



POST COVID METABOLIC DISORDER

Nguyễn Thị Hồng Anh, MD
Out Patient Department



CASE REPORT



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medichh.nthsoft.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chứa bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

BỆNH ÁN

KHOA TỔNG QUÁT - PHÒNG: 8



6917873

Họ tên: |

Địa chỉ:

Nghề nghiệp: **nội trợ**

Pleiku, T. Gia Lai

Năm sinh: **1968 - Nữ**

ĐT:

Số thẻ BHYT:

Huyết áp: **144/96, 128/87** Mạch: **75, 84** Cao: **163** cm; Nặng: **60** kg; Nhiệt độ: **37°C**

Tiền sử bệnh: - nhiễm covid tháng 9/21

- đang dùng calci

Lý do đi khám: - kiểm tra sức khỏe

- sụt 21 kg/4 tháng , ăn không ngon

- thỉnh thoảng khó ngủ

- tiểu 2,3 lần /đêm , nhiều nước tiểu

BMI=22,5

(BMI trước bệnh: 30,4)



CÔNG TY TNHH Y TẾ HOA HẢO
PHÒNG KHÁM DA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (026) 3834 993 - 1996 6097
254 Hòa Hảo - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Số ĐKKD: NCT/0940610/04 - Fax: (026) 3834 993
Email: admin@hoa-hao-lab.com
www.medic-lab.com www.medic-lab.com.vn

PID: 6917873 S.T.T.: 487
Ngày giờ đăng ký: 08:06:48 28/06/2022
Ngày giờ lấy mẫu: 08:28:00 28/06/2022
Ngày giờ nhận mẫu: 08:28:00 28/06/2022

PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM

(Bản YTXN.XN.02.1 - Ngày áp dụng: 01/03/2016 - Phiên bản 1.3)

Họ tên: _____
Ngày tháng năm sinh: 1968
Số CCCD/Hộ chiếu: _____
Địa chỉ: _____
Đơn vị: Medic
Nơi lấy mẫu: _____
Loại mẫu: Máu/N.Tiểu

Phái: Nữ
Quốc tịch: _____
ĐT: C- _____

BS yêu cầu: NGUYỄN.T.HANH (PK.TQ)
Tình trạng mẫu: Đạt

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
I. HUYẾT HỌC / ĐÔNG MÁU - HEMATOLOGY / COAGULATION			
HbA1C (HPLC):*	*		QTS012
HbA1c (IFCC)	13.1 H	(21.3 - 47.5 mmol/mol)	
HbA1c (NGSP)	14.51 H	(4.10 - 6.50 %A1C)	
NFS(C.B.C)(CÔNG THỨC MÁU):*	*		
WBC	4.74	(4.0-10.0)10 ⁹ /L	QTHH019
% Neu	49.4	(40 - 74 %)	
% Lym	37.8	(19 - 48 %)	
% Mono	8.4	(3 - 9 %)	
% Eos	3.8	(0 - 7 %)	
% Baso	0.6	(0 - 1.5 %)	
# Neu	2.34	(1.7 - 7.0) 10 ⁹ /L	
# Lym	1.79	(1.0 - 4.0) 10 ⁹ /L	
# Mono	0.40	(0.1 - 1.0) 10 ⁹ /L	
# Eos	0.18	(0 - 0.5) 10 ⁹ /L	
# Baso	0.03	(0 - 0.2) 10 ⁹ /L	
RBC	5.06	(3.80 - 5.60)10 ¹² /L	QTHH020
Hb	15.0	(12 - 18 g/dL)	QTHH025
Hct	45.0	(35 - 52 %)	
MCV	88.9	(80 - 97 fL)	
MCH	29.6	(26 - 32 pg)	
MCHC	33.3	(31 - 36 g/dL)	
RDW	14.5	(11.0 - 15.7%)	
PLT	221	(130 - 400)10 ⁹ /L	QTHH021
MPV	11.5	(6.30 - 12.0 fL)	

II. VI SINH/NƯỚC TIỂU THƯỜNG QUI - MICROBIOLOGY/URINE ANALYSIS

Số trung: 1/4

* Đây là kết quả dạng số trị tự động từ hệ thống Medic. Bản giấy, khoa Xét nghiệm đã ký trị bệnh nhân

Mã QR phía trên chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

Lấy mẫu tại nhà: THỜI GIAN TRẢ KẾT QUẢ TRONG VÒNG:

- 70 Phút cho xét nghiệm thường qui (Sinh hóa, huyết học...)

1. Xét nghiệm đã được công nhận ISO 15189:2012

2. Xét nghiệm đã được gia ngoại kiểm

3. (*) KQ đã kiểm tra lần 2 / (**) KQ báo lỗi



CÔNG TY TNHH Y TẾ HOA HẢO
PHÒNG KHÁM DA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (026) 3834 993 - 1996 6097
254 Hòa Hảo - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Số ĐKKD: NCT/0940610/04 - Fax: (026) 3834 993
Email: admin@hoa-hao-lab.com
www.medic-lab.com www.medic-lab.com.vn

PID: 6917873 S.T.T.: 487
Ngày giờ đăng ký: 08:06:48 28/06/2022
Ngày giờ lấy mẫu: 08:28:00 28/06/2022
Ngày giờ nhận mẫu: 08:28:00 28/06/2022

PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM

(Bản YTXN.XN.02.1 - Ngày áp dụng: 01/03/2016 - Phiên bản 1.3)

Họ tên: _____
Ngày tháng năm sinh: 1968
Số CCCD/Hộ chiếu: _____
Địa chỉ: _____
Đơn vị: Medic
Nơi lấy mẫu: _____
Loại mẫu: Máu/N.Tiểu

Phái: Nữ
Quốc tịch: _____
ĐT: _____

BS yêu cầu: NGUYỄN.T.HANH (PK.TQ)
Tình trạng mẫu: Đạt

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
URINARY ANALYSIS:			
1)Chemistry (Sinh Hóa):	*		QTVS044
Glucose	5.6 H	(mmol/L)	
Bilirubin	NEG	(μmol/L)	
Ketone	0.5 H	(mmol/L)	
Spe-Gravity	1.032 H	(1.005-1.030)	
Blood	NEG	(NEGATIVE)	
pH	6.0	(4.6-8.0)	
Protein	NEG	(g/L)	
Urobilinogen	NEG	(μmol/L)	
Nitrite	NEG	(NEGATIVE)	
Leucocytes	NEG	(NEGATIVE)	
Color	Yellow		
Clarity	Clear		
2)Urine Sediment (Cặn Lắng):	.	(particles/μL)	
Red Blood Cells	10	(0 - 15)	
Leucocytes	15	(0 - 15)	
Calcium oxalate monohydrate	0	(0 - 6)	
Calcium oxalate dihydrate	0	(0 - 6)	
Amor.Phosphate	0	(0 - 6)	
Uric acid	0	(0 - 6)	
Casts	0	(0 - 6)	
Epithelial Cells	46 H	(0 - 10)	
Bacteria	8	(0 - 130)	
III. SINH HOÁ - BIOCHEMISTRY			
IONOGRAMME:*	*		QTS067

Số trung: 2/4

* Đây là kết quả dạng số trị tự động từ hệ thống Medic. Bản giấy, khoa Xét nghiệm đã ký trị bệnh nhân

Mã QR phía trên chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

Lấy mẫu tại nhà:

0707 032 052

THỜI GIAN TRẢ KẾT QUẢ TRONG VÒNG:

- 70 Phút cho xét nghiệm thường qui (Sinh hóa, huyết học...)

