

Sổ tay



CẬN LÂM
SÀNG

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

Theo trình tự:

- 1) Sinh hóa máu
- 2) Men tim
- 3) Khí máu động mạch
- 4) Công thức máu
- 5) Phết máu ngoại biên - Tủy đồ
- 12) Hô hấp ký.

SINH HÓA MÁU

CN thận

ure

- là sản phẩm thoái hóa quan trọng nhất của protein được thải qua thận.
- trị số bình thường (bt): **2.5 - 7.5 mmol/l**
- -> BUN (Blood Urea Nitrogen) = ure (mg) x 28/60; đổi đơn vị: mmol/l x 6 = mg/dl.
- tăng: **bệnh thận**, ăn nhiều đạm, sốt, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường tiểu..
- giảm: ăn ít đạm, bệnh gan nặng, **suy kiệt**..

BUN

- là nitơ của ure trong máu.
- bt: **4,6 - 23,3 mg/dl**. -> Bun = mmol/l x 6 x 28/60 = mmol/l x 2,8 (mg/dl).
- tăng: **suy thận**, suy tim, ăn nhiều đạm, sốt, nhiễm trùng..
- giảm: ăn ít đạm, bệnh gan nặng..

Creatinin

- là sản phẩm đào thải của thoái hóa creatin phosphat ở cơ, lượng tạo thành phụ thuộc khối lượng cơ, được lọc qua cầu thận & thải ra nước tiểu; cũng là thành phần đạm ổn định nhất không phụ thuộc vào chế độ ăn -> có giá trị xác định chức năng cầu thận.
- bt: **nam 62 - 120, nữ 53 - 100** (đơn vị: umol/l).
- tăng: **bệnh thận**, suy tim, tiểu đường, tăng huyết áp vô căn, NMCT cấp..
- giảm: có thai, sản giật..
- độ thanh thải Creatinin (Cl - Cr) (**ml/phút**) = $[(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}] / [\text{creatinin/máu (mg\%)} \times 72]$, nếu là nữ x 0,85. Bình thường: **100 - 120 ml/phút/ 1,73 m² da**. Đổi đơn vị: **umol/l x 0,0113 = mg/dl = mg%**.

Acid Uric = urat

- là sản phẩm chuyển hóa của base purin (Adenin, Guanin) của ADN & ARN, thải chủ yếu qua nước tiểu.
- bt: **nam 180 - 420, nữ 150 - 360** (đơn vị: umol/l).
- tăng:
 - nguyên phát: do sản xuất tăng, do bài xuất giảm (tự phát) -> liên quan các men: bệnh Lesh - Nyhan, Von Gierke..

- thứ phát: do sản xuất tăng (u tủy, bệnh vảy nến..), do bài xuất giảm (suy thận, dùng thuốc, xơ vữa động mạch..).

- bệnh Gout (thống phong): tăng acid uric/ máu có thể kèm nốt tophi ở khớp & sỏi urat ở thận.

• giám: bệnh Wilson, thương tổn tế bào gan..

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

- **Độ I** -> $C = 60 - 41$ -> $Cre/máu < 130$ -> LS: bình thường.
- **Độ II** -> $C = 40 - 21$ -> $Cre/máu = 130 - 299$ -> LS: thiếu máu nhẹ.
- **Độ IIIa** -> $C = 20 - 11$ -> $Cre/máu = 300 - 499$ -> LS: triệu chứng tiêu hóa + thiếu máu vừa.
- **Độ IIIb** -> $C = 10 - 5$ -> $Cre/máu = 500 - 900$ -> LS: thiếu máu nặng + hội chứng ure máu cao.
- **Độ IV** -> $C < 5$ -> $Cre/máu > 900$ -> LS: tiểu ít.

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

1. ure chỉ tăng khi chức năng thận giảm # 60%.
2. sự bài tiết ure còn tùy thuộc sự bài tiết nước tiểu:
 - + lượng nước tiểu giảm (do thiếu nước)
 - + áp lực nang Bowman tăng (tắc nghẽn đường tiểu).
 - > 2 yếu tố trên làm tăng tái hấp thu ure -> tăng ure/máu.
3. sự bài tiết ure phụ thuộc lượng đạm hấp thu:
 - + ăn nhiều đạm, xuất huyết tiêu hóa
 - + dị hóa đạm tăng (nhiễm trùng, corticoid, tetracylin).

3) **creatinin/ máu**

- là chất biến dưỡng của creatin trong bắp thịt, phụ thuộc khối lượng bắp thịt & không thay đổi ở mỗi người.
- bt: 0,8 - 1,5 mg% (cho cả 2 phái).
- creatinin phản ánh trung thực chức năng thận hơn ure vì không phụ thuộc các yếu tố khác; chỉ tăng khi chức năng thận đã giảm 50% & tăng gấp đôi khi độ lọc cầu thận giảm xuống còn một nửa -> do đó trị số creatinin/ máu giúp ta ước đoán được chức năng thận còn lại:
 - cre 1 (mg%) -> thanh lọc cầu thận (ml/phút) 120
 - cre 2 -> 60
 - cre 4 -> 30
 - cre 8 -> 15
 - cre 24 -> 5
- đối với BN gầy, suy kiệt: có thể trị số Creatinin trong giới hạn bình thường mặc dù đã suy giảm chức năng thận đáng kể (vì cơ teo -> biến dưỡng creatin kém -> tạo ít creatinin/máu).

4) **sự tương quan Bun - Creatinin/máu**: Bun/ Creatinin máu (bt: 10/1)

- $Bun/Cre > 10$: Bun tăng nhiều so với Cre -> cần nghi ngờ các yếu tố trước thận hoặc sau thận làm tăng tái hấp thu Ure:
 1. giảm tưới máu thận: choáng, suy tim, mất nước, mất máu
 2. tắc nghẽn sau thận: sỏi, u chèn ép
 3. lượng đạm hấp thu nhiều: ăn nhiều đạm, XHTH, tăng dị hóa đạm.

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

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

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

- hệ số thanh thải một chất là thể tích huyết tương lọc sạch chất đó trong 1 phút. Có nhiều cách tính Cl - Cr:
 - dựa vào cre/ máu & nước tiểu: lấy nước tiểu 24 giờ, đo thể tích nước tiểu & lượng cre bài tiết trong 24 giờ -> $C = (U \times V) / P$ với: U là cre/ NT (mg%), V là thể tích nước tiểu (ml/phút), P là nồng độ cre/ máu (mg%).
 - -> kết quả thường nhiễu do: không giữ đúng nước tiểu 24 giờ, còn sót nước tiểu trong bàng quang.

- Công thức Corkroft - Gault: dựa theo cân nặng & tuổi (đã nêu trong bài post #2). Không nên áp dụng công thức này nếu mập quá hoặc phù nhiều, vì:
chỉ đúng khi lấy được cân nặng trước khi phù (tức là cân nặng chính xác của bệnh nhân) và cũng không đúng khi bệnh nhân béo phì.
- tính GFR theo công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease): **GFR (ml/ min per 1,73 m2) = 1.86 x [(PCr) (mũ) - 1.154] x [(age) (mũ) - 0.203]** (x 0.742: với nữ).
- Chú ý các yếu tố ảnh hưởng đến GFR:
 1. sự co giãn tiểu ĐM cầu thận:
+ giãn tiểu ĐM vào làm tăng dòng máu đến thận -> tăng lọc & ngược lại: co tiểu ĐM vào làm giảm dòng máu đến thận -> giảm lọc.
+ Co tiểu ĐM ra làm tăng áp lực thẩm thấu cầu thận -> tăng lọc & ngược lại: giãn tiểu ĐM ra làm giảm áp lực thẩm thấu cầu thận -> giảm lọc.
 2. Áp suất ĐM tăng gây tăng áp suất thủy tĩnh mao mạch cầu thận -> tăng lọc.
 3. Áp suất keo của protein huyết tương giảm gây giảm mức lọc & ngược lại: áp suất keo của protein huyết tương tăng gây tăng mức lọc.
 4. Áp suất thủy tĩnh nang Bowman tăng khi tắc ống thận, niệu quản hoặc phù thận -> giảm lọc.

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

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

Thiếu máu:

@ mạn:

1. BN này có thiếu máu không?

- hỏi: chóng mặt ù tai hoa mắt? thờ nhanh? hồi hộp đánh trống ngực? (thiếu máu gây thiếu oxy các mô)

- khám: da niêm, nướu răng, lưỡi, lòng bàn tay chân

- CLS: dựa vào **Hb**: trung bình **7 - 9**, nặng **< 7**, rất nặng **< 4**; riêng nhẹ thì phân ra: **nam > 9 - 13, nữ > 9 - 12, nữ mang thai > 9 - 11** (đơn vị g/dl).

2. TM mạn hay cấp?

- hỏi: thời gian xuất hiện xanh xao

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

3. Đánh giá mức độ TM?

- hỏi: mệt khi gắng sức? -> nhẹ, khi làm việc nhẹ? -> TB, không tự làm vệ sinh cá nhân được? -> nặng

- khám: da niêm trắng bệch, đi lại khó khăn cần người giúp đỡ, nhịp tim nhanh, thờ nhanh

	Nhẹ (Độ 1)	Trung bình (Độ 2)	Nặng (Độ 3)
Lượng máu mất	≤ 10% thể tích máu	< 30% thể tích máu	> 30% thể tích máu
Triệu chứng	Giảm tưới máu cơ quan ngoại biên, tỉnh, hơi mệt.	Giảm tưới máu cơ quan trung ương. Mệt mỏi, niêm nhợt, da xanh, chóng mặt, đồ mồ hôi, tiểu ít.	Giảm tưới máu cơ quan trung ương không còn khả năng chịu đựng. Hốt hoảng, lo âu, li bì, vật vã, thờ nhanh, vô niệu...
Mạch	90 - 100 l/p	100 - 120 l/p	> 120 l/p
HATT	> 90 mmHg	80 - 90 mmHg	< 80 mmHg, HA kẹt
Hct	≥ 30%	20 - 30%	< 20%
RBC	≥ 3 M/ μL	2 - 3 M/ μL	< 3 M/ μL

@ cấp:

- niệu:
 - + đa niệu: > 3 lit/ 24h
 - + thiếu niệu: < 0,5 lit/24h
 - + vô niệu: < 100ml/ 24h
 - + tiểu đêm: > 2 lần/ đêm, nhiều đêm liên tiếp
 - + tiểu gắt: lắt nhắt, tiểu buốt = đau
 - + bí tiểu: muốn tiểu mà không tiểu được - Cầu bàng quang (+).
- hội chứng ure máu cao:
 - + cơ năng: RLTH (buồn nôn - nôn - chán ăn), cảm giác (yếu - lạnh - mệt - ngứa).
 - + thực thể: Nhìn: da vàng tái (do ứ tụ **urochrom**) - lú lẫn hôn mê - thay đổi tâm thần (do liệt dây thần kinh: bệnh thần kinh do ure máu cao); xuất huyết - vôi hóa hoại tử mô mềm. Ngửi: hơi thở có mùi amoniac. Nghe: tiếng cọ màng ngoài tim (có thể kèm tràn dịch màng tim).
- liên quan các áp lực ảnh hưởng đến GFR: $PL = PC - (Pk + Pn)$. Trong đó: L -> áp lực lọc, C -> áp suất tại mao mạch cầu thận, k -> áp lực keo của máu trong mao mạch cầu thận, n -> áp lực thủy tĩnh của nang Bowman.
- cách lấy nước tiểu 24 giờ: 7h: BN tiểu ra sau đó tiểu vào bình, bình trước đó đã được rửa sạch. Dặn BN hứng lấy nước tiểu cả khi đi tắm - đại tiện. 7h hôm sau: tiểu vào.
-> để bảo tồn nước tiểu tránh lên men Amoniac.. làm hư hại các tế bào, biến chất hay ngăn cản sự phát triển của tạp trùng: cần cho vào trong bình phenol - 1 giọt cho 30ml nước tiểu.

CN gan

CN BÀI TIẾT:

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

CN TỔNG HỢP:

- 1) albumin huyết thanh
- 2) Globulin huyết thanh
- 3) yếu tố đông máu.

HOẠI TỬ TẾ BÀO GAN

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

KHÁC: Cholesterol/ máu.

Bilirubin

- Bilirubin là sản phẩm chuyển hóa của Hem (nhóm ngoại của Hemoglobin): Bil tự do được tạo thành ở lách & hệ thống võng nội mô, nó được chuyển tới gan tạo thành Bil liên hợp. Bil liên hợp theo đường mật xuống ruột.
- Bil tự do = Bil gián tiếp, Bil liên hợp = Bil trực tiếp.
- Bil toàn phần = Bil gián tiếp + Bil trực tiếp.
- Đổi đơn vị: $\text{umol/l} \times 0,0585 = \text{mg\%}$.
- Bil toàn phần:
 - bt: < 17 umol/l (< 1mg%): 0,8 - 1,2 mg%.
 - Vàng da khi Bil TP > 2,5 mg%.
- Bil trực tiếp (liên hợp): chiếm # 10%

- bt: **< 4,3 umol/l (< 0,25 mg%)**
- Bil trực tiếp hình thành trong gan nhờ Glucuronyl Transgerase
- cấu tạo hóa học: liên hợp với acid glucuronic
- vị trí chuyển hóa: sau gan
- tính tan: tan trong nước
- tính độc: không độc
- phản ứng định lượng: trực tiếp.
- Bil gián tiếp (tự do): chiếm # 90%
- bt: **< 12,7 umol/l (< 0,74 mg%)**
- Bil gián tiếp chưa qua gan, không thải qua thận, mật (ít)
- cấu tạo hóa học: không liên hợp
- vị trí chuyển hoá: trước gan
- tính tan: không tan trong nước, tan trong lipid, dung môi hữu cơ
- tính độc: độc
- phản ứng định lượng: gián tiếp.
- > tăng Bil TP + Bil TD: vàng da tiêu huyết (thiếu máu tan huyết, sốt rét, sau truyền máu khác loại..).

- > tăng Bil TP + Bil TT: tắc mật trong gan (viêm gan, xơ gan..), tắc mật ngoài gan (do sỏi, K, hạch to).

Phosphatase kiềm

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

Albumin

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

Globulin

- cấu tạo không thuần nhất. Do hệ võng nội mô - gan - lách - hạch tạo nên. Gồm: globulin a1 (anpha1), a2 (anpha2), b (beta), y (gamma).
- bt: **24 - 38 g/L**.
- tăng trong: Viêm gan tự miễn (tăng IgG), Xơ gan tắc mật nguyên phát (tăng IgM), Xơ gan do rượu (tăng IgA).
- giảm: thiếu máu tan huyết, vàng da nặng.
- tỉ số A/G: bình thường 60/40 # **1,5**, khi **< 1** -> bệnh gan mạn tính.

Transaminase

- là enzym chuyển nhóm amin (aminotransferase). Phổ biến là 2 loại:
 - + ALT (alanine aminotransferase) hay GPT (glutamat - pyruvat transaminase)
 - + AST (aspartate aminotransferase) hay GOT (glutamat - oxaloacetat transaminase).
- AST: có trong bào tương, ty thể cơ tim, gan - xương - thận - não - tụy. ALT: có trong bào tương tế bào gan.
- ALT & AST trong máu thấp, nhưng khi có sự hoại tử tế bào (Viêm gan, Nhồi máu cơ tim..) -> ALT & AST / máu tăng rất cao.
- bt:
 - + AST (GOT) **<= 37** (6 - 25)
 - + ALT (GPT) **<= 40** (3 - 30)
 - > đơn vị: U/L - 37oC.
- Transaminase tăng hầu hết trong các bệnh lý về gan:

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

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

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

- **ti số De Ritis: $AST/ALT = GOT/GPT = 1 - 1,3$:**
 - < 1 : trong hoại tử tế bào gan cấp
 - > 1,3: tổn thương gan mạn -> xơ gan, nghiện rượu, NMCT
 - > 2: viêm gan do rượu.

GGT

- GGT = Gamma Glutamyl Transferase -> **rất nhạy để đánh giá chức năng bài tiết của gan.**
- GGT có chủ yếu ở: gan - thận, ít hơn ở: tuyến tiền liệt - cơ tim - lách.
- GGT giúp phát hiện nhiều bệnh nhu mô gan: tăng sớm & giữ ở mức cao khi tổn thương tế bào vẫn còn.
- **Nồng độ GGT/ máu cao 12 - 24 giờ sau uống nhiều rượu, và vẫn còn cao 2 - 3 tuần sau khi thôi uống rượu -> dùng để kiểm soát việc cai rượu.**
- **bt: nam 11 - 50, nữ 7 - 32, già hơi cao hơn người lớn. Chung: < 30 . Đơn vị: U/L - 37oC.**
- **tăng trong:** suy thận, NMCT, Đái tháo đường, nghiện rượu..

LDH

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

Sắt

- Feritin = feric hydroxyd + apoferritin (protein).
- Feritin là protein dự trữ sắt, được sản xuất ở: gan - lách - tủy xương. Nồng độ feritin liên quan đến lượng sắt dự trữ ở các mô.
- 100g huyết sắc tố tương đương 0,335g sắt.
- **bt: nam 11 - 27, nữ 7 - 26 (đơn vị: $\mu\text{mol/l}$). Sau mãn kinh # 7 - 27, người già # 15 - 20.**
- **giảm trong:** thiếu máu thiếu sắt, giảm dự trữ..
- **tăng trong:** quá tải sắt, hoại tử tế bào gan, Thalassemia, nhiễm trùng..

biland lipid

- biland lipid (bộ mỡ) gồm các xét nghiệm:
 - 1) **Cholesterol toàn phần**
 - 2) **Triglycerid**
 - 3) **HDL - cho**và:
 - 4) **LDL - cho.**
- là nhóm xét nghiệm đánh giá nguy cơ Xơ vữa động mạch. Thường được chỉ định trong các bệnh: Tăng huyết áp, Đái tháo đường, Hội chứng thận hư, Tăng acid uric máu (Gout)..

Cholesterol

- Cholesterol là 1 thành phần của mật do gan tổng hợp, có trong hồng cầu - màng tế bào - cơ.

- khoảng 70% cholesterol được ester hóa (kết hợp với acid béo, 30% dưới dạng tự do trong máu (huyết tương). Trong xét nghiệm, 2 dạng này thường được đo chung với nhau gọi là **Cholesterol toàn phần**. Choles Toàn phần = choles Tự do + Choles Ester.
- Gan là cơ quan chính tạo Cholesterol & gan cũng là cơ quan duy nhất ester hóa Cholesterol.
- Cholesterol chuyển hóa thành acid mật & muối mật (cần cho sự tiêu hóa mỡ), thành các hormon steroid (ở vỏ thượng thận - buồng trứng - tinh hoàn). Tăng cholesterol huyết có thể gây ra những mảng lắng đọng ở ĐM vành -> NMCT.
- Cholesterol huyết tăng lên theo tuổi ở cả nam & nữ cho đến 60 tuổi. Trước 50 tuổi, choles ở nam > nữ, sau 50 tuổi, choles ở nữ > nam.
- bt: **3,9 - 5,2 mmol/L**. Đổi đơn vị: **mmol/l x 387 = mg/dl** .
- **tăng**: xơ vữa ĐM, vàng da tắc mật, tiểu đường, tăng huyết áp..
- **giảm**: cường giáp, hội chứng Cushing..
- về XVDM & bệnh mạch vành, cần chú ý:
- + mong muốn: < 200 mg/dL (< 5,2 mmol/L)
- + nguy cơ vừa: 200 - 240 mg/dL (# 5 - 6 mmol/L)
- + nguy cơ cao: > 240 mg/dL (> 6 mmol/L).

