

CÁC LOẠI BỆNH BẠCH CẦU

TS.BS. Suzanne MCB Thanh Thanh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được chức năng các loại bạch cầu của máu.
2. Phân tích được công thức bạch cầu.
3. Trình bày các bệnh lý thường gặp gây tăng, giảm bạch cầu.

1. ĐỊNH NGHĨA

Bạch cầu còn gọi là tế bào máu trắng (WBC: white blood cell), là tế bào có nhân được tạo từ tủy xương.

2. THÀNH PHẦN

Bạch cầu gồm bạch cầu dòng tủy và bạch cầu dòng lympho.

Bạch cầu dòng tủy bao gồm bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm và bạch cầu đơn nhân.

Bạch cầu dòng lympho gồm bạch cầu lympho B, lympho T và tế bào giết tự nhiên (NK: Natural Killer).

Bạch cầu có các tên gọi khác nhau tùy thuộc vào đặc điểm hình thái của tế bào khi quan sát dưới kính hiển vi.

Bạch cầu					
Bạch cầu dòng tủy				Bạch cầu dòng lympho	
Bạch cầu đa nhân trung tính (bạch cầu hạt)	Bạch cầu ái toan	Bạch cầu ái kiềm	Bạch cầu đơn nhân	Lympho B	Lympho T

3. CÔNG THỨC

Số lượng bạch cầu: 4 – 11 G/L.

Công thức bạch cầu: là tỉ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu.

Tên	Tỉ lệ (%)	Số lượng
Bạch cầu đa nhân trung tính Neutrophil (bạch cầu hạt)	60 – 70	1,7 – 7,8 G/L
Bạch cầu ái toan – Eosinophil	2 – 6	0,015 – 0,65 G/L
Bạch cầu ái kiềm – Basophil	0 – 1	0 – 0,01 G/L
Bạch cầu đơn nhân – Monocyte	2 – 4	0,1 – 1 G/L
Bạch cầu lympho – Lymphocyte	25 – 40	0,8 – 4 G/L

4. BẠCH CẦU ĐA NHÂN TRUNG TÍNH

Bạch cầu đa nhân trung tính tham gia vào quá trình bảo vệ cơ thể. Bạch cầu đa nhân trung tính thường tồn tại trong máu ngoại biên khoảng 10 tiếng, sau đó đi vào mô ngoại vi trong quá trình viêm hoặc vào chu trình chết tự nhiên.

4.1. Tăng bạch cầu đa nhân trung tính

Số lượng bạch cầu đa nhân trung tính tăng khi > 70% tổng số bạch cầu, số lượng tuyệt đối ≥ 8 G/L.

Bảng 8.2. Nguyên nhân tăng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính

Tăng cấp	Tăng mạn tính
1. Vật lý Lạnh, nóng, vận động quá mức, co giật, sinh, gây mê, mổ.	1. Nhiễm trùng Nhiễm trùng kéo dài.
2. Cảm xúc Sợ hãi, giận dữ, stress nặng, trầm cảm.	2. Viêm Các phản ứng viêm: viêm da, viêm đại tràng, viêm gan, viêm cơ, thấp khớp, viêm mạch máu, viêm tuyến giáp,...
3. Nhiễm trùng Vi khuẩn, vi nấm, virus.	3. Ung thư Ung thư bướu đặc của gan, thận, dạ dày, ... Ung thư hệ máu: lymphoma, đa u tủy,...
4. Viêm Phỏng, sốc điện, chấn thương, nhồi máu, gout, viêm mạch máu, phản ứng kháng nguyên kháng thể, bỏ thể.	4. Thuốc, hóa chất, độc tố Cơ thể tiếp xúc các chất trên sẽ tăng bạch cầu.
5. Thuốc Thuốc kích thích tăng bạch cầu, epinephrin, nội độc tố, corticoid, hút thuốc lá, chích ngừa, nọc độc do côn trùng cắn	5. Rối loạn chuyển hóa: sản giật, cơn bão giáp, tăng tiết ACTH bất thường.
	6. Bệnh lý huyết học Hội chứng tăng sinh tủy, tán huyết,...
	7. Bẩm sinh, di truyền