- 100 Phút cho các xét nghiệm thường qui + nuôi cấy

1. Xét nghiệm đã được công nhận ISO 15189:2012

2. Xét nghiệm đã được gia ngoại kiểm

3. (*) KQ đã kiểm tra lần 2 / (**) KQ báo lỗi

4. KQ chỉ có giá trị trên mẫu xét nghiệm hiện tại

H: High - L: Low



CÔNG TY TNHH Y TẾ BẢO HỘ
PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (026) 3834 993 - 1999 6497
254 Hùng Hào - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Tel: (08) 35710446; Fax: (08) 35710224
Email: admin@medic-lab.com
www.medic-lab.com www.medic-lab.com.vn

PID: 6917873 S.T.T.: 487
Ngày giờ đăng ký: 08:06:48 28/06/2022
Ngày giờ lấy mẫu:
Ngày giờ nhận mẫu: 08:28:00 28/06/2022
PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM
(BHLTYXN.XN.02.1 - Ngày áp dụng: 01/03/2016 - Phiên bản: 1.3)

Họ tên:
Ngày tháng năm sinh: 1968
Số CCCD/Hộ chiếu:
Địa chỉ:
Đơn vị: Medic
Nơi lấy mẫu:
Loại mẫu: Máu/N.Tiểu

Phái: Nữ
Quốc tịch:
ĐT: 0

BS yêu cầu: NGUYỄN.T.HANH (PK.TQ)
Tình trạng mẫu: Đạt

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
Na	133.0	(130 - 145 mmol/L)	
K	4.04	(3.40 - 5.1 mmol/L)	
Ca	2.47	(2.1 - 2.89 mmol/L)	
Cl	101.2	(96 - 106 mmol/L)	
IONOGRAMME/URINE:	*		
Na/Urine	Bất kỳ : 119.9 mmol/L	(100 - 300 mmol/24h)	
K/Urine	Bất kỳ : 39.73 mmol/L	(50 - 100 mmol/24h)	
Ca/Urine	Bất kỳ : 14.00 mmol/L	(2.50 - 7.50 mmol/24h)	QTSH067
Cl/Urine	Bất kỳ : 119.1 mmol/L	(80 - 270 mmol/24h)	QTSH070
Vol/24h	.	(mL /24h)	
MICRO.ALB/Urine (Quantitative):	*		QTSH099
Micro Albumine	33.92 H	(<20 mg/L)	
	.	(<30 mg/24h)	
Creatinin/Urine	1.33 H	(0.4 - 1.2 g/L)	
	.	(1.0 - 1.8 g/24h)	
Micro Albumine/CRE	40.54 H	(< 30 mg/g)	
Glucose (mmol/L) (FPG) ¹	16.09 H	(3.90 - 5.90 mmol/L)	QTSH001
Glucose (mg/dL)	289.6 H	(70 - 106 mg/dL)	
GGT ¹	60.15 H	(M < 55 U/L; F < 36 U/L)	QTSH004
SGOT (AST) ¹	42.60 H	(< 38 U/L)	QTSH005
SGPT (ALT) ¹	46.60 H	(3 - 30 U/L)	QTSH013
Uric Acid/Serum ¹	2.00 L	(M : 3.4-7.0; F : 2.4-5.7mg/dL)	QTSH014
hs CRP	0.980	(≤ 3 mg/L)	QTSH028
Độ Lọc Cầu Thận (CKD-EPI)	*		

* Đây là kết quả dạng số trả tự động từ hệ thống Medic. Bản giấy, khoa Xét nghiệm đã ký trả bệnh nhân.
Mã QR phía trên chứng bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.
Lấy mẫu tại nhà: 0707 032 052
THỜI GIAN TRẢ KẾT QUẢ TRONG VÒNG:
- 70 phút cho xét nghiệm thường qui (Sinh hóa, huyết học...)
- 100 phút cho các xét nghiệm thường qui + miễn dịch

1. Xét nghiệm đã được công nhận ISO 15189:2012
2. Xét nghiệm đã được gia ngoại kiểm
3. (*) KQ đi kèm tra lần 2 / (**) KQ báo động
4. KQ chỉ có giá trị trên mẫu xét nghiệm hiện tại

H: High - L: Low



CÔNG TY TNHH Y TẾ BẢO HỘ
PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (026) 3834 993 - 1999 6497
254 Hùng Hào - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Tel: (08) 35710446; Fax: (08) 35710224
Email: admin@medic-lab.com
www.medic-lab.com www.medic-lab.com.vn

PID: 6917873 S.T.T.: 487
Ngày giờ đăng ký: 08:06:48 28/06/2022
Ngày giờ lấy mẫu:
Ngày giờ nhận mẫu: 08:28:00 28/06/2022
PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM
(BHLTYXN.XN.02.1 - Ngày áp dụng: 01/03/2016 - Phiên bản: 1.3)

Họ tên: H
Ngày tháng năm sinh: 1968
Số CCCD/Hộ chiếu:
Địa chỉ: 34
Đơn vị: Medic
Nơi lấy mẫu:
Loại mẫu: Máu/N.Tiểu

Phái: Nữ
Quốc tịch:
ĐT: -----

BS yêu cầu: NGUYỄN.T.HANH (PK.TQ)
Tình trạng mẫu: Đạt

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
Creatinin/Serum ²	0.710	(M: 0.6 - 1.3; F: 0.5 - 1.1 mg/dL)	QTSH027
eGFR (CKD-EPI)	97	(≥ 90 mL/min/1.73 m ²)	
LDL Cholesterol ²	3.71 H	(< 3.60 mmol/L)	QTSH093
Triglycerides ¹	1.14	(0.5 - 2.30 mmol/L)	QTSH015
IV. MIỄN DỊCH - IMMUNOLOGY			
TSH u.sensitive (3rd G) ¹	1.85	(0.32 - 5 µIU/ml)	QTMD009
Free T4 ²	1.16	(0.71 - 1.85 ng/dL)	QTMD036
HBsAg (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.330	(Index < 1; S/Co < 1)	QTMD017
Anti HBs (Định lượng, quantitative) ²	116.2 H	(≥ 10 mIU/mL)	QTMD123
Anti HBe Total (IgG+IgM) ²	POS S/CO 6.93	(S/Co < 1; Index < 0.5)	QTMD120
Anti HCV (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.110	(S/Co < 1; Index < 1)	QTMD018
V. XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH ELISA - ELISA TEST			
HP Test-IgG (Elisa)	POS 149.07 U/mL	(< 20 U/mL; GRAYZONE: 20 - 30)	
HP Test-IgM (Elisa)	NEG 25.99 U/mL	(< 30 U/mL; GRAYZONE: 30 - 40)	
ADH (Anti Diuretic Hormone) (Elisa)	0.589 L	(10-100 pg/mL)	

Ngày: 28/06/2022
Khoa Xét nghiệm

ThS. Bs. Nguyễn Bảo Toàn

Ngày 29/06/2022 (Đã đủ kết quả)

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
I. SINH HOÁ - BIOCHEMISTRY			
Áp lực thẩm thấu máu	312 H	(275-295 mOsmol/Kg)	
Áp lực thẩm thấu niệu	896	(80-1200 mOsmol/Kg)	



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medichh.athsoft.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chẩn đoán của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

QRCode kết



ĐIỆN TÂM ĐỒ - ĐIỆN TOÁN (DIGITAL ELECTRO CARDIOGRAPHY)

HÀNG KINH DOANH TẠI
254/2

ID : 6917873 STT : 551
Bệnh nhân Tuổi : 54 Nữ
Địa chỉ AIBT
Bác sĩ chỉ định : Ngày BK : 28/06/2022 10:24
Lâm sàng :

PHÂN TÍCH ECG (ANALYSIS) :

aQRS: -10 Rhythm: XOANG Rate: 70 Interval: PR: 0.16 QRS: 0.08 QT: 0.3

PWave : Ext. Leads BT

: Pre. Leads BT

QRS Complex : Ext. Leads QS/D3AVF

: Pre. Leads BT

ST Segments : Ext. Leads BT

: Pre. Leads BT

TWave : Ext. Leads DET/D3AVL

: Pre. Leads T BIẾN ĐỘ THẤP /V5V6

UWave : Ext. Leads BT

: Pre. Leads BT

KẾT LUẬN : THEO DÕI THIỂU NĂNG VẠN. TĂNG GÁNH THẤT TRÁI
GHI NHẬN DẠNG QS / D3AVF

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 13:06

(Bác sĩ đã ký)

ĐIỆN TÂM ĐỒ - ĐIỆN TOÁN CTY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PK ĐA KHOA, 254 HÒA HẢO QUẬN 10 TP HCM

Họ tên: _____ Mã BN : 6917873-551 Tuổi : 54 Giới tính : F
Cao : 163 Nặng : 60 HA : 144/90 Tốc độ : 25mm/s Ngày : 28/ 6/2022 Giờ : 10:40
Chỉ định : - COSAT



Acti



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39279284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến :
<http://medic.hoahao.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



QR code kết quả chứa bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.