Triglycerid

- là ester của glycerol với 3 acid béo, được vận chuyển trong máu dưới dạng lipoprotein.
- ở người, trong tổ chức mỡ dự trữ những acid béo thường là: acid palmitic, acid oleic.
- Triglycerid có trong dầu thực vật & mỡ động vật. Mỡ là glycerid của động vật có nhiều acid béo no, và dầu thực vật là glycerid chứa nhiều acid béo không no.
- Triglycerid có 2 nguồn gốc: ngoại sinh (thức ăn) & nội sinh (do gan tổng hợp). Trong huyết tương, TG ngoại sinh được vận chuyển bởi chylomicron & TG nội sinh được vận chuyển bởi VLDL.
- ở ruột non, TG bị thủy phân bởi lipase thành glycerol & acid béo. Acid béo được hấp thu phần lớn qua hệ bạch huyết & cuối cùng tới dòng máu dưới dạng hạt mỡ (chylomicron).
- TG gây ra huyết tương đục như sữa sau bữa ăn mỡ (biến mất sau 6 giờ, vì được gan đưa vào VLDL, LDL, HDL chuyển đến các mô, nhất là mô mỡ).
- bt: **0,46 - 1,88 mmol/l**. Đổi đơn vị: mmol/l x 87,5 = mg/dL -> bt: **40 - 165 mg/dL**.
- thay đổi sinh lý: giảm khi hoạt động thể lực mạnh. Tăng trong: hút thuốc, uống rượu, tuổi 50 - 60, sau ăn..
- tăng trong: XVDM, nhồi máu cơ tim, tiểu đường nặng, thiếu máu ác tính, xơ gan, viêm tụy, viêm gan..
- giảm trong: suy kiệt.

HDL - cho

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

LDL - cho

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

- tăng: tăng nguy cơ XVDM & bệnh mạch vành.

ion đồ

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

K+

- là chất điện giải của dịch nội bào. K - huyết thanh có khoảng dao động hẹp: tim có thể ngừng đập khi K - hthanh < 2,5 mEq/l hoặc > 7 mEq/l. Khi có sự phân hủy mô: K rời tế bào vào dịch ngoại bào (dịch kẽ & huyết tương).
- 80 - 90% K của cơ thể được thải qua thận. Sự thải quá nhiều K sẽ dẫn đến hạ K/máu. Nếu thận tiết < 600ml nước tiểu/ngày thì K sẽ tích lại trong dịch lòng mạch -> K - huyết thanh tăng. Số còn lại thải qua đường phân & mồ hôi (# 10 mEq/ngày).
- cơ thể không dự trữ K, thận thải trung bình 40 mEq/l/ngày ngay cả khi sự nhập K thấp. Nhu cầu K: 3 - 4 g/ngày.
- K toàn cơ thể: 30 mEq/l, cation chủ yếu của khu vực nội bào, chỉ có 2% ở khu vực ngoại bào.
- điều hòa K trong máu: thận - pH/máu - nồng độ Insulin/máu - Aldosteron.
- bt: 3,5 - 5 mEq/l.
- nguyên nhân giảm:
 - 1) mất qua đường tiêu hoá: tiêu chảy - ói mửa - dùng thuốc xổ, dò ruột - dò mật - dò thông ống dẫn tiểu ruột, hút dạ dày, kiểm máu.
 - 2) mất qua đường tiểu: do dùng lợi tiểu - kháng sinh (**Carbenicilline, Amphotericine, Amioglycosides**) - corticoides lượng nhiều, lợi tiểu thẩm thấu - toan huyết do nguyên nhân ống thận - cường Aldosteron, hội chứng Fanconi - hội chứng Bartter.
 - 3) K+ cho vào không đủ: với lượng K hàng ngày < 10 - 20 mEq trong 1 - tuần đưa đến Hạ K/máu.
 - 4) K+ từ ngoại bào vào nội bào: do kiểm hóa môi trường ngoại bào hoặc dùng Glucose ưu trương + Insulin.
- nguyên nhân tăng:

K/máu > 5,5 mEq/l và nặng > 6,5 mEq/l -> cản trở dẫn truyền thần kinh (Acetylcholine) -> liệt cơ, giảm phân xạ gân xương, phù tế bào, nhịp chậm, ngưng tim (rung thất or vô tâm thu).

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

Tăng kali giả: 1. K phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu; 2. dung huyết ở các mẫu máu; 3. đặt dây thắt mạch quá lâu.

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

Na+

- Na+ là cation chính của dịch ngoại bào, có tác dụng giữ nước. Khi có thừa Na+ trong dịch ngoại bào thì nước được tái hấp thu nhiều ở thận
- chức năng Na+: dẫn truyền xung động TK - cơ, tham gia hoạt động enzym, điều hòa thăng bằng acid - base (kết hợp với ion Cl- & ion HCO3-).
- những thay đổi của Na+ thường đi đôi với Cl-.
- nguyên nhân giảm:
 - 1) **mất muối:**
 - + suy thượng thận (Addison)
 - + suy thận
 - + đổ mồ hôi nhiều
 - + dùng Lợi tiểu.
 - 2) **do pha loãng:**
 - + điều trị bằng ADH or kích thích tiết ADH
 - + hội chứng bài tiết ADH không thích hợp do carcinoma ở phổi, do stress, do các bệnh lý ở não

+ suy tim ứ huyết, xơ gan, hội chứng thận hư
+ do dùng nhiều những chất có nồng độ thẩm thấu (Glucose ưu trương, Manitol..)

3) giảm thể tích dịch ngoại bào:

+ ối mưa, tiêu chảy
+ dùng lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu
+ Addison.

- nguyên nhân tăng:

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

2) gia tăng dịch ngoại bào ưu trương (do truyền Sorbitol ưu trương).

3) giảm dịch ngoại bào mất nước nhược trương, bù không đúng hoặc dùng dung dịch ưu trương.

4) rối loạn chức năng dưới đồi trong U não.

5) giữ muối trong bệnh lý: suy tim, suy thận, xơ gan.

- bt: **135 - 145 mEq/l.**

- Giảm < 135, giảm nặng < 120. Tăng > 145, nặng > 160.

Cl-

- Cl- là anion chính của Dịch ngoại bào, đóng vai trò quan trọng trong duy trì thăng bằng nước, thẩm độ (cùng với Na⁺) & thăng bằng acid - base.

- Kết hợp với H⁺ tạo HCl ở dịch vị. Cạnh tranh với HCO₃⁻ đối với Na⁺ (để duy trì thăng bằng kiềm toan). Phần lớn Cl- nhập kết hợp với Na⁺ tạo thành NaCl (muối bết).

- Cl-/máu tăng khi nhiễm toan, giảm khi nhiễm kiềm chuyển hoá.

- bt: **98 - 106 mmol/l.**

- giảm do: ăn nhạt, mất nước cấp gây nhiễm kiềm chuyển hoá, nôn kéo dài (hep môn vị), dùng thuốc lợi tiểu, tiêu chảy, viêm đại tràng, viêm dạ dày ruột..

- tăng trong: ăn mặn, toan chuyển hoá, suy thận cấp, shock phản vệ, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu..

Ca⁺⁺

- khoảng 99% lượng Ca của cơ thể ở xương - răng (chủ yếu dưới dạng muối phosphat)

- Ca - huyết thanh có 3 dạng: phức hợp khuếch tán được _ CaR, Ca ion hóa _ Ca⁺⁺, và Ca gắn với protein _ Ca - Prot.

- Ca⁺⁺ khuếch tán được, nồng độ tăng khi nhiễm toan & giảm khi nhiễm kiềm.

- bt: **2,3 - 2,6 mmol/l** (4,4 - 5,2 mEq/l).

- giảm trong: thiếu vitD, nhược cận giáp..

- tăng trong: dùng nhiều vitD, cường cận giáp, nhiễm độc giáp..

- LS xuất hiện cơn tetanie khi Ca⁺⁺/ máu < **3,5 mEq/l.**

Glucose & liên quan

Glucose

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

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

- các yếu tố ảnh hưởng đến Glucose - huyết:

+ làm tăng: adrenalin, glucagon, hormon giáp trạng, hormon tăng trưởng, glucocorticoid..

+ làm giảm: insulin..

+ yếu tố gây biến thiên sinh học: alcol, ăn nhiều glucid, thuốc (morphin, atropin..), thuốc mê, lạnh, kích thích thần kinh..

- Những yếu tố trên giúp duy trì nồng độ glucose huyết ổn định & glucose không ra nước tiểu. Khi glucose huyết vượt quá ngưỡng thận (1,6 - 2 g/L) (160 - 180mg%) thì glucose xuất hiện ở nước tiểu.
 - Đơn vị: $\text{mmol/l} \times 18 = \text{mg}\% = \text{mg/dl}$; $\text{mg/dl} / 1000 \times 10 = \text{mg/dl} / 100 = \text{g/L}$
 - bt: 3,9 - 6,4 mmol/l ~ 80 - 120 mg%.
 - trị số bình thường trong đường huyết tương: 70 - 120mg% - cao hơn trị số bình thường trong máu toàn phần 10 - 15%: 60 - 110mg%. (vì huyết tương không còn tế bào máu nên lượng đường trong một đơn vị thể tích lớn).
 - đường máu toàn phần được dùng trong trường hợp khẩn cấp: BN tự theo dõi bằng Glucometer.
 - tăng: tiểu đường, Basedow, suy gan, viêm thận cấp, sau truyền Glucose, chấn thương sọ não..
 - giảm: hôn mê hạ đường huyết, dùng Insulin quá liều, suy gan nặng, xơ gan, nghiện rượu..
- > Đường huyết có thể lấy ở TM, mao mạch, hoặc đo trong khoảng gian bào. LS dùng đường huyết/mao mạch, thường được thực hiện lúc BN bụng đói. BN Đái tháo đường thường được xét nghiệm đường huyết vào 5h sáng (để chỉnh liều Insulin buổi chiều) & 5h chiều (để chỉnh liều Insulin buổi sáng).

HbA1c (huyết sắc tố A1c kết hợp với glucose)

- do phản ứng Ketoamin (giữa Glucose & nhóm amin của 2 chuỗi beta của phân tử huyết sắc tố).
- có 3 loại: HbA1 - (a,b,c) gộp thành HbA1. HbA1c chiếm 4 - 6,5% tổng số huyết sắc tố, 70% HbA1.
- HbA1c thường tăng trong trường hợp tăng đường huyết mạn tính (phản ứng Glycosylat hóa không đảo ngược được & huyết sắc tố glycosylat hóa tồn tại theo đời sống hồng cầu: trung bình 120 ngày).
- là tiêu chí tốt giúp đánh giá sự ổn định đường máu trên BN ĐTĐ.
- giá trị: 5 - 6,5% (< 7%) trên BN ĐTĐ: cho biết BN được kiểm soát đường máu tốt trong thời gian 3 tháng trước đó. Nếu > 8%: không được kiểm soát tốt.
- Nếu BN tăng đường huyết được điều trị tích cực, đường huyết ổn định nhanh thì HbA1c giảm sớm nhất sau 4 tuần.
- Theo UKPD: giảm 1% HbA1c sẽ giảm 20% biến chứng muộn do ĐTĐ.
- các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả đo:

1) mất máu cấp/mạn

2) tán huyết

3) suy thận mạn

4) một số bệnh về huyết sắc tố.

Ceton huyết thanh & nước tiểu

- thể ceton gồm: acid beta hydroxybutyric, acid aceto - acetic, aceton.
- dùng viên acetest để đo ceton trong huyết thanh & nước tiểu: nếu viên thuốc đổi từ màu trắng sang màu hoa cà: (+).
- có giá trị bán định lượng.

chức năng đông cầm máu

TP (Prothrombin content)

- là tỉ lệ Prothrombin (~ TQ = Quick Time).
- khảo sát đường đông máu ngoại sinh (7) & đường chung (10, 2, 1, 5, Antithrombin).
- bt: 80 - 100%.
- giảm: giảm một số hoặc một yếu tố đông máu (Prothrombin, Proconvertin, Proacelerin, yếu tố Stuart), giảm nhiều fibrinogen, xuất hiện heparin.

aPTT (activative Partial Thromboplastin Time)

- là thời gian Thromboplastin từng phần (~ TCK = cephalin - kaolin time).
- khảo sát đường đông máu nội sinh (12, 11, 9, 8, Fletcher, Fitzgerald) & đường chung (10, 5, 2, 1, Antithrombin).
- bt: 30 - 45s.
- tăng: giảm fibrinogen huyết, tiêu fibrin, bệnh ưa chảy máu..

Fibrinogen

- là 1 protein huyết tương được tổng hợp ở gan, bị phân cắt bởi thrombin thành những sợi fibrin cần cho sự tạo thành cục máu đông. Thiếu hụt Fibrinogen gây ra chảy máu.
- Fibrinogen huyết chủ yếu do gan tạo ra. Nồng độ Fibrin - huyết tương thấp có thể do sự đông máu nội mạch rải rác do chấn thương nặng hoặc biến chứng sản khoa.
- bt: 0,2 - 0,4 g/dL.
- tăng: nhiễm trùng, tăng bạch cầu, thấp khớp cấp..
- giảm: **bệnh gan nặng** (xơ gan, ngộ độc phospho), lao phổi, BCC, đông máu nội mạch rải rác..

định lượng hormon

HORMON TUYẾN GIÁP

- gồm: T3, T4 -> vận chuyển trong máu chủ yếu dưới dạng kết hợp với protein, dạng tự do rất ít.
- làm tăng tốc độ lấy calci ra khỏi xương (cường giáp kéo dài sẽ làm mất calci xương) -> tăng Ca/máu.
- T3, T4 tăng: cường giáp, bướu giáp độc (bệnh Graves - Basedow)..
- T3, T4 giảm: suy thùy trước tuyến yên, nhược giáp..

T3 (Triiodothyronin)

- bt:
- + T3 tự do = FT3: 5,3 - 9,2 pmol/l
- + T3 toàn phần = T3: 1,5 - 3,1 nmol/l.
- Bướu cổ đơn thuần: T3, T4 bình thường.

T4 (tetraiodothyronin) = thyroxin

- là hormon chính của giáp trạng.
- bt:
- + T4 tự do: 7 - 21 pmol/l
- + T4 toàn phần: 50 - 130 nmol/l.

HORMON TUYẾN YÊN

TSH (Thyroid Stimulating Hormon)

- là hormon kích thích tuyến giáp (= kích tố giáp), do tuyến yên trước chế tiết.
- bt: ≤ 10 mU/L.
- giảm: suy thùy trước tuyến yên, cường giáp (nhiễm độc giáp - Basedow - Con bão giáp)..
- tăng: suy giáp ngoại vi, tăng nhẹ trong bướu cổ khuếch tán..

còn lại

CRP (C reactive protein = Protein C phản ứng)

- là protein tạo tua với polysacarid của phế cầu khuẩn C, thuộc loại globulin.
- không có ở người bình thường, xuất hiện trong huyết tương BN bị bệnh có viêm nhiễm -> ý nghĩa xét nghiệm: khảo sát tình trạng viêm.
- **6 - 10h** sau viêm cấp & hư hại mô, đạt đỉnh trong vòng **48 - 72h**.
- là xét nghiệm dùng để theo dõi các pha viêm cấp của viêm khớp dạng thấp & sốt thấp khớp. Đồng thời tiên đoán nguy cơ bệnh tim mạch & đánh giá sự đáp ứng của cơ thể với thuốc Statin.
- tăng trong nhiễm *vi trùng*, không tăng trong nhiễm *virus*.
- bt: < 10 mg/L.

- tăng: nhiễm trùng, ký sinh trùng, thấp khớp cấp, lupus đỏ..

INR (International Normalized Ratio = tỷ số bình thường hóa quốc tế)

- ý nghĩa xét nghiệm: để đánh giá hiệu quả sử dụng của warfarin và các thuốc kháng đông uống (Sintrom..)
- Tùy bệnh, mục tiêu INR khác nhau: van động mạch chủ cơ học cần INR từ **2 – 3** trong khi van 2 lá cơ học cần INR từ **2,5 – 3,5**.
- Nếu INR không đạt tới ngưỡng mục tiêu thì sẽ dễ bị cục máu đông làm kẹt van, nếu cao quá mục tiêu thì dễ bị chảy máu (nặng nhất là chảy máu não).

Amylase

- là enzym thủy phân tinh bột thành maltose & glucose.
- Nguồn gốc: chủ yếu ở tuyến tụy - tuyến nước bọt, còn có ở gan - ruột non - tinh hoàn - vòi Fallope.
- Amylase huyết: bt 86 - 268 U/L.
- tăng: **bệnh tụy** (viêm tụy cấp, viêm tụy mạn). Ngoài ra: thủng ruột - tắc ruột, viêm túi mật - nhiễm trùng đường mật, viêm ruột thừa, nhồi máu mạc treo, thai ngoài tử cung vỡ, viêm tuyến mang tai, suy thận, K phổi..
- Viêm tụy cấp mà Amylase/máu không tăng:
 - 1) viêm tụy cấp trễ
 - 2) bệnh tăng Triglyceride đi kèm
 - 3) Viêm tụy cấp/ Viêm tụy mạn.
- Do đó xét nghiệm này cần được hỗ trợ bởi siêu âm bụng (thấy được tụy phù nề hoại tử đồng thời chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây tăng Amylase máu khác) & chọc dò dịch màng bụng (dịch màng phổi) dưới siêu âm - định lượng men tụy trong dịch. (viêm tụy cấp: > 20.000 UI/ml).

Cholinesterase

- là enzyme phân ly Acetylcholin ở tiếp diện thần kinh & chỗ nối thần kinh - cơ.
- có 2 loại:
 - + Acetylcholinesterase: là cholin thật, có trong hồng cầu & mô thần kinh.
 - + pseudocholinesterase: là cholin huyết thanh.
- bt: **5.300 - 12.900 U/L** - 37oC.
- giảm: nhiễm độc thuốc trừ sâu (chất phosphat hữu cơ..), viêm gan, xơ gan..

AFP = Alpha-Fetoprotein

- bt: **10 - 20 ng/ml**.
- K tốc độ tăng nhanh gây tăng AFP - gồm những bệnh:
 1. K gan
 2. K tinh hoàn
 3. K buồng trứng.
- giá trị:
 - + Viêm gan cấp, 3 tháng cuối thai kỳ: tăng # **60 ng/ml**.
 - + viêm gan mạn: tăng > **100** -> có khả năng K hóa trong 5 năm liên tiếp. Tăng > **200**: khả năng K giai đoạn hiện tại.
 - + K nguyên phát: tăng > **1.000**.
- Lượng Alpha-fetoprotein đo bằng cách xét nghiệm máu.
- Alpha-fetoprotein (AFP) là một chỉ điểm ung thư thường tăng ở từ 60% đến 70% bệnh nhân ung thư tế bào gan (hepatocellular carcinoma= HCC).
- Bình thường, AFP ở mức < 10 ng/ml, nhưng thường tăng đến mức giới hạn (10 đến 100 ng) ở những bệnh nhân viêm gan mãn.
- Tuy nhiên, tất cả những bệnh nhân có trị số AFP tăng cao đều nên được tầm soát HCC (bằng siêu âm bụng, CT scan hoặc MRI) đặc biệt khi AFP tăng hơn so với trị số căn bản ở các xét nghiệm đã làm trước đây.
- Theo kinh nghiệm, khi trị số AFP tăng lên đều đặn thì chẩn đoán HCC hầu như chắc chắn.

