệnh nhân theo chiều ngược lại.

**Hình 17.** Khám sức cơ các khúc chi

Bệnh nhân co các đoạn chi chống lại sức cản do thấy thuốc gây ra (a ,b c, d, e, f, g, h)

**1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ**

Kết quả khám sức cơ được đánh giá theo 5 mức độ liệt:

Độ 1. Bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.

Độ 2. Bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.

Độ 3. Bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp, yếu ớt.

Độ 4. Nhìn, sờ thấy cơ cơ bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (cơ cơ đẳng kế).

Độ 5. Hoàn toàn không có biểu hiện cơ cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.

- Trên bn cao tuổi dùng lực thể nào? → dùng lực của 3 đầu ngón tay lãđủ
- **Khám bánh xe răng cưa ở khớp cổ tay**

Dấu hiệu bánh xe răng cưa: thầy thuốc thực hiện động tác gấp và duỗi thụ động tay, chân của bệnh nhân ở khớp gối, khớp khuỷu và khớp cổ tay sẽ thấy các vận động gấp duỗi được thực hiện theo từng nấc.

- **Khám phẩm xạ gân xương bánh chè**
- **Làm thế nào để khám khách quan nhất?** → vừa khám vừa nc vs bn hoặc làm nghiệm pháp Jendrassik

**BN Nguyễn Mạnh Hùng 18t B203 A3**

**CD: TD lao thâm nhiễm dưới đòn phổi P, CĐPB Viêm phổi ko điển hình thùy giữa phổi P/ TD u tuyến ác.**

- thực hành:
  - 1- thực hiện thao tác gõ phổi ?  
hỏi phụ: gõ phía trước thì gõ đến đâu?  
giới hạn  
khoảng Traube?
  - 2- thực hiện thao tác khám phản xạ gân cơ tứ đầu đùi?  
hỏi phụ: khi biên độ của phản xạ lớn hơn bt thì cần làm thêm nghiệm pháp hay thao tác j?

(đọc bài trước đó)

Thêm hướng dẫn chẩn đoán lao của bộ y tế 2018

**CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI**

**1. Dựa vào lâm sàng**

*Toàn thân:* sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi đêm, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút cân.

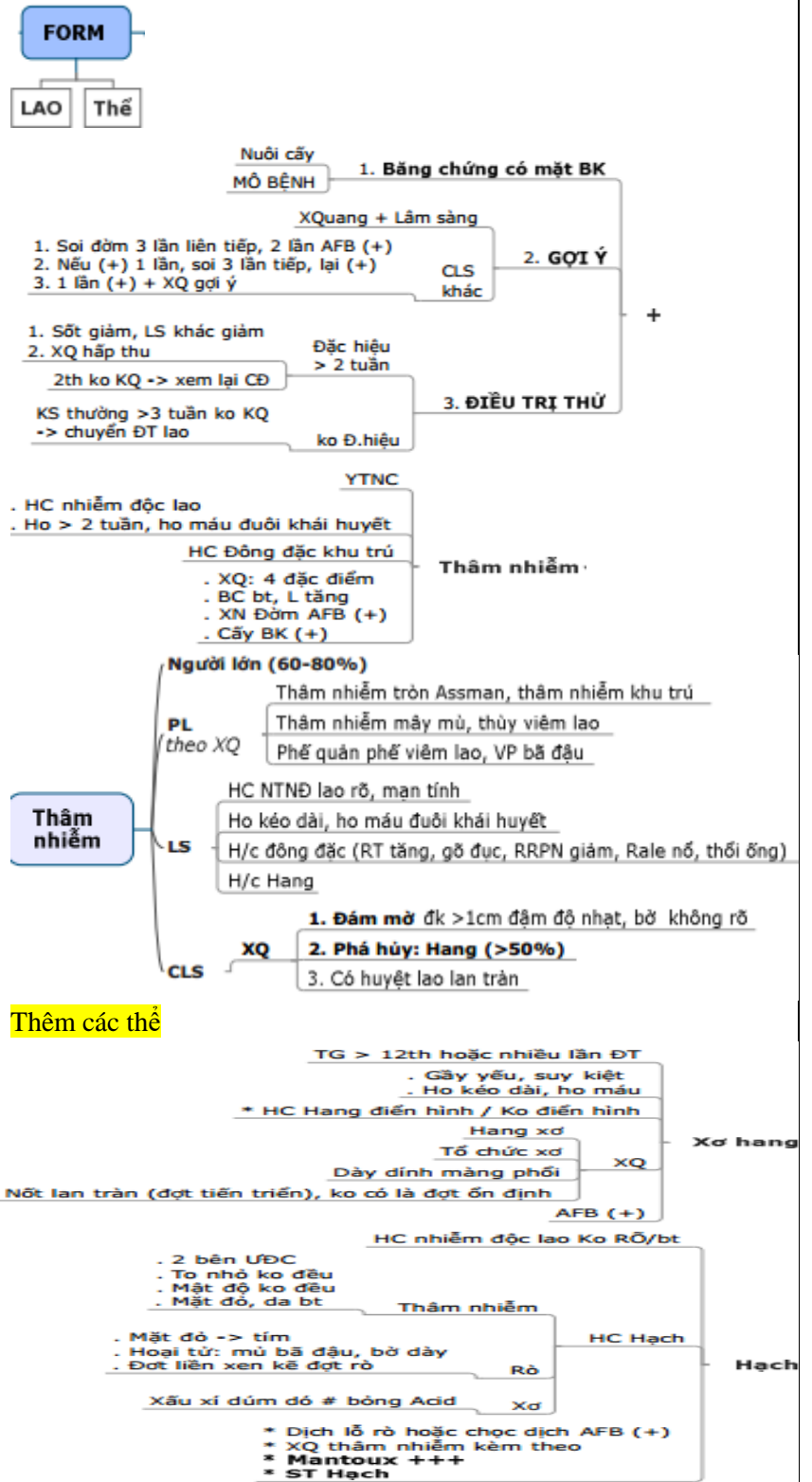
*Cơ năng:* ho, khạc đờm, ho ra máu, đau ngực, khó thở.

*Thực thể:* nghe phổi có thể có tiếng bệnh lý (ran ẩm, ran nổ,...).

**2. Dựa vào cận lâm sàng**

*Nhuộm soi đờm trực tiếp tìm AFB:* tất cả những người có triệu chứng nghi lao phải được xét nghiệm đờm phát hiện lao phổi. Để thuận lợi cho người bệnh có thể chẩn đoán được trong ngày đến khám bệnh, xét nghiệm 2 mẫu

**1- biên luận chẩn đoán : TD lao thâm nhiễm?**



**Thêm các thể**



Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định lao phổi khi có tổn thương trên X-quang phổi nghi lao và một trong 2 tiêu chuẩn sau:

Có bằng chứng về sự có mặt của vi khuẩn lao trong bệnh phẩm lâm sàng như đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày và các bệnh phẩm khác.

Khi có các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng nhưng không xác định được vi khuẩn lao, chẩn đoán lao vẫn có thể xác định bằng tổng hợp các dấu hiệu lâm sàng cận lâm sàng của thầy thuốc được đào tạo chuyên khoa lao quyết định.

Phân loại chẩn đoán dựa theo xét nghiệm soi đờm trực tiếp tìm AFB

Lao phổi AFB(+): có ít nhất 1 mẫu đờm hoặc dịch phế quản, dịch dạ dày có kết quả soi trực tiếp AFB(+) tại các phòng xét nghiệm được kiểm chuẩn bởi Chương trình chống lao Quốc gia.

Lao phổi AFB(-): khi có ít nhất 2 mẫu đờm AFB(-), người bệnh cần được thực hiện quy trình chẩn đoán lao phổi AFB(-) (xem phụ lục 2).

Người bệnh được chẩn đoán lao phổi AFB(-) cần thỏa mãn 1 trong 2 điều kiện sau:

Có bằng chứng vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày bằng phương pháp nuôi cấy hoặc các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF.

Được thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao đầy đủ dựa trên (1) lâm sàng, (2) bất thường nghi lao trên X-quang phổi và (3) thêm 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: HIV(+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

CF toàn mao: CF lan truyền theo đường hô hấp và b. h. gây TT nhiều cơ quan (phổi, MĐ, màng não, màng bụng, gan, lách...)

- XQ: + CF toàn mao cấp (CFE) -> có nhiều TT dạng nốt mờ < 2mm, đặc biệt, rải rác từ trên xuống.  
+ CF toàn mao bán cấp và mạn -> có nốt mờ ở đáy, đt 3-6mm, đặc biệt, có thể thấy phát triển hàng vết mỏng ở ngoại vi (hình ảnh "đầu")

- Sơ đồ, nước cấy, MHI (+)

1) Kiến thức: Sơ lược đáp AFB(+)

2) Các XN, VSVH: Nước cấy, KT PCR

1) SOI TRỰC TIẾP: (Nhiệm Ziehl-Neelsen)

+ Phát hiện vi khuẩn acid fast AFB (acid fast bacilli)

K<sup>+</sup> có vệt / 100-300 vi khuẩn -> (-)

1-9 vệt / 100 vi khuẩn -> Nghi ngờ +

10-99 vệt / 100 -> (+)

1-9 vệt / 1 vi khuẩn -> (+)

> 10 -> (+)

-> 6 lần (+) sai < 1 lần nước cấy.

2) NUÔI CẤY: -> Nước: 0 nhiễm gì?

Môi trường Lowenstein-Jensen (Khảo sát + ống đờm trứng gà + Glycerin + Asparagin)

-> BK và Mycobacteria -> BK mọc ở C

Myco... mọc thành

Hệ thống bacilli: -> Hòa vào lượng CF để phân tích đờm ppa CF do BK và Myco... soi sinh ra. -> Mọc 9-12 ngày (Nhiệt: 2 phết BK và Myco...)

Hệ thống MOTT GED: -> Nước cấy ở ống nghiệm, kết quả chẩn đoán nhanh.

MHI có đờm: Ogama...

3) PCR: (Polymerase chain reaction) (MChai, Mycobacter DNA probe) để phát hiện đoạn gen đặc hiệu vệt.

4) XN MĐ: -> P/Tuberculin, ELISA

5) P/Tuberculin: (Tuberculin là KN của vệt CF)

= chiết suất ở môi nước cấy -> Đọc 5-10 20 ở một 0 có thể thay (nếu: đến một người CF) - TPO

+ Đo kích thước sần:

d: < 5mm -> (-)

d: 5-9mm -> (+)

d: 10-14 -> (+) Nghi

Nhét: TE chỉ cần ECG -> > 45 -> (+)

-> KQua: (-) -> 0 nhiễm CF  
-> Nhiễm CF qua đường hô hấp  
-> Sg, MĐ, CF, Cric, tai đất

(+) -> CF hạch, CF toàn mao bán cấp, mạn

6) ELISA: (MMP giải mao) - Enzyme-linked immunosorbent assay  
-> Dùng KN của BK để phát hiện KT kháng CF ở huyết thanh.

IV) Đoai th: -> Nước +  
-> Phát đờm -> CF toàn mao, CF hạch  
-> Các thuốc -> CF phụ nữ có thai

1) Nước đ: (G)

- XN, BK (Cấy, nuôi), XN, chất ngày gần -> Thử th

- Phát hiện thuốc kháng CF:  
-> CF toàn mao: Nhiệt độ 3-4 thuốc  
-> CF hạch: 2-3 thuốc.

- Uống thuốc đúng liều: (Phụ G vào tuổi, cân)

- Uống thuốc đúng giờ: -> Nếu uống 2 lần duy nhất / ngày -> uống vào bữa ăn (uống 1 lần)

(Vết vệt CF tìm thấy chấp 10/10 lần)

- Uống đờm phát đờm + tránh tiếp xúc ở được kết quả

- + có biến đổi, quan sát huyết học như người (POT).

2) Phát đờm:

CF mới: 2RHZE(S) / 4RH hoặc 6HE hoặc R<sub>3</sub>H<sub>2</sub>

CF toàn mao: 2RHZE(S) / 4RHZE / 5R<sub>3</sub>H<sub>2</sub>E<sub>2</sub>

CF hạch: 2RHZE

CF hạch + CF hạch: 2RHZE

CF phụ nữ có thai: -> 2RHZE / 4RH

TE: 1 tháng đầu: 2RHZE

4 tháng tiếp: 2RHZE / 4RH

3) Các thuốc Corticoid O+C:

- O: + CF cấp và 1 số thể khác

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

CF hạch ngoại vi

Tiêu chuẩn chẩn đoán lao phổi theo WHO-1998:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán lao phổi AFB(+): chẩn đoán khi có 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- 1.1.1. Có ≥ 1 lần xét nghiệm đờm AFB(+) kết hợp lâm sàng gợi ý, XQ phổi định hướng tổn thương lao tiến triển.
- 1.1.2. Có ≥ 2 lần xét nghiệm đờm AFB(+) liên tiếp.
- 1.1.3. Có 1 tiêu bản đờm AFB(+) và nuôi cấy BK(+).

Riêng với bệnh nhân HIV chỉ cần 1 lần xét nghiệm AFB(+) được coi là lao phổi AFB(+).

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán lao phổi AFB(-): chẩn đoán khi có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- 1.2.1. Xét nghiệm đờm AFB(-) 2 lần với mỗi lần 3 mẫu đờm cách nhau 2 tuần nhưng có tổn thương lao tiến triển trên XQ và hội chẩn chuyên khoa định hướng lao.
- 1.2.2. Xét nghiệm AFB(-) nhưng nuôi cấy BK(+).

Riêng với bệnh nhân HIV chỉ cần ≥ 2 tiêu bản đờm AFB(-) điều trị kháng sinh phổ rộng không thuyên giảm, có hình ảnh XQ phổi nghi lao và bác sĩ chuyên khoa hội chẩn quyết định là lao phổi AFB(-)

**tại sao lại phân biệt với viêm phổi không điển hình?**

Giống: thâm nhiễm, vị trí

Khác: Mờ nhạt

**Thâm nhiễm mau bay**  
Viêm phổi

ngoài một số triệu chứng LS gần giống (HCNT, HC thì trên XQ có hình ảnh tương đối giống lao. Nhưng sau khi điều trị KS thì mất

**các phương pháp chẩn đoán lao phổi?**

hiện nay có 3pp chính: nuôi cấy; mô bệnh học và sinh học phân tử.

**1. lâm sàng (định hướng là chính)**

**X-Quang (định hướng)**



X-quang: Lao thâm nhiễm (mũi tên đỏ hình trái), Hình ảnh đông đặc thùy trên phổi phải (hình giữa), lao kế tân mạn hai phổi (hình phải).



**\* Chẩn đoán THỂ - GIAI ĐOẠN TIẾN TRIỂN**  
**\* Vị trí, kích thước hang**

**3. Chẩn đoán vi sinh**

**Kỹ thuật soi trực tiếp (Nhuộm Ziehl-Neelsen)**

**Nuôi cấy**

- + Môi trường giàu dinh dưỡng như Lowenstein-Jensen
- + Hệ thống nuôi cấy BACTEC TB 460: được áp dụng từ năm 1980, là môi trường nuôi cấy bán tự động. Nguyên lý: xác định chuyển hóa của BK bằng cách đo nồng độ CO<sub>2</sub> giải phóng ra khi phát triển ở môi trường có gắn C<sup>14</sup>. Thời gian mọc của BK trung bình 8-14 ngày.
- + Hệ thống nuôi cấy MGIT (Multi Growth Indicator Tube-MGIT): nguyên lý kĩ thuật tương tự như hệ thống BACTEC, nhưng thay thế gắn C<sup>14</sup> bằng kĩ thuật phát quang (Fluorescence) dưới ánh sáng UV. Kết quả dương tính thì có khoảng 10<sup>5</sup>-10<sup>6</sup> cfu BK/ml

**MT Lowenstein-Jensen: Khoai tây, lòng đỏ trứng gà, glycerin, asparagin**

- . Mọc sau 3-6 tuần (Mycobacteria ko đ.hình: vài ngày)
- . (-): Sau 2 tháng ko mọc, 3 lần (-) thì KL (-)

**Cây**

- BK hoạt động hay ko?
- YN Độc lực mạnh = mọc tập trung xoắn # sợi thừng: Cord-factor
- KS đồ, đánh giá hiệu quả điều trị
- Dịch màng phổi, DNT: chỉ cây mới giá trị

**Cây BK hệ thống Bactec và MGIT**

**Kỹ thuật sinh học phân tử**

**Phản ứng chuỗi polymerase (Polymerase Chain Reaction-PCR):**  
 nguyên lý kĩ thuật: là kỹ thuật khuếch đại ADN bằng cách tạo ra hàng triệu bản sao từ 1 chuỗi đích của acid nucleic. ADN polymerase là enzym sao chép ADN, nó có thể tái sao chép nhiều lần đoạn ADN nếu được kích thích đặc hiệu Xác định sự có mặt của BK thông qua sự khuếch đại đoạn gen ADN đặc hiệu (đoạn IS6110).

Ưu điểm: độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao (chỉ cần một vài BK trong bệnh phẩm kĩ thuật có thể dương tính), kết quả nhanh (24-48 giờ), chẩn đoán kháng thuốc nhanh, có thể tiến hành trên nhiều loại bệnh phẩm khác nhau (đờm, dịch phế quản, dịch màng phổi, dịch não tủy .v.v.) .

Nhược điểm: giá thành đắt, đòi hỏi trang bị tốn kém; không phân biệt được BK sống hay chết. Dễ có dương tính sai khi bị nhiễm lại sản phẩm PCR (contamination) nếu không tuân thủ chặt chẽ qui trình kĩ thuật vì kỹ thuật có độ nhạy cao; có thể cho âm tính giả do bệnh phẩm chứa nhiều chất ức chế phản ứng hoặc vi khuẩn lao (tỷ lệ khoảng vài phần trăm) không có đoạn IS 6110 trong phân tử ADN. Do vậy kết quả cần phải đối chiếu kết quả PCR với lâm sàng và Xquang trong chẩn đoán lao. Hiện nay thường sử dụng bộ kit PCR đa môi (...) để tăng hiệu quả chẩn đoán của xét nghiệm PCR.

**Phản ứng chuỗi Ligase (Ligase chain reaction - LCR):**  
 Sử dụng enzym Ligase chịu nhiệt để liên kết và khuếch đại ADN của vi khuẩn lao phục vụ cho chẩn đoán nhanh, trực tiếp. Nguyên lý tương

tự như PCR nhưng thay men Polymerase bằng men Ligase chịu nhiệt

**Xét nghiệm Xpert/MTB:**

Nguyên lý: tương tự như PCR nhưng là Real time PCR sử dụng 3 gen mỗi đặc hiệu cho độ đặc hiệu cao trong phát hiện BK .

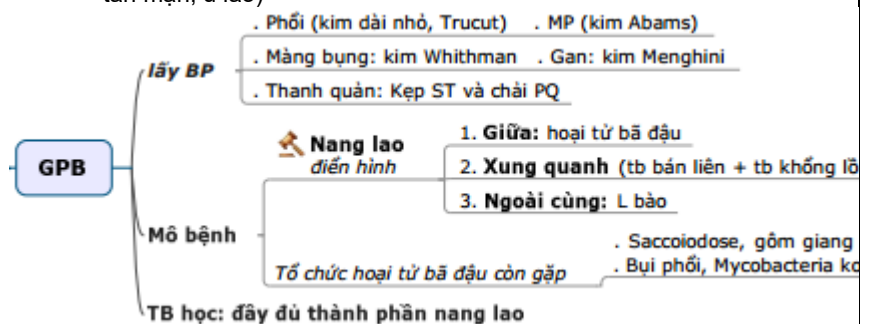
Ưu điểm: độ nhạy và độ đặc hiệu cao (96.7%; 98.6%, giá trị dự báo dương 93.6%, giá trị dự báo âm 99.3%); Kết quả nhanh (trong vòng 2h); xác định nhanh kháng rifampicine (xác định gen rpoB); không phản ứng chéo với các mycobacteria khác .