Khoa : Siêu Âm Gan - Mạch Máu D4 - Phòng Gan 3

Máy: SAMSUNG RS85

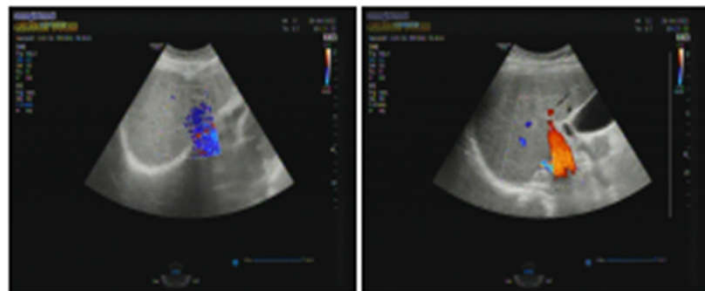
KẾT QUẢ SIÊU ÂM MÀU

QRCode kết quả

ID : 58
Họ và tên : Nữ
Địa chỉ : Gia Lai -
Lâm sàng : - KIỂM TRA SỨC KHỎE - SỤT 21 KG/4 THÁNG , ẲN KHÔNG NGON- THÌNH THOẢNG KHÓ NGỦ - TIỂU 2,3 LẦN /ĐÊM , NHIỀU NƯỚC TIỂU
BS chỉ định : BS. CKII. NGUYỄN THỊ HỒNG ANH BV chỉ định : MEDIC

VÙNG KHẢO SÁT : SIÊU ÂM GAN + SWE

- GAN: Không to, bờ không đều, cấu trúc thô, không sang thương khu trú. SWE (chủ mô gan)/ SamsungRS85: 15.0 kPa, # F4
- MẬT: Túi mật không sỏi, vách mỏng. Đường mật trong gan không giãn. Ống mật chủ không sỏi, không giãn.
- TỤY: Cấu trúc, kích thước bình thường. LÁCH: không to, đồng dạng.
- THẬN (P)- THẬN (T): Không sỏi, không ú nước.
- BÀNG QUANG: Không sỏi, không u, vách mỏng.
- TỬ CUNG: ngã sau, DAP # 32 mm, nội mạc mỏng, đồng dạng. Phấn phụ: không u
- Động mạch chủ bụng không phình.
- Ascites (-). Không hạch ổ bụng.
- Không tràn dịch màng phổi.



KẾT LUẬN: TD. VIÊM GAN MẠN- SWE (chủ mô gan)/ SamsungRS85: 15.0 kPa, # F4

Đề nghị:

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 09:20
(Bác sĩ đã ký)

[Signature]

Bs. Ngô Thị Huyền Trang

Dây là kết quả được số trả tự động từ hệ thống Medic. Bản giấy Bác sĩ đã ký trả bệnh nhân.

QR code kết quả chứa bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.



6917873

KẾT QUẢ SIÊU ÂM TIM MÀU

Máy: ALOKA -ProSound α6

QRCode kết quả

MẮC KHUẨN NGUYỄN ĐOÀN
19087

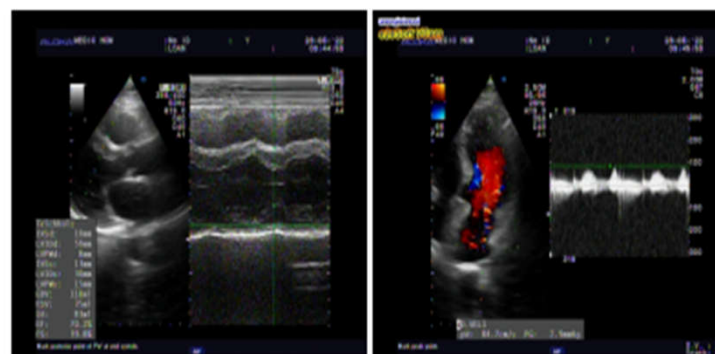
ID : 6917873 Ngày ĐK: 28/06/2022 08:54
Họ và tên : Nữ
Địa chỉ : Gia Lai -
Lâm sàng : - KIỂM TRA SỨC KHỎE - SỤT 21 KG/4 THÁNG , ẲN KHÔNG NGON- THÌNH THOẢNG KHÓ NGỦ - TIỂU 2,3 LẦN /ĐÊM , NHIỀU NƯỚC TIỂU

VÙNG KHẢO SÁT : SIÊU ÂM TIM MÀU

1-Nhĩ trái dẫn nhẹ. Các buồng tim khác trong giới hạn bình thường LVDd=50 mm
Vách liên thất vận động nghịch thường. Chức năng tâm thu thất trái bảo tồn EF=70 % (Teichholz)
Chức năng tâm thu thất phải bình thường TAPSE= 22mm

2- Van 2 lá dày, hở 1/4. Van ĐMC dày, hở 1/4.
Động mạch chủ ngực kích thước bình thường
(PAPs=28mmHg)

3- Không tràn dịch màng ngoài tim.



KẾT LUẬN: VÁCH LIÊN THẤT VẬN ĐỘNG NGHỊCH THƯỜNG
HỞ VAN 2 LÁ 1/4. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 1/4.

Đề nghị:

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 09:44
(Bác sĩ đã ký)

[Signature]

Bs. CKII. Nguyễn Xuân Trinh

AG



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medic.hoahao.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medic.hoahao.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medic.hoahao.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.



Khoa : Siêu Âm Gan - Mạch Máu D4 - Phòng Mạch Máu
1

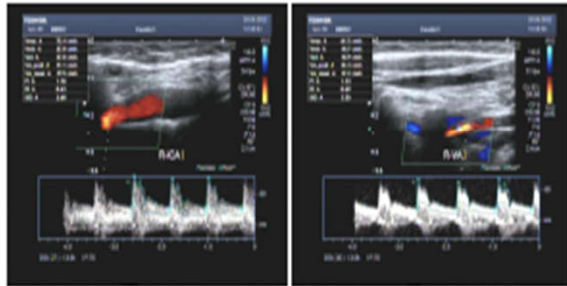
Máy: TOSHIBA APLIO 500

KẾT QUẢ SIÊU ÂM MÀU

ID
Họ và tên : 54 tuổi Nữ
Địa chỉ :
Lâm sàng :
BS chỉ định : BS ANH BV chỉ định : MEDIC

VÙNG KHẢO SÁT : SIÊU ÂM DOPPLER HỆ ĐỘNG MẠCH CẢNH

- Hệ động mạch cảnh chung, động mạch cảnh ngoài, động mạch cảnh trong hai bên : thành mạch mềm mại mean dist.CIMT P=0,67mm; T=0,64mm, không plaque, không hẹp, có dòng chảy và vận tốc bình thường.
- Hệ động mạch cột sống hai bên : thành mạch mềm mại Đoạn V1 V2, không hẹp, có dòng chảy và vận tốc bình thường.
- Tĩnh mạch cảnh hai bên không giãn, dễ xẹp, không huyết khối.



KẾT LUẬN: Động mạch vùng cổ hiện không tắc hẹp, không huyết khối.

Đề nghị:

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 13:14
(Bác sĩ đã ký)

Bs. CKI. Phan Thanh Hải Phương

QRCode kết quả



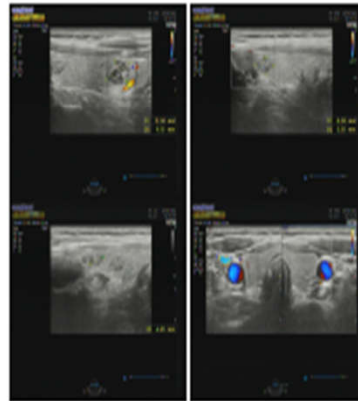
Khoa : Siêu Âm Gan - Mạch Máu D4 - Phòng Gan 3
Máy: SAMSUNG RS85

KẾT QUẢ SIÊU ÂM MÀU

ID
Họ và tên : 54 tuổi Nữ
Địa chỉ : 94538470
Lâm sàng :
BS chỉ định : BS. CKI. NGUYỄN THỊ HỒNG ANH BV chỉ định : MEDIC

VÙNG KHẢO SÁT : SIÊU ÂM VÙNG CỔ

- TUYẾN GIÁP KHÔNG TO, BỜ ĐỀU, ECHO DÀY, CẤU TRÚC ĐỒNG NHẤT, KHÔNG TĂNG SINH MẠCH RÀ RÁC THUY TRÁI CÓ VAI NHẬN HỖN HỢP, GIỚI HẠN RÕ, KHÔNG VỚI HÓA, KHÔNG TĂNG SINH MÁU, BỜ ĐỀU, KT # 6-12 MM
- HẠCH CỔ: không hạch bệnh lý.
- TUYẾN MANG TAI, DƯỚI HẠM, DƯỚI LƯỚI: bình thường.
- PHÂN MỀM CỔ (Da, mô dưới da, cân cơ), THỰC QUẢN CỔ: chưa thấy bất thường.