4.2. Giảm bạch cầu đa nhân trung tính

Giảm bạch cầu đa nhân trung tính khi số lượng tuyệt đối $< 1,5$ G/L. Khi bạch cầu đa nhân trung tính giảm nguy cơ tử vong rất cao vì nhiễm trùng, nhất là các loại vi trùng Gram dương. Các vi trùng khu trú trên da, khí quản, phế quản, hậu môn, âm đạo. Ngoài ra, bệnh nhân cũng dễ bị nhiễm các vi trùng Gram âm, virus.

Giảm bạch cầu đa nhân trung tính mức độ nhẹ khi bạch cầu hạt $< 1,5$ G/L; mức độ trung bình khi bạch cầu hạt từ $0,5 - 1,5$ G/L; mức độ nặng khi bạch cầu $< 0,5$ G/L. Ngoài ra, khả năng bị nhiễm trùng không những phụ thuộc vào mức độ giảm bạch cầu đa nhân trung tính mà còn phụ thuộc vào nguyên nhân gây giảm và thời gian giảm BC. Giảm bạch cầu hạt cấp (vài giờ đến vài ngày) và nặng có nguy cơ nhiễm trùng nặng hơn giảm bạch cầu hạt mạn tính và nặng (vài tháng đến năm). Giảm bạch cầu đa nhân trung tính có thể diễn tiến chậm hoặc nhanh. Bệnh nhân bị giảm cả bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu dòng lympho và kháng thể thì mức độ nặng nhiều hơn giảm bạch cầu hạt đơn thuần. Trước đây khi chưa có kháng sinh, giảm bạch cầu đa nhân trung tính thường tử vong 100%. Ngày nay dù có kháng sinh nhưng nguy cơ tử vong vẫn còn cao.

Nguyên nhân giảm số lượng bạch cầu đa nhân trung tính:

- Bẩm sinh
- Mắc phải
 - + Do thuốc: thuốc điều trị ung thư, kháng giáp, phenothiazin, kháng viêm không corticoid (NSAIDs), kháng sinh như vancomycin, chloramphenicol,...
 - + Nhiễm trùng nặng
 - + Nhiễm siêu vi
 - + Bệnh miễn dịch: lupus, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren, hội chứng Felty
 - + Suy tủy
 - + Vô căn.

4.3. Rối loạn chất lượng của bạch cầu đa nhân trung tính

4.3.1. Bất thường kết dính của bạch cầu với mô

Do cấu trúc protein màng tế bào bất thường.

Do thuốc.

4.3.2. Bất thường quá trình hóa ứng động của bạch cầu

4.3.3. Bất thường quá trình thực bào

4.3.4. Bất thường quá trình diệt khuẩn

- Bệnh u hạt mạn tính
- Thiếu myeloperoxidase

- Hội chứng tăng IgE
- Thiếu G6PD
- Phòng với diện tích rộng
- Nhiễm độc ethanol
- Bệnh thận giai đoạn cuối.

5. BẠCH CẦU ÁI TOAN (EOSINOPHIL)

Bình thường bạch cầu ái toan chiếm 2 – 6%, số lượng tuyệt đối 0,015 – 0,4 G/L. Số lượng bạch cầu ái toan thay đổi theo tuổi, thời gian trong ngày, vận động, môi trường sống, dị ứng nguyên. Ở các quốc gia có nhiều ký sinh trùng số lượng bạch cầu ái toan có thể tăng cao, thậm chí tăng gấp 40 lần. Dùng thuốc corticoid hoặc adrenalin làm giảm bạch cầu ái toan, dùng thuốc ức chế beta có thể làm tăng bạch cầu ái toan. Tăng bạch cầu ái toan nhẹ khi < 1,0 G/L, trung bình: 1 – 5 G/L, tăng cao: > 5 G/L.