**Phương pháp tiêm truyền động vật**

Chỉ áp dụng trong phòng thí nghiệm để nghiên cứu

**4. Chẩn đoán mô bệnh, tế bào học**

Có thể sinh thiết phế quản, sinh thiết xuyên thành phế quản hoặc sinh thiết qua thành ngực. Các kĩ thuật này thường áp dụng cho lao ngoài phổi, còn lao phổi chỉ áp dụng trong một số trường hợp (lao phổi tấn mạn, u lao)



**5. Các xét nghiệm miễn dịch**

Phản ứng Mantoux

Xét nghiệm QuantiFERON-TB (còn gọi là QFT)

Các kỹ thuật phát hiện kháng nguyên của trực khuẩn lao

Các xét nghiệm xác định kháng thể kháng lao

**6. Xét nghiệm máu và dịch màng phổi**

Xét nghiệm công thức máu, máu lắng

Xét nghiệm sinh hóa và tế bào dịch màng phổi

Xét nghiệm nồng độ Interferon g ( INF g)

Xét nghiệm ADA (Adenosine deaminase - ADA)

**7. Phương pháp điều trị thử**

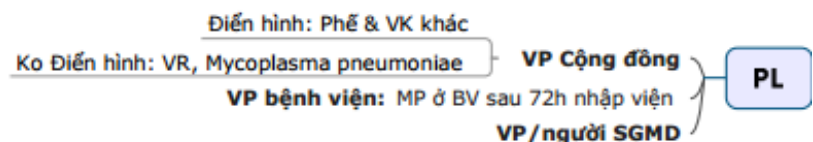
**các loại môi trường nuôi cấy BK?**

- Môi trường đặc và lỏng

Đặc (Lowenstein-Jensen, Ogawa, Dubos, Middlebroo )

- Môi trường lỏng: BACTEC TB 460, MGIT

**Phân loại viêm phổi?**



**Các nguyên nhân gây viêm phổi không điển hình?**

- Mycoplasma
- Chlamydia
- Legionella
- Virus

	<b>VIÊM PHỔI ĐIỂN HÌNH</b>	<b>VIÊM PHỔI KHÔNG ĐIỂN HÌNH</b>	<b>GHI CHÚ</b>
<b>Tác nhân</b>	Phổ biến là Streptococcus Pneumonia, Hemophilus Influenza	VK không điển hình: Mycoplasma Chlamydia Legionella	Vi khuẩn không điển hình không có vách tế bào, do đó kháng sinh nhóm beta-lactam không có tác dụng mà thay bằng nhóm Macrolides, Quinolone, ...
<b>Khởi phát</b>	Nhanh	Chậm	Giống vi khuẩn lao, các vi khuẩn không điển hình trong đó có Mycoplasma sinh sản chậm và cho thời gian ủ bệnh kéo dài.
<b>Cơ năng</b>	Thường khởi phát với sốt cao, rét run  Ho, khạc đàm mủ  Đau ngực kiểu màng phổi  Nhịp thở thường tăng	Tiến triển chậm với các triệu chứng không đặc hiệu, thường sốt không cao, nhức đầu, uể oải, đau cơ, đau họng, tiêu chảy, ...  Thường ho khan  Ít đau ngực hay ho đàm	Tổn thương trong viêm phổi không điển hình là tổn thương ở mô kẽ, mang tính chất lan tỏa nên triệu chứng thực thể thường không rõ (cơ năng thì rầm rộ nhưng thực thể thì không có gì)
<b>Thực thể</b>	Khám phổi thấy có hội chứng đông đặc	Có thể bình thường  Phổi không rale	Đối với viêm phổi tiến triển chậm cần đặt ra chẩn đoán phân biệt với lao phổi, nhiều khi triệu chứng của chúng không phân biệt được trên lâm sàng
<b>Cận lâm sàng</b>	Bạch cầu thường tăng  Trên X-Quang thấy đám mờ đồng nhất của viêm phổi thùy, thâm nhiễm lan tỏa trong phế quản phế viêm	Bạch cầu tăng nhẹ hay bình thường  X-Quang thấy hình ảnh tổn thương mô kẽ, các đám mờ đậm độ không đồng nhất (patchy consolidation)	20% trường hợp nhiễm Mycoplasma có bạch cầu tăng, số khác thì bình thường. Việc nhuộm Gram sẽ không cho kết quả do thiếu hụt vách tế bào, nuôi cấy thường cho kết quả muộn do sự sinh sản chậm của chúng.

**6. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG**

**1. Kháng sinh:**  
 Ampicillin 1g x 4 lần / ngày, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch  
 Gentamycin 80 mg x 1-2 ống / ngày, tiêm bắp  
 Clotrimazol:  
 Amoxycllin / acid clavulanic ( Augmentin, Vigentin....) 1 lọ x 2-4 lần / ngày  
 Amikacin 0,5 x 1 lọ x 2 lần / ngày, tiêm bắp

Sau 3-5 ngày:  
 Nếu không thấy có biểu hiện đáp ứng với kháng sinh ( giảm sốt, bạch cầu giảm, tổn thương trên X quang giảm bớt...)  
 - Có kết quả kháng sinh đó, điều trị theo kháng sinh đó.  
 - Không có kháng sinh đó chuyển dùng 1 Cefalosporins thế hệ 3 kết hợp 1 kháng sinh nhóm Quinolone  
 Ví dụ:  
 Cefotaxim 1g x 2- 3 lần / ngày, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch  
 Peflaxine) 400mg x 2ống / ngày pha truyền tĩnh mạch  
 ( Hoặc Ciprofloxacin)  
 Nếu đáp ứng tốt với kháng sinh dùng như trên 1 tuần có thể chuyển dùng kháng sinh uống cho đến khi hết sốt, bạch cầu trở về bình thường, tổn thương hấp thu hết trên X quang.  
**2. Các thuốc khác:**  
 Thuốc long đờm: Mecomucosol ( hoặc Mucomyst) gói 0.2 x uống 2-3 lần / ngày, hoặc viên ho long đờm uống 1 / ngày.  
 Kết hợp điều trị: hạ sốt, bồi phụ nước điện giải, dinh dưỡng, vỗ rung dẫn lưu đờm, trợ tím...

**7. VIÊM PHỔI KHÔNG ĐIỂN HÌNH.**

-Erythomicin 0,25 x 2 viên x 2-4 lần / ngày x 10-14 ngày  
 -Hoặc Spiramycin 1,5 MIU x 2viên x 2lần ngày x10-14 ngày  
 Ngừng kháng sinh nếu tổn thương hấp thu hết trên X quang.

**8. VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN.**

Dùng 1 Cefalosporine thế hệ 3 kết hợp 1 Aminoglycoside  
 Ví dụ:  
 Cefotaxim 1g x 2- 3 lần / ngày, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch  
 Amikacin 0,5 x 1 lq x 2 lần / ngày, tiêm bắp  
 Sau 3-5 ngày:  
 Nếu kết quả điều trị kém (không giảm sốt, bạch cầu vẫn tăng, tổn thương trên X quang không giảm ...)  
 - Điều trị theo kháng sinh đó ( nếu có kết quả kháng sinh đó).  
 - Nếu không có kháng sinh đó chuyển dùng 1 Cefalosporin thế hệ 3 mới hoặc thế hệ 4 kết hợp 1 kháng sinh nhóm Quinolone.  
 Ví dụ : Rocepine 1-2g x 2-3 lần trong ngày  
 Hoặc Cefepim 1-2g x 2-3 lần trong ngày  
 Kết hợp với : Peflaxine 400mg x 2 ống pha truyền tĩnh mạch  
 ( hoặc Ciprofloxacin)  
 Điều trị đến khi hết sốt, bạch cầu trở về bình thường, tổn thương hấp thu hết trên X quang.  
 Thuốc khác:  
 Thuốc long đờm: Mecomucosol ( hoặc Mucomyst) gói 0.2 x uống 2-3 lần / ngày, hoặc viên ho long đờm uống 3 1 / ngày.  
 Kết hợp điều trị: hạ sốt, bồi phụ nước điện giải, dinh dưỡng, hút đờm rãi, vỗ rung dẫn lưu đờm, trợ tím...

**Em có biết 1 con VK gây viêm phổi nặng hơn tụ cầu mà từ khoa thầy Lục phải chuyển sang khoa tôi để ĐT (thầy Tuyên a5)?**

Chịu thôi. Đoán mò con này Hemophilus influenza (tại có typ b gây viêm màng não)

**2- Gen expert là j? khác với PCR như thế nào?**

- đọc ở trên 2 kĩ thuật này nó đều là kĩ thuật sinh học phân tử

Xét nghiệm Xpert/MTB:

Nguyên lý: tương tự như PCR nhưng là Real time PCR sử dụng 3 gen mỗi đặc hiệu cho độ đặc hiệu cao trong phát hiện BK .  
 Ưu điểm: độ nhạy và độ đặc hiệu cao (96.7%; 98.6%, giá trị dự báo dương 93.6%, giá trị dự báo âm 99.3%); Kết quả nhanh (trong vòng 2h); xác định nhanh kháng rifampicine (xác định gen rpoB); không phản ứng chéo với các mycobacteria khác

**3- Tại sao em chẩn đoán TD lao mà lại điều trị kháng sinh là Ciprofloxacin?**

- ông nào kê tự biện luận ai biết bệnh nhân ông thi ntn mà nói =))

**Ciprofloxacin (Ciprobay) là kháng sinh nhóm nào? Cơ chế tác dụng?**

Là nhóm Quinolon (Ciprofloxacin thuộc nhóm thế hệ thứ II của Quinolon) . Tác dụng vào vị trí tổng hợp DNA của VK.Ức chế DNA gyrase(tiểu đơn vị A ) và topoisomerase IV

**4- Đọc phim X-quang tìm phổi thẳng của BN?**

Chú ý đọc đầy đủ thủ tục hành chính

1. Đặt phim: BN đứng đối diện

**2. Hành chính:**

Thư .. đây là phim XQ gì (sọ não, CS) thường - thẳng hay nghiêng - của (Tên bn) - tuổi - chụp ngày



Đọc tồn thương...

Chú ý cách đọc phim theo ABCDE

**Trình bày 1 phim XQ ngực**

**Theo tính hệ thống**

Bạn nên trình bày phim XQ ngực một cách hệ thống để đảm bảo bạn sẽ bao quát tất cả các vùng và không bỏ sót bất cứ gì quan trọng. Dưới đây là cách bạn nên làm.

- |   |   |   |
|---|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Loại và chiều thể của phim.</li> <li>2. Tên bệnh nhân</li> <li>3. Ngày tháng chụp phim.</li> </ol>  | } | Ví dụ: đây là <b>phim ngực PA</b> của John Smith chụp ngày 1/1/2012 |
| <ol style="list-style-type: none"> <li>4. Đánh giá nhanh chất lượng phim để đảm bảo phim chuẩn.</li> <li>5. Đánh giá thứ tự ABCDE phim XQ ngực.</li> <li>6. Trả lời tóm gọn cuối cùng.</li> </ol> | } | Xem phần chất lượng phim và ABCDE                                   |

**Đại cương về ABCDE của XQ ngực**

Rất quan trọng khi dùng tiếp cận hệ thống khi khảo sát XQ ngực. Cách tiếp cận theo ABC để nhớ, do đó khi bạn thi cử hoặc bối rối khi bị hỏi về XQ ngực, bạn có thể dùng những điều cơ bản này mặc dù bạn không có manh mối gì về phim cả.

**A: Airway ( Đường dẫn khí )**

Khảo sát khí quản, phế quản gốc trái & phải, phế quản trung gian.

**B: Breathing ( Hô hấp )**

- Khảo sát xem 2 phổi có nở đều, so sánh các vùng phổi.
- Khảo sát những đường, bờ của mỗi phổi.
- Khảo sát 4 “ bóng mờ “ ( 4 silhouettes ).

**C: Circulation ( Tuần hoàn )**

- Khảo sát kích thước tim.
- Khảo sát các mạch máu lớn ( mạch máu phổi và động mạch chủ )
- Khảo sát trung thất và rốn phổi.

**D: Disability ( Tồn thương )**

Khảo sát các gãy xương, đặc biệt xương sườn và đai vai ).

**E: Everything else ( Những thứ còn lại )**

- Khảo sát khí dưới cơ hoành.
- Khảo sát tràn khí dưới da.
- Khảo sát bóng vú.
- Khảo sát dị vật

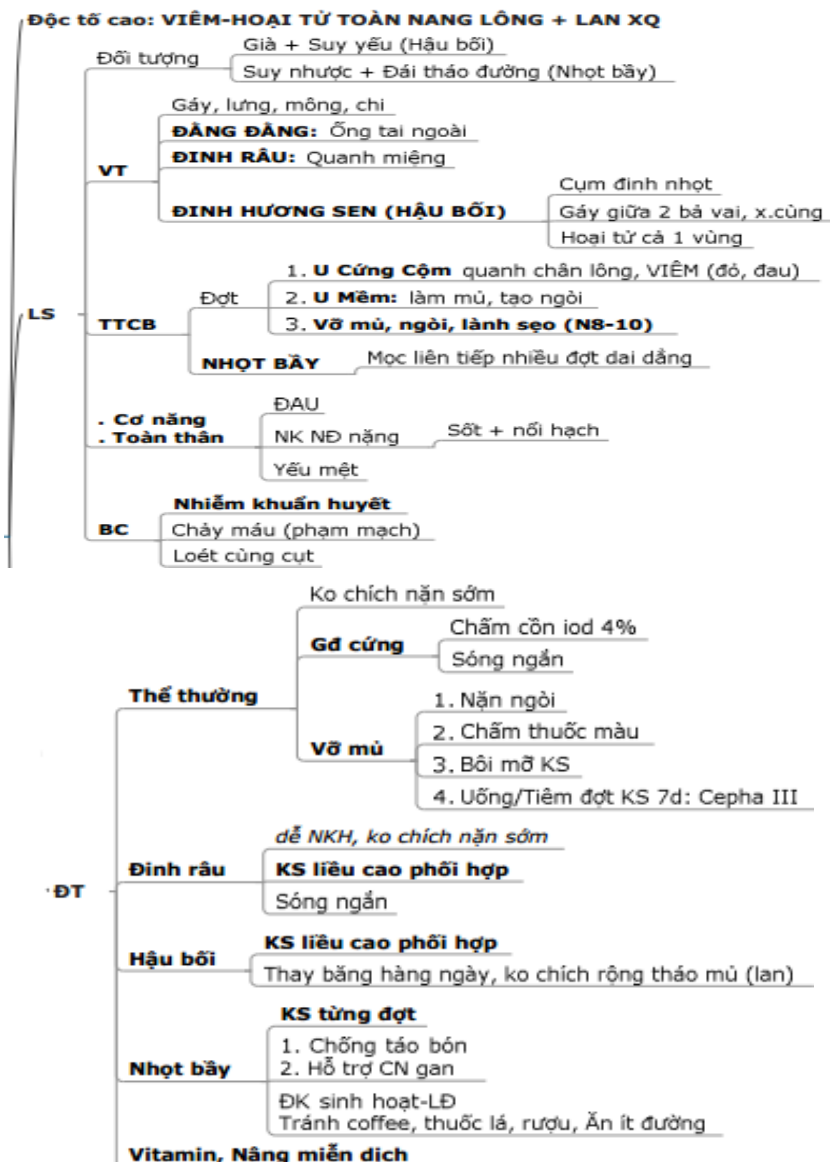
5- **Các xét nghiệm để chẩn đoán và điều trị hậu bối?**

- Hậu bối là 1 dạng tổn thương của viêm da mủ. tổn thương thường là 1 đám nốt tập trung 1 nơi. Và nguyên nhân hay gặp nhất là do tụ cầu vàng

. Hậu bối (carbuncle) còn gọi là đinh hương sen: là một cụm đinh nhọt có nhiều mủ, nhiều ngòi gặp ở vùng gáy giữa hai bả vai, xương cụt. Do tụ cầu vàng độc tính cao, gây viêm lan sâu rộng đến chân bì và hạ bì làm hoại tử cả một vùng. Thường gặp ở người già, người suy yếu. Toàn thân bệnh nhân yếu mệt, sốt cao có triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng. Tại chỗ là đám đỏ viêm tấy, sưng nề, kích thước 5 - 20 cm, đỏ tím có nhiều mủ, nhiều ngòi, lỗ chỗ như tổ ong, có thể dẫn tới nhiễm khuẩn huyết, ở móng và xương cụt gây hoại tử hoặc loét, cá biệt có khi chạm vào mạch máu làm chảy máu.

. Đối với hậu bối: điều trị sớm bằng kháng sinh liều cao, phối hợp kháng sinh, sinh tố, thuốc nâng cao thể trạng. Khi đám tổn thương đã mềm thì thay băng hàng ngày, chăm rửa bằng dung dịch sát khuẩn, không chích rộng để tháo mủ vì dễ gây nhiễm khuẩn lan rộng.

**Đinh nhọt**  
furoncle



	<p>Điều trị: có thể dùng cephalosporin, 2g - 4g ngày, gentamicin 80mg - 120mg/ngày. Trường hợp bệnh rất nặng, nhiễm tụ cầu ác tính ở mắt, chỉ định tiêm truyền tĩnh mạch: Cefotaxime lọ 1g pha nước cất tiêm TM</p>																						
<p><b>Bàn 2 (Cô Oanh Oanh) Thực hành:</b> - Khám gan to NP phản hồi gan tĩnh mạch cổ ĐK để làm NP Phân biệt TM cổ nổi bt vs tm cổ nổi BL Tư thế để làm NP phản hồi gan TM cổ trong TH bn có TM cổ nổi sẵn (tư thế Fowler)</p>	<p><b>Bàn 5 (Thầy Hùng) Lý thuyết:</b>-BL chẩn đoán</p> <p><b><u>Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán ST theo Hội TM Châu Âu 2012?</u></b></p> <p><b>3 tiêu chuẩn :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- BN có triệu chứng cơ năng đặc hiệu của ST : Khó thở khi gắng sức, mệt mỏi, phù...</li> <li>- BN có triệu chứng thực thể ST : Nhịp nhanh, thở nhanh, gan to, TMC nổi, Phản hồi GTMC (+)..</li> <li>- Trc tổn thương cấu trúc chức năng tim khi nghỉ : Tim to, TTTT, tăng BNP, siêu âm tim bất thường...</li> </ul> <p><b>Bảng Các tiêu chuẩn xác định suy tim theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu 2012</b></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p><i>Chẩn đoán suy tim tâm thu: 3 tiêu chuẩn</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng cơ năng</li> <li>- Triệu chứng thực thể</li> <li>- Giảm EF</li> </ul> <p><i>Chẩn đoán suy tim tâm trương: 4 tiêu chuẩn</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng cơ năng</li> <li>- Triệu chứng thực thể</li> <li>- EF bảo tồn</li> <li>- Bằng chứng bệnh cấu trúc cơ tim (dày thất trái, giãn nhĩ trái) và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương</li> </ul> </div> <p><b>Thêm kiến thức</b></p> <p><b>Bảng 8. Các chất chỉ điểm sinh học giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng suy tim</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr style="background-color: #003366; color: white;"> <th>Chất chỉ điểm</th> <th>Giai đoạn</th> <th>Nhóm chỉ định</th> <th>Mức độ bằng chứng</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3"><b>BNP, NT-ProBNP</b> - Chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim. - Tiên lượng suy tim. - Thực hiện điều trị theo khuyến cáo. - Hướng dẫn điều trị suy tim cấp.</td> <td>Cấp, bệnh ngoại trú</td> <td><b>I</b></td> <td><b>A</b></td> </tr> <tr> <td>Cấp, bệnh ngoại trú Ngoại trú</td> <td><b>I</b> <b>IIa</b></td> <td><b>A</b> <b>B</b></td> </tr> <tr> <td>Cấp</td> <td><b>IIb</b></td> <td><b>C</b></td> </tr> <tr> <td>Chỉ điểm sinh học về tổn thương cơ tim (Troponin).</td> <td>Ngoại trú</td> <td style="background-color: #FFD700;"><b>IIb</b></td> <td style="background-color: #0070C0; color: white;"><b>B</b></td> </tr> <tr> <td>Chỉ điểm sinh học về sợi hoá cơ tim (ST2, Galectin 3).</td> <td>Cấp</td> <td style="background-color: #FFD700;"><b>IIb</b></td> <td style="background-color: #0070C0; color: white;"><b>A</b></td> </tr> </tbody> </table>	Chất chỉ điểm	Giai đoạn	Nhóm chỉ định	Mức độ bằng chứng	<b>BNP, NT-ProBNP</b> - Chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim. - Tiên lượng suy tim. - Thực hiện điều trị theo khuyến cáo. - Hướng dẫn điều trị suy tim cấp.	Cấp, bệnh ngoại trú	<b>I</b>	<b>A</b>	Cấp, bệnh ngoại trú Ngoại trú	<b>I</b> <b>IIa</b>	<b>A</b> <b>B</b>	Cấp	<b>IIb</b>	<b>C</b>	Chỉ điểm sinh học về tổn thương cơ tim (Troponin).	Ngoại trú	<b>IIb</b>	<b>B</b>	Chỉ điểm sinh học về sợi hoá cơ tim (ST2, Galectin 3).	Cấp	<b>IIb</b>	<b>A</b>
Chất chỉ điểm	Giai đoạn	Nhóm chỉ định	Mức độ bằng chứng																				
<b>BNP, NT-ProBNP</b> - Chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim. - Tiên lượng suy tim. - Thực hiện điều trị theo khuyến cáo. - Hướng dẫn điều trị suy tim cấp.	Cấp, bệnh ngoại trú	<b>I</b>	<b>A</b>																				
	Cấp, bệnh ngoại trú Ngoại trú	<b>I</b> <b>IIa</b>	<b>A</b> <b>B</b>																				
	Cấp	<b>IIb</b>	<b>C</b>																				
Chỉ điểm sinh học về tổn thương cơ tim (Troponin).	Ngoại trú	<b>IIb</b>	<b>B</b>																				
Chỉ điểm sinh học về sợi hoá cơ tim (ST2, Galectin 3).	Cấp	<b>IIb</b>	<b>A</b>																				