- Độ chuyên biệt của AFP rất cao nếu trị số vượt qua 400 ng/ml.
- Các carcinom quái (teratocarcinoma) không biệt hoá và carcinom tế bào phôi thai (embryonal cell carcinoma) của tinh hoàn hay buồng trứng có thể cho kết quả dương tính giả, nên chúng cần phải được đưa vào phần chẩn đoán phân biệt tăng AFP.
- Thời gian để trị số AFP tăng gấp đôi là từ 60 đến 90 ngày.
- Do đó, nên kiểm tra AFP mỗi 3 đến 4 tháng để tầm soát HCC ở các bệnh nhân xơ gan có nguy cơ cao (viêm gan C, viêm gan B, và bệnh máu nhiễm sắt hemochromatosis).

MEN TIM

- Là nhóm xét nghiệm không thể thiếu đối với các trường hợp Nhồi máu cơ tim.
- Các men thường làm: Troponin I, CK - MB.

Troponin I

Troponin: là protein sợi cơ của cơ vân. Gồm 3 bán đơn vị:

- 1) Troponin I: ức chế actomyosin ATPase
- 2) Troponin T: gắn phức hợp Troponin với Tropomyosin
- 3) Troponin C: có 4 vị trí gắn calci.

Troponin

- Troponin tăng càng cao, tử suất càng cao
- Cần ít nhất hai lần đo với lần sau cùng cách ít nhất 6 giờ sau cơn đau ngực để loại trừ nhồi máu cơ tim
- Sau nhồi máu cơ tim cấp, troponin có thể tăng hơn 10 ngày nên không thể dùng để đánh giá đau ngực sau nhồi máu.
- Troponin I có tính nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán nhồi máu cơ tim chu phẫu
- Troponin không đặc hiệu 100% cho nhồi máu cơ tim cấp

Trường hợp dương tính giả:

- Có thể do gắn kết không đặc hiệu giữa kháng thể trong thuốc thử với troponin trong máu có nguồn gốc không từ tim (circulating troponin of non-cardiac origin)
- Suy thận: troponin là chỉ điểm tim tốt ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo nhưng không hữu ích ở bệnh nhân suy thận mạn không được chạy thận nhân tạo
- Yếu tố dạng thấp (RF) cũng có thể làm kết quả đọc troponin I dương tính.
- Troponin I: có độ nhạy - chuyên biệt cao. Đặc điểm:
 - + là chất đánh dấu tim có độ chắc chắn cho chẩn đoán hơn CK - MB. (Tuy CK - MB tăng có độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử > 95% nhưng đôi khi chỉ số này cứ cao liên tục -> không động học; nguyên nhân do phản ứng chéo giữa CK - MB với CK - BB).
 - + giúp chẩn đoán chính xác NMCT ở BN hậu phẫu (CK - MB có tăng sau chấn thương cơ).
- bt: **0,5 - 2 ng/mL** (< 0,1 - 0,2 ng/mL), > 2 : chẩn đoán chắc chắn.
- Động học: khởi tăng **3 - 12h**, đỉnh **24 - 48h**, về bình thường **5 - 14 ngày**.

CK - MB

- CPK (Creatin Phosphat Kinase), gọi gọn là CK (Creatin Kinase) : là enzym chuyển phosphat từ ATP sang creatin. Có nhiều ở: **tim - cơ xương**, ít ở não.
- CK có 2 bán đơn vị là M (muscle: cơ) & B (brain: não), có 3 isoenzym là:
 - 1) CK - BB (CK1) : có nhiều ở não
 - 2) **CK - MB** (CK2) : có nhiều ở **tim**
 - 3) CK - MM (CK3) : có nhiều ở cơ.
- CK - MB là isoenzym của CK, được sử dụng trong chẩn đoán NMCT vì có nhiều ở tim - đặc hiệu cho tổn thương cơ tim khi đo 24 - 36h sau đau ngực.

CPK (Creatine phosphokinase) cũng còn được gọi là CK (Creatine kinase)

CPK là một enzyme được tìm thấy chủ yếu ở tim, não và cơ vân. CPK có 3 isoenzymes có cấu trúc hơi khác nhau

- CPK-1 (còn gọi là CPK-BB, CK-BB) tập trung chủ yếu ở não và phổi
- CPK-2 (còn gọi là CPK-MB, CK-MB) tìm thấy chủ yếu ở tim
- CPK-3 (còn gọi là CPK-MM, CK-MM) tìm thấy chủ yếu cơ vân

Do đó CK tăng không có ý nghĩa chẩn đoán nhồi máu cơ tim vì nó không đặc hiệu cho tổn thương tại tim mà có thể do những tổn thương tại cơ vân, não, phổi...

CK-MB có tính đặc hiệu cho tổn thương tại tim hơn CK và được xem là một trong những chỉ điểm của hoại tử cơ tim

CK-MB hơn 5% CK có ý nghĩa dương tính cho nhồi máu cơ tim

Nếu CK-MB tăng mà CK bình thường cũng có nghĩa là bệnh nhân có nguy cơ nhồi máu cơ tim cao.

CK-MB có thể dương tính giả trong

- 8% trường hợp thuyên tắc phổi
 - Bệnh nhân chạy thận nhân tạo
 - bt: **CK - MB \leq 24 U/L - 37oC.**
 - Động học: khởi tăng **3 - 12h**, đỉnh **24h**, về bình thường **48 - 72h**.
 - (+) giả do:
 - + giảm độ thanh thải CK - MB
 - + phản ứng chéo với CK - BB.
- > Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh & thời gian hết của CK - MB (quá 10 ngày): lúc này phải dựa vào men LDH, Troponin.

LDH (= LD = Lactate Dehydrogenase)

- LDH là enzym nội bào có trong hầu hết các tế bào đang chuyển hóa, hàm lượng cao ở: tim - cơ xương - gan - thận - não - hồng cầu.
- là men tăng muộn trong NMCT cấp, nhạy nhưng không đặc hiệu. Ngoài NMCT, LDH còn tăng trong: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận..
- LDH/máu = LDH toàn phần. Khi điện di, tách biệt được 5 isoenzym: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5 -> nếu thấy LDH tăng, làm thêm đồng vị LDH1 (có trong cơ tim) đặc hiệu hơn & tỉ số **LDH1/LDH2 > 1** -> NMCT.
- bt: **230 - 460 U/L - 37oC.**
- Động học LDH: khởi tăng **12h**, đỉnh **24 - 48h**, về bình thường **10 - 14 ngày**.

- Troponin & CK - MB đều tăng trong trường hợp:

- 1) viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim
- 2) đưng dập tim, phẫu thuật tim
- 3) khởi rung liên tiếp.

- Troponin I vượt trội hơn CK - MB về 2 mặt:

- 1) độ nhạy, độ chuyên biệt cao.

2) tăng sớm 3 giờ sau khởi phát đau, đỉnh 24 - 48h, mãi 5 - 14 ngày sau mới trở về bình thường. Với việc duy trì sự đánh dấu lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK - MB & ưu điểm (muộn) của LDH.

- Troponin I ưu thế hơn CK - MB trong một số hoàn cảnh:

+ cần chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với Đau thắt ngực không ổn định. (CDTNKOD không thể làm tăng Troponin nhưng đôi khi có CK - MB (tim) tăng do giao thoa với sự tăng CK - BB (não).

+ cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu (mà CK - MB có thể tăng do vết mổ cơ bắp).

+ cần khẳng định NMCT cấp ở những người bị hủy hoại cơ nhiều (CK - MB cũng tăng) như: viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn; hoặc ở Bn Xuất huyết não, Nhồi máu não - có hủy hoại mô não (CK - BB tăng & có sự tăng giao thoa CK - MB); hoặc ở BN đang K phế quản - phổi, K tuyến tiền liệt, nhồi máu ruột.

- Tuy nhiên, khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu thuật tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sốc điện khởi rung thất liên tiếp: CK - MB & Troponin đều tăng (vì là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy) nên ưu thế cả 2 như nhau.
- Sử dụng men tim cần cho trường hợp có 1 tiêu chuẩn rồi cần 1 tiêu chuẩn nữa:
 - + mới mổ, già, DTD -> đo ECG có dấu NMCT -> dùng men tim để chẩn đoán xác định.
 - + đau ngực kiểu NMCT nhưng ECG chỉ có dấu hiệu block nhánh hay BN đặt máy tạo nhịp -> che lấp ECG -> làm men tim.
- Các trường hợp: phình vách thất, Đau thắt ngực không ổn định -> chỉ cần ECG theo dõi là đủ.

khí máu động mạch

- chỉ định KMDM:
 - 1) suy hô hấp mọi nguyên nhân: tại phổi hay ngoài phổi
 - 2) suy tuần hoàn, choáng, nhiễm trùng máu (SEPSIS)
 - 3) suy thận & bệnh lý ống thận
 - 4) bệnh nội tiết: đái tháo đường nhiễm toan ceton, bệnh vỏ thượng thận, suy giáp
 - 5) hôn mê, ngộ độc
 - 6) bệnh tiêu hóa: ói, tiêu chảy, dò túi mật or ruột non, tụy tạng
 - 7) các rối loạn điện giải: tăng giảm K máu, Chlor máu
 - 8) theo dõi điều trị: oxy liệu pháp, thở máy, nuôi ăn qua đường tĩnh mạch, lọc thận, truyền dịch or truyền máu lượng lớn, điều trị lợi tiểu..-> tóm lại: **suy hô hấp - suy thận - đái tháo đường - rối loạn điện giải - hôn mê ngộ độc**, thở oxy - lọc thận - truyền dịch/ máu lượng nhiều..
- các chỉ số cần quan tâm để chẩn đoán **Rối loạn kiềm toan: pH, PaCO₂, HCO₃ std** (= standard bicarbonate = HCO₃ chuẩn).
- các trường hợp thường gặp:
 - *Toan hô hấp trong bệnh COPD*
 - *Toan hô hấp trong ARDS*
 - *Toan chuyển hóa trong sốc nhiễm trùng*
 - *Toan chuyển hóa trong hôn mê nhiễm ceton / tiểu đường*. Rối loạn toan kiềm hỗn hợp:
- 1) **toan chuyển hóa + toan hô hấp**: ngưng tim ngưng thở, **phù phổi cấp nặng**, nhiễm độc.
- 2) **toan chuyển hóa + kiềm hô hấp**: ngộ độc Salicylate, SEPSIS, **suy gan nặng**.
- 3) **toan chuyển hóa + kiềm chuyển hóa**: **suy thận**/ ói nhiều, **nhiễm toan ceton**/ ói nhiều.
- 4) **kiềm chuyển hóa + toan hô hấp**: **COPD**/ ói nhiều, dùng nhiều lợi tiểu.
- 5) **kiềm chuyển hóa + kiềm hô hấp**: **suy gan nặng**/ ói nhiều.

1. pH

- cho biết trạng thái thăng bằng kiềm toan (< 7,35: toan, > 7,45: kiềm).
- pH toan cùng với PaO₂ giảm là dấu hiệu thiếu oxy ở mô.
- khi PaCO₂ tăng mà pH bình thường là tình trạng ứ đọng CO₂ mạn, còn pH giảm là cấp.
- giá trị:
 - 7,3 - 7,5: rối loạn toan kiềm nhẹ -> chỉ cần điều trị nguyên nhân.
 - 7,1 - 7,3: toan máu nặng mất bù.
 - 7,5 - 7,6: kiềm máu nặng mất bù.
 - < 7,1 or > 7,6: nguy hiểm tính mạng.
 - < 6,9 or > 7,7: tử vong nhanh chóng.
- dựa vào bệnh cảnh để xem xét mức độ nguy hiểm. Vài tình huống:
 - + pH = 7,2: có thể chưa có triệu chứng bởi sự chịu đựng tốt của BN COPD trong khi là trường hợp nguy hiểm tính mạng đối với BN suy hô hấp cấp.
 - + pH < 7: có thể có ở BN bị động kinh khi lên cơn nhưng hiếm khi cần giải quyết vì pH sẽ nhanh chóng về bình thường sau khi điều trị chấm dứt cơn co giật.

- $[H]^+$: là 1 trong 3 chỉ số trong phương trình Henderson -> tính $[H]^+$ để kiểm tra kết quả khí máu (vì máy đo thường chỉ đo pH & PaCO₂ -> sau đó tính HCO₃) đồng thời giúp tính nồng độ HCO₃ cần thiết để điều chỉnh pH máu trong điều trị. Tính $[H]^+$ dựa vào pH. Tương quan:

-> nồng độ $[H]^+$ tăng thì pH giảm, nồng độ $[H]^+$ giảm thì pH tăng: **tỉ lệ nghịch**. (vì pH là log âm của nồng độ $[H]^+$)

-> pH tăng hay giảm **0,1** thì nồng độ $[H]^+$ giảm hay tăng thêm **20%**.

-> cần nhớ 2 cặp: pH = 4,0 -> $[H]^+ = 40$, pH = 7,0 -> $[H]^+ = 100$. (đơn vị $[H]^+$: nEq/l)

-> phương trình Henderson: $[H]^+ = 24 \times (PaCO_2 / HCO_3)$.

2. pCO₂

- bình thường **35 - 45 mmHg** (40 +/- 5).
- là phân áp carbon dioxide trong máu (áp suất phân của khí CO₂ đã thăng bằng với máu).
- trong máu: ĐM -> PaCO₂, TM -> PvCO₂.
- PaCO₂ được điều chỉnh bởi **phổi** -> là thành phần **hô hấp** của thăng bằng kiềm toan.
- Ý nghĩa: phản ánh trực tiếp mức độ thông khí phế nang có phù hợp với tốc độ chuyển hóa của cơ thể không -> dùng trong LS để đánh giá **thông khí phế nang**.
- không đổi theo tuổi. (có thể) giảm khi đối tượng gia tăng thông khí (do lo lắng, lên độ cao > 2.500m).
- PaCO₂ ảnh hưởng đến pH theo phương trình:
CO₂ + H₂O <-> H₂CO₃ <-> HCO₃⁻ + H⁺
-> PaCO₂ tăng: sẽ chuyển hướng phương trình qua phải: toan hô hấp.
- -> PaCO₂ giảm: sẽ chuyển hướng phương trình qua trái: kiềm hô hấp.
giá trị:
+ > **45** -> giảm thông khí phế nang -> mức thông khí thấp hơn nhu cầu thải CO₂ của cơ thể.
-> nguyên nhân: 1.giảm thông khí phế nang, 2.bất xứng giữa thông khí và tưới máu.
+ < **35** -> tăng thông khí phế nang -> mức thông khí cao hơn nhu cầu thải CO₂ của cơ thể.
-> nguyên nhân: 1.giảm PaO₂, 2.giảm pH, 3. hệ thần kinh bị kích thích, 4. cho thở máy quá đáng.
- chẩn đoán suy hô hấp nhờ PaCO₂: suy hô hấp cấp nếu pH giảm, mạn nếu pH bình thường.

3. HCO₃ std (HCO₃ chuẩn - standard bicarbonate)

- bt: **21 - 26 mmol/L**.
- là nồng độ Bicarbonate trong máu động mạch (HCO₃⁻ khi PaCO₂ = 40mmHg, bão hòa với oxy và ở 37oC).
- HCO₃ được điều chỉnh bởi **thận**, là thành phần **chuyển hóa** của thăng bằng kiềm toan.
- Đọc KMDM qua 3 bước để xác định toan kiềm:
Bước 1: xem pH
Bước 2: xem PaCO₂
Bước 3: xem HCO₃ std.
- Có 3 tình huống:

1. pH < 7,35

- là trường hợp Toan máu.
- Tiếp theo xem PaCO₂ để xác định là toan hô hấp or toan chuyển hóa:

> **45** -> **toan hô hấp**

< **35** -> **toan chuyển hóa**.

- bước 3: xem HCO₃ std. Có 2 trường hợp:
1. PaCO₂ > 45: toan hô hấp.
-> xem HCO₃ tăng bao nhiêu với mỗi 10 mmHg tăng của PaCO₂:

- + tăng 1 - 1,2: toan hô hấp cấp (pH giảm 0,07)
 - + tăng 3 - 4: toan hô hấp mạn (pH giảm 0,03)
 - + tăng 1,2 - 3: toan hô hấp cấp trên nền mạn (pH 0,03 - 0,07)
2. PaCO₂ < 35: toan chuyển hóa.
-> xem PaCO₂ giảm bao nhiêu với mỗi 1 mEq giảm của HCO₃:

giảm 1 - 1,2 mmHg: toan chuyển hóa có bù
(2 số lẻ của pH = PaCO₂ hoặc PaCO₂ = (1,5 x HCO₃) + 8, hoặc PaCO₂ = HCO₃ + 15)

2. pH > 7,45

- là trường hợp kiềm máu.
- Tiếp theo xem PaCO₂ để xác định là kiềm hô hấp hay kiềm chuyển hóa:
< 35: **kiềm hô hấp**
> 45: **kiềm chuyển hóa**.

- bước 3: xem HCO₃ std. Có 2 trường hợp:
1. PaCO₂ < 35: kiềm hô hấp.

-> xem HCO₃ giảm bao nhiêu với mỗi 10 mmHg giảm của PaCO₂:

- + giảm 2 - 2,5: kiềm hô hấp cấp (pH tăng 0,08)
 - + giảm 5: kiềm hô hấp mạn (pH tăng 0,03)
2. PaCO₂ > 45: kiềm chuyển hóa.

-> xem PaCO₂ tăng bao nhiêu với mỗi 1 mEq tăng của HCO₃:

tăng 0,7 mmHg: kiềm chuyển hóa có bù (2 số lẻ của pH = PaCO₂ hoặc PaCO₂ = HCO₃ + 15)

3. 7,35 < pH < 7,45

Có 3 khả năng:

1. không có rối loạn: pH, PaCO₂, HCO₃ std đều bình thường.
2. có rối loạn được bù đủ:
 - pH: bình thường
 - PaCO₂, HCO₃: không bình thường.
3. có rối loạn kiềm toan hỗn hợp:
 - pH: bình thường
 - PaCO₂, HCO₃: không bình thường.

ÁP DỤNG 5 QUY LUẬT ĐỌC KMDM

Luật 1

- Rối loạn toan kiềm **chuyển hóa** nguyên phát nếu: pH bất thường & pH, PCO₂ thay đổi **cùng chiều**.
- Nhiễm toan chuyển hóa: **pH < 7,35 & PCO₂ < 35**.
- Nhiễm kiềm chuyển hóa: **pH > 7,45 & PCO₂ > 45**.

Luật 2

Rối loạn toan kiềm hô hấp kèm theo nếu:

- PaCO₂ đo được > PaCO₂ dự đoán: toan hô hấp.
- PaCO₂ đo được < PaCO₂ dự đoán: kiềm hô hấp.

Luật 3

- Rối loạn toan kiềm hô hấp nguyên phát khi: PaCO₂ bất thường & pH, PCO₂ thay đổi **ngược chiều**.
- toan hô hấp: **PCO₂ > 45 & pH < 7,35**.
- kiềm hô hấp: **PCO₂ < 35 & pH > 7,45**.