KẾT LUẬN: PHÌNH GIÁP ĐA HẠT THUY TRÁI (TIRADS 2)

Đề nghị:

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 09:20
(Bác sĩ đã ký)

Bs. Ngô Thị Huyền Trang

QRCode kết quả



Khoa : Siêu Âm Gan - Mạch Máu D4 - Phòng Gan 3

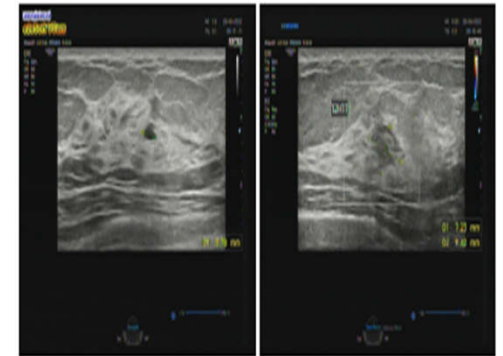
Máy: SAMSUNG RS85

KẾT QUẢ SIÊU ÂM MÀU

ID
Họ và tên : 54 tuổi Nữ
Địa chỉ : - 0794538470
Lâm sàng : - KIỂM TRA SỨC KHỎE - SỤT 21 KG/4 THÁNG, ĂN KHÔNG NGON- THÌNH THOẢNG KHÓ NGỦ - TIỂU 2,3 LẦN /ĐÊM, NHIỀU NƯỚC TIỂU
BS chỉ định : BS. CKI. NGUYỄN THỊ HỒNG ANH BV chỉ định : MEDIC

VÙNG KHẢO SÁT : SIÊU ÂM TUYẾN VÚ MÀU

- MỖ SỢI TUYẾN HAI BÊN DÂY TRUNG BÌNH, LỚP MỖ TRƯỚC VÀ SAU VÚ MỎNG, CÁC ỐNG TUYẾN KHÔNG DẪN
- VÚ PHẢI: VỊ TRÍ 12 H CÁCH NÚM VÚ # 1 CM, CỖ NANG, KHÔNG ĐỒNG NHẤT, KT # 4 MM
- VÚ TRÁI: VỊ TRÍ 12 H CÁCH NÚM VÚ # 1 CM, CỖ CẤU TRÚC ECHO KÉM, KHÔNG ĐỒNG NHẤT, GIỚI HẠN KHÔNG RÕ, BỜ KHÔNG ĐỀU, KHÔNG TĂNG SINH MẠCH MÁU, KT # 7 X 9 MM
- VỊ TRÍ 1 H CÁCH NÚM VÚ # 2 CM, CỖ CẤU TRÚC ECHO KÉM TƯƠNG TỰ, KT # 4 X 11 MM
- KHÔNG HẠCH BỆNH LÝ HAI NÁCH.



KẾT LUẬN: NANG NHỎ VÚ PHẢI - THAY ĐỔI SỢI BỌC TUYẾN VÚ TRÁI THỂ GIẢ BƯỚU (BIRADS 2)

Đề nghị:

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 28/06/2022 09:20
(Bác sĩ đã ký)



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến :
<http://medichh.nthsoft.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



Qr code kết quả chứa bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

QRCode kết quả



KẾT QUẢ X QUANG

Họ và tên : **I**

Địa chỉ : 349

BS chỉ định : **Bs. CKI. Nguyen Thi Hong Anh**

Gi : **Nữ** Số KTC : **1**

10

ID: **6**

Số TT : **581**

Ngày ĐK : 28/06/2022

Giờ ĐK : 08:38 AM KQ : 09:56 AM

Lý do khám : - kiểm tra sức khỏe - sụt 21 kg/4 tháng , ăn không ngon- thỉnh thoảng khó ngủ - tiểu 2,3 lần /đêm , nhiều nước tiểu

XQ Lồng Ngực Thẳng [In Giấy]

Thành ngực	: Không có ảnh bất thường
Màng phổi	: Không có ảnh bất thường
Trung thất	: Không có ảnh bất thường
Tim	: Không có ảnh bất thường
Động mạch chủ	: Không có ảnh bất thường
Huyết phế quản	: Không có ảnh bất thường
Phổi	: Không có ảnh bất thường
Cơ hoành	: Không có ảnh bất thường

Cảm nghĩ : **Không phát hiện bệnh lý trên phim XQ ngực (Normal chest film)**

Đề nghị :

Ngày 28 tháng 06 năm 2022

Bác sĩ X Quang

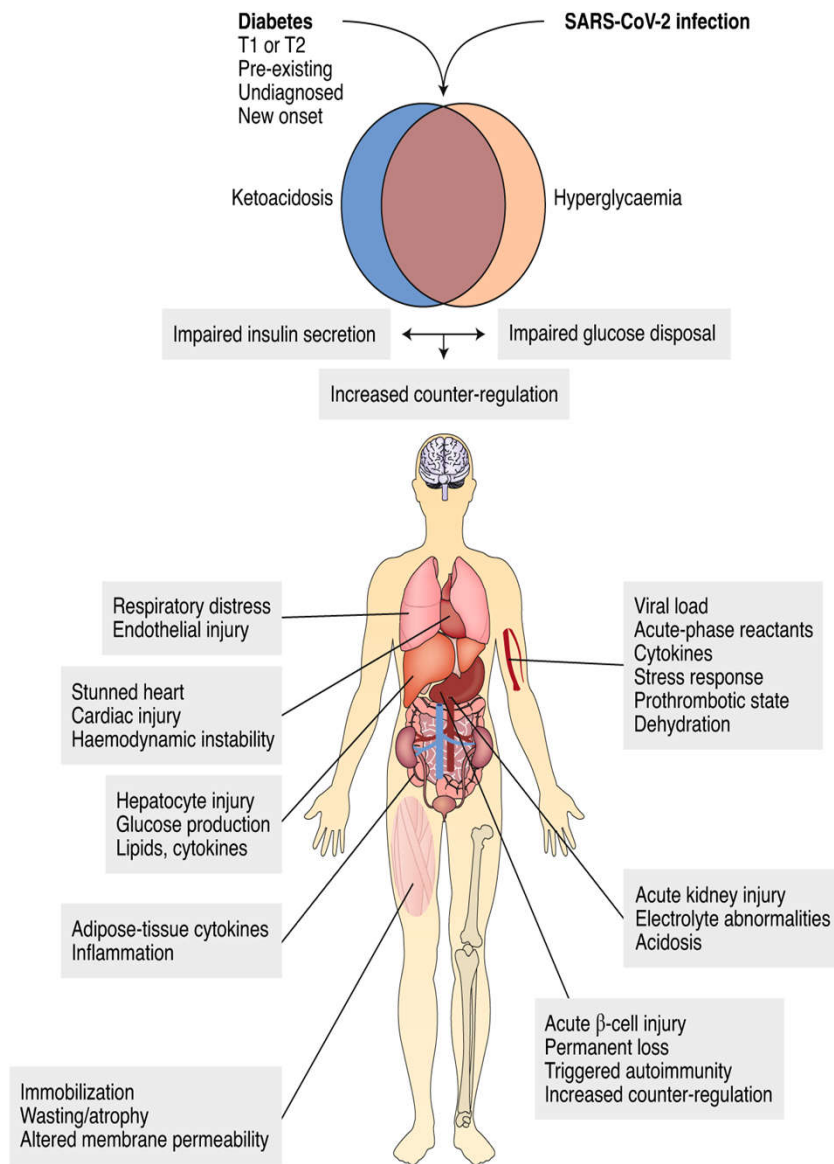
Bs. CKII. Hồ Chí Trung

Act
Go ti

Patient 's main points

1. Obese → Weight loss (21kg/ 4 months post covid infection)
2. Diabetes mellitus (ketone urine+)
3. Extreme low ADH: Diabetes insipidus ?
4. Dislipidemia: LDL cholesterol ↑
5. Hypouricemia
6. Liver damage (↑ GGT& transaminase, liver SWE # F4)
7. Kidney damage (microalbuminuria+, ↓ kali/urine, ↑ calci/ urine)
8. Coronary artery disease
9. Prehistory HBV and H. pylori infection