<b>Bảng Tiêu chuẩn Framingham trong chẩn đoán suy tim</b>
<p>- <b>Tiêu chuẩn chính:</b>                      Con khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi                      Tĩnh mạch cổ nổi                      Rạn ở phổi                      Giãn các buồng tim                      Phù phổi cấp                      Tiếng T3                      Áp lực tĩnh mạch hệ thống &gt; 16 cmH<sub>2</sub>O                      Thời gian tuần hoàn &gt; 25 giây                      Phân hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính</p> <p>- <b>Tiêu chuẩn phụ:</b>                      Phù cổ chân                      Ho về đêm                      Khó thở khi gắng sức                      Gan to                      Tràn dịch màng phổi                      Dung tích sống giảm 1/3 so với chỉ số tối đa                      Nhịp tim nhanh (&gt; 120 chu kì/phút)</p> <p>- <b>Tiêu chuẩn chính hoặc phụ:</b>                      Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim</p> <p><b>Chẩn đoán xác định suy tim:</b> 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ</p>
<p><b><u>Đọc ECG của bn?</u></b></p>
<p><b><u>Rung Nhĩ trên ECG?</u></b></p>
<p><b><u>Siêu Âm tim ?</u></b> ( đánh giá giãn thất, phân suất tổng máu EF)</p> <p><b>Phân suất tổng máu (EF)</b> hay gọi chính xác hơn là phân suất tổng máu thất trái là một chỉ số được dùng để đánh giá chức năng thất trái, thể hiện lượng máu thực tế được bơm ra khỏi thất trái sau mỗi nhát bóp so với toàn bộ lượng máu chứa trong thất trái trước đó.  <math>EF = (\text{Thể tích cuối tâm trương} - \text{Thể tích cuối tâm thu}) / (\text{Thể tích cuối tâm trương}) \times 100\%</math>. Bt là &gt; 50%. Ng VN là khoảng 63±7%.</p> <p><b>Đoạn EF</b> là khoảng thời gian đồ đẩy độ đóng nhanh tâm trương hay dốc tâm trương .Dốc tâm trương(dốc EF) của van 2 lá bình thường là 100,54 ± 23,76mm/s.</p>
<p><b><u>Ý Nghĩa NP Rivero carvalho, cách làm ?</u></b></p> <p>Trong trường hợp tiếng thổi xuất phát do hở van ba lá, hở van động mạch phổi..., khi hít vào do tăng lượng máu về tim phải nên sẽ tăng cường độ và tăng âm độ tiếng thổi đó (nghiệm pháp Riveocarvalho hay là dấu hiệu Rivero -carvalho: trong hở van ba lá: tiếng thổi tâm thu mạnh lên khi hít vào).</p>
<p><b><u>Phân tích đơn : thuốc này là thuốc gì? Nhóm ? cơ chế ? tại sao dùng thuốc này tác dụng phụ?...</u></b></p> <p>Các bạn tự kê đơn của suy tim nhé. Xong ghi sang cột bên về cơ chế và td phụ</p>
<p><b><u>Tr/c Ngộ độc Digoxin ?</u></b></p> <p><u>Ngoài tim</u> : RLTH, đi lỏng                      RLTKTW : Áo giác, nhìn RL màu xanh đỏ vàng</p> <p><u>Tại tim</u> :                      NTTT nhịp đôi, đa ổ</p>



	<p>Nhịp chậm Block nhĩ thất Triệu chứng suy tim k giảm mà tăng sau khi điều trị thuốc</p> <p><b>Cơ chế phù</b> Cơ chế chủ yếu: Suy tim phải -&gt; giảm hút máu tĩnh mạch về tim -&gt; ứ máu tĩnh mạch -&gt; tăng áp lực tĩnh mạch -&gt; tăng áp lực thủy tĩnh tại mao mạch ngoại vi. - Cơ chế khác: + Giảm tưới máu thận -&gt; hoạt hóa hệ RAA -&gt; tăng giữ nước giữ muối -&gt; tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào. + Giảm áp lực keo do gan giảm tổng hợp Protid (giai đoạn sau - xơ gan tim). + Tăng tính thấm thành mao mạch ngoại vi (chủ yếu do thiếu O<sub>2</sub>, toan chuyển hóa và tổn thương tế bào biểu mô mạch máu về mặt vi thể -&gt; gây giãn mạch)</p> <p>2. Phù trong suy tim trái: Suy tim trái sẽ gây ứ máu ở phổi -&gt; tăng áp lực thủy tĩnh trong mao mạch phổi -&gt; dịch thoát vào phế nang -&gt; phù phổi</p> <p>3. Phù trong suy tim toàn bộ: Cả tim phải và trái đều suy gây ra phù ngoại biên và phù phổi.</p> <p><b>Tiêu chuẩn chẩn đoán lao thâm nhiễm ? đọc ở trước</b> <b>Các PP xét nghiệm lao ?</b> <b>Thuốc chống lao: tên, liều, tác dụng phụ?</b></p> <p><b>PL</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Chủ yếu: Rifampicin - R, Isoniazid - H</li> <li>Tác dụng: <b>HQ tốt:</b> Strep - S, Ethambutol - E, Pyrazinamide - Z</li> <li>Thứ yếu: a. para amino salicylic (PAS), thioacetone</li> <li>Triệt: R, Z</li> <li>Hoạt tính: <b>Diệt:</b> H, I</li> <li>Kìm: E &amp; khác</li> </ul> <p><b>Thời gian tiêm tàng</b> = TG BK sinh sản lại sau khi hết thuốc Thuốc ko có TG này ko ĐT cách quãng được</p> <p><b>S</b> Lọ tiêm 1g</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Diệt BK sinh sản nhanh ở <b>NGOẠI BÀO</b></li> <li>Liều: . 15mg/kg/24h, max 1g . &gt;45t / &lt; 50kg chỉ dùng 0,75g, già 0,5g</li> <li>Tác dụng <b>KMM</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>Dị ứng: Shock PV, phù Quinck</li> <li>Viêm VIII nhóm TD ốc tai                     <ul style="list-style-type: none"> <li>S sulfat: tổn thương tiền đình tai</li> <li>S dihydro: ốc tai -&gt; điếc ko hồi phục</li> </ul> </li> <li>Độc thận</li> </ol> </li> </ul>
--	--

	<p>* Rimitan v150, 300mg con nhộng màu đỏ * RH 250mg</p> <p><b>DIỆT + TRIỆT</b> ở nội và ngoại bào Bài tiết qua nước tiểu và phân: màu đỏ</p> <p><b>Liều:</b> 10mg/kg/24h (hàng ngày &amp; cách quãng)</p> <p><b>R</b> - <b>Tác dụng KMM</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Viêm gan ứ mật</li> <li>Dị ứng - Shock PV</li> <li>Xuất huyết</li> <li>Suy thận cấp</li> <li># cúm - RLTH</li> </ol> <p>Rimifon 50, 100, 150mg viên tròn trắng</p> <p><b>DIỆT KHUẨN</b> mạnh ở nội và ngoại bào</p> <p><b>Liều</b> 5mg/kg/24h (300mg/d mọi cân nặng/NL) cách quãng: 12-15mg/kg/d</p> <p><b>H + B6</b> - <b>TDP</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Viêm gan cấp</li> <li>Viêm TK ngoại biên (dùng B6 5-10mg/24h)</li> <li>RL tâm thần</li> <li>Dị ứng</li> </ol> <p>Viên 500mg</p> <p><b>DIỆT + TRIỆT</b> ở mt toan, <b>NỘI BÀO</b></p> <p><b>Liều</b> Hàng ngày: 15-25/kg/24h Cách quãng: 50mg/kg/d</p> <p><b>Z</b> - <b>Tác dụng KMM</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cơn gout cấp/bn Gout, sỏi thận</li> <li>Viêm gan</li> <li>Dị ứng</li> </ul> <p>0,2, 0,25, 0,4g</p> <p>Kim khuẩn</p> <p><b>Liều</b> <b>Hàng ngày: 15-20mg/kg/d</b> Cách quãng: 30-40mg/kg/h</p> <p><b>E</b> - <b>TDP</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>Viêm TK thị</b>, giảm thị lực - mù màu - hẹp thị trường</li> <li>Độc thận</li> <li>Dị ứng: ban</li> <li>RL tiêu hóa</li> </ol> <p><b>Hỏi lao ở đâu? (ở trong đờm)?</b> <b>Xét nghiệm AFB là gì? Xn + chẩn đoán dc ko?</b> <b>Độc XO?</b></p>
<p><b>TH bàn 3 dr.Lực</b> + khám nhìn, sờ lồng ngực=&gt; nhận xét, đánh giá kết quả (khám nhìn sờ có thể phát hiện các tr.chứng hô hấp gì) + khám dây 7, p biệt liệt NV, TW. Khám dây 7 liệt cả 2 bên ntn. <b>+ tuần hoàn bàng hệ ở lồng ngực có ý nghĩa j, hướng đến các bệnh j.</b></p>	<p><b>LT bàn 2 cô Oanh</b> <b>+ biên luận COPD ĐBP, tiêu chuẩn ĐBP.</b> Đọc ở phía trước có đủ cả Biên luận COPD</p>

**TUẦN HOÀN BẰNG HỆ CHỦ TRÊN**

Do tắc tĩnh mạch chủ trên

– Nguyên nhân:

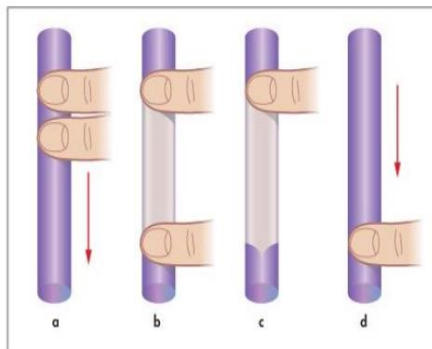
U chèn ép.

– Biểu hiện:

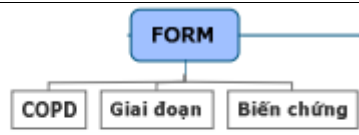
Các tĩnh mạch nổi rõ ở ngực, chảy ngược xuống dưới rốn về tim.

**CÁCH XÁC ĐỊNH HƯỚNG CHẢY CỦA DÒNG MÁU TRONG TUẦN HOÀN BẰNG 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 xây ngược từ trên xuống dưới rốn. Muốn xác định máu chảy theo hướng nào, ta làm nghiệm pháp sau:



- a. Đặt 2 ngón tay nhẹ nhàng lên tĩnh mạch.
- b. Ngón tay thứ 2 sẽ vuốt dọc tĩnh mạch để đẩy hết máu ra khỏi tĩnh mạch đó.
- c. 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
- d. Có thể nhấc ngón tay thứ nhất ra.



- 1. Ho khạc đờm trên 3th/năm, trên 2 năm liên tiếp
- 2. Khó thở thường xuyên, tăng dần
- 3. HC PQ + HC KPT
- 4. XQ
- 5. Thông khí phổi: RL TK TN ko hồi phục
- 7. Nam >40t Tx khối bụi nhiều năm/thuốc lá

COPD chú ý HCPQ là của

VPQM.

**Đợt bùng phát:**

**Đợt bùng phát:**

- Tăng số lượng đờm khạc ra
- Đờm trở thành cổ mù
- Khó thở tăng lên
- Hoặc khi triệu chứng nặng lên trong 2 ngày liên tiếp đòi hỏi phải áp dụng biện pháp điều trị mới
- Sốt
- Phổi nhiều ran
- Nguyên nhân: NK đường hô hấp dưới, TKMP tự phát, Stim P, loạn nhịp

**Đợt BP**

- NN
  - 1. NK đường HH dưới do VR/VK
  - 2. **Tắc mạch P**, TKMP tự phát, **STP**, loạn nhịp
  - Oxy không đúng
  - 3. Điều trị **An thần, chẹn Beta**
  - Bỏ trị**
  - 4. CT ngực, sau mổ ngực, bụng
- SHH cấp
  - 1. mạch nhanh, tím tái, vã mồ hôi, lú lẫn
  - 2. hôn mê tăng CO2 máu: DH "chim vỗ cánh"
- HC NK
- HO: tăng
- BH
  - ĐÒM:** tăng số lượng
  - nhảy -> mù
  - KHÓ THỞ:** xuất hiện + nặng lên
  - CẤP:** nặng lên trong 2 ngày liên tiếp cần BP Điều trị mới
  - Rale nổ, Rale PQ
  - XQ: h/a viêm quanh PQ, VP

**Hình ảnh K PQ.**

Chú ý 5 cái đặc điểm của K phổi mà thầy cho ghi. Khác cái mindmap này. (1. Nốt mờ đơn độc. 2 giống viêm phổi. 3 xẹp phổi. 4 TDMP 5 thể trung thất)

**U**

- 1. **Khô mờ >3cm Bờ đa cung, tua gai, múi**  
**Nếu có phá hủy thì phá hủy lệch tâm**
- 2. U vệ tinh + đường viêm bạch mạch
- 3. "Mặt trời mọc": Rốn phổi đậm rộng, đường vân xq
- 4. Thả bóng (di căn từ nơi khác)
- 5. Đường cong Morton: xẹp ngọn, phình phát triển gốc

**XQ**

- 1. **TRẦN DỊCH MP** phân ly?
- 2. **XẸP:** thùy dưới (mờ đậm + co nhỏ + co kéo xq)  
bờ gỗ ghè, thành dây, phá hủy lệch tâm
- 3. **Hang K** ít vôi hóa, nếu có là vôi hóa lệch tâm
- 4. **Viêm phổi dưới chít hẹp:** đám mờ thuần nhất thùy

Thời gian tăng gấp 2

- Ác: 1th -> 1 năm
- K tb nhỏ: 1th
- K ko tb nhỏ, BM tuyến: 2th
- K dạng biểu bì: 3th

**ECG block AV độ I.(tai trên BN này có các tr.chứng, CLS như vậy)**

**Bloc Nhĩ – Thất**

**Atrial-Ventricular Block**

➔ **Khái niệm:** Nút xoang nhĩ là nơi điều hòa dẫn truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Bloc nhĩ thất là tình trạng dẫn truyền từ nhĩ đến thất bị suy giảm hoặc mất.

➔ **Lâm sàng:**

● **Triệu chứng cơ năng:** rất thay đổi, bệnh nhân có thể xỉu, cảm thấy có màng che ở mắt, giả chóng mặt, nhức đầu, đau vùng trước tim.

● **Tai biến kiểu Stokes-Adams:** chóng mặt, ù tai như đi trên mây, mặt tái xanh; kèm theo ngất và mất ý thức ngắn, đột ngột, có thể có giật nhưng không cắn lưỡi hoặc mê man. Các triệu chứng xảy ra và mất đi đột ngột, không có dấu hiệu báo trước.

● **Khám:** Tiếng thổi tâm thu ở mỏm, T1 mạnh (tiếng canon), phân ly nhĩ thất, phân ly quay cánh (động mạch cổ đập nhanh hơn động mạch quay).

➔ **Điện Tâm Đồ:**

● **Bloc nhĩ thất độ 1:** chỉ có PR kéo dài hơn 0,20s. ở Trẻ em là hơn 0,18s.



Hình 10.6. Bloc nhĩ-thất độ I với PQ kéo dài cố định

● **Bloc nhĩ thất độ 2:**

➔ **Mobitz Type 1 (chu kỳ Wenckebach):** khoảng PR tăng dần đến khi có một sóng P không có QRS đi sau.



Hình 10.7. Bloc nhĩ-thất độ IIa với PQ tăng dần

➔ **Mobitz Type 2:** khoảng PR dài nhưng không đổi, mỗi sóng P đều có một phức hợp QRS đi theo. Nhưng đột nhiên có một vài sóng P liên tiếp (type 2/1, 3/1, 4/1...) QRS biến mất rồi lại đến một chu kỳ mới.



Hình 10.8. Bloc nhĩ-thất độ IIb: PQ cố định, P đơn độc

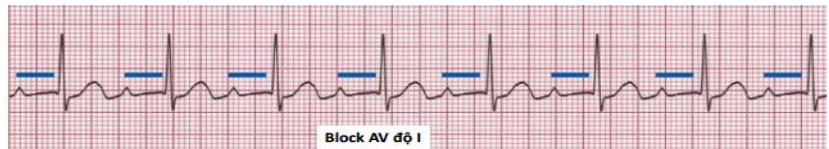
● **Bloc nhĩ thất độ 3:**

➔ **Nhĩ - thất phân ly hoàn toàn,** nhịp thất 30-40 lần/phút và nhịp nhĩ 70-80 lần/phút.

➔ **QRS bình thường** nếu thất bị kích thích trên bó His hoặc dẫn rộng nếu bị kích thích ở bó His.



Hình 10.9. Bloc nhĩ-thất độ III: P và QRS có nhịp riêng



Block AV độ I



Block AV độ III

Các bạn đọc ở phía trước có hết nhé.

**Cô Oanh**

**+ các phương pháp chẩn đoán BTTMCBMT từ đơn giản đến phức tạp.**

Khảo sát	Xác định BTMTCB	Loại trừ BTMTCB
Lâm sàng (tuổi, giới, tính chất đau ngực để tiên đoán khả năng BTMTCB trước test và các YTNC để tính khả năng bệnh trước test có tổng hợp thêm các YTNC)	Khi khả năng bệnh trước test không xâm nhập > 85%. (theo ESC-2013)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Đã có chẩn đoán những nguyên nhân gây đau ngực khác rõ ràng (ESC-2013)</li> <li>Khả năng bệnh trước test &lt; 15% (ESC-2013).</li> </ul>
ECG và siêu âm tim khi nghi	<p>ECG: sóng Q hoại tử điển hình (rộng <math>\geq</math> 40msec) hoặc ST chênh xuống ngang hay chức xuống <math>\geq</math> 0.5mm ở <math>\geq</math> 2 đạo trình liên tiếp theo phân khu MV (loại trừ Q, ST thứ phát từ dây thất, bloc nhánh).</p> <p>SAT: vô động hoặc loạn động gợi ý có NMCT cũ (đặc biệt khi bề dày thành thất &lt; 6mm), giảm động theo phân khu mạch vành (không phải lan tỏa tất cả các thành) và cũng có ý nghĩa chẩn đoán BTMTCB nếu vùng giảm động thuộc phần mỏm hoặc khi vắng mặt các bệnh lý van tim nặng (hẹp van ĐMC nặng, hở van 2 lá hoặc van ĐMC nặng)</p>	Ngay cả khi bình thường cũng không thể loại trừ bệnh
Test không xâm nhập	<p>Cho kết quả dương tính</p> <p>-ECG gắng sức: ST chênh xuống <math>\geq</math> 1mm ngang hoặc chức xuống (80msec sau điểm J)</p> <p>-SAT gắng sức: ghi nhận rối loạn vận động vùng mới hoặc xấu đi vận động vùng trước đó hoặc có thay đổi chức năng thất trái toàn bộ trong và ngay sau gắng sức</p> <p>-MSCT mạch vành: chứng tỏ có hẹp <math>\geq</math> 50% ở ít nhất 1 nhánh MV</p>	<p>Cho kết quả âm tính</p> <p>Tốt hơn nên sử dụng những test có độ nhạy hoặc giá trị tiên đoán âm cao (như MSCT mạch vành, SAT gắng sức...)</p>

**cô Oanh**

**+ các biểu hiện cận u của HCC ( Dr.Huy A1)**

H/c cận u 10-40% do u sản sinh chất có CN sinh học

1. Hạ đường huyết, tăng Ca, tăng HC thứ phát  
 2. Suy giảm HD tình dục, nam (teo tinh hoàn, vú to), nữ (RLKN, teo tuyến vú)

**+ các thuốc lao, tên, biệt dược, tác dụng phụ chính ( Dr.Bằng A7)**

Đọc ở trên

**+ các kháng nguyên, kháng thể của VR VGB (ý nghĩa về chẩn đoán, điều trị, theo dõi tiên lượng) Dr. Sơn VSV**

Đọc ở trước

**+ các cây thuốc đông y điều trị tăng huyết áp, lợi tiểu A9. Dr**

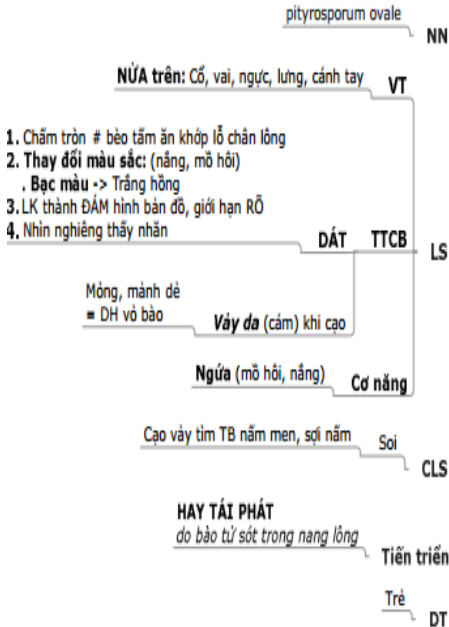
**Lợi tiểu : Râu ngô, bông mã đề, rễ cỏ tranh,**

- . Cỏ xước, Rễ cỏ tranh, Hoa hòe, Mã đề
- . Mía dò, Râu mèo, Râu ngô

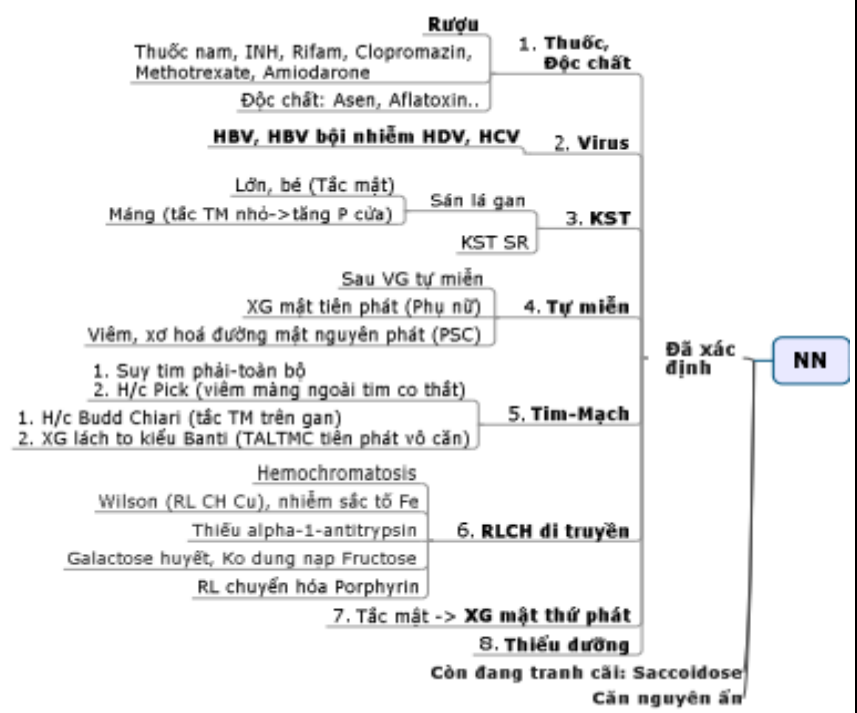
Đông y

. Khám bàn cô Nga A4 (BN A3 hen PQ) -Thầy Lam A3: khám nghe vùng lưng, giới hạn nền phổi	Lý thuyết bàn thầy Thắng A12 (BN A3 hen PQ)
---	---

-**Thầy Tiên A8** (BN có lang ben ở lưng): khám phát hiện tổn thương cơ bản (vị trí, slg, k.thước, m.sắc, ranh giới,...), cạo vảy nên có hình ảnh gì...?