Luật 4


- sự thay đổi pH mong đợi (tính theo phương trình) quyết định: rối loạn hô hấp cấp/mạn? Có rối loạn toan kiềm do chuyển hóa kèm theo?
- Các rối loạn nguyên phát:
 - Toan chuyển hóa -> thay đổi bù trừ: $pCO_2 = 1,5 \times HCO_3 + (8 \pm 2)$.
 - Kiềm chuyển hóa -> TDBT: $pCO_2 = 0,7 \times HCO_3 + (21 \pm 2)$.
 - Toan hô hấp cấp -> TDBT: $\Delta pH = 0,08 \times (pCO_2 - 40)$.
 - Toan hô hấp mạn -> TDBT: $\Delta pH = 0,03 \times (pCO_2 - 40)$.
 - Kiềm hô hấp cấp -> TDBT: $\Delta pH = 0,08 \times (40 - pCO_2)$.
 - Kiềm hô hấp mạn -> TDBT: $\Delta pH = 0,03 \times (40 - pCO_2)$.
- giá trị: < 0,003 -> mạn, > 0,008 -> cấp (rối loạn toan kiềm do chuyển hóa). Bù khi < 0,003 & bù 1 phần khi $0,003 < \Delta < 0,008$.

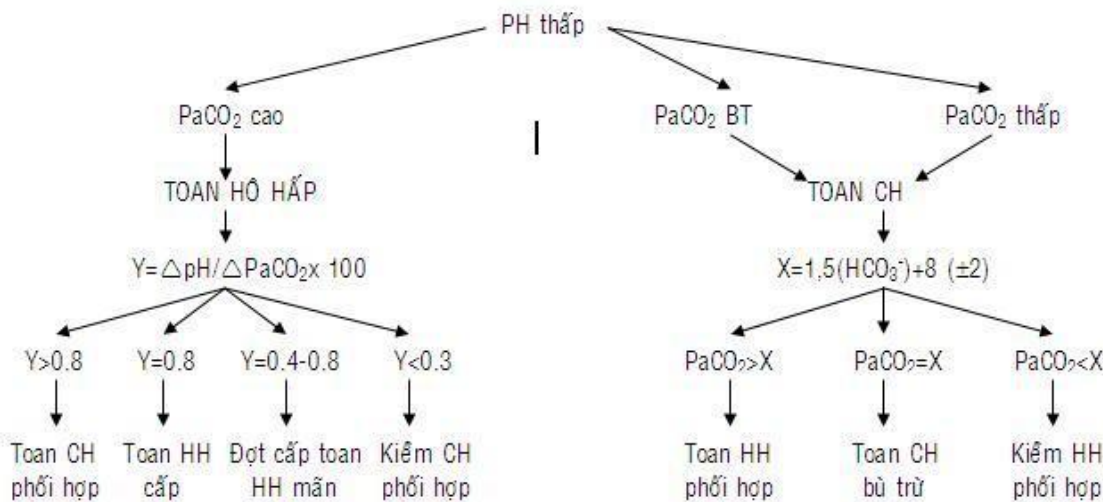
Luật 5.

Rối loạn toan kiềm hỗn hợp:


- pCO₂ bất thường, pH bình thường
- pH bất thường, pCO₂ bình thường.

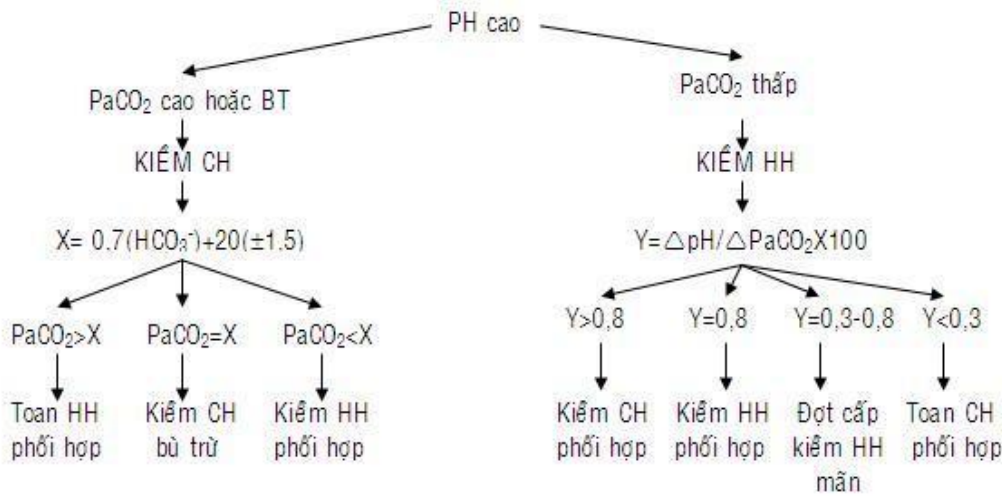
SƠ ĐỒ

 This image has been resized. Click this bar to view the full image. The original image is sized 645x359.



* Nếu PaCO₂=X → toan CH bù trừ, khi đọc có bù phải xem pH, nếu pH trong giới hạn BT là bù trừ hoàn toàn, nếu pH ngoài giới hạn BT là toan CH bù trừ không hoàn toàn.

 This image has been resized. Click this bar to view the full image. The original image is sized 634x343.



* Nếu $PaCO_2 = X \rightarrow$ toan CH bù trừ, khi đọc có bù phải xem pH, nếu pH trong giới hạn BT là bù trừ hoàn toàn, nếu pH ngoài giới hạn BT là toan CH bù trừ không hoàn toàn.

ÁP DỤNG

@1

- pH < 7,35: nhiễm toan.
- PaCO₂ giảm hoặc bình thường: toan chuyển hóa nguyên phát. Dựa vào **quy luật 2** để xác định toan kiềm hô hấp kết hợp?
- PaCO₂ tăng: toan hô hấp nguyên phát. Dựa vào **quy luật 4** để biết rối loạn cấp/ mạn & có rối loạn toan kiềm chuyển hóa kết hợp?

@2

- pH > 7,45: nhiễm kiềm.
- PaCO₂ bình thường hoặc cao: kiềm chuyển hóa nguyên phát. Dựa vào **quy luật 2** để biết rối loạn toan kiềm hô hấp kết hợp?
- PaCO₂ thấp: kiềm hô hấp là nguyên phát. Dựa vào **quy luật 4** để biết cấp/ mạn & có rối loạn toan kiềm chuyển hóa kết hợp?

@3

- pH bình thường: 7,35 - 7,45.
- PaCO₂ cao \rightarrow toan hô hấp & kiềm chuyển hóa hỗn hợp.
- PaCO₂ thấp \rightarrow kiềm hô hấp & toan chuyển hóa hỗn hợp.
- PaCO₂ bình thường: có thể là toan chuyển hóa đồng thời có kiềm chuyển hóa.

Anion Gap

(khoảng trống anion)

- $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 4 \text{ mEq/l}$.
- AG cho biết toan chuyển hóa là do tích tụ acid hay do mất HCO₃⁻:
 - AG tăng \rightarrow tích tụ acid hữu cơ (acid lactic, keto acid) hoặc suy thận không thải acid được. Gặp trong:
 1. suy thận cấp
 2. tiểu đường
 3. suy dinh dưỡng

4. choáng (nhiễm trùng, tim, giảm thể tích)
5. ngộ độc thuốc, rượu.

- o AG bình thường -> toan chuyển hóa **mất HCO₃⁻**, thường kèm giảm K⁺ máu. Gặp trong:
1. tiêu chảy
2. điều trị bằng Diamox
3. toan huyết ống thận.

CÔNG THỨC MÁU

@ TẾ BÀO MÁU NGOẠI VI

WBC = white blood cell = bạch cầu.

- bt: **4.000-10.000 bạch cầu/mm³**.
- là số lượng bạch cầu có trong một đơn vị máu.
- Công thức bạch cầu: là tỷ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu. Cần tính ra số lượng tuyệt đối của mỗi loại (vì có khi tỉ lệ phần trăm giảm nhưng số lượng tuyệt đối lại bình thường nếu tổng số bạch cầu tăng - hay ngược lại). Bao gồm:
NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính
LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho
MONO: MONOCYTE = Mono bào
EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan
BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm.
- giá trị:
> **10.000** -> tăng thật sự
< **5.000** -> giảm có thể hồi phục
< **4.000** -> giảm, khả năng hồi phục thấp: có bệnh lý.
- tăng:
- nhiễm trùng, nhiễm độc, viêm
- mất máu nhiều
- sau ăn no, sau hoạt động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này).
- > BC tăng cao trong bệnh **Bạch cầu cấp**.
- giảm: **do thuốc**, sốt rét, thương hàn, bệnh do virus: viêm phổi không điển hình, thủy đậu, cúm..

NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính

- bt: **60 - 66% (1.700 - 7.000 / mm³)**.
- đặc điểm:
+ là những tế bào trưởng thành ở trong máu tuần hoàn và có một chức năng quan trọng là *thực bào*, chúng sẽ tấn công và phá hủy các loại vi khuẩn, virus ngay trong máu tuần hoàn khi các sinh vật này vừa xâm nhập cơ thể -> vì vậy tăng trong các trường hợp **nhiễm trùng cấp**.

+ trong trường hợp nhiễm trùng quá nặng như nhiễm trùng huyết hoặc bệnh nhân **suy kiệt**, trẻ sơ sinh, lượng bạch cầu này giảm xuống. Nếu giảm quá thấp thì tình trạng bệnh nhân rất nguy hiểm vì sức chống cự vi khuẩn gây bệnh giảm sút nghiêm trọng.

+ Bạch cầu cũng giảm trong những trường hợp nhiễm độc kim loại nặng như chì, arsenic, khi **suy tủy**, nhiễm một số virus...
- giá trị:
tăng: > **75% (> 7.000 / mm³)**
- giảm: < **50% (< 1.500/ mm³)**.
- tăng:

- + các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: viêm phổi, viêm túi mật..
- + các quá trình sinh mủ: apxe, nhọt..
- + Nhồi máu cơ tim, Nhồi máu phổi
- + các bệnh gây nghẽn mạch
- + bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu
- + sau bữa ăn, vận động mạnh (tăng ít - tạm thời).
- giảm:
 - + nhiễm trùng tối cấp
 - + các bệnh do virus trong thời kỳ toàn phát: cúm, sởi, thủy đậu..
 - + sốt rét
 - + các bệnh có lách to gây cường lách, Hodgkin
 - + thiếu B12 ác tính (bệnh Biermer)
 - + nhiễm độc thuốc, hóa chất
 - + sốc phản vệ
 - + giảm sản hay suy tủy xương
 - + Bạch cầu cấp, Bạch cầu kinh thể lympho.

LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho

- bt: 20 - 25% (1000 - 4000 / mm³).
- đặc điểm:
 - + là những tế bào có khả năng miễn dịch của cơ thể, chúng có thể trở thành những tế bào "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/ mm³).
 - giảm: < 15% (< 1.000/ mm³).
- tăng:
 - + Bạch cầu cấp thể lympho
 - + Nhiễm khuẩn mạn tính: lao, thấp khớp..
 - + các bệnh do virus: sởi, ho gà, viêm gan siêu vi..
 - + trong thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn cấp tính.
- giảm:
 - + một số bệnh nhiễm trùng cấp tính
 - + chứng mất bạch cầu hạt, sốc phản vệ..

- + bệnh Hodgkin, nhất là trong giai đoạn sau
- + Bạch cầu cấp (trừ thể lympho)
- + các bệnh tự miễn, tạo keo
- + điều trị thuốc ức chế miễn dịch, hóa chất trị K..

MONO: MONOCYTE = Mono bào

- bt: 2 - 2.5% (100 - 1000/ mm³).
- đặc điểm:
 - + là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào trong máu vì vậy chưa có khả năng thực bào.
 - + Đại thực bào là những tế bào có vai trò bảo vệ bằng cách thực bào, khả năng này của nó mạnh hơn của bạch cầu đa nhân trung tính. Chúng sẽ phân bố đến các mô của cơ thể, tồn tại tại đó hàng tháng, hàng năm cho đến khi được huy động đi làm các chức năng bảo vệ.
 - + Vì vậy mono bào sẽ tăng trong các bệnh nhiễm khuẩn mãn tính như lao, viêm vùi 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 tuỷ, bạch cầu cấp dòng mono.
- > Mono & Lym cùng tăng:
 - + do virus: cúm, quai bị, sởi
 - + thương hàn.

EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan

- bt: 2 - 11% (50 - 500/ mm³).
- đặc điểm:
 - + khả năng thực bào của loại này yếu, nên không đóng vai trò quan trọng trong các bệnh nhiễm khuẩn thông thường.
 - + Bạch cầu này tăng cao trong các trường hợp nhiễm ký sinh trùng, vì bạch cầu này tấn công được ký sinh trùng và giải phóng ra nhiều chất để giết ký sinh trùng.
 - + Ngoài ra bạch cầu này còn tăng cao trong các bệnh lý ngoài da như chàm, mẩn đỏ trên da...
- giá trị:
 - tăng: > 500/ mm³
 - giảm: < 25/ mm³.
- tăng nhẹ & thoáng qua:
 - + thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn, nhất là sau khi điều trị kháng sinh
 - + khi điều trị hồng cầu thiếu máu bằng các tinh chất gan.

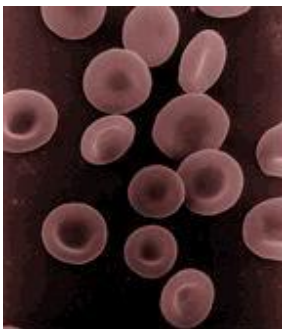
- tăng cao & liên tục:
 - + các bệnh giun sán
 - + các trạng thái dị ứng: hen, chàm, mẫn ngứa, bệnh lý huyết thanh, hội chứng Loeffler
 - + Leucemie tủy thể bạch cầu đa nhân ái toan, bệnh Hodgkin
 - + bệnh chất tạo keo
 - + sau thủ thuật cắt bỏ lách
 - + sau chiếu tia X.
- giảm:
 - + suy tủy bị tổn thương hoàn toàn
 - + nhiễm khuẩn cấp tính, quá trình sinh mủ cấp tính
 - + hội chứng Cushing, trạng thái sốc điều trị bằng Corticoide.

BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm

- bt: **0.5 - 1% (10 - 50/ mm³)**.
- đặc điểm: đóng vai trò quan trọng trong một số phản ứng dị ứng.
- tăng:
 - + bệnh Leucmie mạn tính: càng tăng - tiên lượng càng tốt
 - + bệnh tăng hồng cầu Vaquez
 - + sau tiêm huyết thanh hay các chất albumin
 - + trong vài trạng thái do thiếu máu tan máu, BC đa nhân ái kiềm tăng 2 - 3%.
- giảm:
 - + tủy xương bị tổn thương hoàn toàn
 - + dị ứng.

@ TẾ BÀO MÁU NGOẠI VI

RBC = Red Blood Cell = hồng cầu.



- bt:

- + nam: 4.000.000 - 5.800.000/ mm³
- + nữ: 3.900.000 - 5.400.000/ mm³.
- đặc điểm: (wiki)
- + là số lượng hồng cầu có trong một đơn vị máu (thường là lít hay mm³).
- + có hình đĩa lõm hai mặt. Đời sống: 120 ngày.
- + có chức năng chính là hô hấp, chuyên chở hemoglobin, qua đó đưa O₂ từ phổi đến các mô.
- + Hồng cầu được tạo ra từ các tế bào máu gốc trong tủy xương, đa số hồng cầu bị hủy ở lách.
- + Yếu tố chủ yếu điều hòa sản xuất hồng cầu: mức độ ôxy hóa của cơ thể. Khi giảm lượng ôxy chuyên chở tới các mô cũng kích thích sự tạo hồng cầu.
- + khi cơ thể bị thiếu máu, tủy xương sẽ tăng sinh hồng cầu. Khi phần lớn tủy xương bị hủy hoại (chẳng hạn do xạ trị ung thư), các phần tủy còn sót lại cũng sẽ tăng đường để bù đắp cho cân bằng - cầu.
- + Vitamin B12 và axit folic là các chất dinh dưỡng hết sức cần thiết cho sự trưởng thành của hồng cầu. Thiếu vitamin B12 và axit folic gây thiếu ADN hoặc tạo ra các ADN bất thường, ảnh hưởng đến sự trưởng thành của nhân và sự phân chia tế bào.
- + các tủy bào đi vào máu tuần hoàn dưới dạng hồng cầu bất thường với lớp màng mỏng manh và thường có dạng trứng, to thay vì dạng đĩa lõm hai mặt: chúng vẫn thực hiện được chức năng chở ôxy nhưng với hình dạng và lớp màng như vậy: đời sống 40 - 60 ngày.
- giá trị: trung bình 3,5 triệu - 4,5 triệu tế bào; < 3,5 triệu -> thiếu máu.
- tăng:
- + cô đặc máu (mất nước, nôn nhiều, đi ngoài...), đa hồng cầu thực (bệnh Vaquez).
- + bệnh gây rối loạn tuần hoàn tim, phổi (bệnh tim bẩm sinh, hẹp ĐM phổi, COPD..), thiếu oxy..
- giảm: **thiếu máu**, suy tuỷ, thấp khớp cấp, già, mang thai..

HGB = Hb = Hemoglobin = huyết sắc tố.

- bt:
- + nam: 14 - 16 g/dl, trung bình 15 g/dl
- + nữ: 12,5 - 14,5 g/dl, trung bình 14 g/dl.
- đặc điểm:
- + là sự kết hợp của heme và globin.
- + chứa bốn đơn vị con, mỗi đơn vị kèm theo một nhóm heme. Mỗi nhóm heme chứa một phân tử sắt - đảm nhiệm cho việc gắn kết với ôxy.
- + Nồng độ hemoglobin trong bào tương của hồng cầu có thể lên đến 34 g/dL tế bào. Đó là nồng độ tối đa không làm rối loạn chức năng tạo hemoglobin trong hồng cầu.
- + Ở người khỏe mạnh bình thường, nồng độ hemoglobin trong hồng cầu luôn ở gần mức tối đa này. Tuy nhiên, khi chức năng tạo hemoglobin bị suy yếu, nồng độ này tụt giảm đáng kể, có thể làm thể tích hồng cầu giảm theo.
- + đo trọng lượng sắc tố của hồng cầu.
- giá trị: chẩn đoán thiếu máu
- + Nam Hb < 13 g/dl
- + Nữ Hb < 12 g/dl
- + Phụ nữ mang thai & người già Hb < 11 g/dl.
- liên quan truyền máu (Viện Huyết học TW):

- + Trên 10 g/dl: thiếu máu nhẹ, không cần truyền máu.
- + Từ 8-10 g/dl: thiếu máu vừa, cân nhắc nhu cầu truyền máu.
- + Từ 6-8 g/dl: thiếu máu nặng, cần truyền máu.
- + Dưới 6 g/l: cần truyền máu cấp cứu.
- > < 7g: cần truyền máu/ XHTH.

HCT = Hematocrit = dung tích hồng cầu.