5.1. Nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái toan

Thường gặp trên thế giới là nhiễm ký sinh trùng, gây tăng bạch cầu ái toan rất cao. Bạch cầu ái toan là bạch cầu có thể giết ký sinh trùng. Ở các nước công nghiệp nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái toan là dị ứng theo mùa, viêm mũi dị ứng, viêm da dị ứng di truyền, suyễn. Bệnh dị ứng làm tăng bạch cầu ái toan mức độ nhẹ. Bệnh hen phế quản, nhất là cơn hen phế quản nặng sẽ làm tăng bạch cầu ái toan rất cao, gây các biến chứng như u hạt bạch cầu ái toan, viêm đa mạch bạch huyết. Tăng bạch cầu ái toan mạn tính có thể do thuốc, do nhiễm ký sinh trùng, do bệnh bạch cầu dòng eosinophil, do hội chứng tăng bạch cầu ái toan (HES: Hypereosinophilic syndrome).

Bảng 8.3. Nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái toan

Bệnh	Mức độ tăng bạch cầu ái toan
Nhiễm ký sinh trùng	Trung bình đến cao
Dị ứng: • Viêm mũi dị ứng • Viêm da dị ứng • Nổi mề đay • Hen phế quản	Trung bình
Phản ứng thuốc	Trung bình đến cao
Lymphoma	Trung bình đến cao
Viêm khớp dạng thấp	Trung bình đến cao
Nhiễm cryptococcus	Gây tăng bạch cầu ái toan ở dịch não tủy

Tên ký sinh trùng	Đặc điểm
Ascaris: giun đũa	Bạch cầu ái toan tăng cao, ấu trùng di chuyển lên phổi gây hội chứng Loeffler
Toxocara canis: giun đũa chó	Người bị nhiễm trùng giun do ăn thức ăn bị nhiễm trùng giun. Biểu hiện bệnh ấu trùng lạc chủ có thể ở mắt, cơ, thần kinh,... bạch cầu ái toan tăng
Filiriasis: bệnh nhiễm giun chỉ <i>Wuchereria bancrofti</i>	Biểu hiện bệnh là bệnh phổi tăng eosinophil, phù chân voi
Ancylostomiasis: nhiễm giun móc <i>Ancylostoma</i>	Giun móc nằm ở tá tràng
Strongyloidiasis: nhiễm giun lươn <i>Strongyloides stercoralis</i>	Nhiễm giun lươn âm thầm
Trichinosis: nhiễm giun tóc, xoắn	Ấu trùng di chuyển đến cơ
Schistosomiasis: nhiễm sán máng	Tăng bạch cầu ái toan nhiều
Fascioliasis: nhiễm sán lá gan	Tăng bạch cầu ái toan nhiều, chẩn đoán bằng huyết thanh chẩn đoán
Nhiễm sán dây: cestodes <i>Echinococcus</i>	Tăng bạch cầu ái toan nhiều

Hội chứng tăng bạch cầu ái toan (HES: Hypereosinophilic syndrome). HES được xem như tăng sinh dòng eosinophil đã trưởng thành. Ở nam giới, HES có liên quan đến điều hòa gen FIP1-like 1 (FIP1L1) và gen mã hóa thụ thể alpha xuất phát từ yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGFRA). Các bất thường phân tử khác cũng liên quan đến gen mã hóa thụ thể beta từ yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGFRB) và thụ thể yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi (FGFR1). Các bất thường nguyên phát khác bao gồm các tổ hợp gen và đột biến điểm liên quan đến gen JAK2, mã hóa protein kinase JAK2. Tùy thuộc vào giai đoạn của bệnh và các cơ quan có liên quan, bệnh nhân có thể có ít hoặc không có biểu hiện lâm sàng hoặc là bệnh nặng cần nhập viện.

5.2. Giảm bạch cầu ái toan

Giảm bạch cầu ái toan khi $< 0,01$ G/L.