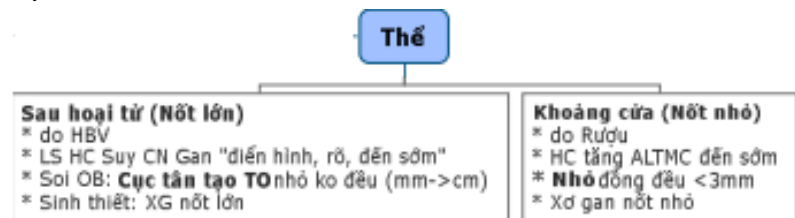


**Thầy Duât A1: Các nguyên nhân xơ gan (8NN).**



**Phân biệt XG sau hoại tử và XG khoảng cửa** (XG hoại tử LS do virus, HC suy CN gan nổi trội so với HCTALTCM, vì thế có cục tân tạo lớn, vài cm, ko đều...., XG khoảng cửa ngược lại)

Đọc ở trước đó



**Cô Hoàng A7: Xử trí BN lên cơn HPO cấp (chú ý Solu)**



+ Salbutamol dạng xịt: xịt họng 2 nhát liên tiếp (xịt khi bệnh nhân hít vào). Sau 20 phút nếu chưa đỡ, xịt thêm 2 - 4 nhát nữa. Trong vòng 1 giờ đầu có thể xịt thêm 2-3 lần nữa (mỗi lần 2-4 nhát).

+ Ở nơi có máy khí dung, có thể làm khí dung Ventolin 5mg thay cho thuốc dạng xịt.

+ Nếu không có thuốc dạng xịt, dùng dạng uống: Salbutamol 4mg uống 1 viên, sau 2 giờ có thể uống viên thứ 2 (liều trung bình 4 viên/ngày chia 4 lần)

- Corticoid: Nếu dùng thuốc giãn phế quản tình trạng khó thở vẫn không đỡ, hoặc với cơn hen nặng, dùng thêm corticoid đường toàn thân:

+ Mazipredone (Depersolon) 30 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch, hoặc

+ Methylprednisolon (Solu-Medrol) 40 mg x 1-2 ống tiêm tĩnh mạch.

+ Lưu ý: Khi dùng aminophylline (Diaphyllin) tiêm tĩnh mạch để điều trị cơn hen phế quản, cần chú ý:

- o Chỉ dùng khi không có thuốc kích thích beta 2.
- o Tiêm chậm trong ít nhất 5 phút
- o Không dùng khi bệnh nhân đã dùng theophylline đường uống trước đó

+ Không cần dùng kháng sinh cho bệnh nhân hen, nếu không có nhiễm trùng phổi hợp (biểu hiện bằng sốt, ho có đờm đục...)

1. Kích thích  $\beta_2$  tác dụng ngắn:
  - Salbutamol, Terbutalin, Fenoterol
  - Là thuốc điều trị đầu tay trong cơn hen cấp
2. Anticholinergic tác dụng ngắn:
  - Ipratropium bromides
  - Thường dùng phối hợp với thuốc kích thích  $\beta_2$  giao cảm
3. Diaphylline / Magne sulfate:
  - Là các thuốc điều trị hàng hai trong cơn hen cấp
  - Chỉ định trong trường hợp kém đáp ứng kích thích  $\beta_2$  giao cảm

### Thuốc giãn phế quản

1. Salbutamol:
  - 5mg/2,5 ml VENTOLIN phun khí dung, lập lại mỗi 20 phút
2. Salbutamol / Fenoterol – Ipratropium bromide:
  - 20 – 40 giọt BERODUAL phun khí dung lập lại mỗi 20 phút
  - 1 tube COMBIVENT phun khí dung lập lại mỗi 20 phút
3. Magne sulfate:
  - 2 g  $MgSO_4$  truyền tĩnh mạch nhanh trong 20 phút
  - 1,3 ống 10 ml  $MgSO_4$  15% pha NaCl 0,9% 100 ml truyền tĩnh mạch 100 giọt/ phút

### Thuốc corticoid

1. Đường uống: prednisone
  - a. 0,5 – 1 mg/kg/24h.
  - b. Hiệu quả ~ đường tiêm.
2. Đường tiêm:
  - a. Hydrocortison: 300 – 400 mg chia 3 -4 lần /24 giờ.
  - b. Methylprednisolon: 60 – 80 mg liều duy nhất.
  - c. 40 mg Methyl và 200 mg Hydro = phù hợp /đa số.
3. Đường hít:
  - a. Kết hợp với  $\beta_2(+)$  hiệu quả hơn  $\beta_2(+)$  đơn thuần.
  - b. Liều cao hiệu quả hơn prednisone uống.

**VAI TRÒ CỦA GCS TRONG HEN CẤP**

- GCS tăng nhanh tốc độ phục hồi cơn hen cấp và nên dùng cho mọi cơn hen cấp trừ khi cơn cấp nhẹ (**Chứng cứ A**).
- Corticoid uống hiệu quả tương đương tiêm và nên dùng vì ít xâm lấn và rẻ tiền hơn. Nếu có ói sau khi uống, thì dùng lại liều corticoid tương đương bằng đường tiêm.

GINA 2010, trang 74

**VAI TRÒ CỦA GCS TRONG HEN CẤP**

- **Liều lượng: (Chứng cứ B).**
  - Có nhập viện: 60 – 80 mg MP / 300 – 400 mg Hydro CS.
  - Không nhập viện: 30 – 40 mg MP / 200 mg Hydro CS.
- **Thời gian: (Chứng cứ B).**
  - Người lớn hiệu quả 7 ngày ~ 14 ngày.
  - Trẻ em 3 – 5 ngày là phù hợp.
- Giảm liều GCS cho dù trong thời gian ngắn hay dài ngày đều không có lợi ích gì (**Chứng cứ B**)

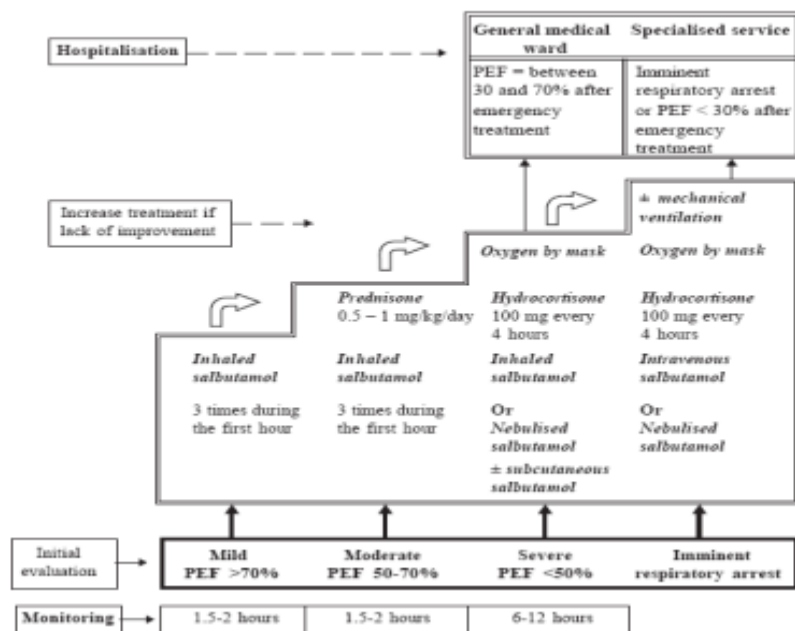


### Liều lượng corticoid cho cơn hen cấp

HEN	Thuốc	Liều lượng trong 24 giờ
<b>ĐẠ VÀO CON CẤP</b>	Prednison	+ 40 mg (TE: 0,5 – 1mg/kg) + Thời gian 7 ngày
<b>CON CẤP THỰC SỰ</b>	Methylprednisolon	+ 40 mg (không nhập viện) + 60 – 80 mg (nhập viện)
	Hydrocortisone	+ 200mg (không nhập viện) + 300 – 400 mg (nhập viện)
<b>NGAY SAU CON CẤP</b>	Prednison	+ 40 mg (TE: 0,5 – 1 mg/kg) + Thời gian: 5 – 7 ngày

GINA 2011, trang 74

#### Stepwise treatment of asthma attacks



#### Thầy Thành Đ.D: nguyên tắc điều trị suy tim (5 ý, thêm chọn beta td chậm)

##### Nguyên tắc điều trị (sách)

- Điều trị theo nguyên nhân gây suy tim
- Loại trừ các yếu tố làm nặng suy tim
- Kết hợp các biện pháp: không dùng thuốc, dùng thuốc và can thiệp hoặc phẫu thuật

**Theo Giai đoạn**

**Nguyên nhân + Yếu tố thúc đẩy**

- \* Giảm quá tải V
- \* Giảm tiền tải, hậu tải
- \* Cải thiện cơ bóp thất

**Phối hợp:** thuốc + ko

**Thay thế:** ghép

**Dự phòng tái phát**

1. Giảm **TRIỆU CHỨNG** cơ năng, cải thiện k.năng VD  
= Lợi tiểu + Digitalis

2. Ngăn **TIỀN TRIỂN** (giảm tái cấu trúc)  
= UCMC + Kháng Aldos + Chẹn Beta

3. Kéo dài **ĐS**

**Nguyên tắc**

**MT**

**-Thầy Trần SH: Các dịch làm XN Rivalta (dịch các màng bụng, phổi, tim,... nhưng ko làm dịch não tủy)**

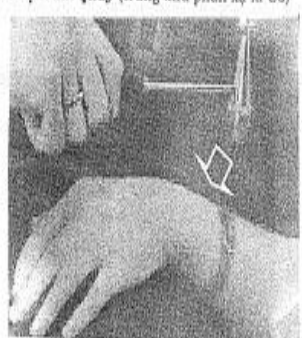
Dựa trên phản ứng Protein bị kết tủa bởi acid acetic. Phản ứng Rivalta(+), tức là dịch h đó là dịch tiết và kết quả định lượng protein dịch chọc dò thường trên n 30g/L. Dịch này gặp trong các trường hợp do viêm. Nếu không có hiện tượng trên thì phản ứng Rivalta (-) và dịch đó thường là dịch thấm và lượng protein thường dưới 30 g/L, gặp trong các bệnh xơ gan, hội chứng thận hư.

**HC liệt 1/2 người T do đột quy td nhồi máu não bán cầu P**

Khám: Thầy Hiện: Khám phản xạ gân xương và phản xạ bệnh lý bó thấp chi trên. Chú ý khám hoffman phải dùng 2 ngón tay thầy thuốc kẹp ngón tay khám bn ( ko thì ăn hành)

1. Khám các phản xạ gân xương

1.1. Phản xạ trâm quay (trung khu phản xạ là C6)



Hình 28. Khám phản xạ trâm quay

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay quay sấp.
- Thấy thuốc dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát vào trên mỏm trâm xương quay của bệnh nhân (hình 28).
- Đáp ứng: gấp cẳng tay và quay ngửa bàn tay do cơ ngửa dài.

**Cô Việt Nga: -biên luân chẩn đoán, điều trị** (các bạn đọc bài trước đó có cụ thể các bước)

**FORM**

Đột Quy

THỂ

**LÂM SÀNG WHO**

- Đột ngột
- Có tổn thương não, thường khu trú
- Triệu chứng kéo dài >24h/ tử vong trước 24h
- Khởi phát ko liên quan chấn thương

CT <72h

- Chỉ có giá trị Loại trừ Chảy máu não
- ĐQ nhồi máu: chưa thấy tổn thương

**Lâm sàng: điểm CSS hoặc SSS**

Nhồi máu

Chảy máu: từ 3đ

**Tăng tỷ trọng trong tổ chức não và/hoặc khoang DNT (NT - Bể não - Rãnh cuộn não - Khoang dưới nhện)**

Chảy máu

**H/à GB sớm Nhồi máu**

- Mờ dải đào (chất xám của thùy đào)
- Mờ rãnh cuộn não
- Mất ranh giới chất trắng - chất xám
- Mất nhân đậu (nhân bèo)

**H.à điển hình nhồi máu não**

- Ổ giảm tỷ trọng phù hợp vùng phân bố ĐM não
- Hình thang, tam giác đáy ngoài
- Hình oval, dấu phẩy (/chất trắng)
- Đều - Rõ
- Không ngấm thuốc CQ
- Không hiệu ứng chỏan chỗ

> 72h

**DNT**

Chảy máu: có máu (NP 3 ống: đỏ, đều, ko đông cả 3 ống)

Nhồi máu: ko có máu

**Tóm tắt BA:**

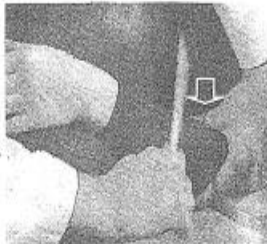
- \* Tri giác: Glasgow 14 điểm.
- \* Hội chứng liệt 1/2 người P:

**1.2. Phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay (trung khu phản xạ là C5)**

- Tư thế tay bệnh nhân: khớp khuỷu gấp 120°, cẳng tay để ngửa, thấy thuốc đặt và ấn nhẹ ngón tay cái của mình lên trên gân cơ nhị đầu cần khám. Dùng búa phản xạ gõ nhẹ, dứt khoát lên ngón tay cái đó (hình 29).
- Đáp ứng: gấp cẳng tay do cơ nhị đầu.

**1.3. Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay (trung khu phản xạ là C7)**

- Tư thế bệnh nhân ngồi hoặc nằm.
- + Ngồi: khớp khuỷu tay để 90°, cẳng tay đặt trên đùi hoặc đầu gối.
- + Nằm ngửa: khớp khuỷu để 90°, bàn tay đặt trên bụng.



Hình 29. Khám phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay



Hình 30. Khám phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay

- Thấy thuốc nâng nhẹ cánh tay bệnh nhân, dùng búa phản xạ gõ nhẹ phía trên móm khuỷu (hình 30).
- Đáp ứng: duỗi cẳng tay do cơ tam đầu cánh tay.

Có ba tình trạng của phản xạ gân xương: tăng, bình thường, giảm và mất



Hình 1.25: Cách khám phản xạ móm trâm quay

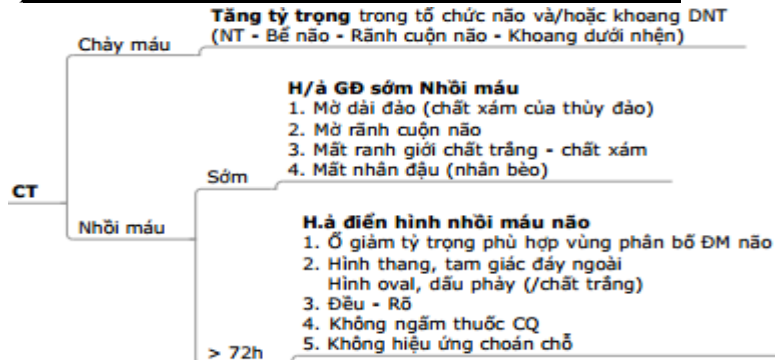
Liệt tay độ 4\5 và liệt chân độ 4\5.  
Giảm cảm giác đau 1\2 người P.  
Phản xạ gân xương: Bên T < bên P  
Phản xạ bệnh lý bố tháp: ????

\*DH thần kinh khu trú:

- + Liệt dây thần kinh số 7 TW (P)
- +RLTKTV: Mạch: 78 lần/phút, HA 140\100mmHg, nhiệt độ:
- + RLCV (-)
- + HCMN (-)

\*CLVT sọ não

**phim CLVT nhồi máu não ko điển hình, điển hình, cũ**



**phân biệt THA phản ứng và THA bệnh lý ở bệnh nhân**

- Tự phân biệt

**kể tên các thuốc tác dụng lên mạch máu não**

- ko hiểu ý câu này lắm.
- trả lời bừa nha :D

**Dùng thuốc cầm máu:** hemocaprol, transamin,... sớm trong 2-3 ngày đầu của bệnh.

**Cầm máu**

- ethamsylate** (Cyclonamin 12,5%) x4 ở IV s,c tăng sức bền thành mạch
- a.tranexamic** (Transamin 0,25) x 4 ở IV s,c chống tiêu Fibrin

- **Dùng thuốc chống co thắt mạch:** nimotop theo đường truyền trong 5-7 ngày đầu sau đó chuyển sang dùng đường uống với liều 60mg/ngày trong 2 tuần. Lưu ý theo dõi huyết áp khi dùng nimotop

**Chống co mạch não:** nifedipine (Inimod)

**Thuốc tác động lên hệ Adrenergic:** vận mạch, cường giao cảm, hủy adrenergic..v.v....

**Thầy Lam: Tiêu chuẩn chẩn đoán Lao xơ hang**

LS, XQ, AFB



Hình 1.26: Cách khám phản xạ gân cơ nhị đầu ở tư thế nằm



Hình 1.27: Cách khám gân cơ tam đầu ở tư thế tốt nhất

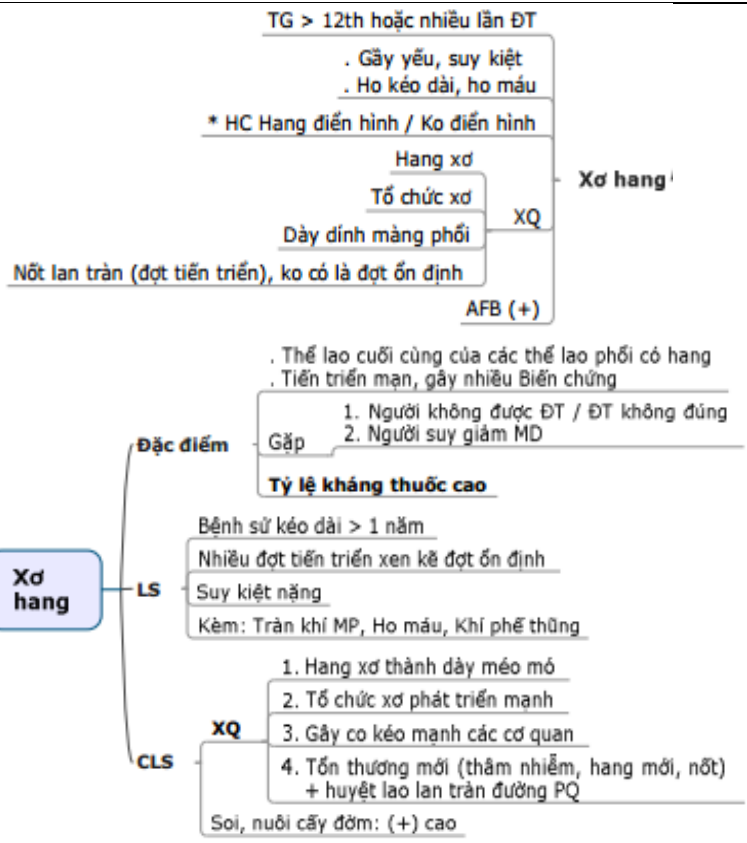
<https://www.youtube.com/watch?v=MGUlaUphvu4> video khám phản xạ

<https://www.youtube.com/watch?v=AWwumn2VkfY> thầy Hiện khám rí phản xạ.

**khám phản xạ bệnh lý bó thấp chi trên**

**Nhóm gấp**

- Phản xạ Rossolimo (hình 38):
- + Tư thế bàn tay bệnh nhân để úp, rú mềm mại.
- + Thầy thuốc cầm và nâng tay bệnh nhân. Dùng các đầu ngón tay còn lại gõ nhẹ đột ngột vào các đầu ngón tay 2 - 3 - 4 của bệnh nhân theo hướng từ dưới lên.
- + Đáp ứng: các ngón tay gấp đột ngột (đặc biệt là ngón tay cái).
- + Tương tự như vậy khám phản xạ Rossolimo ở chân.



**CP Xơ hang**

+ Bệnh lâu ngày, > 1 năm, có suy kiệt.

+ XQ:  $\leftarrow$  Cơ hang xơ (bờ rỗ, méo mó)

$\leftarrow$  Tổ chức xơ phát triển mạnh

$\leftarrow$  Dày dính MP.

+ Soi đờm: AFB(+); + Nuôi cấy BK(+)

+ HBT.