- bt: trung bình 40%
- + nam: 42%
- + nữ: 38%.
- đặc điểm:
 - + là tỉ lệ phần trăm giữa khối hồng cầu & máu toàn phần.
 - + đo thể tích của hồng cầu
 - + trong một số trường hợp do truyền dịch Hct giảm. Vì vậy, theo trình tự lưu tâm: Hb (vì không tùy thuộc: thể tích nước cơ thể <-> mức độ thiếu nước của BN -> Hct -> RBC.
 - + $HCT/3 = HGB$.
 - + có giá trị trong việc đánh giá và theo dõi các tình trạng mất máu cấp: thiếu máu do xuất huyết tiêu hóa, giãn vỡ tĩnh mạch thực quản...do hiện tượng bù trừ của cơ thể máu được huy động từ các cơ quan dự trữ máu như lách, hệ tĩnh mạch sâu... nên giá trị huyết sắc tố thay đổi chậm hơn so với lượng máu đã mất.
 - + cần được duy trì ổn định ở mức tối thiểu 25% hoặc ở mức 30% ở những bệnh nhân mắc bệnh tim hoặc phổi bằng truyền khối hồng cầu.
- giá trị:
 - + > 55%: nguy cơ tai biến mạch máu não (stroke)
 - + giảm: là cơ sở quyết định truyền máu:
 - < 20% (25%) đối với người trưởng thành
 - < 30% (28%) đối với người già.
- tăng: ứ nước trong tế bào, bệnh tăng hồng cầu, shock..
- giảm: thiếu máu, xuất huyết cấp..

MCV = Mean corpuscular volume = thể tích trung bình một hồng cầu

- bt: 80 - 100 fl (fl : femtolit, 1 fl = 10 (mũ)-15 lit).
- công thức:
 $MCV = HCT / RBC \times 10$
- giá trị:
 - < 80: nhỏ
 - > 100: to
 - > 140: khổng lồ.

MCH = Mean corpuscular hemoglobin = số lượng hemoglobin trung bình trong một hồng cầu

- bt: 27 - 32 pg (pg: picogram, 1 pg = 10 (mũ)-12 gram).
- công thức:
MCH = HGB / RBC
- giá trị:
< 27: nhược sắc
> 32: ưu sắc.

MCHC = Mean corpuscular hemoglobin concentration = nồng độ hemoglobin trung bình trong một hồng cầu.

- bt: 32 - 36 g/dL.
- công thức:
MCHC = HGB / HCT x 100
- giá trị:
< 32: giảm sắc
32 - 36: đẳng sắc
> 36: tăng sắc.

TÓM LẠI

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc là do bất thường chất lượng tổng hợp huyết sắc tố gây loạn sản hồng cầu.
- Thiếu máu hồng cầu to là do bất thường cung cấp các chất để sản xuất tái tạo hồng cầu.
- Thiếu máu hồng cầu bình thường bình sắc: nếu thiếu máu không hồi phục là do bất thường ở tủy xương. Nếu thiếu máu có hồi phục có thể do mất máu chảy máu ở ngoại vi.

@ TẾ BÀO MÁU NGOẠI VI

RDW = Red (cell) Distribution width = phân bố hình thái kích thước hồng cầu (khoảng phân bố hồng cầu).

- bt: 12 - 15%.
- đặc điểm:
+ đo độ thay đổi của kích thước và hình dạng hồng cầu -> giá trị càng cao kích thước của hồng cầu thay đổi càng nhiều.
+ là tỷ lệ % độ lệch (SD) so với kích thước trung bình của hồng cầu.
• ý nghĩa: (botruong)
-> Chỉ số này càng lớn thể hiện rằng các hồng cầu có kích thước chênh nhau càng lớn gián tiếp cho thấy có cả hồng cầu non và hồng cầu trưởng thành ở máu ngoại vi hoặc có thể toàn hồng cầu trưởng thành nhưng kích thước lại to nhỏ khác nhau (các loại thiếu máu hồng cầu to, nhỏ).
- giá trị: dựa vào 2 chỉ số RDW (khoảng phân bố HC) & MCV (thể tích TB 1 HC) để phân biệt giữa:
+ **Thiếu máu thiếu sắt, Thiếu máu do thiếu acid folic, Thiếu máu bất sản tủy.** (khi LS hướng đến những bệnh này)
-> Nhìn vào RDW. Nếu > 15% do TMTS hoặc do TM thiếu acid folic. Xem tiếp MCV: nếu MCV < 80 -> TMTS, > 100 -> TM thiếu acid folic.
-> RDW bình thường (12 - 15%) & MCV > 100: TM bất sản tủy.
* Một chút phân biệt:
Bất sản là hiện tượng không hình thành đầy đủ một cơ quan. Giảm sản là cơ quan đã hình thành nhưng chỉ có hình dạng và cấu trúc tương tự nhưng không hoàn chỉnh. **TM bất sản tủy** là trường hợp tủy xương mất khả năng sản sinh các tế bào máu, nguyên nhân thường do bệnh tự miễn (không rõ NN). **TM giảm sản tủy** là trường hợp TM đẳng sắc đẳng bào, gặp trong Suy thân mạn.

+ **β Thalassemia, Bệnh về gan, Thiếu máu do tan máu miễn dịch & Bệnh suy tủy xương.**(khi LS hướng đến những bệnh này)
-> Nhìn vào RDW. Nếu giá trị bình thường & MCV > 100: bệnh suy tủy xương.

-> RDW > 15% : có thể TM do tan máu MD, bệnh về gan hoặc β Thalassemia. Xem MCV: nếu MCV < 80 -> β Thalassemia (dù RDW cao hoặc bình thường), nếu MCV > 100 -> TM do tan máu MD, nếu MCV bình thường (80 - 100) -> bệnh về gan.

RET % = % Reticulocyte = HC lưới = HC mạng.

- bt: 0,2 - 2%.
- đặc điểm:

+ HC lưới (HCL): là HC trẻ vừa trưởng thành từ *Nguyên HC ái toan* trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương & HC trưởng thành ở ngoại vi. Hồng cầu lưới là giai đoạn biệt hóa và trưởng thành cuối cùng của hồng cầu trong tủy xương trước khi vào dòng máu tuần hoàn.

+ Nguyên bào hồng cầu tích lũy dần hemoglobin cho đến khi đủ để thành HCL, HCL mất nhân (mạng lưới các cấu trúc ưa kiềm) và đi vào máu thành hồng cầu.

+ Tên gọi hồng cầu lưới là do khi được nhuộm (bằng một số phương pháp nhất định) và quan sát dưới kính hiển vi, người ta thấy một cấu trúc dạng lưới trong bào tương của loại tế bào này.

+ đời sống: 24 - 48 giờ.

+ xác định tỉ lệ % HC lưới (% reticulocyte) cho phép đánh giá trạng thái & khả năng sinh HC của tủy xương -> phản ánh mức độ sản xuất hồng cầu mau hay chậm, cho biết tủy xương đã đáp ứng ra sao trước sự thiếu máu.

+ Nếu reticulocyte count (tính ra từ % reticulocyte) thấp, sẽ cho ta thấy tủy xương bệnh, không sản xuất đủ các hồng cầu; ngược lại, khi trị số này cao, ta biết đang có sự thất thoát hồng cầu quá mức (như chảy máu đường tiêu hóa, chảy máu đường sinh dục...), hoặc đang có hiện tượng tan huyết, hủy hoại hồng cầu bất thường trong cơ thể (vì truyền sai máu, vì dùng thuốc...).

- tăng: Hồng cầu lưới tăng cả về số lượng lẫn tỷ lệ phần trăm khi có sự tăng sản xuất hồng cầu chẳng hạn trong hội chứng thiếu máu huyết tán hay trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm.
- giảm: suy tuỷ, hóa trị liệu, thiếu máu ác tính..

PLT = platelet = Tiểu cầu.

- bt: 150.000 - 400.000/ **cm³**.
- đặc điểm:

+ Tiểu cầu có đời sống 8-12 ngày. Đổi mới sau 4 ngày.

+ là những mảnh vỡ hình đĩa mỏng, không nhân, từ tế bào chất của những tế bào megakaryocyte được tìm thấy trong tủy xương.

+ Bình thường tiểu cầu trôi tự do theo dòng máu. Khi mạch máu bị đứt, những sợi collagen ở dưới lớp biểu mô bị bộc lộ và tiểu cầu sẽ kết dính tụ lại chỗ mạch đứt (do thành mạch mất điện âm không đẩy tiểu cầu nữa). Tiếp đó, những tiểu cầu đang lưu thông sẽ đến kết tụ vào đó và kéo theo sự kết tụ của lớp tiểu cầu thứ 3, thứ 4... cho đến khi hình thành nút tiểu cầu (còn gọi đỉnh cầm máu Hayem) bịt kín chỗ tổn thương.

+ Suy giảm tiểu cầu về mặt số lượng hoặc chất lượng sẽ gây ra bệnh sinh chảy máu.

- giá trị:
+ TC < 100.000: hay có xuất huyết

+ TC < 20.000: xuất huyết nặng -> tử vong.

+ > 500.000/ mm³: tăng.

- tăng:

+ hội chứng tăng sinh tủy, thiếu máu thiếu sắt, sau cắt lách, tăng do phản ứng sau một số bệnh lý: ung thư di căn tủy xương, u thận, u gan...

+ **Tăng tiểu cầu giả tạo**: do máy đếm nhầm thành TC bởi:

- mảnh hồng cầu vỡ hoặc hồng cầu kích thước quá nhỏ ($MCV < 65$ fl).

- mẫu máu lẫn bụi bẩn.

- máy nổi đất không tốt gây hiện tượng nhiễu nên các xung điện nhỏ sẽ được máy ghi nhận là các tiểu cầu.

giảm:

+ giảm sản xuất (suy tủy xương, bệnh máu ác tính lần 1, ung thư di căn tủy xương, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch/ITP), tăng tiêu thụ (xuất huyết giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu tiêu thụ).

+ Đa số các trường hợp tăng sử dụng tiểu cầu dẫn đến hoạt hóa tiểu cầu, một số có liên quan đến huyết tất. Với nhiệm vụ tạo ra vón cục máu (Clot), TC tích tụ phía trên mảng thành một khối cứng bao quanh vành động mạch, gây ra chứng huyết khối (Thrombus), huyết khối tích tụ lâu ngày sẽ dày làm bít đường kính của động mạch và làm tắt nghẽn hoàn toàn. Bao gồm:

. thiếu máu giảm tiểu cầu do hủy tiểu cầu/TTP

. hội chứng tán huyết - tăng urê huyết/HUS

. tiểu hemoglobin cực điểm về đốm/PNH

. đông máu nội mạch lan tỏa/DIC

. giảm tiểu cầu do heparin/HIT.

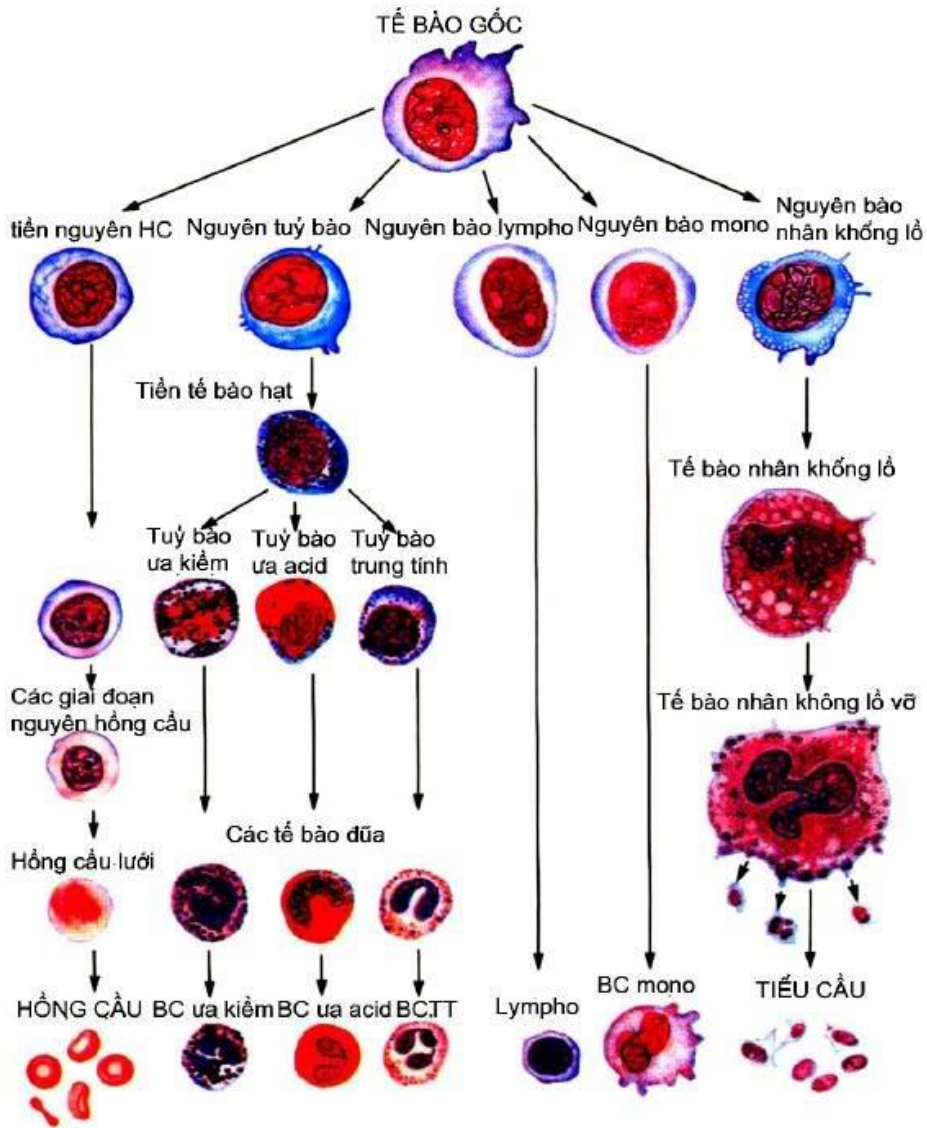
+ **Giảm tiểu cầu giả tạo** có thể gặp do:

- tiểu cầu tăng kết dính: lấy máu quá lâu làm hoạt hóa tiểu cầu, lấy mẫu vào ống thủy tinh làm tiểu cầu kết dính do thành ống làm hoạt hóa và kết dính tiểu cầu.

- tiểu cầu tập trung xung quanh bạch cầu...

SƠ ĐỒ TIẾN TRIỂN TẾ BÀO MÁU





MPV = Mean platelet volume = Thể tích trung bình tiểu cầu.

* bt: 5-8 fl.

PCT = Plateletcrit = Thể tích khối tiểu cầu.

* bt: 1,6 - 3,6%.

PDW = Platelet distribution width = Dải phân bố kích thước TC.

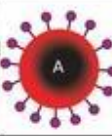
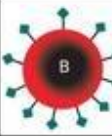

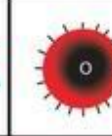



* bt: 11-15%.

-> Các chỉ số về tiểu cầu: PLT (số lượng), MPV (thể tích trung bình), PCT (thể tích khối), PDW (phân bố kích thước): (yahoo)
+ khi cao hơn bình thường: dễ bị đông máu (tắc mạch)

+ khi thấp hơn bình thường: dễ chảy máu.

@ NHÓM MÁU

- phân loại nhóm máu dựa vào sự hiện diện của Kháng nguyên trên màng tế bào hồng cầu.
- các KN nhóm máu ABO là mucopolysaccharide.
- dựa vào sự có mặt hay không có mặt của các KN A & B trên màng HC, Landsteiner phân thành 4 nhóm máu: A, B, AB, O:
+ A: có KN **A** trên màng HC, Kháng thể **Anti - B** trong huyết thanh.
+ B: có KN **B** trên màng HC, KT **Anti - A** trong huyết thanh.
+ AB: có KN **A & B** trên màng HC, không có Anti - A & Anti - B trong huyết thanh.
+ O: không có KN A & B trên màng HC, có KT **Anti - A & Anti - B** trong huyết thanh.

	Group A	Group B	Group AB	Group O
Red blood cell type				
Antibodies present	 Anti-B	 Anti-A	None	 Anti-A and Anti-B
Antigens present	A antigen	B antigen	A and B antigens	None

- tỉ lệ nhóm máu ở người VN: **O** (48%) -> **B** (28%) -> **A** (20%) -> **AB** (4%).
- hệ Rhesus:
+ quy ước: hồng cầu có chứa yếu tố Rh -> Rh+, ngược lại -> Rh-. VD: Nhóm máu A+ -> nhóm máu A & Rh+.
+ yếu tố Rh là 1 hệ thống gồm 13 kháng nguyên trong đó quan trọng nhất là yếu tố D.
+ các kháng thể hệ Rh không có sẵn trong máu, chỉ xuất hiện khi có sự tiếp xúc với KN -> vì vậy, kháng thể hệ Rh được gọi là KT miễn dịch.

Một chút phân biệt:

@ KT tự nhiên:

- nguồn gốc: không qua quá trình miễn dịch rõ ràng

- kháng thể: IgM

- điều kiện hoạt động: 4 - 20oC (0 - 37oC)

- đặc điểm:

- 1) không qua nhau thai
- 2) gây ngưng kết & hủy diệt HC
- 3) tiểu huyết trầm trong lòng mạch.

@ KT miễn dịch:

- nguồn gốc: có quá trình miễn dịch rõ ràng

- kháng thể: IgG

- điều kiện hoạt động: 37°C

- đặc điểm:

1) qua nhau thai

2) không gây ngưng kết ở nhiệt độ lạnh & phòng thí nghiệm

3) chỉ bám lên bề mặt HC.

+ Trong các kháng thể của hệ Rh, anti D là KT quan trọng nhất. Anti D là 1 loại IgG.

+ những phản ứng do yếu tố Rh thường xảy ra trong 2 trường hợp:

1) người có máu Rh- nhận nhiều lần liên tục máu Rh+

2) mẹ có nhóm máu Rh- nhiều lần mang thai có máu Rh+.

+ giá trị:

- Nếu truyền máu của người có Rh+ cho người có Rh- thì sẽ xảy ra ngưng kết vì máu của người Rh- sẽ sản sinh ra một loại kháng thể đặc biệt chống Rh+.

- Kháng thể chống Rh+ không có sẵn trong huyết tương như alpha và beta của máu mà chỉ được hình thành ở những người Rh- sau khi nhận được nhiều lần 1 lượng máu Rh+. Kháng thể phát triển chậm, khoảng 2 - 3 tháng sau khi nhận máu Rh+ mới phản ứng. Khi đã được tạo ra thì tính miễn dịch sẽ được tồn tại nhiều năm.

- Do đó, nếu 1 người Rh- chưa hề tiếp xúc với máu Rh+ thì việc truyền máu sẽ không gây 1 phản ứng tức thời nào. Tuy nhiên nếu lần sau họ lại được truyền máu Rh+ có thể xảy ra tai biến nghiêm trọng như ở hệ thống ABO.

• Nhóm máu Bombay (Oh):

+ Là nhóm máu không có kháng nguyên H trên HC, nhưng có kháng thể chống H trong huyết thanh gây tan máu với hiệu quả cao. Vì vậy, huyết thanh này có thể làm ngưng kết với các hồng cầu của tất cả các nhóm máu trong hệ ABO, trừ hồng cầu của người có cùng nhóm máu Bombay.