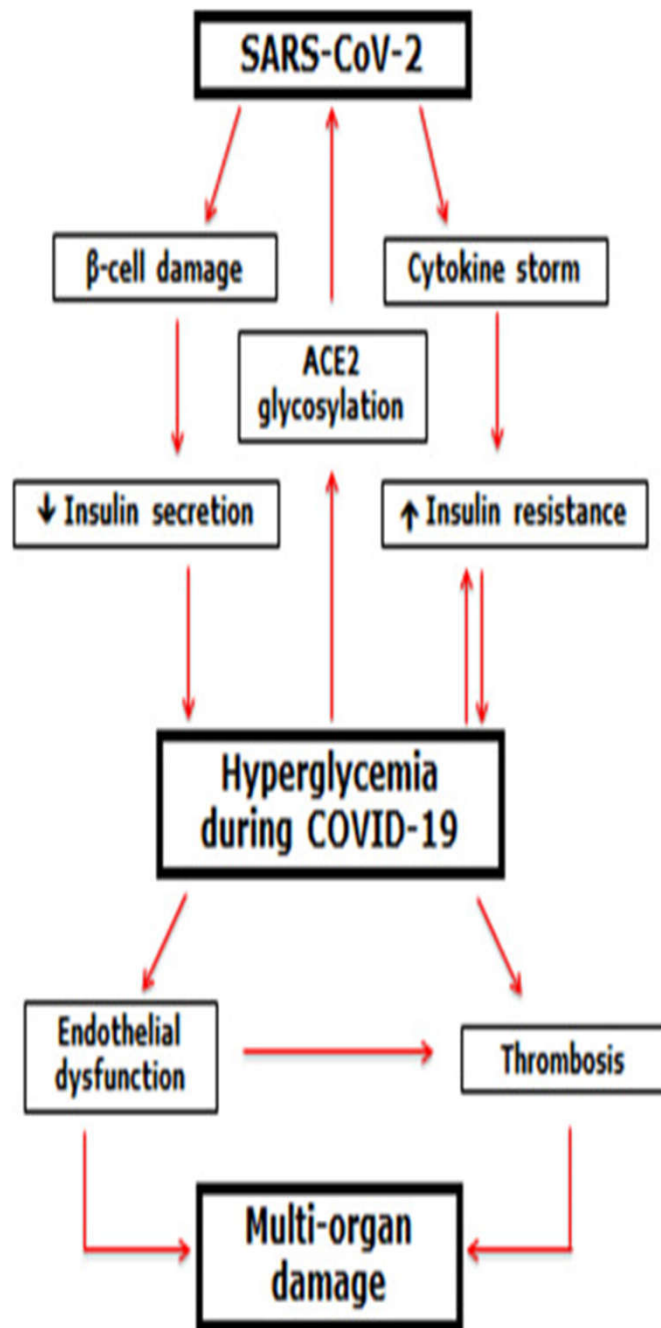
The Endocrine System and COVID-19



SARS-CoV-2 enters host cells mainly through angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) and transmembrane protease serine 2 (TMPRSS2), well-recognized viral receptors. In the respiratory tract, SARS-CoV-2 infects ciliated, mucus-secreting, and Clara cells in the bronchial epithelium and type 1 pneumocyte in the lung. However, as SARS-CoV-2 exhibits a wide organotropism, it may affect other tissues, precipitating pre-existing conditions.

Recent advances suggest a possible infection of the endocrine system in COVID-19 patients. However, the pathophysiological characterization and clinical relevance of this damage and the impact of related endocrine dysfunction on prognosis are still not completely understood. ACE2 and TMPRSS2 are expressed in several endocrine tissues, namely, the hypothalamus, pituitary, thyroid, adrenal, gonads, and pancreatic islets. As the endocrine system is an issue during the COVID-19 pandemic, several clinical questions are necessary. Specifically, it should be clarified whether (1) patients with COVID-19 could be at higher risk of developing acute or late-onset endocrine diseases or dysfunction; (2) underlying endocrine diseases or dysfunctions could be risk factors for poor prognosis once the infection occurred; (3) pandemic-related community and healthcare service restrictions and reorganization may contribute to change the epidemiology of endocrine diseases or dysfunctions or affect their management.

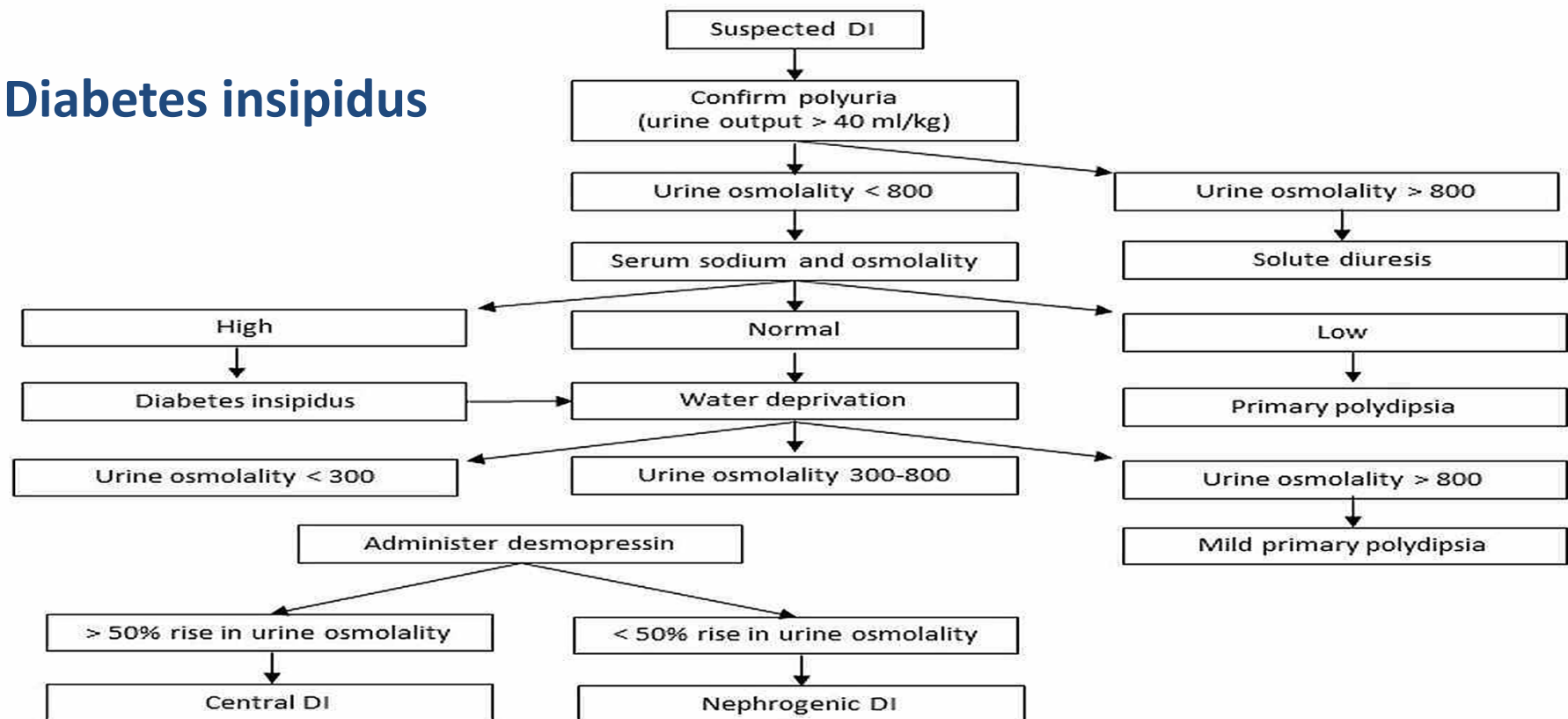
Long-term follow-up to screen possible endocrine disorders



- The latest analysis found that **people who had had COVID-19 were about 40% more likely to develop diabetes up to a year later than were veterans in the control groups**. That meant that for every 1,000 people studied in each group, roughly 13 more individuals in the COVID-19 group were diagnosed with diabetes.
- The chance of developing diabetes rose with increasing severity of COVID-19. People who were hospitalized or admitted to intensive care had roughly triple the risk compared with control individuals who did not have COVID-19.
- Even people who had mild infections and no previous risk factors for diabetes had increased odds of developing the chronic condition. Of the people with COVID-19 who avoided hospitalization, an extra 8 people out of every 1,000 studied had developed diabetes a year later compared with people who were not infected. People with a high body-mass index had more than double the risk of developing diabetes after a SARS-CoV-2 infection.
- Almost all cases detected were type 2 diabetes, in which the body becomes resistant to or doesn't produce enough insulin.