**Cô Hồng: nghi NKH thì làm xn gì, làm khi nào?**

- Làm XN PCT..
- Sau đó cấy máu.
- Làm khi có các biểu hiện nkn nặng mà điều trị kháng sinh ko khỏi
- Nhiễm trùng huyết được định nghĩa là một rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do đáp ứng không được điều phối của cơ thể đối với nhiễm trùng

Định nghĩa sốc nhiễm khuẩn

Rối loạn chức năng cơ quan

**SEPSIS SHOCK**

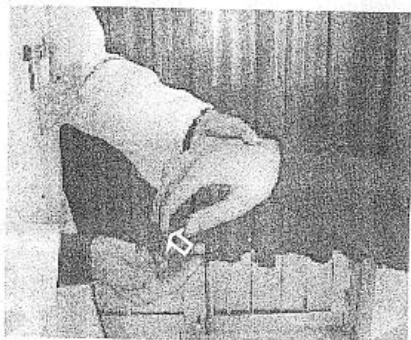
=

"SEPSIS"

+ "tụt huyết áp kéo dài cần phải dùng đến vận mạch"

+ nồng độ lactate máu  $\geq 2$  mmol/L (mặc dù đã bù đủ dịch)





Hình 38. Khám phản xạ Rossolimo tay

**Box 3. Các thuật ngữ và định nghĩa mới**

- NTH được định nghĩa là một rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do đáp ứng không được điều phối của cơ thể đối với nhiễm trùng.
- Rối loạn chức năng cơ quan có thể được xác định là một thay đổi cấp tính của tổng điểm SOFA  $\geq 2$  điểm do hậu quả của nhiễm trùng.
  - Điểm SOFA nền thường được tính là 0 điểm ở các BN không có rối loạn chức năng sẵn có trước đó.
  - Một điểm SOFA  $\geq 2$  phản ánh nguy cơ tử vong tổng thể tăng cao lên khoảng 10% trong quần thể BN nội viện có nghi ngờ nhiễm trùng. Ngay cả khi những BN có rối loạn chức năng cơ quan mức độ rất nhẹ cũng có thể diễn tiến xấu hơn. Điều này nhấn mạnh tính nguy hiểm của rối loạn chức năng cơ quan và tầm quan trọng của việc phát hiện sớm và can thiệp kịp thời nếu BN chưa được can thiệp.
- Nói theo ngôn ngữ thông thường thì NTH là một tình trạng đe dọa tính mạng xuất hiện khi những đáp ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng làm tổn thương chính các mô và cơ quan của vật chủ.
- Có thể nhanh chóng tiên đoán được những dự hậu xấu như nằm ICU dài ngày hoặc tử vong nội viện ở những BN có nhiễm trùng thông qua công cụ quick SOFA.
- Sốc NTH được xem là một phân nhóm của NTH trong đó những bất thường về tuần hoàn và chuyển hóa tế bào đủ nặng để có thể làm tăng một cách đáng kể tỉ lệ tử vong.
- BN sốc NTH có thể được chẩn đoán dựa vào những tiêu chí chẩn đoán NTH kèm với hạ huyết áp tồn tại cần phải sử dụng thuốc vận mạch để giữ HAĐM trung bình  $\geq 65$ mmHg và có lactate huyết thanh  $> 2$ mmol/l (18mg/dl) cho dù đã được hồi sức bù dịch thỏa đáng. Với tiêu chí chẩn đoán này thì tỉ lệ tử vong nội viện  $> 40\%$ .

**Box 4. Thang điểm SOFA nhanh (qSOFA)**

- Tần số thở  $\geq 22$  lần/phút
- Thay đổi trạng thái tinh thần
- HUYẾT áp động mạch tâm thu  $\leq 100$ mmHg

**PCT** : procalcitonin

Nơi sản xuất: TB C của tuyến giáp

Bình thường  $<0,05$ ng/ml

$<0.1$  : không chỉ định dùng ks

$>0,5$  : chỉ định dùng ks

2-10 : Đáp ứng viêm hệ thống

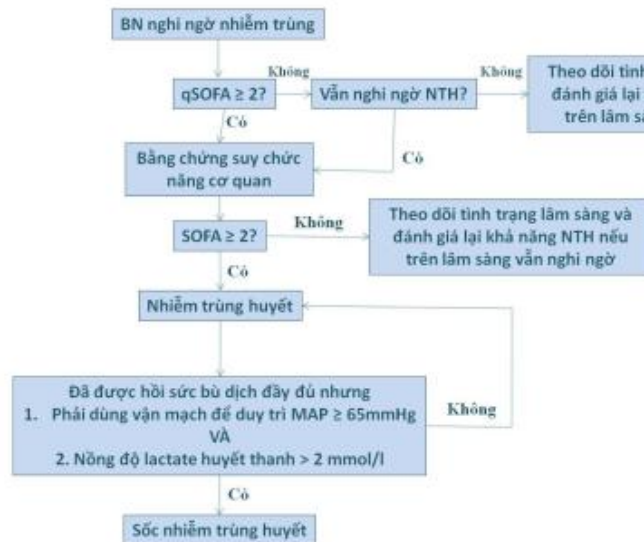
$>10$  : NKH, shock nhiễm khuẩn

Có đặc hiệu trong nhiễm khuẩn huyết

**Thang điểm SOFA (Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score)**

Điểm SOFA	0	1	2	3	4
<b>Hô hấp</b>					
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	≥ 400	< 400	< 300	< 200 có hỗ trợ hô hấp	< 100 có hỗ trợ hô hấp
<b>Đông máu</b>					
Tiểu cầu (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	≥ 150	< 150	< 100	> 50	< 20
<b>Gan</b>					
Bilirubin (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
<b>Tim mạch</b>					
Hạ huyết áp (mmHg)	MAP ≥ 70	MAP < 70	Dopamine ≤ 5 hoặc dobutamine (liều bất kỳ)	Dopamine 5,1-15 hoặc Epinephrine ≤ 0,1 hoặc Noradrenaline < 0,1	Dopamine > 15 hoặc Epinephrine > 0,1 hoặc Noradrenaline > 0,1
<b>Thần kinh TW</b>					
Điểm hôn mê Glasgow	hôn mê 15	13-14	10-12	6-9	< 6
<b>Thận</b>					
Creatinine (mg/dl) hoặc nước tiểu (ml/ngày)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 hoặc < 500	> 5,0 hoặc < 200

**Lưu đồ tiêu chí chẩn đoán NTH và Sốc NTH**



Chú ý năm 1991 dùng thang điểm SIRS để chẩn đoán. Hiện nay không dùng. Theo Sepsis 3 dùng Sofa

**Box 1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)**

Có ít nhất hai trong số các tiêu chuẩn sau:

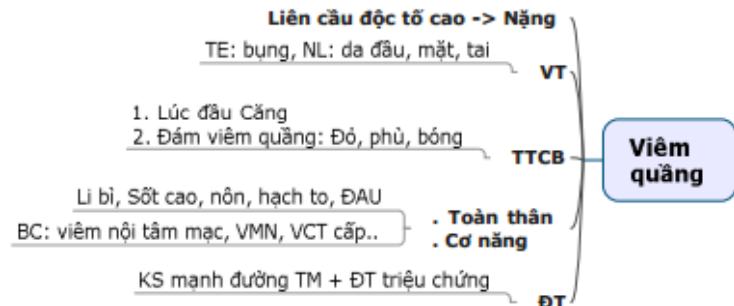
Thân nhiệt > 38°C hoặc < 36°C

Tần số tim > 90 lần/phút

Tần số thở > 20 lần/phút hoặc  $P_aCO_2 < 32$  mmHg (4,3 kPa)

Số lượng bạch cầu > 12 000/mm<sup>3</sup> hoặc < 4 000/mm<sup>3</sup> hoặc BC non > 10%.

**Thầy Tiến(a8) kê đơn Viêm quầng mức độ nặng cần tây. Chú ý có corticoid**



Cần điều trị kháng sinh mạnh ngay từ đầu, thường dùng lincomycin, gentamycin.

**GENTAMICIN 80 mg/ 2mlx02 ống / mỗi pha nước cất 10ml tiêm TMC sáng chiều.**

Solu-medrol 125mg 1ống tiêm bắp sáng

Sau chuyển đường uống..

Theo mình thôi nhé các bạn tự tìm hiểu

- Điều trị.

Cần phải điều trị kháng sinh mạnh ngay từ đầu, thường dùng (tiêm) bắp 1 đợt lincomycin, gentamycin, hoặc dùng claforal, rocephin. Trong điều trị lưu ý nên phối hợp với điều trị triệu chứng giảm đau, chống viêm, an thần, vitamin các loại.

HÌNH ẢNH BỆNH VIÊM QUẦNG



Chú ý: nếu viêm quầng mức độ nhẹ kháng sinh được lựa chọn đầu tiên là penicillin, nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì

	<p>dùng erythromycine hoặc azithromycine. Nếu chủng vi khuẩn đề kháng với penicillin thì oxacillin, dicloxacillin, nafcillin.</p> <p>Dicloxacillin 500mg 4 lần/ngày</p> <p>Amoxicillin + clavulanic acid 25mg/kg 3 lần/ngày</p> <p>Nếu dị ứng penicillin, thay bằng macrolide hay clindamycine</p> <p>Clindamycine 15mg/kg/ngày chia làm 3 lần</p> <p>Erythromycine 250-500mg 4 lần/ngày</p>
<p><b>Cô Việt Nga: -biện luận chẩn đoán, điều trị.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- phim CLVT nhồi máu não ko điển hình, điển hình, cũ</li> <li>- phân biệt THA phản ứng và THA bệnh lý ở bệnh nhân</li> <li>- kể tên các thuốc tác dụng lên mạch máu não</li> </ul> <p>Thầy Lam: Tiêu chuẩn chẩn đoán Lao xơ hang</p> <p>LS, XQ, AFB</p> <p>Cô Hồng: nghi NKH thì làm xn gì, làm khi nào?</p> <p>Thầy Tiến(a8) kê đơn Viêm màng mức độ nặng căng tay.</p> <p>Chú ý có corticoid</p>	<p><b>Hỏi ( bàn 4 : thầy chương a4, toàn SLB, hùng a2, hà SH )</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Biện luận chẩn đoán</b> Các bạn tự xem phần trước. nhá mình ko rõ là biện luận cái gì =&gt;)). Tự dung ghi biện luận chẩn đoán...:v</li> <li>• <b>Phân tích đặc điểm của phân và nước tiểu trong vàng da trc gan, tại gan, sau gan. Phải phân tích rõ theo cơ chế SLB , tại sao lại có đặc điểm như vậy</b> Coppy luôn của nguyên quang toàn cho các bạn</li> </ul> <p>Hội chứng vàng da.</p> <p>1. Chuyển hoá bilirubin(Bi):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nguồn gốc Bilirubin: Từ 80-85% bilirubin có nguồn gốc từ hồng cầu già, còn lại từ hồng cầu vô hiệu(hc đang trưởng thành). Hồng cầu phá huỷ tạo ra Hemoglobin =&gt; globin và Hem =&gt; Biliverdin =&gt; Bilirubin. Quá trình này xảy ra ở hệ lưới nội mô. Khoảng 15-20% bilirubin còn lại có nguồn gốc từ hc vô hiệu và các thành phần không phải hồng cầu(như protein hem)</li> <li>- Vận chuyển Bilirubin: Sau khi bilirubin được hình thành nó được vận chuyển ở trong máu bằng cách gắn(không bền) với albumin và α1 globulin(bilirubin tự do không tan ở trong nước nên không có trong nước tiểu)</li> <li>- Chuyển hoá Bilirubin ở gan được chia thành 3 giai đoạn: bắt giữ, liên hợp và bài xuất. Bài xuất mật là giai đoạn có giới hạn và là giai đoạn dễ bị ảnh hưởng nhất nếu tế bào gan bị tổn thương</li> </ul> <p>+ <b>Bắt giữ:</b> Khi bilirubin được vận chuyển về gan nó phân ly khỏi albumin và α1 globulin rồi được tế bào gan bắt giữ lại thông qua các protein anion ở bào tương. Sự bắt giữ này thực hiện</p>



	<p>như một kho chứa không cho bilirubin trào ngược về máu đồng thời cung cấp cho quá trình liên hợp</p> <p>+ <b>Liên hợp:</b> Xảy ra ở lưới nội bào tương của tế bào gan.</p> <p style="text-align: center;">Gluconyl tranferase</p> <p><b>Bilirubin tự do + Acid glucuronic → Bilirubin-glucuronat (bilirubin liên hợp)</b></p> <p>+ <b>Bài xuất:</b> bilirubin muốn bài xuất thành mật phải ở dạng bilirubin liên hợp. Khi chức năng liên hợp bilirubin của gan bị cản trở sẽ dẫn đến 2 hậu quả: ứ bilirubin ở tế bào gan và trào ngược vào má, giảm bài xuất bilirubin vào mật. Trường hợp ngoại lệ bilirubin IX alpha tồn tại dưới 4 dạng đồng phân hình học. Dạng đồng phân tự nhiên bền vững và kỵ nước là Z-Z có cầu nối hydro nội phân tử nên chỉ tan ở trong nước khi nó đã trở thành bilirubin liên hợp. Các dạng đồng phân còn lại như E-Z, Z-E, E-E sẽ được tạo ra khi tiếp xúc với ánh sáng xanh/trắng mạnh do vậy các dạng đồng phân quang học này tan ở trong nước và bài tiết thành mật mà không cần liên hợp với acid glucuronic</p> <p>- <b>Chuyển hoá bilirubin ở ruột:</b> sau khi trở thành bilirubin liên hợp xuống ruột cùng với acid mật để tham gia tiêu hoá mỡ, nó được các vi khuẩn ruột oxy hoá thành stercobilinogen ra ngoài theo phân (khoảng 10%) và urobilinogen. Urobilinogen được tái hấp thu qua niêm mạc hồng tràng (90% mật được tái hấp thu vào máu về gan ở dạng urobilinogen, còn bilirubin liên hợp không ngấm qua được niêm mạc ruột) về gan phần lớn tái tổng hợp thành bilirubin, phần nhỏ ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng vết rồi được oxy hoá thành urobilin (nước tiểu màu vàng). Trong nước tiểu không có muối mật và sắc tố mật.</p> <p>- <b>Bài xuất bilirubin ở thận:</b> chỉ có bilirubin liên hợp tan trong nước mới qua được cầu thận. Muối mật làm gia tăng tính thấm tích của bilirubin liên hợp qua thận. Điều này giải thích tại sao trong tắc mật bilirubin liên hợp chỉ tăng đến đỉnh điểm dưới 40mg/dl còn trong viêm gan bilirubin liên hợp có thể tăng cao hơn</p> <p>2. <b>Phân loại vàng da:</b> Có 2 cách phân loại:</p> <p>* <b>Lấy gan làm gốc:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vàng da trước gan: vàng da huyết tán</li> <li>- Vàng da tại gan (do tổn thương nhu mô gan): Viêm gan virus (B,C,D,A)</li> <li>- Vàng da sau gan : Sỏi ống mật chủ, u bóng Vater, u dây tụy</li> </ul> <p>* <b>Theo loại bilirubin tăng trong máu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vàng da tăng Bi trực tiếp ( Bi-D:direct) hay kết hợp: sỏi mật, viêm gan virus</li> <li>- Vàng da do tăng Bilirubin gián tiếp (Bi-M: mediate) hay tự do: huyết tán, sốt rét, vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh</li> </ul> <p>3. <b>Triệu chứng:</b> Vàng da tắc mật do sỏi ống mật chủ</p> <p>3.1 Lâm sàng</p> <p>* <b>Cơ năng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ngứa da, ngứa toàn thân, càng gãi càng ngứa thuốc chống ngứa không có tác dụng</li> </ul> <p><b>Cơ chế:</b> Khi đường mật bị tắc gây ứ mật trong đó có các acid mật và các muối mật, các chất này tràn vào máu lắng đọng ở da kích thích các tận cùng thần kinh cảm giác gây nên cảm giác ngứa</p> <p><i>Các acid mật nguyên phát: A.cholic và A.Deoxycholic; các acid này được liên hợp với taurin và glycine tại tế bào gan tạo thành các muối mật. Các acid mật xuống ruột được chuyển thành các acid mật thứ phát: a.deoxycholic và a.lithocholic</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chán ăn, sợ mỡ, đầy bụng do thiếu mật nên lipid và một số vitamin không được hấp thu.</li> </ul> <p><b>Đau tức HSP</b> do tắc mật gây tăng áp lực đường mật gây đau</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nước tiểu vàng : tuy nguyên nhân gây vàng da mà nước tiểu vàng mức độ khác nhau</li> </ul> <p>+ Trong viêm gan virus: nước tiểu vàng sậm như nước vối: Urobilinogen ở nước tiểu khi ra ngoài không khí bị oxy hoá thành bilirubin có màu vàng làm nước tiểu có màu vàng. Trong viêm gan virus do tế bào gan bị tổn thương nên quá trình sử dụng urobilinogen từ chu trình ruột - gan kém hiệu quả dẫn đến tăng nồng độ urobilinogen trong máu, chất này qua được thận làm tăng nồng độ của nó trong nước tiểu. Và do đó nước tiểu có màu vàng sậm như nước vối</p> <p>+ Huyết tán: hồng cầu huy nhiều làm tăng lượng bilirubin cả gián tiếp và trực tiếp, lượng urobilinogen tăng làm nước tiểu vàng hơn</p>
--	---

	<p>• Phân lỏng, sũng phân, phân bạc màu: bình thường phân có màu vàng do stercobilin có trong phân. Khi bị tắc mật lượng stercobilin trong phân giảm làm phân bạc màu, tắc hoàn toàn phân có thể trắng như phân cò. Phân lỏng và sũng phân do thiếu mật nên các chất mỡ không được tiêu hoá</p> <p>* Thực thể:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Da, niêm mạc vàng: nhìn dưới ánh sáng tự nhiên, nhìn các vùng da mỏng( mặt trong cẳng tay cánh tay, mặt trong đùi, ..cùng mạc mắt(lòng trắng))</li> <li>- Nhiều vết xước trên da do gãi ngứa gây nhiễm khuẩn</li> <li>- Ít gặp:u vàng, mảng vàng do ứ đọng cholesterol</li> <li>- Mạch chậm &lt; 50ck/p do tình trạng ứ mật gây ngấm vào tổ chức các cơ quan trong đó có cơ tim gây , các muối mật và acid mật gây nhịp tim chậm</li> <li>- Gan to, chắc, bờ tù , bề mặt gan nhẵn ấn tức</li> <li>- Túi mật to, đau ( do ứ mật)</li> </ul> <p>3.2 Cận lâm sàng:</p> <p>* XN máu:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bilirubin máu tăng</li> </ul> <p>Cholesterol máu toàn phần tăng: Có 2 loại cholesterol : ester và tự do</p> <p>Tỷ lệ prothrombin máu giảm (BT: 80-100% với thời gian Quick là 12 giây, khi &lt; 75% với thời gian Quick &gt;12 giây mới gọi là giảm), với test Kohler(+).</p> <p><i>Thời gian Quick là thời gian đông của huyết tương đã được chống đông bằng Natri oxalat, nay đặt lại vào 1 môi trường có calci đồng thời có thừa thromboplastin. Thời gian Quick thăm dò tốc độ hình thành thrombin, nó phản ánh tình hình prothrombin. Vì phụ thuộc vào mẫu thromboplastin mỗi đợt XN một khác nên kết quả phải đem so sánh với kết quả làm trên một người bình thường được chọn làm chứng. Thời gian Quick của chúng được coi như tương đương với tỷ giá prothrombin =100%</i></p> <p><i>Prothrombin giảm có 2 nguyên nhân: suy chức năng gan hoặc tắc mật, để phân biệt giảm do nguyên nhân nào làm test Kohler: Tiêm cho bệnh nhân 30mg vitaminK sau 24h xét nghiệm prothrombin máu nếu tăng lên chứng tỏ nguyên nhân do tắc mật, khi đó test Kohler(+). Nếu tỷ lệ prothrombin không tăng thì chứng tỏ suy chức năng gan, khi đó test Kohler(-). Cơ chế: để tổng hợp prothrombin cần phải có vitaminK mà muốn hấp thu được vitaminK phải có mật tác dụng vào các chất mỡ. Nếu tắc mật vitaminK sẽ không có nữa tỷ lệ prothrombin sẽ giảm</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phosphatase kiềm tăng : nó được sản xuất ở gan và thải qua đường mật</li> </ul> <p>* Nước tiểu và phân:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nước tiểu: có muối mật và sắc tố mật</li> <li>- Phân: Stercobilin giảm hoặc mất</li> </ul> <p>* Các xét nghiệm xác định nguyên nhân tắc mật:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- SA: sỏi mật</li> <li>- Soi ổ bụng</li> <li>- Chụp đường mật có uống thuốc cản quang</li> <li>- Xét nghiệm miễn dịch: HbsAg(viêm gan virus), NP Coombs(+): huyết tán, Waaler-Latex (viêm gan mạn)</li> </ul> <p><b>Câu 5. Chẩn đoán phân biệt</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Uống thuốc quinacrin:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vàng da nhưng niêm mạc không vàng</li> <li>- Bilirubin máu bình thường</li> </ul> </li> <li><b>2. Nhiễm sắc tố vàng:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vàng da ở gan bàn tay, chân, nơi khác bình thường</li> <li>- Niêm mạc không vàng</li> <li>- Bilirubin máu không tăng</li> </ul> </li> <li><b>3. Phân biệt vàng da trong gan và ngoài gan:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Hệ thống đường dẫn mật:</b> các vi quản mật có chung vách với tế bào gan → các tiểu đường mật liên tiểu thụ ( nằm ở khoảng cửa) → các ống mật trong thụ → các ống mật liên thụ → 2 ống gan phải và trái → ống mật chủ (ống Choledoque).</li> <li>- Đường mật từ khoảng cửa (các đường mật liên tiểu thụ) trở lên gọi là đường mật trong gan.</li> <li>- Đường mật từ khoảng cửa trở xuống gọi là đường mật ngoài gan.</li> </ul> </li> </ol>
--	---