+ **phân biệt** với nhóm máu O nguy hiểm: là nhóm máu O có nồng độ anti A & anti B cao, do vừa có Anti A, Anti B tự nhiên, vừa có Anti A & Anti B miễn dịch.

• ý nghĩa của xác định nhóm máu:

+ là cơ sở quyết định cho truyền máu. Nguyên tắc truyền máu:

1) không để cho KN & KT tương ứng gặp nhau trong máu người nhận -> **phải truyền máu cùng nhóm.**

2) khi có máu cùng nhóm, có thể cho truyền khác nhóm theo nguyên tắc: **KN trên màng HC người cho không bị ngưng kết bởi KT tương ứng trong huyết tương người nhận.**

+ Từ đây có thể giải thích được về tính chất của nhóm máu:

- nhóm máu **O**: không có KN trên màng HC nên không bị KT trong huyết tương người nhận làm ngưng kết. Do đó nhóm O có thể truyền cho cả 3 nhóm.

- nhóm máu **AB**: không có KT trong huyết tương nên không thể ngưng kết bất kỳ HC người cho nào. Do đó nhóm AB có thể nhận máu của cả 3 nhóm.

- nhóm máu **A**: có KT Anti B trong huyết thanh nên có thể bị ngưng kết bởi KN trên HC người cho. Do đó nhóm A chỉ có thể nhận từ nhóm máu O là nhóm máu không có KN trên HC. Nhóm máu B: giải thích tương tự.

- Mỗi nhóm máu đều có thể nhận máu cùng nhóm (tốt nhất): vì bảo đảm KN & KT tương ứng không gặp nhau trong máu người nhận.

+ Câu hỏi đặt ra: **KT trong huyết tương người cho có gây ngưng kết HC người nhận không?**

-> Trong thực tế, khả năng này không xảy ra vì KT được truyền vào với lượng rất nhỏ nên bị pha loãng ngay trong máu người nhận, không đủ ngưng kết HC. Ngoài ra KT còn bị trung hòa bởi những KN có trong các tế bào & các dịch cơ thể.

+ tai biến:

- **VD1:** người có máu nhóm A thì chỉ có thể tiếp nhận được máu từ người nhóm A và nhóm O/Rhesus âm tính. Nếu nhận máu từ những nhóm khác thì sẽ gây ra các phản ứng dị ứng, có thể gây tử vong vì các yếu tố A, B, AB, O, Rh là những antigen (kháng nguyên) sẽ làm cho cơ thể tạo ra các kháng thể (antibody) chống lại các nhóm máu khác và huỷ hoại các nhóm máu khác này gây ra những kích xúc rất nguy hiểm.

- **VD2:** Nếu thai nhi thừa hưởng Rhesus dương tính (= kháng nguyên D) của người cha, thì có thể gặp nguy hiểm. Do sự trao đổi máu giữa người mẹ và thai nhi qua lá nhau (placenta), người mẹ sản xuất các kháng thể chống lại kháng nguyên D (= anti-D antibody). Các kháng thể này xuyên qua lá nhau và có thể phá huỷ các hồng huyết cầu của thai nhi, do đó thai nhi bị thiếu máu và có khi chết trong bụng mẹ.

□

Công thức máu có 17 chỉ số, theo trình tự đọc của máy:

1) WBC = white blood cell = bạch cầu

2) NEU: NEUTROPHIL = Đa nhân trung tính

3) LYM: LYMPHOCYTE = Bạch cầu Lympho

4) MONO: MONOCYTE = Mono bào

5) EOS: EOSINOPHIL = Đa nhân ái toan

6) BASO: BASOPHIL = Đa nhân ái kiềm

7) RBC = Red Blood Cell = hồng cầu

8) HGB = Hb = Hemoglobin = huyết sắc tố

9) HCT = Hematocrit = dung tích hồng cầu

10) MCV = Mean corpuscular volume = thể tích trung bình một hồng cầu

11) MCH = Mean corpuscular hemoglobin = số lượng hemoglobin trung bình trong một hồng cầu

12) MCHC = Mean corpuscular hemoglobin concentration = nồng độ hemoglobin trung bình trong một hồng cầu

13) RDW = Red (cell) Distribution width = phân bố hình thái kích thước hồng cầu (khoảng phân bố hồng cầu)

14) PLT = platelet = Tiểu cầu

15) MPV = Mean platelet volume = Thể tích trung bình tiểu cầu

16) PCT = Plateletcrit = Thể tích khối tiểu cầu

17) PDW = Platelet distribution width = Dải phân bố kích thước TC.

□ Ngoài ra, có thể đề nghị làm thêm bộ 3 xét nghiệm chức năng đông cầm máu:

1) TP (Prothrombin content) = tỉ lệ Prothrombin (~ TQ = Quick Time)

2) aPTT (activative Partial Thromboplastin Time) = thời gian Thromboplastin từng phần (~ TCK = cephalin - kaolin time).

3) Fibrinogen.

□ Để phân biệt các cặp bệnh: Schoenlein Henoch & Suy nhược tiểu cầu, Hemophilia & Willebrand cần làm thêm TS (Saignement time) = thời gian máu chảy.

□ Để đánh giá trạng thái & khả năng sinh HC của tủy xương, nhất là trong Suy tủy, xem mức độ sản xuất hồng cầu mau hay chậm & tủy xương đã đáp ứng ra sao trước sự thiếu máu -> cần làm Hồng cầu lưới. Xét nghiệm này còn giúp củng cố cho hướng chẩn đoán TM tán huyết cũng như phân biệt các nguyên nhân thiếu máu: TM ác tính (không sản xuất đủ hồng cầu) hay TM hồng cầu hình liềm = Thalassemia (HC bị huỷ: TM tán huyết).

□ Với case bệnh có hướng điều trị truyền máu (XHTH, BCC, TM nặng..): xác định nhóm máu là điều bắt buộc. Chỉ định truyền khi: Hb < 7 g/dl (huyết học) hoặc Hct < 20 % với người trẻ, < 25% với người già (tiêu hoá).

□ Trong trường hợp cần truyền máu, cần cân nhắc lựa chọn: truyền loại nào? truyền bao nhiêu? tốc độ truyền? những phản ứng phụ nào có thể xảy ra - hướng xử trí?

Những trường hợp thường gặp:

1) XHTH:

+ truyền loại nào? -> máu toàn phần + yếu tố đông máu + HC + huyết tương, vì vậy tốt nhất cho truyền máu toàn phần tươi - còn yếu tố đông máu & TC, tuy nhiên máu thường trữ sẵn ở nhiệt độ 4 - 6o nên 2 thành phần vừa nêu không có đồng thời máu toàn phần dễ tai biến, vì vậy thực tế tùy trường hợp: truyền HC lắng kèm dung dịch NaCl 9 o/oo (ít nguy hiểm hơn).

* Quan điểm hiện nay về máu toàn phần:

1. trong máu toàn phần đủ có đủ các thành phần nhưng những thành phần này với điều kiện bảo quản:

+ hồng cầu lắng, máu toàn phần dự trữ ở 4 oC trong vòng 35 ngày.

+ Tiểu cầu đậm đặc bảo quản ở 220C - 240C và lắc nhẹ liên tục và chỉ bảo quản trong vòng 5 ngày.

+ Huyết tương đông lạnh, kết tủa lạnh dự trữ ở: -18 oC trong 12 tháng; - 40 oC trong 2 năm; -65 oC trong 7 năm.

.. thường không còn đủ khi truyền. Với trường hợp thiếu yếu tố đông máu (Hemophilia, Rosenthal.): do trong cơ thể người chỉ có 30% nhóm yếu tố tham gia vào quá trình đông máu, vì vậy vẫn còn > 50% trữ sẵn cho quá trình đông cầm máu; khi truyền HC lắng vẫn đủ.

2. truyền máu toàn phần sẽ đưa một số thành phần không mong muốn vào cơ thể: huyết tương thừa sẽ gây tình trạng quá tải tuần hoàn, hoặc bạch cầu là loại tế bào gây phản ứng không mong muốn..

3. truyền máu toàn phần có nguy cơ nhận nhiều mầm bệnh: viêm gan siêu vi B, C, HIV, HTLV, Giang mai, Sốt rét..

* Quan điểm hiện nay về truyền máu: thiếu gì truyền đó.

+ thiếu hụt hồng cầu -> truyền hồng cầu lắng

- bệnh ưa chảy máu -> truyền kết tủa lạnh giàu yếu tố VIII (hoặc huyết tương tươi đông lạnh nếu không có kết tủa lạnh)

- thiếu hụt tiểu cầu -> truyền tiểu cầu đậm đặc...

* Trong trường hợp cần khôi phục khối lượng tuần hoàn: truyền HC lắng bên cạnh bù dịch.

- nếu 2 đường truyền đồng thời: dung dịch duy nhất được truyền với chế phẩm máu là NaCl 9 o/oo.

- có các loại: dịch tinh thể, dịch keo.

- dịch tinh thể: Nước muối đẳng trương 0,9% (**NaCl 9 o/oo**) là dịch truyền tốt nhất, ngoài ra có thể dùng dung dịch Ringer Lactat.

- dịch keo: dung dịch Albumin 5% và 25%, plasma, 10% Dextran-40 và 6% Dextran-70 -> có khuynh hướng ở lại trong máu giả dạng những Protein huyết tương để duy trì hoặc làm tăng áp lực keo, áp lực thẩm thấu của máu.

+ truyền bao nhiêu? -> 1 đơn vị HC lắng (250ml) nâng nồng độ Hb lên thêm 1 g/dl hoặc tăng Hct lên thêm 3%. Tùy giá trị cụ thể so với mục tiêu (nâng Hb > 10 g/dl & Hct > 30%) quyết định số đơn vị truyền. VD: BN Hb 7 g/dl, Hct 21% -> cần truyền 3 đơn vị HC lắng.

+ tốc độ truyền? -> HC lắng 1000ml/ 3 - 4 giờ -> # XL giọt/ phút. Công thức tính: **T (giờ) = V / (số giọt x 3)** -> áp dụng cho mọi phẩm máu & dịch truyền. VD: chọn phẩm máu 450ml để truyền, giả định tốc độ XL g/p => T = 450 / (40x3) = 3,75h: thỏa điều kiện.

+ phản ứng phụ có thể xảy ra? -> XHTH là trường hợp mất máu cấp, thực tế sau truyền lượng Hb & Hct được nâng lên không luôn tương ứng theo tỉ lệ: 1 đơn vị HCL - 1 g/dl Hb - 3% Hct. Trường hợp cấp cứu có thể truyền > 6 đơn vị để đảm bảo huyết động cho BN. Khi truyền máu toàn phần khác nhóm > 6 đơn vị, Lượng kháng thể truyền vào cơ thể đã cao có thể gây phản ứng truyền máu. Hướng xử trí: làm phản ứng chéo trước cho mỗi đơn vị máu & hạn chế truyền máu toàn phần khác nhóm.

+ cách làm phản ứng chéo:

- phản ứng chéo chính (khoa xét nghiệm): HC người cho + huyết thanh người nhận -> ngưng kết? - nếu có không truyền (vì tương kỵ).

- phản ứng chéo phụ (bệnh phòng): HC người nhận (chích máu mao mạch như thử đường) + huyết thanh người cho (từ bạch máu) -> ngưng kết? - nếu không được truyền.

□ **Vài nét về truyền dịch - truyền máu/ XHTH:**

Xử trí theo các mức độ

XHTH mức độ trung bình:

Trả lại khối lượng tuần hoàn đã mất bằng dung dịch đẳng trương, ưu tiên dd mặn, có thể dùng LR.S

Không được dùng các dung dịch ưu trương vì tăng độ nhớt của máu -S> làm chậm tốc độ tuần hoàn -> toan máu dễ xảy ra sốc.

Không dùng các thuốc vận mạch.S

Xử trí XHTH mức độ III - IV:

Trả lại thể tích khối lượng tuần hoàn: bằng dịch đẳng trương và máu. Truyền đến khi M, HA ổn định (SHA $\geq 90\text{mmHg}$), hết thiếu oxy não, Hct > 20%, Hồng cầu > 2 triệu.

*2/3 dịch đẳng trương.

*1/3 máu.

VD: Mất 1200ml = 2/3 dịch (800ml) + 1/3 máu (2 đơn vị).

Nếu b/n còn chảy máu, tiếp tục truyền dịch nước sẽ ra gian bào -S> phù tế nước. Lúc đó không dùng dd đẳng trương nữa mà phải dùng dd cao phân tử kéo nước vào:

*Huyết tương.

*Albumine.

*Dextrane.

*Gelatine.

LIÊU PHÁP DỊCH

Các loại dịch truyền:

Theo Tổ chức y tế thế giới 2001, dung dịch tinh thể và dung dịch keo được chỉ định trong mọi trường hợp chảy máu cấp để khôi phục thể tích máu trước khi truyền máu, bởi vì:

Không thể có máu ngay để truyền.S

Vẫn còn một lượng O2 dư tồn tại ở mô tế bào mặc dù Hb giảm.S

Cơ chế huy động hàng loạt phản ứng đáp ứng bù trừ để duy trì cung cấp O2 đến mô.S

Khi cơ chế bù trừ được sử dụng, truyền dịch thay thế sẽ làm tăng cung lượng tim do đó vẫn đảm bảo cung cấp O2 mặc dù nồng độ Hb giảm.S

Truyền dịch thay thế làm pha loãng máu và các thành phần máu -S> giảm độ nhớt của máu -> cải thiện lưu lượng mao mạch và cung lượng tim -> tăng cường cung cấp O2 tới mô.

Loại dịch	Nơi khuếch tán	Thể tích phục hồi	Protein	Bán hủy
Máu	Trong lòng mạch	1/1	70	30-35 ngày
Huyết tương	//	1/1	70	//
Gelatin	Mạch máu	1/1		4-5 giờ
Albumin	//	3 – 4/1	200	21 ngày
Dextran 40	//	2/1		6-8 giờ
NaCl 0.9%	Ngoài tế bào	1/4		8 giờ
Lactate R	//	1/4		
Glucose 5%	//	1/10		

26

Lựa chọn dịch

a. Dịch keo (Plasma, Albumin, HAES, Gelatin, Dextran...): giữ áp lực keo huyết tương và ở lâu trong lòng mạch (thời gian nửa đời sống là 3-6g).

b. Dịch tinh thể (NaCl 0,9%, Ringer lactate): T1/2 trung bình là 20-30 phút, cân bằng và khuếch tán khắp toàn bộ khoang ngoài tế bào.

Một số điểm đã được nhất trí:

*Dịch tinh thể được truyền đủ lượng có tác dụng bằng dịch keo trong việc khôi phục thể tích tuần hoàn.

*Bù đủ thể tích tuần hoàn bằng dịch tinh thể, cần lượng gấp 3-4 lần so với dịch keo.

*Hầu hết các b/n thiếu dịch ngoài tế bào > thiếu dịch trong lòng mạch (thể tích tuần hoàn).

*Truyền nhanh và nhiều dịch tinh thể (> 4-5 lít) thường kèm phù tổ chức.

Truyền máu và các thành phần của máu

Vận chuyển ôxy tới tổ chức phụ thuộc rất nhiều vào cung lượng tim và Hb máu, khi Hb giảm thì cơ thể bù trừ bằng tăng lưu lượng tim. Vận chuyển ôxy tới tổ chức giảm nếu thiếu máu ở bệnh nhân không thể tăng được lưu lượng tim.

HbS > 10gr/dl hoặc Hct > 30% thì không truyền máu. Hb < 7gr/dl hoặc Hct < 21% thì truyền máu. Tuy nhiên còn phụ thuộc vào thời gian thiếu máu (thiếu máu từ từ bệnh nhân có thể chịu đựng được).

Khi huyết động ổn định, xem xét truyền máu: S

*Bệnh nhân khỏe: giữ Hct > 18%.

*Bệnh nhân có bệnh hệ thống còn bù tốt: giữ Hct > 24%.

*Bệnh nhân tim mạch hoặc bệnh phổi có triệu chứng: giữ Hct > 30%.

Truyền máu thích hợp: truyền máu từng phần S

*Bệnh nhân bị mất máu cấp: bù thể tích là chủ yếu, còn hồng cầu vận chuyển ôxy do đó không truyền hồng cầu để làm tăng thể tích.

*Hồng cầu lắng: cải thiện khả năng vận chuyển ôxy.

+Chỉ định: duy trì Hb 7 – 10 g/dl + Khối lượng: 1 – 2 đơn vị.

Máu toàn phần: S

*Chỉ định:

+Truyền dịch không đáp ứng

+Mất khối lượng máu lớn (độ III trở lên)

+Ở nơi không làm được hồng cầu lắng.

*Khối lượng: 2 – 4 đơn vị, không nên truyền khối lượng lớn máu toàn phần dự trữ. Truyền máu khối lượng lớn là truyền một lượng máu dự trữ tương đương lượng máu đã mất hoặc lớn hơn thể tích máu của bệnh nhân trong thời gian < 24 giờ.

*Truyền một khối lượng lớn máu toàn phần dự trữ có thể gây một số biến chứng sau:

1. Nhiễm toan

2. Tăng kali máu

3. Nhiễm độc citrate và hạ calci

4. Hạ thân nhiệt

5. Giảm fibrinogen và các yếu tố đông máu (đặc biệt V và VIII), plasma đông lạnh ở t0 < -200C, các yếu tố đông máu vẫn tồn tại.

6. Giảm tiểu cầu (tiểu cầu giảm rất nhanh, sau 48 giờ không còn tiểu cầu).

7. DIC (Disseminated Intravascular Coagulation): DIC là sự hoạt hoá của hệ thống đông máu và hệ thống tiêu Fibrin làm tiêu thụ nhiều yếu tố đông máu và tiêu cầu.

8. Vi ngưng kết: do các nhóm máu phụ sẽ tạo nên các vi ngưng kết dẫn đến DIC.

9. Giảm 2, 3 diphosphoglycerate (2, 3 DPG). Mà 2,3DPG giúp cho sự giải phóng O2 của Hb.

Công thức tính thể tích máu mất

Hb bình thường – Hb hiện tại

V máu mất = 2V máu bình thường -----

Hb bình thường + Hb hiện tại

Bệnh nhân không rối loạn đông máu: S

*1/3 thể tích máu mất được thay thế bằng dung dịch tinh thể (Lactale, nước muối sinh lý).

*2/3 dung dịch keo (Dextran, Albumin...)

B/n có rối loạn đông máu hay Hemophilie BS

*1/3 máu mất = dung dịch tinh thể theo tỷ lệ 1:3

*1/3 máu mất = dung dịch keo tỷ lệ 1:1

*1/3 máu mất = huyết tương tỷ lệ 1:1

B/n có giảm tiểu cầu: bù thể tích + truyền tiểu cầu S

*Tiểu cầu < 20G/l: truyền 1-2 kit tiểu cầu (1 kit = 7 khối, và có thể làm tăng số lượng tiểu cầu từ 35-50 G/l)

*Tiểu cầu 20-50G/l: truyền 1 kit tiểu cầu.

B/n Hemophilie A: bù thể tích + yếu tố VIII S

*Truyền yếu tố VIII: theo công thức.



2) XH giảm tiểu cầu:

+ truyền loại nào? -> thiếu TC truyền **TC đậm đặc**.

- TC đậm đặc là khối TC được điều chế từ nhiều đơn vị máu toàn phần (thường **4 - 12** đơn vị) hoặc từ tách TC trực tiếp của 1 người cho.