Nguyên nhân thường là do dùng corticoid.

6. BẠCH CẦU ÁI KIỂM (BASOPHIL)

Bạch cầu ái kiểm là bạch cầu dòng tủy, có hạt trong bào tương, chiếm tỉ lệ thấp nhất $< 0,5\%$ trong tổng số bạch cầu máu. Số lượng tuyệt đối từ $0,014 - 0,09$ G/L.

Bạch cầu ái kiểm thường đến những nơi có đáp ứng miễn dịch hoặc nơi có phản ứng viêm. Bạch cầu ái kiểm là nơi dự trữ histamin nhiều nhất trong cơ thể. Khi IgE gắn lên màng bạch cầu ái kiểm, phản ứng sẽ xảy ra. Tế bào bạch cầu ái kiểm sẽ phóng thích các chất trung gian

nư histamin, protease, chemokin, heparin. Sự phóng thích các chất trung gian từ bạch cầu ái kiềm và tế bào dưỡng bào (mast cell) sẽ tạo ra các phản ứng dị ứng như co thắt phế quản cấp, hen phế quản cấp, dị ứng thức ăn, mề đay, khó thở, choáng phản vệ. Một số chất như bỏ thể, nọc độc, chất cản quang, thuốc giãn cơ, ma túy, khí hậu lạnh cũng gây phóng thích các chất trong bạch cầu ái kiềm và dưỡng bào nên cũng gây phản ứng dị ứng, quá mẫn lập tức, choáng phản vệ. Số lượng bạch cầu ái kiềm có thể giảm trong thời gian tăng bạch cầu do nhiễm trùng, viêm, phản ứng miễn dịch, ung thư, nhiễm độc giáp hoặc sau khi dùng thuốc hormone tuyến giáp, corticoid.

6.1. Nguyên nhân tăng bạch cầu ái kiềm

Bảng 8.5. Nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái kiềm

1. Dị ứng, viêm • Viêm loét đại tràng • Tăng nhạy cảm với thức ăn, thuốc • Nổi mề đay • Viêm khớp dạng thấp ở tuổi thiếu niên
2. Bệnh nội tiết • Đái tháo đường • Estrogen • Suy giáp
3. Nhiễm trùng • Thủy đậu • Cúm • Đậu mùa • Lao
4. Thiếu sắt
5. Tiếp xúc phóng xạ
6. Bạch cầu cấp dòng basophil
7. Hội chứng tăng sinh tủy
8. Carcinoma

6.2. Nguyên nhân giảm bạch cầu ái kiềm

Bảng 8.6. Nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái kiềm

1. Di truyền (rất hiếm)
2. Dùng glucocorticoid
3. Cường giáp
4. Thời kỳ rụng trứng
5. Tăng nhạy cảm • Mê day • Phản ứng phản vệ (Anaphylaxis) • Phản ứng thuốc
6. Tăng bạch cầu

7. BẠCH CẦU ĐƠN NHÂN (MONOCYTE)

Bạch cầu đơn nhân (monocyte) là tế bào hình cầu, kích thước 12 – 15 μm , có 1 nhân, nhân cuộn. Bạch cầu đơn nhân chiếm 1 – 9%, số lượng từ 0,4 – G/L. Bạch cầu đơn nhân xuất hiện trong máu thời gian ngắn, khoảng 5 ngày, sau đó xuyên mạch đi vào mô gan, lách, phổi, não dưới dạng đại thực bào (Macrophage). Chức năng của đại thực bào là thực bào, giết vi khuẩn, tiêu hóa vi khuẩn, các chất cặn; tiết các chất hóa học trung gian và điều hòa đáp ứng viêm. Bạch cầu đơn nhân tương tác với các tế bào khác như tế bào tua, kháng nguyên, tế bào lympho trong các đáp ứng miễn dịch, độc tế bào, tiêu diệt tế bào bướu.