\* **Phân biệt** : vàng da ứ mật ngoài gan, vàng da ứ mật nguyên nhân tại gan, vàng da do huyết tán, vàng da bẩm sinh

Loại VD / Đặc điểm	VD ứ mật ngoài gan(Sỏi ống mật chủ)	VD ứ mật do nguyên nhân tại gan(VG virus)	VD do huyết tán	VD bẩm sinh (Gillbert-Dubin Johnson)
<b>1. Lâm sàng</b>				
- Tái mật to	- <b>Tái mật to</b>	- Không to	- Không to	- Không to
- Thiếu máu	- Không	- Không	- <b>Thiếu máu</b>	- Không
- Nước tiểu	- Bình thường	- <b>Nước tiểu vàng sẫm</b>	- <b>Nước tiểu vàng</b>	- Bình thường
- Phân	- Bạc màu	- Bt	- Bt	-Bt
<b>2. Cận lâm sàng</b>				
- Bilirubin máu	- Bi TP↑	- Bi TT ↑	- Bi GT tăng	- Bi tăng vừa
- Nước tiểu:	+ Bi(+)	+ Bi(+)	+ Bi(+)	+ Bi (-)
	+ Uro (-)	+ Uro ↑	+ Uro ↑cao	+ Uro ↑cao
- Siêu âm : đường mật	- giãn, túi mật to	- không giãn	- không giãn	- không giãn
- Soi ổ bụng	- Gan có màu xanh to, túi mật giãn to	- Gan to, túi mật bình thường	- Gan bình thường túi mật không to	- Gan bình thường túi mật không to
- XQ đường mật esophageal	- Đường mật tắc nghẽn, trên chỗ tắc đường mật giãn	- BT	- BT	- BT
- XN khác:				
+ Test Coombs	(-)	(-)	(+)	(-)

**Câu 6. Chẩn đoán nguyên nhân vàng da:**

**1. Vàng da trước gan:**

Gặp trong các bệnh:

- Thiếu máu huyết tán trong lòng mạch và ngoài lòng mạch(nhồi máu mô, chấn thương, sau phẫu thuật)
- Chứng tạo hồng cầu không hiệu quả: phân huỷ hc đang trưởng thành trong tuỷ xương, bệnh Thalassaemia, thiếu máu ác tính, rối loạn chuyển hoá hồng cầu bẩm sinh

Vàng da huyết tán: Là tình trạng đời sống hc bị rút ngắn do bẩm sinh hay mắc phải dẫn tới thiếu máu, vàng da do tăng bilirubin tự do huyết thanh vượt quá khả năng liên hợp của tb gan. Tăng chủ yếu bilirubin tự do

NN: tự miễn(phản ứng Coomb dương tính), do nhiễm trùng, nhiễm độc

Chẩn đoán:

- HC thiếu máu: mệt mỏi, đau đầu, hoa mắt, chóng mặt. Da xanh niêm mạc nhợt, HC, HST, Het giảm; mức tăng HC lưới được đánh giá bằng chỉ số: chỉ số HC lưới = (HC lưới\* Het Bn)/ Het bình thường
- Lách to
- Phân nước tiểu sẫm màu(tăng stercobilin và urobilin)
- LS và các XN về gan bt

**3. Vàng da trong gan:**

Gồm các nguyên nhân gây rối loạn chuyển hoá bilirubin của tế bào gan ở các giai đoạn như: bắt đầu, liên hợp, bài xuất. Gặp các trường hợp:

- Tổn thương tế bào gan do mắc phải: viêm gan, xơ gan(tăng bilirubin liên hợp ưu thế)
- Giảm hoạt độ enzym transferase glucoronyl do di truyền. Gặp trong hội chứng: Gilbert, Criler najjar týp 2 và týp 1(tăng bilirubin tự do chiếm ưu thế)
- Giảm bài tiết mật của tế bào gan:

+ Do di truyền gặp trong HC Dubin Johnson, HC Roto

+ Do mắc phải như sau dùng thuốc Cloramphenicol, Methyltestosterol(thuốc tránh thai)

- Ứ mật tái phát lành tính
- Vàng da 3 tháng cuối kỳ có thai


\* **Vàng da trong viêm gan virus cấp:**

Cơ chế: tổn thương tế bào gan các mao quản mật chứa đựng bilirubin liên hợp bị vỡ ra đồng thời tổn thương viêm phủ nề chèn ép các mao quản mật làm ứ bilirubin liên hợp cuối cùng đều trào ngược vào máu. Như vậy tổn thương tế bào gan gây suy giảm 3 giai đoạn: bắt đầu, liên hợp và bài xuất bilirubin

\* **Giảm hoạt tính enzym Transferase glucoronyl bilirubin gặp trong**

- HC Gilbert: Là chứng vàng da lành tính, tăng bilirubin tự do nhẹ ≤ 5µmol/l, không có triệu chứng toàn thân/có kèm theo huyết tán nhẹ, sinh hoá gan và sinh thiết gan bình thường

	<p>Cơ chế: do sự khiếm khuyết của tế bào gan trong việc bắt giữ bilirubin và giảm hoạt tính của enzym Transferase glucoronyl bilirubin cuối cùng làm ứ bilirubin trong huyết thanh</p> <p>Điều trị: Phenobarbital có tác dụng làm tăng hoạt tính men trên dẫn đến tăng liên hợp và tăng bài xuất bilirubin của tế bào gan</p> <p>* <b>Vàng da trẻ sơ sinh:</b> từ ngày thứ 2 tới thứ 5 muộn nhất sau sinh 2 tuần.</p> <p>Cơ chế bệnh: Do hoạt tính của enzym transferase glucoronyl bilirubin chưa trưởng thành, do ligandin ở tế bào gan bị thiếu hụt, do khả năng bài xuất bilirubin của tế bào gan còn kém. Kết quả làm giảm khả năng liên hợp bilirubin, giảm khả năng bắt giữ và bài xuất bilirubin</p> <p>* <b>Giảm hoạt độ enzym Transferase glucoronyl bilirubin(TGB) gặp trong 2 HC:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- HC Criglar-Najjar týp I: do thiếu nhiều/không có men TGB nên gan không chuyển hoá được bilirubin</li> </ul> <p>Kết quả:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Tăng bilirubin tự do</li> <li>. Không có sắc tố mật</li> <li>. Nhiễm sắc tố màu vàng ở não</li> <li>. Liệu pháp Phenobarbital không đáp ứng</li> <li>. Bệnh nhân tử vong thường &lt; 1tuổi</li> <li>- HC Criglar-Najjar týp II: DP thiếu ít GBL, bệnh nhân vẫn sống đến tuổi trưởng thành</li> </ul> <p>* <b>Vàng da do giảm bài xuất bilirubin của gan do di truyền và mắc phải:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Do di truyền: HC Dubin-Johnson và Roto</li> <li>+ HC Dubin-Johnson: là hc vàng da mạn tính tự phát, di truyền theo kiểu lặn trên NST thường.</li> </ul> <p><b>Cơ chế:</b> do sự thiếu sót khâu bài tiết bilirubin liên hợp vào mật dẫn đến ứ và trào ngược vào máu. Tăng bilirubin liên hợp đôi nhiều hơn tăng bilirubin liên hợp đơn(Diglucoronid bilirubin &gt; monoglucoronid bilirubin)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- HC Roto: là một chứng vàng da mạn tính, tự phát, di truyền theo kiểu lặn trên NST thường. Khác với HC Dubin- Johnson ở chỗ: tăng bilirubin liên hợp đơn &gt; tăng bilirubin liên hợp đôi, thanh thải BSP không tăng thứ phát ở thời điểm 90 phút, không có sắc tố màu nâu/đen trong tế bào gan</li> </ul> <p><b>4. Vàng da sau gan</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vàng da do ứ mật trong gan: xơ gan tiên phát</li> <li>- Vàng da do ứ mật ngoài gan: sỏi OMC, u đầu tụy, u đường mật</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Các nguyên nhân gây viêm cơ tim?</b></li> </ul> <p><b>2. Nguyên nhân.</b></p> <p><b>2.1. Do vi khuẩn:</b> Liên cầu (streptococcus), tụ cầu (staphylococcus), phế cầu (pneumococcus), màng não cầu (meningococcus), lậu cầu (gonococcus), thương hàn (salmonella), lao (tuberculosis), brucellisis (sốt gợn sóng, sốt Malta), hemophilus, tularemia.</p> <p><b>2.2. Do xoắn khuẩn:</b> Leptospira, xoắn khuẩn gây bệnh Lyme, giang mai (syphilis), xoắn khuẩn gây sốt hồi qui (relapsing fever).</p> <p><b>2.3. Do nấm:</b> Aspergillosis, actinomycosis, blastomycosis, candida.</p> <p><b>2.4. Do virus:</b> Adenovirus, arbovirus, coxsackievirus, cytomegalovirus, echovirus, virus gây viêm não - cơ tim (encephalomyocarditis virus), virus viêm gan (hepatitis), HIV, cúm (influenza), quai bị (mumps), viêm phổi không điển hình (mycoplasma pneumoniae), bại liệt (poliomyelitis), dại (rabies), rubella, rubeolla, sốt vàng.</p> <p><b>2.5. Do rickettsia:</b> Sốt Q (do R. burnettii), sốt Rocky (do R. rickettsii), sốt mò (do R. tsutsugamushi).</p> <p><b>2.6. Do ký sinh trùng:</b> Chagas' disease (do Trypanosoma cruzi), Toxoplasma gondii, giun xoắn (trichinella), sán ấu trùng (echinocoque), sốt rét, trùng roi.</p> <p><b>2.7. Do thuốc và các hoá chất:</b> Bao gồm: kim loại nặng, phospho vô cơ, khí CO<sub>2</sub>, thủy ngân, sulfamid, thuốc chống ung thư, cocain, emetin...</p> <p><b>2.8. Do tia xạ:</b> Khi bị chiếu liều quá 400 Rad.</p> <p><b>2.9. Do các nguyên nhân khác:</b> + Sau đẻ, do các tế bào khổng lồ, do rượu, do bệnh tổ chức liên kết. + Viêm cơ tim không rõ nguyên nhân...</p>
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Các nhóm thuốc điều trị THA ? mỗi nhóm thuốc lấy 2 vd có hàm lượng, liều lượng</b> Đọc bài trước đó</li> </ul>
<p><b>Liệt dây VII</b> Bản thực hành: thầy kiem- son- thông- đồng- bảo (đọc bài trước)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Khám phát hiện liệt dây VII:</b> khám vận động trạng thái tĩnh- động, khám cảm giác (vị trí khám, Dụng cụ khám với khám vị giác), phản xạ.</li> <li>- <b>Khám liệt dây VII ở Bn hôn mê nhẹ và hôn mê sâu</b></li> </ul> <p>+ Dấu hiệu Pierre Marie - Foix: phát hiện liệt mặt trong trường hợp bệnh nhân hôn mê. Thầy thuốc ấn mạnh vào hai góc hàm hoặc giật tóc mai của bệnh nhân, bệnh nhân sẽ nhắm mắt, khi đó nửa mặt bên lạnh sẽ co, còn bên liệt không có phản ứng gì.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Huyết chân liệt dây VII</b></li> </ul>  <p><b>Y HỌC CỔ TRUYỀN SÀI GÒN</b> Địa phương: 1061B CMTT, P.7, Q. Tân Bình, TP.HCM Hình vẽ minh họa liệt thần kinh VII nguyên phát và các huyết</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Khám điểm túi mắt</b></li> </ul>	<p>Bản lý thuyết: Thầy Tú- vượng- minh- yến- lan anh</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Biên luận chẩn đoán liệt dây VII</b></li> </ul> <p><b>TTBA:</b> <i>Vi dụ</i> Bệnh nhân nam 41 tuổi tiền sử khỏe mạnh, phát hiện bệnh 4 ngày trước khi vào viện, (hỏi lại xem có yếu tố khởi phát hay không, đã được điều trị ở đâu chưa, kết quả điều trị ra sao), vào viện ngày 7/12/2016 với lý do mắt (T) nhắm không kín, méo miệng. Bệnh diễn biến với triệu chứng, hội chứng sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tổn thương dây thần kinh sọ não: + Tổn thương dây VII ngoại vi (T): mắt (T) nhắm không kín, nghe vang đầu Khám: mắt nếp nhăn trán (T), nhân trung, miệng lệch sang (P), không chúm được miệng, thổi lửa, nghe vang đầu, giảm vị giác Dấu hiệu Charles- Bell (+) bên (T) + Tổn thương dây V ngoại vi (T): Tê bì nửa mặt (T) Vận động cơ nhai 2 bên bt Cảm giác nông (T) &lt; (P) Phản xạ giác mạc (T) mất</li> <li>- <b>Biên luận liệt ngoại vi (xem bài trước cụ thể nhất)</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Liệt 1/4 dưới mặt đối diện bên tổn thương</li> <li>2. DH Charles Bell (-)</li> <li>3. Ko bao giờ tiến triển thành liệt cứng</li> <li>4. Thường kèm liệt 1/2 người cùng bên liệt mặt</li> </ol> <p>2 bên mặt k cân đối Bệnh: bất động, nhẽo, trán mắt nếp nhăn, lông mày sụp, má sệ, rãnh mũi má mờ, góc miệng sệ, tai thấp</p> </li> </ul> <p><b>TW</b></p> <p><b>NV</b> { Nhìn</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Nhăn trán</li> <li>2. Nhũ mày</li> <li>3. Nhắm mắt: ko kín + nhăn cầu lên trên ra ngoài = DH Charles Bell (+)</li> <li>4. Ko nhe răng</li> <li>5. Thổi lửa</li> </ol> <p>Cử động -&gt; Rõ hơn</p>

**Biên luận chẩn đoán định khu- nguyên nhân (u góc cầu tiểu não)**

- Đặc điểm tổn thương ngoại vi:
  - + Liệt nửa mặt,
  - + Dấu hiệu Charles - Bell dương tính.
  - + Trong tổn thương dây VII ngoại vi có thể chỉ một phần chức năng bị rối loạn, ví dụ chỉ có tổn thương chức năng vận động.
  - + Thường bị tổn thương đơn độc.
  - + Khi có liệt nửa người kèm theo thì hai triệu chứng này thường không ở cùng một bên cơ thể.
- Định khu tổn thương dây VII ngoại vi:
  - + Đoạn trong sọ: thường gặp các hội chứng giao bên.
    - Hội chứng Millard - Gubler: do tổn thương một bên của cầu não. Lâm sàng có (liệt dây VII ngoại vi bên tổn thương và liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).
    - Hội chứng Foville cầu não dưới (xem phần dây VI).
    - Hội chứng góc cầu tiểu não (tổn thương dây V, VI, VII, VIII, rối loạn chức năng tiểu não bên tổn thương và liệt nửa người bên đối diện).
  - + Đoạn qua màng não: ngoài liệt dây VII ngoại vi còn có hội chứng màng não và có thể có liệt các dây thần kinh sọ não khác.
  - + Đoạn trong xương đá:
    - Trong ống tai trong: tổn thương đồng thời dây VII và dây VIII. Nguyên nhân thường do u dây VIII, u màng não.
    - Trong cầu Fallop: đoạn trước hạch gối, tổn thương tất cả các nhánh dây VII (gây các triệu chứng: rối loạn tiết lệ, nghe vang đau, rối loạn tiết nước bọt, rối loạn vị giác, rối loạn cảm giác ống tai ngoài và một phần vành tai, liệt nửa mặt).
    - Đoạn giữa dây đá nông lớn và dây TK cơ bàn đạp gây nghe vang đau, rối loạn tiết nước bọt và vị giác, liệt mặt.
    - Đoạn giữa cơ bàn đạp và thừng nhĩ gây rối loạn tiết nước bọt, rối loạn vị giác và liệt mặt.
  - + Đoạn ngoài sọ (tổn thương sau thừng nhĩ): gây tổn thương đơn thuần vận động các cơ bám da mặt và cổ.

**Cầu não** H/c Milard Gubler = VII ngoại vi + 1/2 người  
 H/c Foville cầu não dưới: 2 mắt nhìn sang bên đối diện tổn thương

**Góc cầu TN** VII, VII', VIII, V, VI + RL tiểu não

**Đoạn trong xương đá**

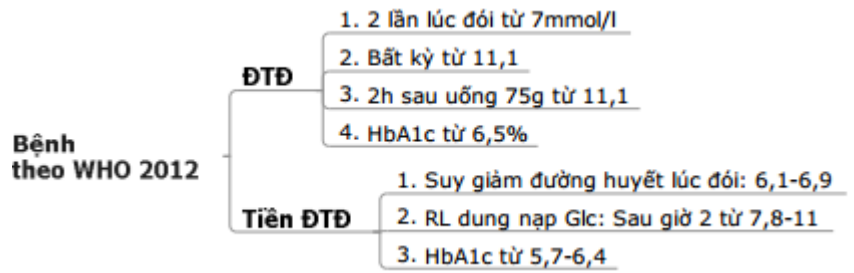
Triệu chứng

1. Rối loạn tiết lệ
2. Nghe vang đau
3. RL tiết nước bọt
4. RL vị giác 2/3 trước lưỡi  
 \* Đầu đến cuống lưỡi: Ngọt -> Mặn -> Chua -> Đắng  
 \* Như vậy chỉ mất Ngọt - Mặn - Chua
5. RL CG ống tai ngoài và 1 phần vành tai
6. Liệt nửa mặt CÙNG BÊN tổn thương

Định khu

1. Góc cầu TN - hạch gối: tất cả  
 Liệt mặt - Khô mắt - Nghe vang đau - giảm vị giác 2/3 trước
2. Dây đá nông lớn - dây TK cơ bàn đạp: ko khô mắt (ko 1)
3. Dây TK cơ bàn đạp - Thừng nhĩ: không có 1-2
4. Sau thừng nhĩ, ra khỏi lỗ trâm chũm: liệt đơn thuần

**Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD type II**



- Giun:

**+ Giun nào ăn máu, giun nào ăn dưỡng chấp (giun chỉ), loại nào nguy hiểm hơn, vì sao**

Giun sống ở đường ruột như giun móc hay hút máu. Giun tóc thì chủ yếu ăn dd, có hút máu nhưng ít.

Giun chỉ nguy hiểm hơn. Vì đi lại trong Bạch huyết → tắc. bệnh chân voi. =>> tàn tật

**+ Đường xâm nhập của các loại giun, vị trí sống của chúng**

1. Nhóm giun ký sinh ở ruột
  - Giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)
  - Giun kim (*Enterobius vermicularis*)
  - Giun móc (*Necator / Ancylostoma*)
  - Giun tóc (*Trichuris trichiura*)
  - Giun lươn (*Strongyloides stercoralis*)
2. Nhóm giun ký sinh ở ruột và tổ chức
  - Giun xoắn (*Trichinella spiralis*)
3. Nhóm giun ký sinh ở máu và tổ chức
  - Giun chỉ Bancroft (*Wuchereria bancrofti*)
  - Giun chỉ Mã Lai (*Brugia malayi*)
4. Nhóm giun lạc chủ

Giun đũa: lây qua ăn uống. và có gây HC loeffler (mau bay) dễ nhầm viêm phổi.

Giun kim: lây qua đường tiêu hóa (nhất TE) ngứa đít -> gãi xong cho tay vào mồm =>> nhiễm.

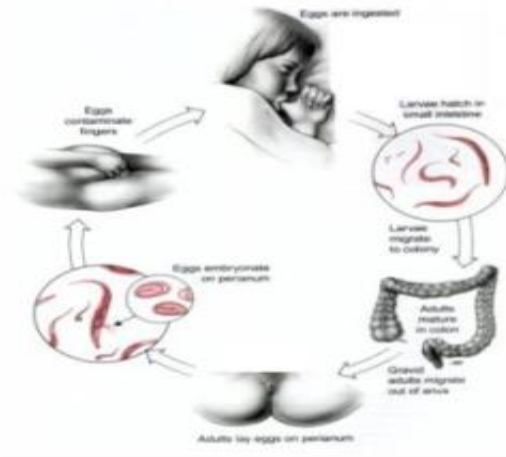
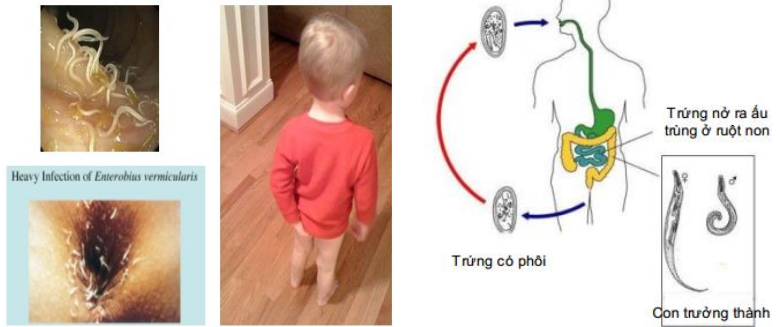
Giun móc: lây qua đường da -> máu. Đi chân đất..

Giun tóc: ăn uống.