- 4 chỉ tiêu của 1 pool khối TC điều chế từ 4 đơn vị máu toàn phần (250ml/đv):

- 1) thể tích: **130 +/- 20ml**
- 2) số lượng TC: **>= 130.000/ cm3**
- 3) số lượng BC còn lại: **<= 120/ mm3**
- 4) số lượng HC còn lại: **<= 2.200/ mm3**.

+ lưu ý khi truyền TC:

- cân nhắc điều trị, khi cần thiết mới truyền:

. bệnh cảnh sốt - nhiễm trùng

. có hội chứng xuất huyết nặng

. điều trị xuất huyết ở BN suy tủy hoặc BN K đang được điều trị hóa chất..

- truyền nhằm mục đích **phòng chảy máu & điều trị nguyên nhân giảm số lượng - chất lượng TC**. Điều trị dự phòng với mục đích duy trì số TC **> 20.000/ cm3**.

- sau truyền cho hiệu quả kém: có thể do nguyên nhân miễn dịch hoặc không miễn dịch:

. MD: do đồng miễn dịch với KN của TC hoặc KN HLA, hoặc do tự miễn dịch gặp trong bệnh XH giảm TC miễn dịch.

. Không MD: gan lách to, sử dụng hóa chất, rối loạn đông cầm máu tăng tiêu thụ TC.

- một số trường hợp giảm số lượng - chất lượng TC nhưng chống chỉ định truyền TC:

- 1) bệnh XH giảm tiểu cầu MD (ITP)
- 2) XH giảm tiểu cầu có huyết khối (TTP)
- 3) hội chứng tan máu & tăng ure máu (HUS)..

- Thời gian sống của TC: 9 - 10 ngày. Tuy nhiên, khi truyền vào cơ thể, đời sống TC giảm sút do:

. kháng thể chống TC trong máu người nhận

. không hòa hợp nhóm HC ABO.

- TC phải được truyền trong 6 giờ sau khi gạn lọc. (<= 24 giờ).

+ truyền bao nhiêu? -> 1 đơn vị TC đậm đặc (150ml) nâng TC lên 10 - 30.000. Lượng truyền dựa vào cân nặng BN: 0,1 đơn vị/ kg.

VD: BN 50kg -> cần truyền 5 đơn vị TC.

+ tốc độ truyền? -> 1 đơn vị truyền trong # 1/2 - 1 giờ, giả định truyền với tốc độ **C giọt/phút**. T (giờ) = V / (số giọt x 3) = 150 / (100 x 3) = 1/2 giờ: thỏa điều kiện. (thực tế LS thấy xả khóa truyền tốc độ tối đa).

+ phản ứng phụ có thể xảy ra:

- hiệu quả kém do nguyên nhân MD - không MD dẫn tới TC giảm sút đời sống, có trường hợp chỉ tồn tại vài phút trong cơ thể người nhận -> tác dụng phòng chảy máu không đạt. Thường do bất đồng miễn dịch hệ HLA.

HLA = Human Leucocyte Antigen. Trong truyền máu: các BC & TC mang kháng nguyên HLA. Do đó, truyền các huyết phẩm có chứa các tế bào này có thể gây dị miễn dịch.

- xử trí: chỉ định truyền khối TC máy. TC máy là khối TC tách từ 1 người cho bằng máy tách tế bào. 1 khối TC máy ~ 4 đơn vị TC thường.

- tham khảo thêm: đánh giá hiệu quả sau truyền dựa vào CCI (Corrected Count Increment):

$$CCI = P1 - P0 / BSA \times n$$

P1 = số lượng TC sau truyền (G/l ; G = 10(mũ) 9) (trong 1 giờ). Bình thường TC = 150 - 400 G/l.

Po = số lượng TC trước truyền (G/l)

BSA = diện tích da cơ thể thừa nhận

n: số lượng TC được truyền (10(mũ) 11)

-> Khi CCI ≥ 5.000 : truyền có kết quả.

3) XH do thiếu vit K, bệnh gan mạn (xơ gan, K gan..):

+ truyền loại nào? -> thiếu yếu tố đông máu truyền Huyết tương tươi đông lạnh (nếu không có kết tủa lạnh).

- quá trình: huyết tương tươi được tách ra từ máu tươi toàn phần ngay trong 6 - 8 giờ đầu sau khi lấy máu, sau đó được đông lạnh & bảo quản ở nhiệt độ -30oC đến -20oC.

- Huyết tương tươi có nồng độ yếu tố V, VIII ở mức bình thường trong khi huyết tương bảo quản có nồng độ yếu tố V, VIII giảm thấp.

- 3 chỉ tiêu của một pool huyết tương (điều chế từ 2 đơn vị máu toàn phần loại 250ml/dv):

1) thể tích: 250 +/- 20ml

2) yếu tố VIII: $\geq 0,7$ UI

3) protein toàn phần: ≥ 50 g.

- thành phần HTT: albumin, immunoglobulin, các yếu tố đông máu. Loại bỏ các yếu tố đông máu ta có huyết thanh.

+ chỉ định truyền: điều trị & dự phòng các rối loạn đông máu do thiếu hụt 1 hoặc nhiều yếu tố đông máu.

1) thiếu hụt yếu tố đông máu: VIII, IX, XI (Hemophilia) & thực tế lâm sàng không có dung dịch cô đặc các yếu tố này.

2) thiếu hụt đồng thời nhiều yếu tố đông máu gây chảy máu: đông máu rải rác trong lòng mạch, XH giảm tiểu cầu huyết khối, bệnh gan..

3) thiếu hụt các yếu tố đông máu không gây chảy máu nhưng cần can thiệp phẫu thuật.

4) đang điều trị thuốc chống đông thuộc nhóm vitamin K xuất hiện biến chứng chảy máu.

+ không truyền khi:

1) huyết tương không còn yếu tố VIII & yếu tố V.

2) có thể điều trị hiệu quả hơn bằng vitamin K, tủa đông lạnh yếu tố VIII..

3) dùng với mục đích chống tình trạng giảm thể tích tuần hoàn (trong khi có thể nâng đỡ bằng dịch tinh thể - dịch keo).

+ truyền bao nhiêu? liều khởi đầu 12 - 15 ml/kg. VD: BN 50kg -> $15 \times 50 = 750$ ml ~ 3 đơn vị HTTDL.

Đối với bệnh Xuất huyết giảm TC huyết khối, lượng HTTDL cần truyền có thể lên tới 3l/24 giờ.

+ tốc độ truyền? Tương tự Hồng cầu lắng -> # XL giọt/phút.

+ phản ứng phụ có thể xảy ra? truyền số lượng lớn (> 10 đơn vị/ 24 giờ) gây rối loạn đông cầm máu. Xử trí: khi truyền máu > 200ml, cứ mỗi đơn vị máu cho thêm 10ml Sodium Bicarbonate 3,75%.

4) TMTS:

- BN Thiếu máu thiếu sắt không cần thiết phải truyền máu, chỉ truyền khi TM nặng (Hb < 7 g/dl) - truyền HC lắng (như đã nêu trong trường hợp XHTH). Quan trọng nhất phải tìm nguyên nhân & giải quyết nguyên nhân, kèm theo bù sắt bằng đường uống.
- Bù Fe:
+ Sulfat Fe 20 mg/kg/j, chia 2 - 3 lần, uống giữa các bữa ăn (100mg sulfat Fe cho 20mg Fe).
- + Gluconat Fe: 40 mg/kg/j, chia 2 - 3 lần, uống giữa các bữa ăn (100mg Gluconat Fe có 11mg Fe).
- thời gian điều trị: 8 - 12 tuần (khi Hb trở về bình thường). Cho thêm vitamin C để dễ hấp thu.
- khi không dùng đường uống được, cho Inferon 50mg/ml tiêm bắp.

@ Các trường hợp còn lại:

5) Thalassemie: TM tán huyết do nguyên nhân tại HC (bệnh về Hemoglobin).

* Truyền máu định kỳ.

* Sử dụng hồng cầu lắng hoặc hồng cầu rửa.

* Nâng Hb lên # 10 g/dl.

6) Bạch cầu cấp: bạch cầu > 100.000, HC - TC giảm; **BC kinh:** BC > 100.000, HC - TC bình thường. Không được truyền máu ngay cho BN khi số lượng BC quá cao & toàn là BC non có kích thước lớn, dễ gây tắc mạch. Trước nhất phải sử dụng thuốc giảm bạch cầu, sau khi BC giảm xuống < 100 K/uL sẽ chỉ định truyền máu. Truyền HC lắng.

7) suy tủy: giảm 3 dòng. Nếu không chảy máu truyền HC lắng, nếu có chảy máu truyền Tiểu cầu đậm đặc, nếu có rối loạn đông máu truyền Huyết tương tươi đông lạnh.

8) Hemophilia: xuất huyết do rối loạn quá trình đông máu (Rối loạn sinh Thromboplastin) - thiếu yếu tố **VIII, IX**. Vì vậy tốt nhất truyền kết tủa lạnh (yếu tố VIII), nếu không có truyền huyết tương tươi đông lạnh.

*** Về tủa lạnh:**

+ là chế phẩm được điều chế từ nhiều đơn vị huyết tương tươi đông lạnh có chứa liều lượng cao yếu tố VIII (yếu tố chống Hemophilia A). Chế phẩm còn chứa liều lượng cao Fibrinogen.

+ điều kiện bảo quản: - 35oC.

+ hạn dùng: 2 năm.

+ chỉ định:

1. điều trị & dự phòng chảy máu do thiếu hụt yếu tố đông máu bẩm sinh (Hemophilia A, Von Willebrand..) hoặc phối hợp trong một số bệnh lý khác (Đông máu nội mạch rải rác..)

2. điều trị thiếu hụt Fibrinogen bẩm sinh & mắc phải.

+ lưu ý: yếu tố VIII sau khi truyền chỉ tồn tại thời gian ngắn trong cơ thể BN (nửa đời sống # 8 - 12h). Hemophilia A là bệnh di truyền bẩm sinh nên cần điều trị suốt đời, do đó cần cân nhắc chỉ định truyền dựa vào

- độ tuổi của BN

- mức độ nặng của bệnh

- nguy cơ chảy máu trước mắt

- nguy cơ tiềm tàng do sử dụng nhiều chế phẩm máu

- sự sẵn có của các loại chế phẩm

- sự có hoặc không có mặt của kháng thể chống yếu tố VIII

- tình trạng di chứng..

9) Tán huyết do miễn dịch: đông kháng thể gây tan máu sơ sinh; do bất đồng nhóm máu mẹ - con hệ ABO, Rh; TM tan máu tự miễn (kháng thể IgG hay IgM); liên quan với thuốc (Penicillin, Methyldopa..) -> truyền HC rửa (HC lắng rửa sạch 3 lần với NaCl 9 o/oo) để tránh đưa yếu tố lạ vào cơ thể.

*** Về HC rửa:**

+ là khối HC được rửa nhiều lần bằng dung dịch muối đẳng trương nhằm loại bỏ hầu hết huyết tương, sau đó bổ sung dung dịch muối để pha loãng.

+ điều kiện bảo quản: 4oC.

+ hạn dùng: trong 24 giờ.

+ chỉ định:

1. TM tan máu MD có hoạt hóa bổ thể

2. chỉ định hợp lý trong TM mạn có tiền sử truyền máu dị ứng với các thành phần huyết tương.

+ IgA là thành phần có thể thiếu hụt bẩm sinh gặp ở một số người khi có tiếp xúc với thành phần thuốc, dịch truyền có lẫn IgA -> có thể sinh kháng thể chống IgA. Các KT này thường gây phản ứng dị ứng (shock phản vệ) khi truyền máu có chứa IgA. *Truyền khối HC rửa có thể tránh được tai biến này.*

@ Đọc CTM nhìn vào ngay các chỉ số:

1) CTBC

-> CTBC đủ bộ có WBC - NEU - LYM - MONO - EOS - BASO: mỗi số liệu có ý nghĩa riêng.

+ **WBC**: là số lượng BC, nhìn chỉ số này biết tổng lượng. Để biết tường thành phân tăng hay giảm cần tính chỉ số tuyệt đối (% x WBC) (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). BC có nhiệm vụ chống viêm, diệt khuẩn nên khi số lượng giảm < 4000 phản ánh tình trạng dễ viêm nhiễm. Tuy nhiên, khi BC tăng quá cao (> 50.000) với nhiều tế bào non đầu dòng (blast) không đủ chức năng cũng phản ánh mức độ nhiễm trùng nặng, LS thường gặp Bạch cầu cấp. Tiếp cận BN:

- nếu nhiễm trùng tái đi tái lại, ở at (nhiễm trùng nổi bật) khám có gan lách hạch to cần nghĩ đến bệnh bạch cầu. Tùy thể có đủ hội chứng u hoặc chỉ lách to, hạch lách to. Phân biệt đó là BCC, BCK hay BCK chuyên cấp dựa vào CLS (CTM).

- nếu xuất huyết nhiều chỗ (chảy máu mũi, chảy máu răng, chảy máu dạ dày..) trên nền thiếu máu nhẹ (xuất huyết nổi bật) cần nghĩ đến XH giảm tiểu cầu. Tâm soát nguyên nhân (nhiễm trùng, nhiễm độc, thuốc..) không tìm được hướng tới ITP (XH giảm tiểu cầu do MD).

- nếu thiếu máu nặng (BN xanh xao, da niêm trắng bệch..) dù truyền máu cũng không cải thiện kèm theo xuất huyết nhiễm trùng (thiếu máu nổi bật) hướng tới Suy tủy thực sự. Chẩn đoán phân biệt với Suy tủy tiêu hao (BCC) dựa vào Tủy đồ.

+ **NEU**: là BC đa nhân trung tính. Nhiệm vụ chống viêm - diệt khuẩn & xử lý mô tổn thương. Vì chiếm tỷ lệ cao (60 - 66%) nên vai trò Neu thường đại diện cho vai trò BC nói chung. NEU tăng > 7.000 phản ánh quá trình viêm nhiễm, nếu khám nghe ran nổ nghĩ tới viêm phổi, nếu có vàng da (kèm sốt - gan to) nghĩ tới nhiễm trùng đường mật, nếu có hạch to rải rác toàn thân nghĩ tới Hogdkin, nếu có nhiễm trùng ở at tái đi tái lại nghĩ tới BCC, nếu làm xét nghiệm sau bữa ăn hay vận động mạnh & chỉ tăng nhẹ: tăng NEU sinh lý. NEU giảm < 1.500 phản ánh tình trạng bệnh nặng, có thể bệnh bạch cầu, suy tủy, Hogdkin, một nhiễm trùng nhiễm độc tới cấp, hoặc có thể là sốt rét (do Muỗi Anopheles) với rét run - sốt cao - vã mồ hôi..

Neu là 1 trong 3 tế bào có nguồn gốc từ Nguyên tủy bào (2 loại còn lại là Baso & Eos). Lym có nguồn gốc từ nguyên bào lympho. Nguyên tủy bào & Nguyên bào lympho là 2 nhánh trực thuộc dòng bạch huyết bào, vì hiện diện khắp nơi trong cơ thể (hạch bạch huyết, gan, lá lách, dọc đường ruột - hô hấp) nên mất nhiều thời gian huy động, bù lại hiệu quả trong việc diệt khuẩn. Dòng còn lại là Tủy bào có các nhánh: TC + HC + BC mono với chức năng hàng rào chống viêm nhiễm tiếp xúc đầu tiên với vi khuẩn.

+ **LYM**: BC lympho là những tế bào có khả năng miễn dịch (lympho B sản sinh kháng thể, lympho T điều khiển hệ miễn nhiễm, có thể diệt virus & tế bào ung thư). LYM tăng > 4.000 có thể là BCC thể lympho (với WBC tăng, 15% trường hợp tăng > 100.000), cũng có thể là Lao (nếu có ho khạc đàm đục), hoặc Viêm gan siêu vi.. Trong đó cần phân biệt giữa BCC dòng lympho & BCK thể lympho, lúc này phải dựa vào Phết máu ngoại biên & Tủy đồ.

+ **MONO**: là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào, phân bố đến các mô của cơ thể chờ được huy động đi làm các chức năng bảo vệ. Khi MONO tăng phản ánh trường hợp nhiễm khuẩn mạn (BCC dòng mono, lao..), khi MONO & LYM cùng tăng: hướng tới Thương hàn.

+ **EOS**: tăng (> 500) trong trường hợp nhiễm ký sinh trùng vì giải phóng ra nhiều chất để giết ký sinh trùng. Nếu tăng cao liên tục hướng tới bệnh giun sán, nếu tăng nhẹ thoáng qua có thể do điều trị kháng sinh.

+ **BASO**: đóng vai trò quan trọng trong một số phản ứng dị ứng, đặc biệt Leucmie mạn tính BASO càng tăng tiên lượng càng tốt. (bt 10 - 50/ mm³).

-> Tóm lại, CTBC phản ánh tình trạng viêm nhiễm. BC được ví von là 'lính đánh viêm nhiễm' bảo vệ cho cơ thể, đội quân BC có nhiều thành phần, phân ra 2 dòng chính: dòng Tủy bào có MONO, còn lại thuộc dòng Bạch huyết bào (NEU - LYM - EOS - BASO). Dòng Tủy bào tuy là hàng rào chống viêm nhưng khả năng không nhiều, *MONO là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào, khi tăng phản ánh nhiễm trùng mạn.* NEU - LYM - EOS - BASO là đội ngũ diệt khuẩn chống viêm hiệu quả với từng ưu thế riêng. NEU & LYM là 2 thành phần thường được quan tâm trên LS. *NEU (thực bào) tăng phản ánh tình trạng viêm nhiễm, NEU giảm phản ánh tình trạng bệnh nặng.* LYM (miễn dịch) tăng phản ánh tình trạng nhiễm virus & K. EOS tăng nghĩ do ký sinh trùng, tăng liên tục cần soi phân tìm giun, tăng nhẹ thoáng qua rồi lại kháng sinh đã dùng. Cuối cùng, BASO - thành phần ít nhất trong đội ngũ Bạch cầu (chiếm 0,5 - 1%), BASO giảm liên quan dị ứng, còn tăng không nhiều lo ngại.

-> Kinh nghiệm LS:

+ LYM & MONO tăng trong bệnh lý mạn, MONO bình thường gợi ý bệnh lý cấp

+ nhiễm trùng cấp: EOS luôn giảm

+ có sự hiện diện của nguyên tủy bào: là bệnh bạch cầu.

2) HGB

-> xác định TM. Hb < 13 (nam), < 12 (nữ), < 11 (nữ mang thai, người già) kết luận TM. TM cần tìm nguyên nhân: do giảm sinh, do mất máu hay do tan máu. Do giảm sinh có 2 nhóm: TM do thiếu nguyên liệu (sắt, acid folic, vit B12, protein) - trong nhóm này TMTS chiếm tỷ lệ cao, & TM do tủy (giảm sản - bất sản): suy tủy thực sự (bẩm sinh mắc phải), suy tủy tiêu hao (bạch cầu cấp) là 2 trường hợp thường gặp ở LS. Cần chẩn đoán phân biệt:

+ **Suy tủy tiêu hao (Bạch cầu cấp) & Suy tủy thực sự**

+ **Suy tủy & Xuất huyết giảm tiểu cầu không rõ nguyên nhân.**

-> xác định thiếu máu chủ yếu dựa vào Hb vì chỉ số này phản ánh chính xác tình trạng khối máu trong cơ thể. Hb đo trọng lượng sắc tố của HC, còn Hct (đo thể tích HC) phụ thuộc vào lượng dịch - truyền dịch làm giảm Hct; RBC (số lượng HC) không giúp nhiều trong TM vì có trường hợp RBC cao nhưng chất lượng không đạt để tham gia vận chuyển oxy (bệnh đa HC) vẫn không đủ cung cấp oxy mô cho cơ thể.