- The [hyperosmolar hyperglycemic state](#) (HHS) is an acute [complication of diabetes mellitus](#) (DM) characterized by [hyperglycemia](#) (>600 mg/dL) and plasma [hyperosmolarity](#) (>320 mOsm/kg•H₂O). It is often observed in diabetic patients with diseases that increase [counterregulatory hormones](#), but HHS can also be caused by dehydration alone in individuals who are unable to drink water freely.¹ [Antidiuretic hormone](#) (ADH), synthesized in the [hypothalamus](#), is stored in the [posterior pituitary](#) lobe and secreted in response to plasma [hyperosmolality](#) and hypovolemic conditions, such as HHS. ADH concentrates urine by activating [arginine vasopressin receptor 2](#) in the renal [collecting ducts](#).² The high-intensity signal of the posterior lobe on magnetic resonance (MR) T1-weighted images (T1WIs) represents the storage of ADH [secretory granules](#).³ When ADH storage is depleted or exhausted, the MR T1WI signal in the posterior lobe decreases or disappears. This is known as a “depleted posterior lobe.”⁴ [ADH insufficiency](#) complicated with HHS and “depleted posterior lobe” has not been reported in a way that links the status of [ADH secretion](#) and MR imaging findings at each time point.
- We report a case of a patient with transient ADH insufficiency due to severe HHS and [nephrogenic diabetes insipidus](#) (NDI), including a detailed description of the patient’s course of treatment along with MR imaging findings. Clinicians should be aware of ADH insufficiency as posing a risk of a critical condition in patients with DM who have been treated with [lithium carbonate](#).
- The [hyperosmolar hyperglycemic state](#) (HHS), an acute [complication of diabetes mellitus](#) with plasma [hyperosmolarity](#), promotes the secretion of anti-diuretic hormone (ADH) and reduces the storage of ADH. Magnetic resonance T1-weighted imaging reflects ADH storage in the [posterior pituitary](#) lobe, which disappears when the storage is depleted. Whether the HHS induces ADH depletion leading to clinical manifestations has been unclear.

Diabetes insipidus



- Post-COVID-19 cases of central diabetes insipidus have been described.
- Possible mechanisms for the hypothalamo-pituitary dysfunction :
 1. inflammation-mediated reversible hypophysitis or
 2. a direct hypothalamic damage
 3. hypoxic encephalopathy, especially among patients who experienced serious respiratory failure .
- On the other hand, nephrogenic diabetes insipidus may be the consequence of sedation (i.e., sevoflurane) in critically ill patients who underwent endotracheal intubation

Case report | [Open Access](#) | [Published: 19 May 2022](#)

Central diabetes insipidus secondary to COVID-19 infection: a case report

[Ali Yavari](#), [Zahra Sharifan](#), [Bagher Larijani](#) & [Ali Mosadegh Khah](#) [BMC Endocrine Disorders](#) **22**, Article number: 134 (2022) | [Cite this article](#)**1554** Accesses | **1** Citations | **1** Altmetric | [Metrics](#)

- **Background**

Novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) mainly affects the lungs, but can involve several other organs. The diagnosis of acute and chronic sequelae is one of the challenges of COVID-19. The current literature proposes that severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) may involve the hypothalamic-pituitary axis. In this case report, we present a unique case of new-onset central diabetes insipidus secondary to the COVID-19 disease in a 54-year-old woman.

- **Case presentation**

A 54-year-old woman presented with the history of excessive thirst, polyuria, and polydipsia, six weeks after being infected by COVID-19. Laboratory tests revealed low urine osmolarity and increased serum osmolarity, and the patient was diagnosed with central diabetes insipidus. After administration of nasal desmopressin, urinary osmolarity increased, and the patient's symptoms improved. However, to stabilize her condition, desmopressin treatment was required.

- **Conclusions**

We reported a unique case of diabetes insipidus in a COVID-19 patient. Central diabetes insipidus may be included in clinical manifestations of the COVID-19, in case of new-onset polyuria and polydipsia following COVID-19 disease. Nevertheless, a causal relationship has not been established between the symptoms of the patient and the SARS-CoV-2 infection.



CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
<http://medichh.nthsoft.vn>
Hoặc app: Medic Hoa Hao



QR code kết quả chẩn bệnh án của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

QRCode kết quả

BỆNH ÁN

KHOA TỔNG QUÁT - PHÒNG: 8



Họ tên: |

Năm sinh: 1982 - Nam

Địa chỉ:

|, Q. Gò Vấp, Tp. Hcm

ĐT: |

Nghề nghiệp: Kinh doanh

Số thẻ BHYT:

Huyết áp: 136/99 (10H17) , 128/91 (14H30) Mạch: 82 (10H17) , 110 (14H30) Cao: 169 cm; Nặng: 72 kg;

Nhiệt độ: 37°C

Tiền sử bệnh: nhiễm covid tháng 10/21

Lý do đi khám: - kiểm tra sức khỏe

- ăn đau thượng vị , ợ hơi 2 tuần chưa điều trị

- không thuốc lá , thỉnh thoảng uống bia

- tê 2 bàn tay khi ngủ

- tiểu đêm vài lần

CHỈ ĐỊNH:

- CẬN LÂM SÀNG:

+ SA Gan + SWE: GAN NHIỄM MỠ(SWE mô gan: 6.5 kPa, # F1).

+ Điện cơ (EMG 1): HIỆN KHÔNG CÓ RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN THẦN KINH VẬN ĐỘNG VÀ CẢM GIÁC Ở 2 TAY

+ XQ Lồng Ngực Thẳng [In Giấy]: Không phát hiện bệnh lý trên phim XQ ngực (Normal chest film)

+ SA Tim Máu: HỖ VAN HAI LÁ <1/4

THẤT TRÁI CƠ BÓP TỐT

+ SA vùng cổ: PHÌNH GIÁP HẠT HAI THỦY (TIRADS 2)

+ Điện tâm đồ (ECG): THEO DÕI TĂNG GÁNH THẤT TRÁI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID MÁU KẾT HỢP

KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM:

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
I. HUYẾT HỌC / ĐỒNG MÁU - HEMATOLOGY / COAGULATION			
HbA1C (HPLC) ¹ :	*		QTSH012
HbA1c (IFCC)	33.01	(21.3 - 47.5 mmol/mol)	
HbA1c (NGSP)	5.17	(4.10 - 6.50 %A1C)	
NFS(C.B.C)(CÔNG THỨC MÁU) ¹	*		
WBC	7.74	(4.0-10.0)10 ⁹ /L	QTHH019
% Neu	66.5	(40 - 74 %)	
% Lym	24.3	(19 - 48 %)	
% Mono	7.0	(3 - 9 %)	

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
% Eos	1.8	(0 - 7 %)	
% Baso	0.4	(0 - 1.5 %)	
# Neu	5.15	(1.7 - 7.0) 10 ⁹ /L	
# Lym	1.88	(1.0 - 4.0) 10 ⁹ /L	
# Mono	0.54	(0.1 - 1.0) 10 ⁹ /L	
# Eos	0.14	(0 - 0.5) 10 ⁹ /L	
# Baso	0.03	(0 - 0.2) 10 ⁹ /L	
RBC	3.81 H	(3.80 - 5.60) 10 ¹² /L	QTHH020
Hb	16.1	(12 - 18 g/dL)	QTHH025
Hct	47.8	(35 - 52 %)	
MCV	82.3	(80 - 97 fL)	
MCH	27.7	(26 - 32 pg)	
MCHC	33.7	(31 - 36 g/dL)	
RDW	12.5	(11.0 - 15.7%)	
PLT	209	(130 - 400) 10 ⁹ /L	QTHH021
MPV	9.1	(6.30 - 12.0 fL)	
II. VI SINH/NƯỚC TIỂU THƯỜNG QUI - MICROBIOLOGY/URINE ANALYSIS			
URINARY ANALYSIS:	*		QTVS044
1) Chemistry (Sinh Hóa) :	*		
Glucose	NEG	(mmol/L)	
Bilirubin	NEG	(μmol/L)	
Ketone	NEG	(mmol/L)	
Spe-Gravity	1.024	(1.005-1.030)	
Blood	NEG	(NEGATIVE)	
pH	5.5	(4.6-8.0)	
Protein	NEG	(g/L)	
Urobilinogen	NEG	(μmol/L)	
Nitrite	NEG	(NEGATIVE)	
Leucocytes	NEG	(NEGATIVE)	
Color	Yellow		
Clarity	Clear		
2) Urine Sediment (Cặn Lắng):	.	(particles/μL)	
Red Blood Cells	2	(0 - 15)	
Leucocytes	2	(0 - 15)	
Calcium oxalate monohydrate	0	(0 - 6)	
Calcium oxalate dihydrate	0	(0 - 6)	
Amor. Phosphate	0	(0 - 6)	
Uric acid	0	(0 - 6)	
Casts	0	(0 - 6)	
Epithelial Cells	0	(0 - 10)	