Các rối loạn sẽ gây ra các bạch cầu đơn nhân bất thường, đại thực bào bất thường, tế bào tua bệnh lý. Các rối loạn này có thể là do di truyền như hội chứng thực bào máu gia đình; hội chứng thực bào máu nhiễm trùng; bệnh mô bào Langerhans. Bệnh Gaucher là do ứ đọng nhiều đại phân tử do thiếu các enzyme trong đại thực bào. Bạch cầu đơn nhân là nguồn cytokin quan trọng cho quá trình tiền viêm và viêm. Khi phản ứng kích thích bất thường, bạch cầu đơn nhân sẽ chuyển dạng thành mô bào lympho (lymphohistiocytic) thực bào các tế bào máu trong hội chứng thực bào máu.

7.1. Nguyên nhân tăng bạch cầu đơn nhân

7.1.1. Lành tính

Tăng bạch cầu đơn nhân phản ứng.

Nhiễm trùng thương hàn, sốt rét, nhiễm nấm máu, giang mai, virus CMV, thủy đậu.

Bệnh liên quan miễn dịch, collagen, Lupus,...

7.1.2. Ác tính

Rối loạn sinh tủy.

Bạch cầu cấp dòng bạch cầu đơn nhân (Acute monocytic leukemia).

<https://trungtamthuc.com/> Bạch cầu cấp dòng bạch cầu đơn nhân (acute myelomonocytic leukemia).

Bạch cầu mạn dòng bạch cầu đơn nhân.

Bạch cầu mạn hỗn hợp dòng tủy – đơn nhân (Chronic myelomonocytic leukemia).

Lymphoma Hodgkin.

Ung thư di căn.

7.1.3. Nguyên nhân gây giảm bạch cầu đơn nhân

- Suy tủy
- Bạch cầu dòng tế bào tủy
- Điều trị bằng corticoid.

8. TẾ BÀO LYMPHO (LYMPHOCYTE)

Tế bào lympho là một tế bào máu, hình cầu hoặc bầu dục, đường kính từ 6 – 15 μm , nhân hình thận, chiếm gần hết tế bào. Ngoài ra, cơ thể có một ít lympho lớn có kích thước từ 9 – 15 μm . Tế bào lympho chiếm từ 25 – 40% tế bào bạch cầu, số lượng tuyệt đối từ 2,5 – 4 G/L. Trẻ em có số lượng tế bào lympho cao hơn và khoảng 8 – 10 tuổi mới có số lượng như người lớn. Tế bào lympho trong máu bao gồm tế bào lympho B, lympho T và tế bào giết tự nhiên (NK: *natural killer*). Tế bào lympho B xuất phát từ túi thanh mạc (*Bursa fabricius*). Tế bào lympho B có thể biệt hóa thành tương bào để sản xuất kháng thể. Tế bào lympho B có chức năng đáp ứng miễn dịch dịch thể. Tế bào lympho T xuất phát từ tuyến ức (Thymus). Tế bào lympho T có chức năng đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và quá mẫn muộn. Tế bào lympho T sản xuất ra cytokin, điều hòa đáp ứng miễn dịch, giúp đỡ tế bào lympho B. Tế bào giết tự nhiên (NK) là tế bào bảo vệ chống nhiễm khuẩn bẩm sinh.

Tăng tế bào lympho khi số lượng > 4 G/L, giảm khi < 1 G/L. Khi bệnh nhân bị nhiễm siêu vi cấp, bệnh nhân thường có tăng tế bào lympho kích thích (lympho bào lớn). Khi bị nhiễm *Bordetella pertussis* và rối loạn miễn dịch cơ thể tăng tế bào lympho kích thước nhỏ hoặc lympho giống tương bào.

Rối loạn tế bào lympho gồm ba nhóm:

- Nguyên phát: khiếm khuyết bên trong tế bào lympho
- Thứ phát: do bất thường từ bên ngoài như nhiễm trùng, thuốc,...
- Ung thư tế bào lympho.