-> RBC có ích trong trường hợp phân biệt giữa:

+ **Thalassemia & TM thiếu sắt.**

cả 2 đều TM hồng cầu nhỏ nhưng trong trường hợp **Thalassemia RBC > 5 triệu, còn TMTS RBC < 5 triệu** (bs.NTMai). (RBC bt # 5 triệu, < 3,5 triệu = thiếu máu).

-> **Hb x 3 = Hct**. Nhìn Hb có thể dự đoán Hct, khi Hb # 20 g/dl có nguy cơ TBMMN.

-> Hb < 7 g/dl: chỉ định truyền máu. Tùy bệnh chọn phẩm máu truyền:

+ XHTH: truyền HC lắng, 1 đơn vị (250ml) nâng Hb lên 1g/dl, tùy mục tiêu cần nâng bao nhiêu g truyền bấy nhiêu đơn vị. Tốc độ: **XL** giọt/phút. Làm phản ứng chéo trước truyền. Mục đích: khôi phục vận chuyển oxy.

+ XH giảm tiểu cầu: truyền TC đậm đặc, 1 đơn vị (150ml) nâng TC lên 30.000, nhưng truyền TC không nhằm nâng TC mà để phòng chảy máu & điều trị nguyên nhân. Tùy cân nặng bao nhiêu kg truyền bấy nhiêu đơn vị: **0,1 đơn vị/kg**. Tốc độ: **C** giọt/phút (xả tối đa).

+ XH do rối loạn đông máu (thiếu vit K, xơ gan, K gan..): truyền Huyết tương tươi đông lạnh. BN nặng bao nhiêu kg truyền bấy nhiêu đơn vị: **12 - 15 ml/kg**, 1 đơn vị ~ 250ml. Tốc độ: **XL** giọt/phút. Mục đích: điều trị & dự phòng các rối loạn đông máu do thiếu hụt 1 hoặc nhiều yếu tố đông máu.

+ Bạch cầu cấp, BC kinh: truyền HC lắng (khi WBC < 100 ngàn).

+ Suy tủy: nếu không chảy máu truyền HC lắng, nếu có chảy máu truyền Tiểu cầu đậm đặc.

+ Tán huyết do miễn dịch: truyền HC rửa. Cách tính đơn vị - tốc độ tương tự HC lắng. Mục đích: khôi phục vận chuyển oxy & tránh đưa yếu tố lạ vào cơ thể.

+ Thalassemie: truyền máu định kỳ - truyền HC lắng - nâng Hb lên # 10 g/dl.

+ Hemophilia: truyền tủa lạnh. Cách tính đơn vị - tốc độ tương tự HC lắng. Mục đích: khôi phục thành phần đang thiếu (yếu tố VIII).

* **MCV - MCH**

-> Có thiếu máu nhìn ngay 2 chỉ số này. Xác định TM đó là HC nhỏ hay to, nhược sắc hay ưu sắc. Cả 2 đều là chỉ số về HC: MCV là thể tích trung bình, cho biết HC to - nhỏ; MCH là số lượng hemoglobin trung bình, cho biết HC nhược - ưu sắc. MCV bt 80 - 100 fl, < 80 là nhỏ, > 100 là to, > 140 là khổng lồ. MCH bt 27 - 32 pg, < 27 là nhược sắc, > 32 là ưu sắc.

-> Nhận định:

+ Thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc là do bất thường chất lượng tổng hợp huyết sắc tố gây loạn sản hồng cầu.

+ Thiếu máu hồng cầu to là do bất thường cung cấp các chất để sản xuất tái tạo hồng cầu.

+ Thiếu máu hồng cầu bình thường bình sắc: nếu thiếu máu không hồi phục là do bất thường ở tủy xương. Nếu thiếu máu có hồi phục có thể do mất máu chảy máu ở ngoại vi.

CHỨC NĂNG HÔ HẤP

1. Đo chức năng hô hấp (spirometry):

Theo GOLD, đo chức năng hô hấp là một phương pháp đánh giá chức năng của phổi bằng cách đo lượng khí bệnh nhân có thể thở ra sau khi đã hít vào tối đa.

Chỉ số này hiện nay đã trở thành một công cụ chính xác và đáng tin cậy trong việc hỗ trợ chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

3. **Chỉ định của Spirometry:**

CNHH là cách tốt nhất để phát hiện hiện tượng tắc nghẽn đường dẫn khí và giúp chẩn đoán phân biệt giữa hen và COPD. Các chỉ định đo CNHH bao gồm:

- Xác định có tắc nghẽn đường dẫn khí.
- Xác định chỉ số FEV1/FVC < 70% sau giãn phế quản.
- Đánh giá độ nặng của bệnh.
- Giúp phân biệt COPD và hen.
- Phát hiện COPD ở các đối tượng phơi nhiễm với yếu tố nguy cơ.
- Theo dõi diễn tiến bệnh.
- Đánh giá đáp ứng với điều trị.
- Loại trừ COPD và tránh điều trị không thích hợp khi CNHH bình thường.

3. CNHH trong ứng dụng lâm sàng:

3.1. Các chỉ số cần bản:

Có nhiều chỉ số được cung cấp trong CNHH, trong đó có 3 chỉ số cần bản cần nhớ.

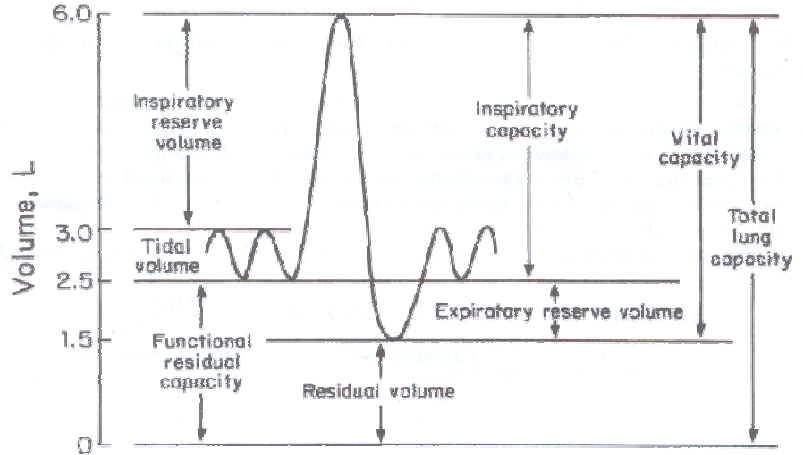
- **Force vital capacity (FVC):** Tổng thể tích thở ra tối đa trong 1 hơi thở.
- **Forced Expiratory Volume in One Second (FEV1):** Thể tích khí thở ra gắng sức trong 1 giây đầu tiên.
- **FEV1/FVC.**

FEV1/FVC bình thường là 0.7 – 0.8. Khi chỉ số này < 0.7 thì gợi ý có hiện tượng tắc nghẽn đường dẫn khí, tuy nhiên ở người lớn tuổi, chỉ số này bình thường có thể ở mức 0.65 – 0.7.

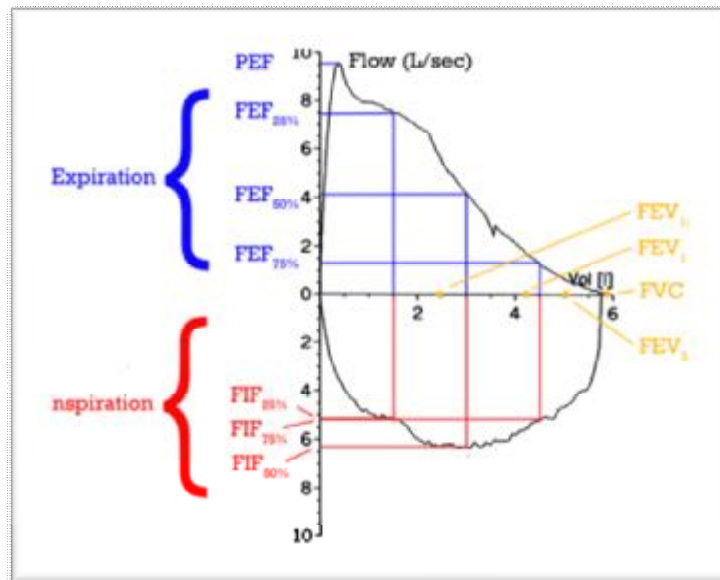
Bên cạnh đó, người ta còn sử dụng một số các chỉ số khác:

- **FEV6:** Thể tích khí thở ra gắng sức trong 6 giây đầu tiên. Chỉ số này gần bằng FVC ở người bình thường. FEV6 được sử dụng thay thế FVC trong những trường hợp tắc nghẽn đường dẫn khí nặng, khi bệnh nhân cần đến 15 giây để thở ra hoàn toàn, và vì vậy thường ngưng lại trước hậu quả là FVC đo được sẽ thấp hơn FVC thực tế.

- *Slow VC*: Bệnh nhân hít vào tối đa nhưng thở ra từ từ, không gắng sức. Một số guideline khuyến cáo sử dụng chỉ số FEV1/Slow



VC ở những bệnh nhân COPD mức độ nặng.



3.2. Chẩn đoán tắc nghẽn đường dẫn khí:

Tiêu chuẩn chẩn đoán COPD dựa vào chức năng hô hấp là chỉ số FEV1/FVC thấp hơn 0.7 sau giãn phế quản.

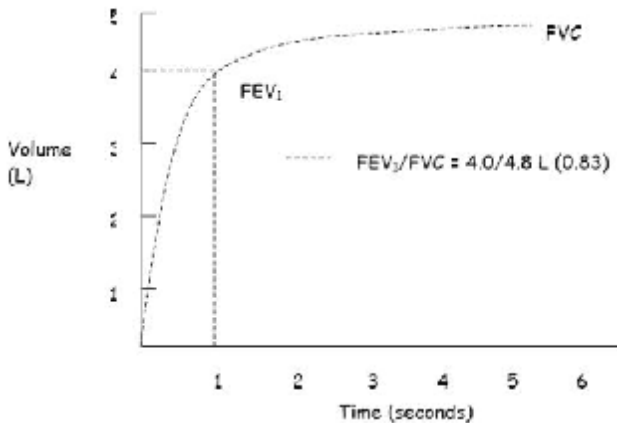
Độ nặng của COPD dựa trên CNHH:

Độ I: COPD nhẹ	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 0.7$ • $FEV_1 > 80\%$ dự đoán 	Trong giai đoạn này, bệnh nhân chưa biết mình có bất thường trong chức năng hô hấp
Độ II: COPD trung bình	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 0.7$ • $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ dự đoán 	Triệu chứng thường tiến triển, thường là khó thở khi gắng sức.
Độ III: COPD nặng	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 0.7$ • $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ dự đoán 	Khó thở nặng hơn, giới hạn hoạt động thường ngày của BN. Các đợt cấp thường xuất hiện trong giai đoạn này
Độ IV: COPD rất nặng	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 0.7$ • $FEV_1 < 30\%$ dự đoán hoặc • $FEV_1 < 50\% + SHH$ mạn 	Chất lượng cuộc sống kém. Các đợt cấp có thể đe dọa mạng sống bệnh nhân.

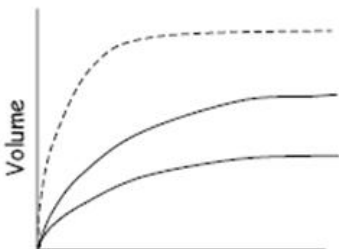
4. **Đánh giá CNHH:**

4.1. **Chức năng hô hấp bình thường:**

Ở người bình thường, đường biểu diễn thể tích - thời gian tăng nhanh, tròn và đạt đỉnh sau khoảng 3 – 4 giây.



Dựa vào biểu đồ đường cong biểu diễn thể tích - thời gian trên, ta thấy đa số khí trong phổi sẽ được đẩy ra ngoài hết sau thời gian 1 giây đầu tiên, tương ứng với chỉ số $FEV_1/FVC > 70\%$ ở người bình thường. Ở những BN có tắc nghẽn đường dẫn khí mạn tính, FEV1 sẽ thấp hơn nhiều. Vì thế, đường biểu diễn trên sẽ không còn dốc như bình thường mà sẽ dẹt và kéo dài hơn.



4.2. **Test giãn phế quản:**

Công cụ đặc lực giúp phân biệt COPD và hen phế quản.

% FEV1 phục hồi = (FEV1 sau giãn phế quản - FEV1 trước giãn phế quản)/FEV1 trước giãn phế quản

Test dương tính khi:

FEV1 tăng > 12% VÀ > 200 mL.

* Điều kiện thực hiện test giãn phế quản:

- Đo CNHH chỉ được thực hiện khi bệnh nhân ổn định và không có nhiễm trùng hô hấp.
- Dừng các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn trong 6 giờ, giãn phế quản tác dụng dài trong 12 giờ và theophylline trong 24 giờ.
- Thuốc giãn phế quản được sử dụng ở đây là 400ug Salbutamol hoặc 160ug Ipratropium hoặc cả hai.
- Nên sử dụng giãn phế quản định liều sẵn (MDI). Có thể sử dụng dạng phun khí dung nhưng phải dùng liều lớn hơn liều MDI.
- FEV1/FVC đo sau khi sử dụng thuốc giãn phế quản 15 – 20 phút.
- Trong COPD, test giãn phế quản âm tính.

4.3. Các hội chứng được ghi nhận bằng CNHH:

- Bình thường: FEV1 và FVC > 80% dự đoán.

- Hội chứng tắc nghẽn:

FEV1 < 80% dự đoán

FEV1/FVC < 0.7.

FVC có thể bình thường hoặc giảm (ít hơn so với FEV1).

Ta có thể tưởng tượng trong trường hợp này, bệnh nhân có khả năng hít vào đầy đủ nhưng lại không đủ khả năng tống khí ra ngoài nhanh như người bình thường.

- Hội chứng hạn chế:

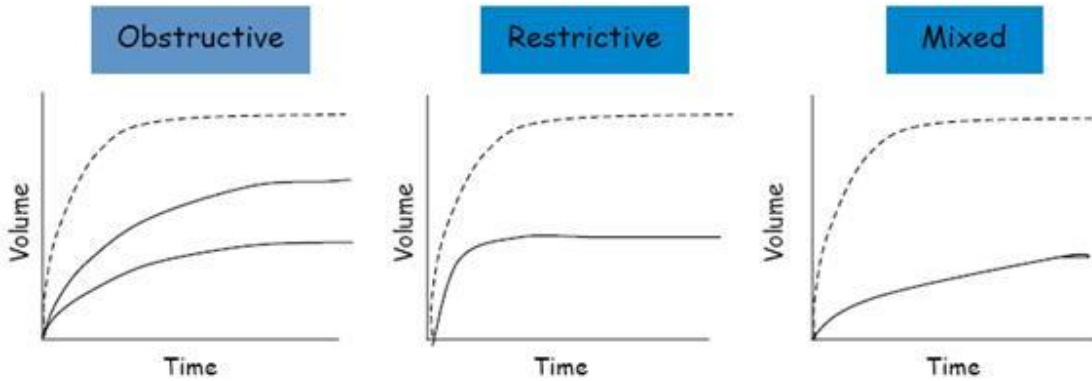
FEV1 và FVC < 80% dự đoán.

FEV1/FVC > 0.7.

Trong trường hợp này, bệnh nhân không thể hít vào một lượng khí đầy đủ như người bình thường dù khả năng tống khí ra ngoài

vẫn còn tốt.

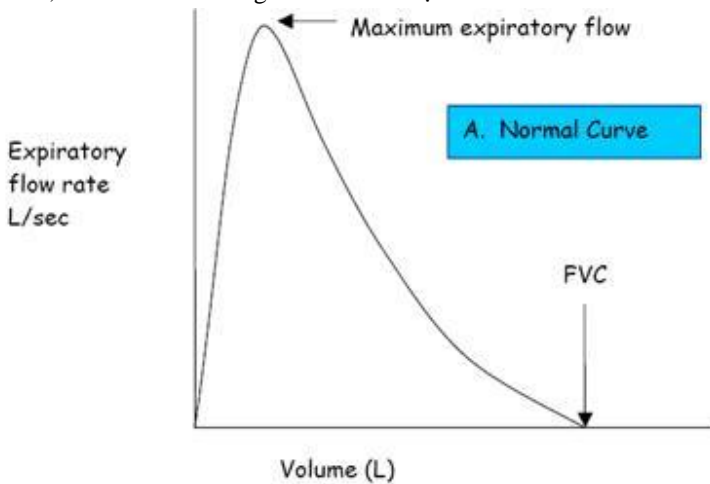
	Hạn chế	Tắc nghẽn	Hỗn hợp
FEV1	Bình thường hoặc giảm	Giảm	Giảm
FVC	Giảm	Bình thường hoặc giảm	Giảm
FEV1/FVC	Bình thường hoặc tăng	Giảm	Giảm



4.4. Đường biểu diễn tốc độ thở ra - thể tích (Flow – volume curve):

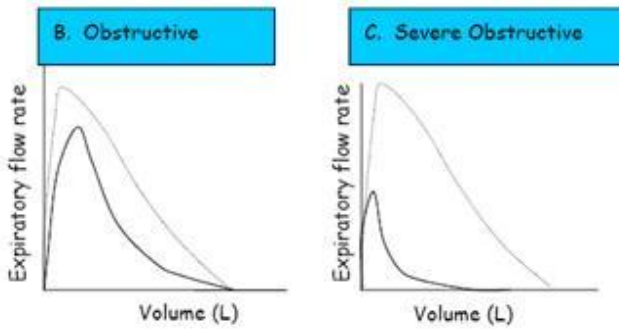
- Bình thường:

Đường biểu diễn sẽ tăng lên nhanh chóng để đạt được tốc độ thở ra tối đa, sau đó giảm dần đều và nhanh cho đến khi khí được thở ra hết, điểm cắt của đường biểu diễn và trục hoành là FVC.



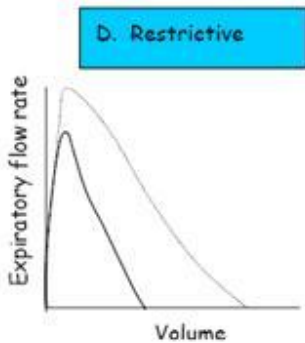
- Hội chứng tắc nghẽn:

Trong hội chứng tắc nghẽn, đường biểu diễn tăng chậm hơn, không đạt được đỉnh của tốc độ thở tối đa bình thường và có dạng cong lõm lên trên khi giảm xuống do hiện tượng tắc nghẽn đường dẫn khí làm giảm thể tích khí thở ra.



- Hội chứng hạn chế:

Trong hội chứng hạn chế, dạng của đường biểu diễn không thay đổi nhiều nhưng giao điểm của đường biểu diễn với trục hoành lệch về bên trái, tương ứng với FVC giảm.



THE END