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
Bacteria	2	(0 - 130)	
III. SINH HOA - BIOCHEMISTRY			
IONOGRAMME ² :	*		QTSH067
Na	138.0	(130 - 145 mmol/L)	
K	3.96	(3.40 - 5.1 mmol/L)	
Ca	2.43	(2.1 - 2.80 mmol/L)	
Cl	104.3	(96 - 108 mmol/L)	
MICRO ALB/Urine (Quantitative):	*		QTSH099
Micro Albumine	8.50	(<20 mg/L)	
	.	(<30 mg/24h)	
Creatinin/Urine	1.84 H	(0.4 - 1.2 g/L)	
	.	(1.0 - 1.8 g/24h)	
Micro Albumine/CRE	4.62	(< 30 mg/g)	
Glucose (mmol/L) (FPG) ¹	5.50	(3.90 - 5.90 mmol/L)	QTSH001
Glucose (mg/dL)	99.00	(70 - 106 mg/dL)	
GGT ¹	127.1 H	(M < 55 U/L; F < 36 U/L)	QTSH004
SGOT (AST) ¹	21.41	(< 35 U/L)	QTSH005
SGPT (ALT) ¹	29.41	(3 - 30 U/L)	QTSH013
Uric Acid/Serum ¹	7.30 H	(M : 3.4-7.0; F : 2.4-5.7mg/dL)	QTSH014
hs CRP	1.31	(x 3 mg/L)	QTSH028
Độ Lọc Cầu Thận (CKD-EPI)	*		
Creatinin/Serum ²	1.01	(M: 0.6 - 1.3; F: 0.5 - 1.1 mg/dL)	QTSH027
eGFR (CKD-EPI)	93	(x 90 mL/min/1.73 m ²)	
LDL Cholesterol ²	4.48 H	(< 3.60 mmol/L)	QTSH093
Triglycerides ¹	2.41 H	(0.5 - 2.30 mmol/L)	QTSH015
IV. MIỄN DỊCH - IMMUNOLOGY			
TSH u.sensitive (3rd G) ¹	0.902	(0.32 - 5 pIU/ml)	QTMD009
Free T4 ²	1.02	(0.71 - 1.85 ng/dl)	QTMD036
HBsAg (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.240	(Index <1; S/Co <1)	QTMD017
Anti HBs (Định lượng, quantitative) ²	281.9 H	(x 10 mIU/mL)	QTMD123
Anti HCV (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.090	(S/Co < 1; Index < 1)	QTMD018
V. XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH ELISA - ELISA TEST			
ADH (Anti Diuretic Hormone) (Elisa)	0.453 L	(10-100 pg/mL)	
VI. SINH HỌC PHÂN TỬ - MOLECULAR BIOLOGY			
Test H.Pylori C13 (Breath test)	NEG 0.0/1000	(NEG < 4/1000)	





CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO - PHÒNG KHÁM DA KHOA
(Tên cũ: TRUNG TÂM CHẨN ĐOÁN Y KHOA - MEDIC)
254 Hòa Hảo, P.4, Q.10, TP. Hồ Chí Minh
ĐT: 028.39270284 - 028.39272136, Mail: hoahao254@medic.com.vn

Đăng ký khám trực tuyến:
http://medichh.zoho.vn
Hoặc app: Medic Hoa Hao



QR code kết quả chẩn đoán của quý khách. Medic không chịu trách nhiệm nếu quý khách cung cấp cho người khác.

QRCode kết quả

BỆNH ÁN

KHOA TỔNG QUÁT - PHÒNG: 8



3604974

ọ tên: /
ia chỉ: /
ghế nghiệp: nội trợ.

Số thẻ BHYT:

uyết áp: 109/77 Mạch: 88 Cao: 165 cm; Nặng: 56 kg; Nhiệt độ: 37°C

lấn sử bệnh: - đã nhiễm covid giữa năm 2021

nhân tuyến giáp, đã tiết trùng HP

ý do đi khám: - tái khám: đau bụng 1 tháng tự mua thuốc uống

ề, đau vùng bụng lan cả chân trái 1,5 tháng đã điều trị không giảm

hiều nhiều lần, tiểu đêm nhiều

hình thái đau thượng vị và bụng trái, tức hạ vị

ức ngực lệch phải

HỒ ĐỊNH:

CẬN LÂM SÀNG:

SA Doppler Mạch Máu Chân(xem giúp cổ chân): Phù nhẹ dây chằng bên ngoài gối trái, viêm nhẹ bao hoạt dịch
gách trên gối trái.

ấn nhẹ tĩnh mạch sâu hai chi dưới, không huyết khối.

Khám CK Tai Mũi Họng: viêm mũi xoang xt- ts ptmx

XQ Lồng Ngực Thẳng [In Giấy]: Không phát hiện bệnh lý trên phim XQ ngực (Normal chest film)

XQ Cột Sống Thắt Lưng T/N [In Giấy]: Không phát hiện bệnh lý trên phim XQuang cột sống thắt lưng

SA vùng cổ: NANG + NHÂN GIÁP THỦY TRÁI (TI-RADS 2 - ACR).

SA Tuyến Vú màu: NANG NHỎ VÚ PHẢI (BI-RADS 2)/ THAY ĐỔI SỢI BỌC TUYẾN VÚ HAI BÊN

SA Tim Máu: HỖ VAN 2 LÁ 1/4, HỖ VAN ĐM CHỦ 1.5/4

LÀNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI NHE

SA Bụng Tổng Quát Màu: SIÊU ÂM BỤNG CHƯA THẤY BẤT THƯỜNG

Điện tâm đồ (ECG): ECG TRONG GIỚI HẠN BÌNH THƯỜNG

KẾT NGHIỆM: Ion đồ nước tiểu (K, Na, Ca, Cl), Đo Áp Lực Thẩm Thấu Niệu, Đo Áp Lực Thẩm Thấu Máu, ADH, FS (C.B.C), Glucose (FPG), AST (SGOT), LDL-C, Tổng Protein Nước Tiểu, ALT (SGPT), Creatinine/máu (eGFR), triglycerides, hsCRP, GGT, Uric acid, Ion đồ chung, HBsAg (Định Tính), Anti HBe Total, Anti HCV (Thế hệ 3), TSH (Thế hệ 3), Free T4

ẾT QUẢ XÉT NGHIỆM:

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
I. HUYẾT HỌC / ĐÔNG MÁU - HEMATOLOGY / COAGULATION			
NFS(C.B.C)(CÔNG THỨC MÁU)¹	*		
WBC	8.61	(4.0-10.0)10 ⁹ /L	QTHH019
% Neu	63.6	(40 - 74 %)	
% Lym	21.2	(19 - 48 %)	
% Mono	10.7	(3 - 9 %)	

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
% Eos	3.3	(0 - 7 %)	
% Baso	0.6	(0 - 1.5 %)	
# Neu	5.48	(1.7 - 7.0) 10 ⁹ /L	
# Lym	1.83	(1.0 - 4.0) 10 ⁹ /L	
# Mono	0.92	(0.1 - 1.0) 10 ⁹ /L	
# Eos	0.28	(0 - 0.5) 10 ⁹ /L	
# Baso	0.05	(0 - 0.2) 10 ⁹ /L	
RBC	4.40	(3.80 - 5.60)10 ¹² /L	QTHH020
Hb	11.8 L	(12 - 18 g/dL)	QTHH025
Hct	36.0	(35 - 52 %)	
MCV	81.9	(80 - 97 fL)	
MCH	26.8	(26 - 32 pg)	
MCHC	32.7	(31 - 36 g/dL)	
RDW	13.0	(11.0 - 15.7%)	
PLT	312	(130 - 400)10 ⁹ /L	QTHH021
MPV	8.0	(6.30 - 12.0 fL)	
II. VI SINH/NUỐC TIỂU THƯỜNG QUI - MICROBIOLOGY/URINE ANALYSIS			
URINARY ANALYSIS:	*		QTVS044
1)Chemistry (Sinh Hóa) :	*		
Glucose	NEG	(mmol/L)	
Bilirubin	NEG	(μmol/L)	
Ketone	NEG	(mmol/L)	
Spe-Gravity	1.008	(1.005-1.030)	
Blood	NEG	(NEGATIVE)	
pH	5.5	(4.6-8.0)	
Protein	NEG	(g/L)	
Urobilinogen	NEG	(μmol/L)	
Nitrite	NEG	(NEGATIVE)	
Leucocytes	POS	(NEGATIVE)	
Color	Yellow		
Clarity	Clear		
2)Urine Sediment (Cận Lắng):	-	(particles/μL)	
Red Blood Cells	6	(0 - 15)	
Leucocytes	16 H	(0 - 15)	
Calcium oxalate monohydrate	0	(0 - 6)	
Calcium oxalate dihydrate	0	(0 - 6)	
Amor.Phosphate	0	(0 - 6)	
Uric acid	0	(0 - 6)	
Casts	0	(0 - 6)	
Epithelial Cells	18 H	(0 - 10)	