8.1. Rối loạn nguyên phát

8.1.1. Khiếm khuyết tế bào lympho B

- Không gammaglobulin máu
 - + Không gammaglobulin máu mắc phải

- + Bệnh chuỗi nặng, chuỗi nhẹ, thiếu hòa dạng bít, Waldenström, bạch cầu mạn dòng lympho
- + Rối loạn dòng lympho kèm bệnh tiêu chảy
- + Không gammaglobulin máu kết hợp nhiễm sắc thể X
- + Không gammaglobulin máu di truyền lặn
- + Suy giảm miễn dịch chung
- + Giảm gammaglobulin máu thoáng qua
- + Hội chứng Bloom
- + Hội chứng Comel-Netherton
- Không gammaglobulin máu chọn lọc
 - + Thiếu immunoglobulin (Ig) M
 - a1. Thiếu IgM
 - a2. Hội chứng Wiskott-Aldrich
 - + Thiếu IgG
 - + Thiếu IgA
 - + Thiếu IgA và IgM
 - + Thiếu IgA và IgG
 - e1. CD40/CD40L
 - e2. Thiếu PMS2
 - + Tăng IgA
 - + Tăng IgD
 - + Hội chứng tăng IgE (HIES)
 - + Tăng kết hợp với nhiễm HIV
 - + Suy giảm miễn dịch kết hợp tăng IgM.

8.1.2. *Kiểm khuyết lympho T*

1. Bất sản sụn, tóc.
2. Suy chức năng kháng nguyên – 1 của tế bào lympho.
3. Bất sản tuyến ức (hội chứng DiGeorge).
4. Giảm sản tuyến ức (hội chứng Nezelof).
5. Thiếu CD8.
6. Thiếu CD3 γ .

7. Thiếu phức hợp tương hợp mô lớp II.

8. Hội chứng tăng sinh lympho tự miễn.

8.1.3. Khiếm khuyết lympho B, T

1. Giảm mao mạch, thất điều.

2. Hội chứng suy giảm miễn dịch kết hợp.

a. Bất sản lympho do tuyến ức.

b. Thiếu CD45.

c. Hội chứng suy giảm miễn dịch liên kết nhiễm sắc thể X.

3. Bất thường phức hợp tương hợp mô lớp II.

4. Thiếu IgG và IgA.

5. Suy giảm miễn dịch có liên quan đến tuyến ức.

6. Thiếu pyridoxin (vitamin B6).

7. Không bạch cầu bẩm sinh (Reticular agenesis).

8.2. Rối loạn mắc phải

8.2.1. AIDS

8.2.2. Tăng tế bào lympho hoặc tương bào

1. Tăng lympho do nhiễm *Bordetella pertussis*.

2. Tăng bạch cầu do nhiễm *Cytomegalovirus* (CMV).

3. Tăng lympho do thuốc.

4. Tăng lympho do stress.

5. Tăng lympho do tồn tại đa dòng lympho B.

6. Tăng lympho sau cắt lách.

7. Tăng lympho do nhiễm *Epstein-Barr virus* (EBV).

8. Tăng tương bào trong tủy xương do viêm.

9. Tăng lympho lớn.

10. Nhiễm virus.

11. Tăng lympho đa dòng.

12. Bệnh huyết thanh.

13. Tăng lympho kết hợp với u tuyến ức.

14. Tăng lympho do nhiễm *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*.

15. Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn.

16. Nhiễm siêu vi.

<https://trungtamthuoc.com/>

17. Hội chứng mèo cào.

8.2.3. Rối loạn chức năng tế bào lympho T kết hợp bệnh lý toàn thân

1. Bạch cầu mạn dòng lympho B (B-CLL).
2. Lymphoma Hodgkin.
3. Phong cùi.
4. Lupus ban đỏ.
5. Hội chứng Sjogren.
6. Bệnh Sarcoido.

9. CÁC LOẠI UNG THƯ CỦA BẠCH CẦU

9.1. Bệnh lý ác tính dòng tủy

9.1.1. Bạch cầu cấp

- a. Bạch cầu cấp dòng tủy.
- b. Bạch cầu cấp dòng bạch cầu đơn nhân.
- c. Bạch cầu cấp hỗn hợp tế bào dòng tủy và đơn nhân.