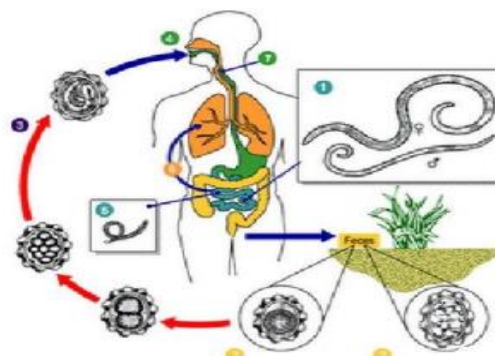
**+ Khác nhau cơ bản giữa giun đũa và giun kim (ý nói về đường lây)**

Giun kim lây qua tập thể =>> ngứa đít. Giun bò ra nhà or thành vệ sinh. -> ngồi dính. Rồi TE ngứa đít -> gãi -> hay mút tay. =>> nhiễm

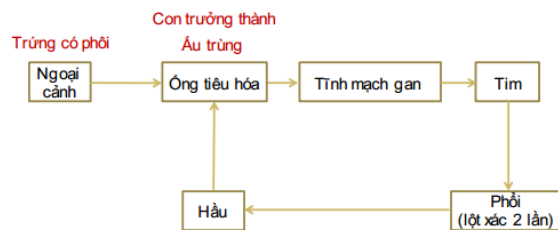
**BỆNH LY**



Giun đũa



**CHU TRÌNH PHÁT TRIỂN**



**+ Khác nhau về dự phòng mắc giun kim và giun đũa theo 3 mức độ của dịch tễ (vật chủ, đường lây...)**



<p>thầy Thanh, thầy Thắng a3. Thầy Châu a11</p> <p><b>BN: TD xơ gan khoảng cửa GD mất bù, Child pugh C do rượu</b></p> <p>THỰC HÀNH: khám lách ở tư thế nằm ngửa?</p> <p>Thực hiện thao tác gõ gan? Nêu kết quả?</p>	<p>1-biên luận chẩn đoán và ĐT?</p> <p>2-tiêu chuẩn đoán xác định?</p> <p>Nêu kĩ thuật Fibro scan và các tai biến?</p> <p>3-tại sao xơ gan rườ lại là xơ gan khoảng cửa?</p> <p>4-các XN HbsAg, HBV –DNA, anti HBs có ý nghĩa gì?</p> <p>BN có HbsAg (-), anti- HBs (+) trong trường hợp nào?</p> <p>5-cơ chế thuốc giải độc gan, tại sao lại dùng trong xơ gan?</p> <p>Nêu các thuốc bảo vệ tế bào gan?</p> <p><b>6-hình ảnh siêu âm trong xơ gan?</b></p> <p><b>7- thiếu máu trong xơ gan là thiếu máu gì? Tại sao?</b></p> <p>Chú ý chức năng tạo máu của gan. Cơ chế thiếu máu theo mình là</p> <p>1.Tán huyết : do cường lách là một biến chứng của Tăng áp lực tĩnh mạch cửa nhưng rất hiếm gặp.</p> <p>2.Xuất huyết: có các cơ chế :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- do giảm tiểu cầu vì giảm Prothrompoietin trong xơ gan =&gt; Xsuất huyết giảm tiểu cầu</li> <li>- do thiếu tổng hợp các yếu tố đông máu và kèm thiếu vitamin K trong suy tế bào gan =&gt; rối loạn đông máu huyết tương.</li> </ul> <p>3.giảm sản xuất :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- thiếu tổng hợp axit folic, vitamin B12</li> <li>- giảm Ferritine ( vì ferritine được dự trữ &gt;2/3 trong gan)</li> </ul> <p>=&gt; thiếu máu mạn. ..</p> <p><b>8-tiêu chuẩn đoán ĐTĐ WHO 1999, giá trị của tiêu chuẩn?</b></p> <p>Nếu XN glucose máu của BN lúc đói là 6,8 thì cần làm xét nghiệm j tiếp?</p> <p>( làm XN G máu lại. nếu G máu &lt; 7,8 thì làm nghiệm pháp dung nạp G)</p> <p><b>lưu ý:Truyền Khối HC và Huyết tương hay gây Tăng Kali máu? Em có biết vì sao lại thế k?</b></p> <p>Vì khi các khối HC để lâu truyền vào cơ thể vỡ gây ra Tăng K+ máu đây là cơ chế chính. Còn thêm cơ chế liên quan đến vận chuyển của kênh Na+ và K+ với Glucose dẫn tới tăng K+ máu các bạn tự đọc</p> <p>Mình làm đến đây những câu sau trùng các bạn tự làm nhé. Có gì sai thì mọi người sửa cho đúng lại ạ</p>
--	---

<p>BN Văn đình quyền – HCC trên nền xơ gan giai đoạn 2, child A đã TOCE 1 lần</p> <p>* Thực hành – bàn 2 thầy Thăng a12</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Khám gan ( gồm cả sờ và gõ, chú ý là gõ gan chỉ gõ theo 1 đường giữa đòn)</li> <li>- Trên BN này, nguyên nhân nào gây gan to?</li> <li>- cách phân biệt viêm gan và apxe gan? ( ấn Ludlow và rung gan)</li> </ul>	<p>* Lý thuyết – bàn 8 cô Nga a4</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- bảng đánh giá child</li> <li>Dựa vào : <b>Cổ trướng, mức độ giai đoạn bệnh não gan, albumin, bilirubin TP, thời gian PT tương ứng với %PT</b></li> <li><b>Đánh giá : 5-6 nhẹ, 7-9 vừa, &gt;=10 nặng</b></li> <li>- các pp điều trị ung thư gan</li> <li>- <b>Phẫu thuật cắt bỏ khối u : giai đoạn sớm, u khu trú ở 1 thùy hoặc 1 phân thùy gan</b></li> <li>- <b>Ghép gan : Theo tiêu chuẩn Milan : 1u&lt;5cm hoặc &lt;=3 u mà k có u nào &gt;=3cm</b></li> <li>- <b>phá hủy u : Tiêm cồn hoặc sóng siêu cao tần</b>  <b>Tắc mạch HC : TOCE, TACE</b>  <b>Tắc mạch PX : Yttrium-90</b></li> <li>- <b>Điều trị đích : Sorafenid 400-800mg/d</b></li> <li>- Nguyên tắc điều trị ĐBP COPD?</li> <li>- Các xét nghiệm chẩn đoán trên bệnh nhân tiêu chảy cấp nghi do tả?</li> <li>- tiêu chuẩn cho bệnh nhân tả ra viện?</li> <li>- phương pháp dự phòng( các cấp độ dự phòng) Đột quy não</li> </ul>
<p>* Thực hành – bàn thầy tú a1</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Thực hiện Hỏi bệnh phát hiện BN loét tá tràng</b></li> <li>- Làm nghiệm pháp dây thắt? (+) giả? (-) giả?</li> </ul>	<p>* Lý Thuyết – bàn 6 thầy thăng a12</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Biện luận chẩn đoán Xơ gan thể nốt nhỏ</li> <li><b>XG nốt nhỏ là xơ gan khoảng cửa = xơ gan rượu, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa đến trước và rõ hơn, siêu âm thì nốt tăng âm kích thước nhỏ, nội soi : bề mặt gan có các cục tân tạo nhỏ như đầu đinh ghim</b></li> <li>Các bảng tiên lượng XHTH cao?</li> <li>- <b>Forrest, Blackfort, Rockall,...</b></li> <li>- Biến chứng của điều trị corticoid?</li> <li>- Cơ chế gây rối loạn đông máu trên bệnh nhân xơ gan</li> <li><b>Giảm chuyển hóa VTM K → rối loạn các yếu tố ĐM ngoại sinh</b></li> <li>- Chỉ định điều trị Insulin/ĐTĐ2</li> <li>- Cơ chế DDTDD2 mới?</li> <li>- Nêu phân loại giãn TMTQ theo hội NS nhật bản</li> <li><b>3 độ :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Giãn độ 1 : TM nhỏ. Mất đi khi bơm hơi</b></li> <li>- <b>Giãn độ 2 : TM to &lt;1/3 KT thực quản, k mất đi khi bơm hơi</b></li> <li>- <b>Giãn độ 3: TM chiếm &gt;1/3 KT thực quản, k mất đi khi bơm hơi</b></li> </ul> </li> </ul>

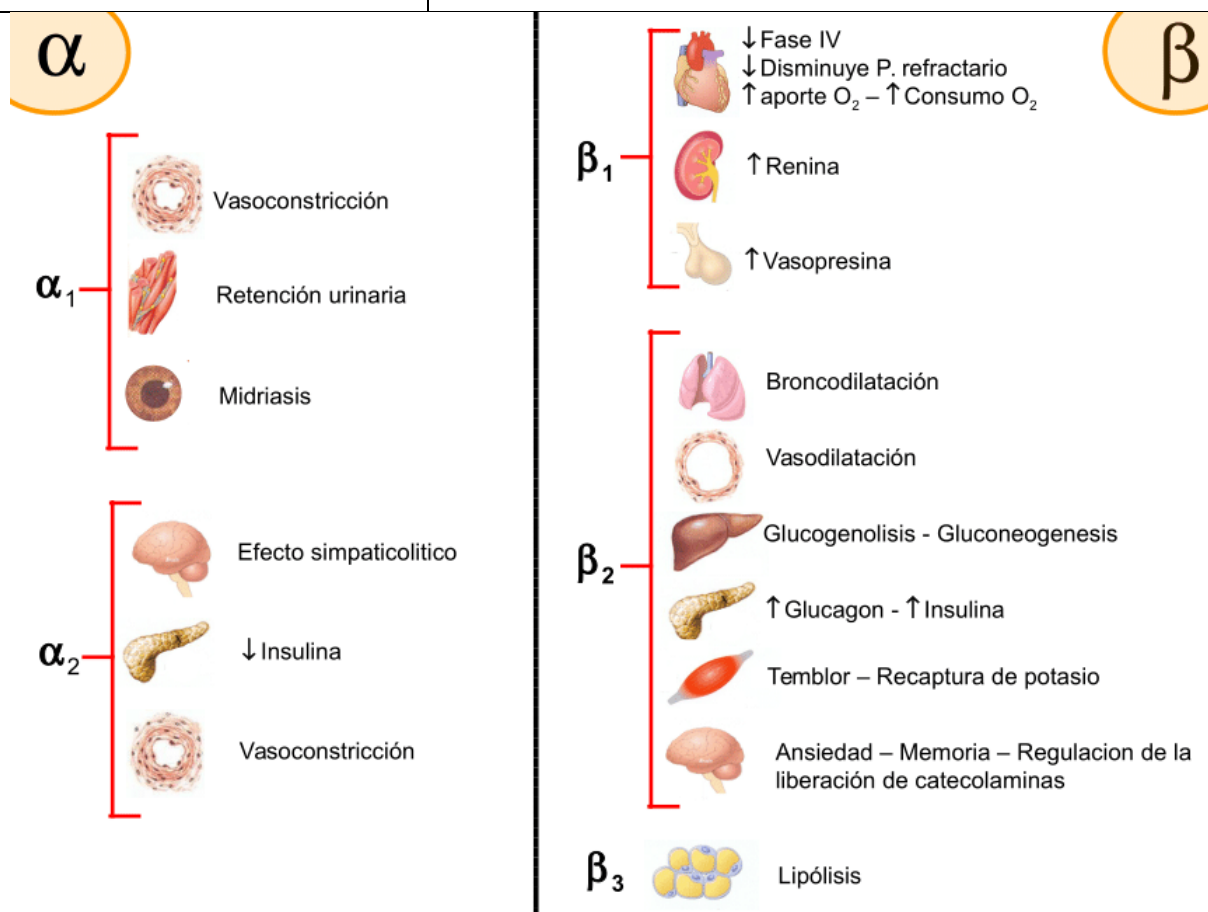
<p><b>BN: Đợt cấp viêm gan virus B mạn</b>                  Khám: Bàn 8 Cô Nga A4                  Gõ lồng ngực phía sau                  Khám liệt chi trên</p>	<p>Lý thuyết Bàn 9, A14, Thầy Hiên                  1, Biện luận chẩn đoán: Đợt cấp / Viêm gan virus B mạn tính                  2, GPB Viêm gan do virus, chỉ định dùng thuốc kháng virus                  3, Nêu cách thức ghi đơn thuốc theo BHYT 2/2016                  4, Các loại thuốc lợi tiểu hạ kali, nhóm nào mạnh nhất (thiazide, lợi tiểu quai, ức chế men CA)                  Thuốc nào mạnh nhất trong nhóm đó.                  5, Mô tả một cơn động kinh điển hình                  6, Nguyên tắc điều trị động kinh                  Thứ tự ưu tiên sử dụng các nhóm thuốc chống động kinh với từng loại cơn                  7, Chỉ số đánh giá chức năng tâm thu                  8, Nêu và phân tích mối liên hệ giữa các tiêu chuẩn của hội chứng thận hư</p>
<p><b>BN: TDMP mức độ nặng nghi do Lao</b>                  Khám: Bàn thầy Lực A3                  Gõ lồng ngực phía sau gián tiếp                  Khám phản xạ gân cơ tứ đầu đùi, phân biệt trên người bình thường với bệnh lý</p>	<p>Lý thuyết: Bàn cô Oanh Oanh                  1, Biện luận chẩn đoán                  2, Các thuốc hạ HA thường dùng trên LS hiện nay                  Kể tên 3 thuốc UCMC                  Chỉ định, liều lượng dùng của thuốc Catopril                  3, Đặc điểm của hội chứng hạch to trong hạch ác tính                  4, Thuốc đông y chỉ hóa khái đờm                  5, Các xét nghiệm vi sinh chẩn đoán Lao, ý nghĩa từng xét nghiệm                  6, Đọc phim XQ tim phổi trên BN</p>
<p><b>BN: Hội chứng liệt ½ người (P) do đột quỵ nhồi máu não</b>                  Khám Bàn cô Nga A4                  Dây VII                  Phản xạ chi dưới</p>	<p>Lý thuyết: Bàn cô thầy Hiên                  1, Các yếu tố để tiên lượng nặng (BN cụ thể làm BA)                  2, Các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ não                  4, Nguyên tắc điều trị đột quỵ não                  5, Nguyên tắc điều trị ghê                  6, Các thể dị ứng thuốc (4 thể)                  7, Chọc DNT: Ra máu có xuất huyết não không? Tại sao? Ví dụ, không ra máu có loại trừ xuất huyết não không?                  8, Phân biệt DNT có máu với lỗi do làm thủ thuật                  9, Thuốc chống Lao, tên, ký hiệu, liều dùng, tác dụng phụ</p>
<p><b>Chẩn đoán Thoát vị đĩa đệm L4-L5</b>                  Khám: bàn thầy Kiệt                  Khám Lasegue                  Khám ngấn kéo</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Vinh                  1, Biện luận chẩn đoán, điều trị                  2, Đọc MRI                  3, Các thuốc điều trị chống loét dạ dày tá tràng                  4, Điều trị gout cấp                  5, Ở tuyến đơn vị, chiến sĩ bị thoát vị đĩa đệm thì làm gì?                  6, Tác dụng phụ của NSAIDs                  7, Phân biệt tổn thương L5, S1                  8, Khám Lasegue, ngấn kéo</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán: Đợt cấp Gout mạn</b>                  Khám: Bàn thầy Chương                  Nghe tim ở mỏm</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Hùng                  1, Biến chứng cấp tăng huyết áp                  2, Nguyên nhân viêm dạ dày cấp, mạn                  3, Phân biệt tổn thương dạ dày do corticoid và NSAIDs</p>

<p>Tại sao nghe tim kết hợp bắt mạch, làm sao phát hiện bệnh nhân tim to</p>	<p>4, Xử trí bệnh nhân THA kịch phát 5, Kể tên xét nghiệm sinh hóa liên quan đến protein 1. BN: Chẩn đoán Xơ gan mất bù do VGC</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán Xơ gan mất bù do VGC</b> Khám: Bàn cô Oanh Oanh  Lách to tư thế ngửa Lách to trong trường hợp nào Hội chứng TALTMC khám thấy gì</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Hiên 1, Biện luận chẩn đoán, điều trị 2, Thang điểm Glasgow, ý nghĩa 3, Kê đơn BN động kinh toàn thể, cục bộ, Hội chứng thất lưng hông 3, Điện tim, biến chứng rung nhĩ 4, Biến chứng cấp xơ gan mất bù 5, Marker viêm gan, ý nghĩa BN: Chẩn đoán Viêm gan virus B mạn</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán Viêm gan virus B mạn</b> Khám: Bàn thầy Lục Khám Gasper Khám Kernig, giữ chân trong Kernig để làm gì Nghe tim</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Hiên 1, Biện luận chẩn đoán, điều trị 2, Chẩn đoán đột quy 3, Thang điểm CSS 4, Phân biệt đột quy chảy máu với đột quy nhồi máu 5, Triệu chứng vàng chẩn đoán đột quy 6, Thang điểm HAI, Fibroscan 7, Mô học viêm gan mạn 8, NSAIDs viết tắt của...? Cơ chế, nêu một vài thuốc trong điều trị thất lưng hông, thời gian dùng, tại sao</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán THA/ĐTĐ</b> Khám: Bàn thầy Đệ Đo HA( kiểm tra HA kế trước khi đo) Khám Bare chi trên, sức cơ</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Hiên 1, Kê đơn điều trị TVĐĐ giai đoạn cấp 2, Nguyên tắc điều trị loét dạ dày 3, Dây thất, dây nhĩ trên điện tâm đồ 4, Biến chứng THA 5, Thuốc insulin 6, Khái niệm ure, creatinin máu, bình thường bao nhiêu? 7, Rối loạn lipid máu làm xét nghiệm gì, giá trị bao nhiêu 8, Em có phân đầu nội trú không</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán đột quy chảy máu cầu não phải</b> Khám: Bàn thầy Vinh A12 Khám liệt Khám phát hiện thiếu máu Khám bập bênh xương bánh chè Nghe phổi</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Thắng A12 1, Phân biệt liệt trung ương với liệt ngoại vi 2, Cách sử dụng insulin tiêm trong 1 ngày 3, Phân biệt hôn mê do đột quy não với hôn mê gan 4, Cơ chế chảy máu não trong bệnh nhân đột quy 5, Cách lấy nước tiểu nói chung</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán ĐTĐ typ 2</b> Khám: Bàn thầy Vinh Phân chia ổ bụng Phát hiện 3 động Nghe động mạch thận</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Chương 1, Biến chứng tim mạch của ĐTĐ 2, Nêu các nguyên nhân gây viêm gan mạn 3, Tổn thương gan do ĐTĐ 4, Nêu cơ chế thiếu máu của suy thận mạn</p>

	<p>5, Chẩn đoán đột quy 6, Cơ chế viêm gan virut</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán U lympho ác tính NonHodgkin thể Burkitt tế bào B, giai đoạn IIIB, CD20 dương tính</b> Khám: Bàn thầy Thanh: Khám thực thể khớp gối Khám rung thanh</p>	<p>Lý thuyết: Bàn cô Oanh Oanh 1, Chẩn đoán, BLCĐ 2, Kê đơn thuốc RCHOP 3, Biện chứng loét dạ dày tá tràng <b>Thủng, hẹp môn vị, xhth, k hóa, viêm quanh tá tràng</b> 4, Các vị thuốc bổ máu 5, Chẩn đoán lâm sàng hồ van 2 lá 6, Các xét nghiệm vi sinh chẩn đoán Lao</p>
<p><b>BN: Chẩn đoán TVĐĐ L4-L5 đã phẫu thuật tháng thứ 6</b> Khám : Bàn thầy Kiệt Cứng gáy, các thì Brudzinski trên, đôi bên, mu Phản xạ gân xương chi dưới: tăng khi nào?? Phân biệt giữa bình thường với không đáp ứng Xác định điểm đau thượng vị, môn vị - tá tràng</p>	<p>Lý thuyết: Bàn thầy Vinh(A12): 1, BLCĐ các thể 2, Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa trên, nguyên tắc điều trị, các thuốc cầm máu, cơ chế transamin 3, Kê đơn điều trị Basedow, nếu bệnh nhân dị ứng thuốc thì điều trị ntn? 4, Các nguyên nhân đau thắt lưng cục bộ</p>
<p><b>BN: Xơ gan</b> Khám: Bàn thầy Tú Sờ gan 3 đường ( trắng giữa, giữa đòn, nách trước ) Phát hiện cổ trướng <b>Gõ</b>, làm dấu hiệu 3 động, phân biệt cổ trướng tự do với cổ trướng khu trú <b>cổ trướng tự do khi gõ hình parabol lõm lên trên</b> <b>khu trú gõ đục khu trú ở 1 vị trí trên thành bụng</b> <b>tự do : gõ nan hoa</b> <b>khu trú: gõ ô bàn cờ</b></p>	<p>1, BLCĐ, kê đơn, biện chứng xơ gan - <b>Biện chứng tăng áp lực TMC : XHTH do GVTMTQ Chảy máu búi trĩ</b> <b>Cổ trướng Thoát vị bẹn</b> <b>VPMNKTP</b> - <b>Viêm dạ dày</b> - <b>Ung thư gan nguyên phát</b> - <b>Não gan</b> - <b>Gan thận</b> - <b>RLĐCM</b> - <b>Lách to, cường lách</b> 2, Điều trị biến chứng ???? 3, Cơ chế viêm cầu thận cấp <b>Liên cầu tan huyết beta xâm nhập vào cơ thể → kết hợp KN-KT → phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu → lắng đọng ở cầu thận → viêm cầu thận cấp</b> 4, Đọc phim XQ tim phổi của bệnh nhân  5, Các xét nghiệm ĐTD, khái niệm tăng áp lực TMC, các phương pháp điều trị <b>Glucose máu, insulin, peptid-c, HbA1c</b> <b>KN: là HC do nhiều NN gây ra làm áp lực TMC &gt; 10mmHg</b> <b>Các PP điều trị :</b></p>