9.1.2. Bạch cầu mạn

- a. Bạch cầu mạn dòng tủy
- b. Bạch cầu mạn dòng bạch cầu đa nhân trung tính
- c. Bạch cầu mạn dòng bạch cầu ái toan
- d. Bạch cầu mạn dòng tủy – dòng đơn nhân (CMML: Chronic myelomonocytic leukemia)

9.2. Bệnh lý ác tính dòng lympho

9.2.1. Bạch cầu cấp dòng lympho B, T

9.2.2. Bạch cầu mạn dòng lympho (CLL)

9.2.3. Lymphoma

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Công thức bạch cầu sau đây:

WBC: 11 G/L

Neutrophil: 80%

Neutrophil: 8.8 G/L <https://trungtamthuoc.com/>

Lymphocyte: 18%

Lymphocyte: 1.98 G/L

Eosinophil: 1%

Eosinophil: 0.11 G/L

Monocyte: 1%

Monocyte: 0.11 G/L

Basophil: 0

1. Công thức máu trên cho thấy tăng thành phần nào của bạch cầu?

- A. Tăng bạch cầu lympho
- B. Tăng bạch cầu mono
- C. Tăng neutrophil
- D. Tăng bạch cầu ái toan
- E. Tăng bạch cầu ái kiềm

2. Bệnh nhân bị sốt, ho, đi khám, kết quả xét nghiệm công thức máu như trên, bệnh nhân mắc phải khả năng nào sau đây?

- A. Nhiễm trùng
- B. Cảm cúm
- C. Bệnh nhân uống thuốc nam
- D. Bệnh nhân chạy thể thao quá mức
- E. Bệnh nhân bị stress

Bệnh nhân đi khám tổng quát định kỳ kết quả xét nghiệm, kết quả công thức máu:

WBC: 10 G/L

Neutrophil: 60%

Neutrophil: 6 G/L

Lymphocyte: 12%

Lymphocyte: 1.2 G/L

Eosinophil: 10%

Eosinophil: 0.1 G/L

Monocyte: 4%

Monocyte: 0.04 G/L

Basophil: 4%

Basophil: 0.04

3. Sau khi đọc kết quả BC, bác sĩ nên hỏi bệnh nhân câu nào?

- A. Có sốt
- B. Có bị cảm cúm
- C. Bệnh nhân chạy thể thao quá mức
- D. Bệnh nhân có bị ngứa
- E. Bệnh nhân có bị stress

4. Nguyên nhân nào sau đây có thể gây tăng bạch cầu lympho?

- A. Viêm phổi
- B. Choáng phản vệ
- C. Bệnh nhân luyện tập thể thao quá mức
- D. Bạch cầu cấp dòng lympho
- E. Bệnh nhân trầm cảm

5. Bạch cầu nào sau đây tham gia vào choáng phản vệ

- A. Bạch cầu đa nhân trung tính
- B. Bạch cầu ái toan
- C. Bạch cầu mono
- D. Bạch cầu lympho
- E. Bạch cầu ái kiềm

ĐÁP ÁN: 1C 2A 3D 4D 5E

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andrew J. Wardlaw, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
2. Ayalew Tefferi, 2018. Overview of the myeloproliferative neoplasms. Uptodate 2018.
3. Daniel A. Arber, and Ann M. Dvorak, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
4. Jane L. Liesveld, Marshall A. Lichtman, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.

5. Marshall A. Lichtman, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
6. Marshall A. Lichtman, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
7. Natarajan Muthusamy and Michael A. Caligiuri*, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
8. Stephen J. Galli, Dean D. Metcalfe, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
9. Wayne Smith C., 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.
10. Yvonne A. Efebera and Michael A. Caligiuri*, 2016, Williams Hematology, 9th, McGraw-Hill Education.