	<p><b>Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa :Propanolol, imdur</b>  <b>Can thiệp : nối TMC với TMC?, đặt TIPS</b></p>
<p>Dr Bằng a7.Khám:lách tư thế nằm ngửa,chú ý đầu ngón tay luôn dí sát thành bụng,diện sinh lý bình thường của lách,lách to trong các bệnh nào e gặp trên ls:sốt rét,bctm,bcc,osler,xơ gan mắt bù..</p>	<p>1.Biện luận chẩn đoán:hẹp hở 2 lá td do thấp,hở van đmc,rung cuồng nhĩ,suy tim độ 2                  2.các thuốc chống đông và xét nghiệm để theo dõi sử dụng thuốc.INR viết tắt?                  3.Điều trị dự phòng do thấp?                  4.Biến chứng của các bệnh van tim nói chung?                  5.đọc xquang tim phổi</p>
<p>Khám huyết tim. Các nghiệm pháp nghe tim                  Khám px bệnh lí bó thấp. Trường hợp + mà k phải bệnh lí? Trẻ e mấy tuổi mấy px sl bó thấp</p>	<p>Biện luận chẩn đoán THA độ giai đoạn                  Ks trùng sốt rét các pp chẩn đoán tên các loại kst đó                  Phân biệt khó thở hen và phù phổi                  Các tıp dị ứng thuốc                  Các kháng nguyên viên gan viút b và ý nghĩa</p>
<p>Thực hành: thầy Hùng A2: nghe tim trên bn này..chú ý thứ tự nghe từ ổ 2 lá, 3lá, đmc, đmp (??)                  Thầy Thắng A1: khám tam giác tá tụy, đau khi nào (bệnh lí các tạng khu này: tá tràng, đầu tụy, ống tụy, ống mật chủ), làm dấu hiệu Maletguy (bn nằm ngửa, k nằm nghiêng như 1 số thầy dạy)</p>	<p>lý thuyết: (a3) tiêu chuẩn chẩn đoán lao xơ hang, các thuốc chống lao, phác đồ đtrị lao mà e biết, đặc điểm hình ảnh tổn thương lao phổi trên xq, các xét nghiệm cđoán lao phổi. A8: Cấp cứu sóc phản vệ. Kst: các xét nghiệm chẩn đoán mầm bệnh giun sán</p>
	<p>Am2: chẩn đoán: tăng huyết áp độ 3giai đoạn 1/ đái tháo đường tıp 2, rối loạn tiền đình                  1, biện luận đơn thuốc vì sao dùng Glucophage, Diamicron                  2, phân loại tăng huyết áp theo JNC6, điểm khác so vs JNC7, vì sao hiện nay lại dùng theo JNC6                  3, nguyên nhân gây vàng da, so sánh vàng da trước gan và tại gan                  Khi nào trong nước tiểu có đường                  vì sao trong tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường lại dùng HbA1C</p>
<p>Bệnh nhân viêm cầu thận. mạn-Hội chứng thận hư tái phát.                  Khám: vào bàn thầy Hiện, thầy Toàn, thầy Nhung vs thầy Đình Anh. Thầy Toàn:</p>	<p>Hỏi lí thuyết: thầy Tú, Vượng, Nga, Yên.                  Thầy Vượng: Bệnh nhân VCTM - HCTH khi nào e cho truyền máu? Những lưu ý khi e truyền( trả lời khi bệnh nhân thiếu máu nặng, <b>lưu ý:Truyền Khối HC và Huyết tương hay gây Tăng Kali máu? Em có biết vì sao lại thế k?</b> Giải thích xong thầy hỏi tiếp. cơ chế thiếu máu của bệnh nhân này? Yếu tố kích thích sinh</p>

<p>Khám phù( từ đầu đến chân, khám ụ cằm, trán, xương ức, mu tay, mặt trước trong xương chày, xương cùg, mu chân, mắt cá trong) rồi kết luận Thầy Hiện:Khám phát hiện tổn thương dây 3.4.6. Nếu liệt dây 3 có những triệu chứng gì?</p>	<p>hồng cầu ở thận là gì? Tại sao bệnh nhân của e HST lại tới 184g/l Cô Nga: những yếu tố tiên lượng bệnh nhân VCTM Các biện pháp điều trị(chú ý vs biện pháp dùng ức chế miễn dịch phải nêu tên các thuốc, liều dùng, đánh giá đáp ứng trong quá trình điều trị) VCTM-HCTH. Các thể VCTM trên mô bệnh học. Biến chứng nào phải lưu ý trên bệnh nhân VCTM-HCTH và tại sao lại có biến chứng đó? Cô Yến: Em hãy nêu tác dụng phụ của corticoid.</p>



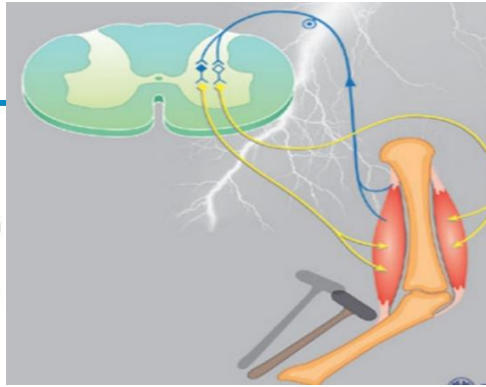
Bài khám phân xạ cho các bạn

# KHÁM PHẢN XẠ

Ths.Bs. Trần Văn Tú

## KHÁM PHẢN XẠ

- Khám phản xạ cung cấp một phương tiện đánh giá chức năng thần kinh một cách khách quan và có thể làm nhiều lần.
- Phản xạ bị ảnh hưởng bởi các sang thương cả trong cung phản xạ lẫn các cấu trúc cao hơn (bó tháp)



### Đánh giá cung phản xạ

Các thụ cảm thể căng cơ (thoi cơ)

Các sợi trục hướng tâm loại lớn có myelin (sợi IA)

Tiếp hợp với neuron vận động alpha ở sừng trước tủy sống.

Các sợi vận động ly tâm.

### Khám phản xạ gân cơ

Chỉ bên phải và bên trái của BN đối xứng và thư giãn hoàn toàn.

Nếu BN ngồi, 2 tay đặt lên đùi và 2 chân buông thõng tự do.

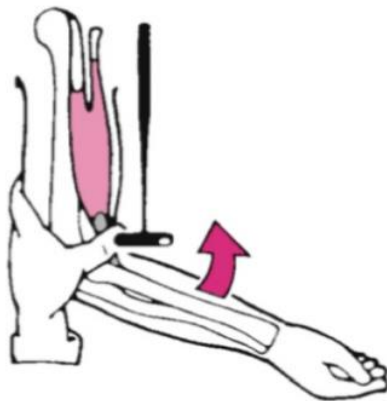
Người khám cầm búa đúng cách và sử dụng lực cổ tay để gõ.

### Phản xạ gân cơ nhị đầu (C5, C6)

Đặt tay ở tư thế khuỷu gấp 30-90° và thư giãn.

Đặt ngón tay cái của người khám lên gân cơ nhị đầu của BN và dùng búa phản xạ gõ vào ngón tay cái của người khám.

Cảm nhận sự đáp ứng cơ của gân cơ nhị đầu dưới ngón tay khám, nhìn thấy cơ nhị đầu và nhìn thấy sự gấp của khuỷu.



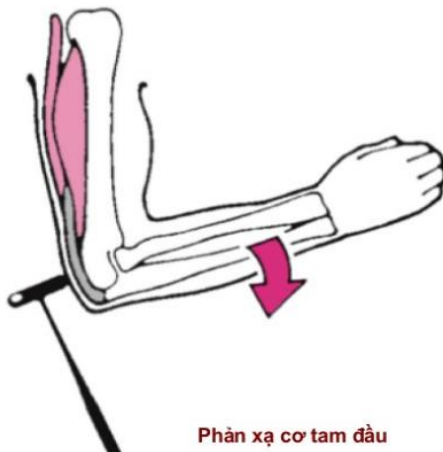
Phản xạ cơ nhị đầu

### Phản xạ gân cơ tam đầu

**Cách 1:** Vị thế như khám cơ nhị đầu, gõ vào gân cơ tam đầu ngay phía trên khuỷu.

**Cách 2:** Đỡ cánh tay dạng ra ngay gần khuỷu, để cẳng tay treo tự do, và gõ vào gân cơ như trên.

Quan sát sự co cơ tam đầu và đáp ứng duỗi khuỷu (nếu phản xạ tăng).



Phản xạ cơ tam đầu

### Phản xạ gân cơ cánh tay quay (C5, C6)

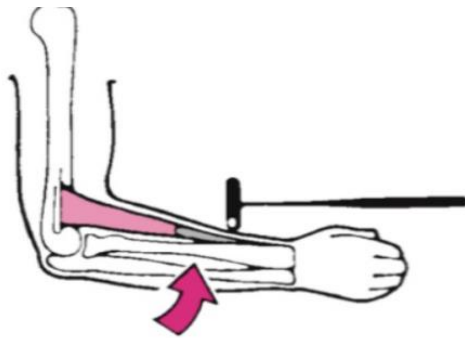
**Cách 1:** cho tay tựa vào phần thân giữa đùi và bụng, gõ vào xương quay (khoảng 5cm trên cổ tay). Tránh gõ trực tiếp vào cơ cánh tay quay.

**Cách 2:** Đặt ngón tay cái của người khám trên xương quay gần trên cổ tay và gõ trên ngón tay bằng búa phản xạ.

**Cách 3:** Nắm ngón cái BN trong tay người khám và nâng nhẹ cẳng tay của bệnh nhân lên khỏi đùi. Gõ vào xương quay như cách 1.

**Quan sát** sự gấp của khuỷu và sự co cơ cánh tay quay.





**Phản xạ cánh tay quay**

**Phản xạ gập ngón tay (C7, C8)**

Yêu cầu BN để bàn tay thư giãn, các ngón tay ở tư thế gập nhẹ.

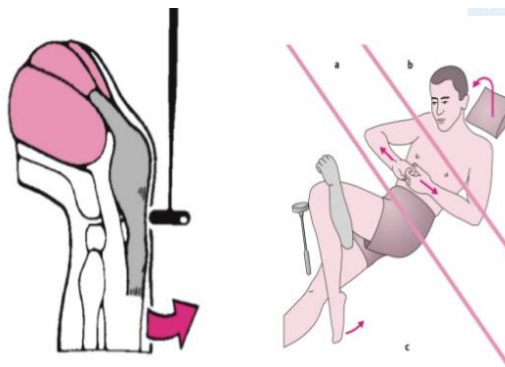
Đặt ngón trỏ và ngón giữa của người khám ngang lòng bàn tay BN và dùng búa phản xạ gõ vào chúng.

Cảm nhận sự gập các ngón tay BN.

**Phản xạ gối (L2-L4)**

BN ngồi, buồng thông 2 chân: gõ vào xương bánh chè giữa xương bánh chè và xương chày. Quan sát sự co cơ từ đầu và đuôi gối.

BN nằm: nâng đầu gối BN khỏi giường bằng 1 tay, phải chắc rằng BN đã thư giãn cơ, và gõ vào gân bánh chè bằng búa phản xạ.

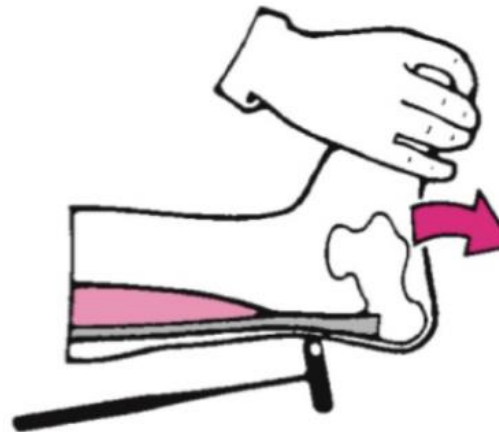


**Phản xạ gối**

**Phản xạ gót (S1)**

BN ngồi: đặt tay người khám dưới cầu ngón ở lòng bàn chân và đẩy cổ chân gập lưng nhẹ để bàn chân tạo với cẳng chân góc # 90°. Gõ vào gân gót đứt khoát bằng búa phản xạ. Quan sát sự gập lòng của bàn chân.

BN nằm: bắt chéo chân BN với gót BN tựa lên chân đối diện, gối gập khoảng 30° và nâng bàn chân như trên, gõ vào gân gót.



**Phản xạ gót**

**Bảng phân độ**

(phản xạ gân cơ được chia từ 0 đến 4+)

- 0 : Mất phản xạ
- 1+: Giảm
- 2+: Bình thường
- 3+: Tăng phản xạ, không có clonus (dấu đa động)
- 4+: Tăng phản xạ kèm clonus.

**Phân tích**

Phản xạ gân cơ ở người bình thường có thể từ 0 – 3+, thậm chí clonus nhẹ, do đó phải so sánh hai bên, so sánh mức độ để quyết định kết quả khám là bình thường hay không.

Cần phải có dấu hiệu kèm theo (yếu cơ, Babinski, Hoffmann,...) để quyết định bên nào bất thường

Bất thường khi phản xạ gân cơ khác nhau trên cơ thể.

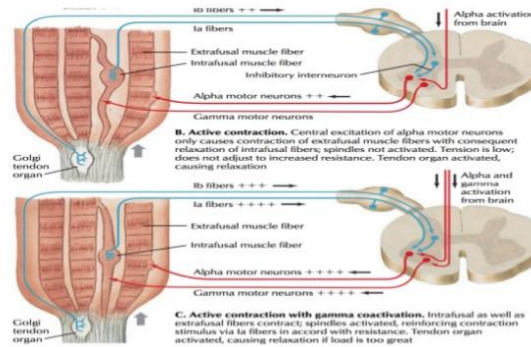
Dấu đa động (clonus): gõ phản xạ gây co ở các cơ lân cận, một lần gõ gây ra hai hay nhiều đáp ứng.

**Phản xạ gân cơ tăng**

**Giảm phản xạ gân cơ**

- Các sang thương ảnh hưởng cung phản xạ
- Thoi cơ (bệnh cơ đôi khi kèm với giảm phản xạ).
- Sợi hướng tâm
- Bệnh lý dây thần kinh
- Bệnh lý rễ thần kinh
- Sang thương khoanh tuỷ tương ứng
- Sợi ly tâm
- Tế bào sừng trước tuỷ sống
- Dây thần kinh vận động ngoại biên
- Sang thương trên khoanh: các sang thương nặng cấp tạo ra "choáng tuỷ": mất phản xạ kèm liệt cơ.

- Xây ra với các sang thương trên khoanh ảnh hưởng đến bó vỏ hành và bó vỏ gai.



**Các phản xạ nông**

Phản xạ nông được tạo ra bởi kích thích lên da.

Cung phản xạ dài, dĩ ngang tuỷ sống, thân não, thậm chí bán cầu đại não.

Phản xạ nông giảm hoặc mất cả trong sang thương tại khoanh và trên khoanh.

Giúp định vị sang thương trong các tình huống đặc biệt.

**Phản xạ da bụng**

Dùng que gỗ cứng (hoặc tăm nhọn) vạch nhẹ nhưng chắc vào mỗi phần tư của bụng.

Quan sát sự co cơ thành bụng ở phần tư tương ứng (rốn có thể bị kéo lệch).

Phản xạ nào bị lờn (bị thích nghi) rất nhanh, do đó quan sát đầu tiên rất quan trọng.

**Phản xạ da bìu (ở nam)**

- Vạch mặt trong của đùi.
- Quan sát sự co của cơ bìu cùng bên (bìu co và nâng tinh hoàn lên).

**Phản xạ thắt hậu môn**

- Cào vào da một bên của hậu môn.
- Quan sát cơ thắt hậu môn.

**Phản xạ hành – hang**

- Xiết nhẹ gốc dương vật.
- Quan sát sự co của cơ thắt hậu môn.

Phản xạ tương tự cũng có thể được tạo ra ở nữ bằng cách kích thích âm vật (nhưng không đề nghị làm).

**Các phản xạ nông khác**

- Phản xạ giác mạc.
- Phản xạ gân bàn tay – cầm
- Vạch vào lòng bàn tay 1 bên.
- Quan sát sự co của cơ cầm cùng bên (cầm sẽ hơi lõm xuống).

**Các phản xạ bệnh lý thấp**

- Các phản xạ này xuất hiện ở trẻ sơ sinh bình thường.
- Thường bị ức chế sau 1-2 tuổi.
- Sang thương hệ thần kinh trung ương có thể giải phóng các phản xạ này

**Phản xạ da lòng bàn chân**

Dùng một vật sạch như đầu gỗ cùn, chìa khoá... vạch chậm vào bờ ngoài của lòng bàn chân, bắt đầu từ phía trước gót chân đến đầu xương đốt bàn chân thì cong vào trong và dừng lại ở cầu đốt ngón 1.

Bình thường: gập lòng các ngón chân.

Đáp ứng Babinski: duỗi lên trên của ngón cái và các ngón còn lại thường xoè ra.

Đáp ứng ba co: đáp ứng Babinski, có thêm gập lưng bàn chân, gập gối và gập hông.

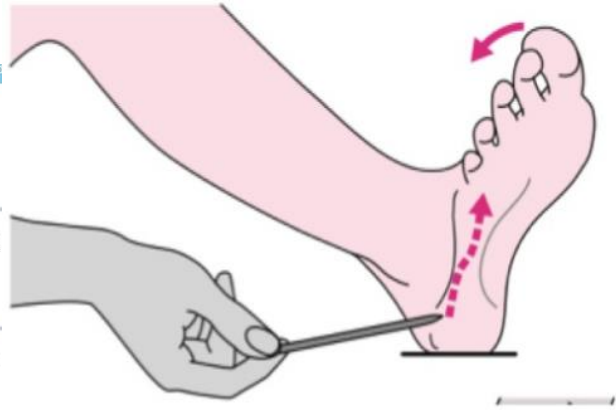
**Phản xạ gan lòng bàn chân**

Nếu bình thường, có thể ghi nhận “phản xạ gan lòng bàn chân bình thường” hoặc “phản xạ gan lòng bàn chân đáp ứng gập”.

Nếu đáp ứng bất thường của kích thích lòng bàn chân ghi nhận “dấu Babinski” hoặc “đáp ứng Babinski”.

Khó phân biệt sự rút chân tự ý hay đáp ứng ba co.

Các ngón chân gập lại có thể ức chế đáp ứng Babinski, tạo đáp ứng “âm tính giả”.



**Đáp ứng Babinski**

**Phương pháp khác để tạo ra đáp ứng gan lòng bàn chân**

**Dấu Chaddock**

- Cào bờ ngoài bàn chân vòng quanh mắt cá
- Đáp ứng bình thường và bệnh lý tương tự kích thích lòng bàn chân.

**Dấu Oppenheim**

- Cọ mạnh xương chày từ đầu gối xuống cổ chân bằng ụ đầu xương bàn tay của người khám.
- Đáp ứng tương tự Babinski.

**Dấu Gordon**

- Bóp mạnh vào bắp cơ bụng chân.
- Đáp ứng tương tự Babinski.

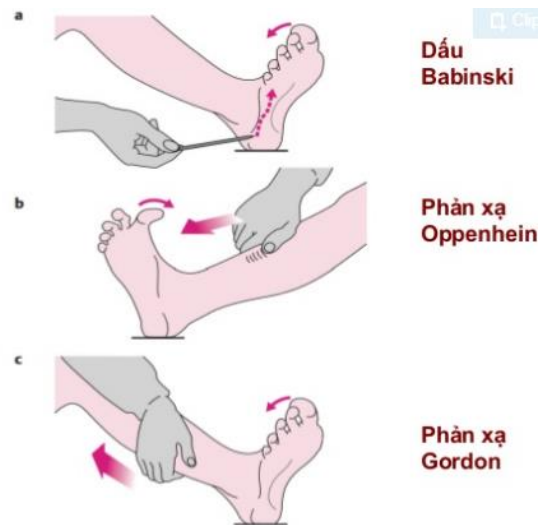


Fig. 3.31 Pyramidal tract signs in the lower limbs. a Babinski sign. b Oppenheim reflex. c Gordon reflex.

**Phương pháp khác để tạo ra đáp ứng gan lòng bàn chân**

**Dấu Schaefer**

- Bóp mạnh vào gân gót.
- Đáp ứng tương tự Babinski.

**Dấu gập gù ngón cái**

- Bóp và bẻ gập duỗi nhanh ngón chân giữa.
- Đáp ứng ngón cái duỗi lên rồi gập xuống.

**Dấu Bing**

- Dùng kim ấn vào mặt trên của ngón cái.
- Bình thường ngón chân sẽ cụp xuống.
- Đáp ứng bất thường là ngón cái duỗi ra hướng về kích thích đau.

**Phản xạ giải phóng thủy tràn**

**Phản xạ tim bú**

- Cọ nhẹ 4 điểm qua miệng BN bằng một tấm bông gòn.
- BN có phản xạ tim bú sẽ xoay đầu về phía kích thích, môi như đang bú.

**Bú nút**

- Dùng tấm bông đè nhẹ lên môi bệnh nhân
- BN có phản xạ bú nút sẽ chu môi như đang bú, một số BN sẽ há miệng để bú hoặc cắn vào tấm bông gòn.

**Cầm nắm**

- Vạch lên lòng bàn tay bằng 2 ngón tay, kéo ra ngoài giữa ngón trỏ và ngón cái.
- Bệnh nhân tự động nắm các ngón tay người khám.