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU	MÃ QT
Bacteria	30	(0 - 130)	
III. SINH HOÁ - BIOCHEMISTRY			
IONOGRAMME ² :	*		QTSH067
Na	136.1	(130 - 145 mmol/L)	
K	4.32	(3.40 - 5.1 mmol/L)	
Ca	2.34	(2.1 - 2.80 mmol/L)	
Cl	106.1	(96 - 108 mmol/L)	
IONOGRAMME/URINE:	*		
Na/Urine	111.99 mmol/L	(100 - 300 mmol/24h)	
K/Urine	25.54 mmol/L	(50 - 100 mmol/24h)	
Ca/Urine	1.64 mmol/L	(2.50 - 7.50 mmol/24h)	QTSH067
Cl/Urine	130.82 mmol/L	(80 - 270 mmol/24h)	QTSH070
Vol/24h	NT Bất kỳ	(mL/24h)	
Glucose (mmol/L) (FPG) ¹	5.65	(3.90 - 5.90 mmol/L)	QTSH001
Glucose (mg/dL)	101.7	(70 - 106 mg/dL)	
GGT ¹	16.31	(M < 55 U/L; F < 36 U/L)	QTSH004
SGOT (AST) ¹	21.21	(< 35 U/L)	QTSH005
SGPT (ALT) ¹	11.05	(3 - 30 U/L)	QTSH013
Uric Acid/Serum ¹	4.08	(M : 3.4-7.0; F : 2.4-5.7mg/dL)	QTSH014
hs CRP	1.12	(< 3 mg/L)	QTSH028
Áp lực thẩm thấu máu	296.8	(275-295 mOsmol/Kg)	
Áp lực thẩm thấu niệu	428	(80-1200 mOsmol/Kg)	
Độ Lọc Cầu Thận (CKD-EPI)	*		
Creatinin/Serum ²	0.743	(M: 0.6 - 1.3; F: 0.5 - 1.1 mg/dL)	QTSH027
eGFR (CKD-EPI)	96	(≥ 90 mL/min/1.73 m ²)	
LDL Cholesterol ²	2.27	(< 3.60 mmol/L)	QTSH093
Triglycerides ¹	0.470 L	(0.5 - 2.30 mmol/L)	QTSH015
IV. MIỄN DỊCH - IMMUNOLOGY			
TSH u.sensitive (3rd G) ¹	1.66	(0.32 - 5 µIU/ml)	QTMD009
Free T4 ²	1.06	(0.71 - 1.85 ng/dl)	QTMD036
HBsAg (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.421	(Index < 1; S/Co < 1)	QTMD017
Anti HBc Total(IgG+IgM)(Roche) ²	NEG S/CO 2.05	(S/Co > 1)	QTMD120
Anti HCV (Định tính, qualitative) ¹	NEG S/CO 0.033	(S/Co < 1; Index < 1)	QTMD018
V. XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH ELISA - ELISA TEST			
ADH (Anti Diuretic Hormone) (Elisa)	0.446 L	(10-100 pg/mL)	

Chẩn đoán: HỘI CHỨNG DA DÀY (đầy nốt trùng HP), HỖ VAN ĐM CHỦ 1.5/4, TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI NHE, CHỖM THOẠI HÓA CỘT SỐNG THẮT LUNG, Phù nhẹ dây chằng bên ngoài gối trái, viêm nhẹ bao hoạt dịch ngách trên gối trái, Dẫn nhẹ tĩnh mạch sâu hai chi dưới, không huyết khối, GIẢM ADH theo dõi dài tháo nhạt hậu covid/ NANG + NHÂN GIÁP THUYẾT TRÁI (TI-RADS 2 - ACR), NANG NHỎ VỮ PHẢI (BI-RADS 2)/ THAY ĐỔI SỢI BỌC TUYẾN VÙ HAI BÊN/

Therapeutic challenge: Unusual coexistence of idiopathic central diabetes insipidus and diabetes mellitus in a male with vitiligo

January 2021 · [Caspian Journal of Internal Medicine](#)
DOI: [10.22088/cjim.12.0.363](#)

Authors:



Marcio Concepción
Clínica Stella Maris



Esteban Alberto Plasencia Dueñas
Hospital Nacional Guillermo Almenara Iri...



Diego Moreno Marreros
National University of Trujillo



Eilhart García
National University of San Marcos

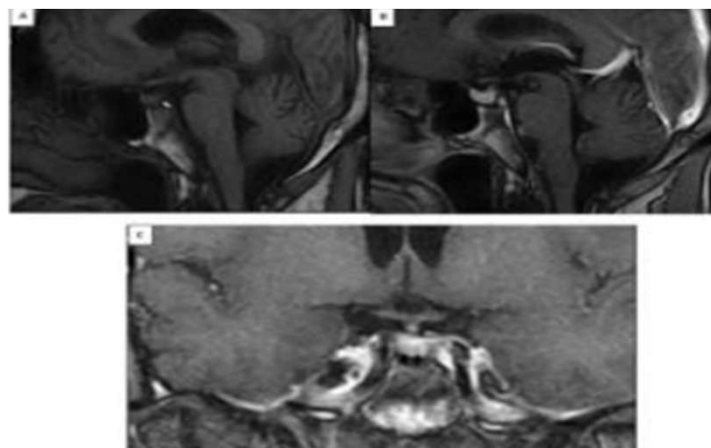


Figure 2. Magnetic resonance imaging of the pituitary gland. A. Sagittal view. Filiform neurohypophysis is observed with decrease intensity (white arrow) in the T1 sequence without contrast. B and C. Sagittal and coronal view. Two microadenomas of 4×2

Abstract

- **Background:** Idiopathic central diabetes insipidus (DI) is a rare endocrine disorder that results from total or partial deficiency of vasopressin secretion. It is idiopathic when the cause is unknown, but in many cases, is associated with autoimmune disorders.
- **Case presentation:** We present the case of a 44-year-old male with vitiligo and a family history of diabetes mellitus and thyroid disease. The patient presented with polydipsia and polyuria greater than 8 L/day. After water deprivation test, the patient was diagnosed with partial central diabetes insipidus. Contrast-enhanced pituitary magnetic resonance imaging showed decreased brightness of the neurohypophysis and normal thickness of the pituitary stalk. Because desmopressin was not initially available, the patient was managed with chlorpropamide, carbamazepine, and hydrochlorothiazide, and afterwards substituted. During his outpatient checkups, he presented many episodes of polyuria, the last after 13 years, with polyuria of up to 15 L associated with weight loss, and abnormal blood glucose levels; anti-GAD 65 and IA-2 antibodies were negative. He was subsequently diagnosed with diabetes mellitus and received metformin and insulin; this latter was suspended in subsequent check-ups due to hypoglycemic episodes.
- **Conclusion:** We highlight the importance of treatment and adequate control of these pathologies, since they share similar clinical manifestations, can easily have electrolyte imbalance and represent a challenge for endocrinologists and internists.

HYPOURICEMIA

- Uric acid is synthesized mainly in the liver, intestines and the vascular endothelium as the end product of an exogenous pool of purines, and endogenously from damaged, dying and dead cells, whereby nucleic acids, adenine and guanine, are degraded into uric acid.
- The kidney is an important regulator of circulating uric acid levels as it excretes most of total body uric acid. Serum urate is freely filtered by the glomeruli followed by a complex balance of reabsorption and secretion in the kidney proximal tubule. Although the molecular mechanisms of urate transport in the proximal tubule are still incompletely understood, URAT1 (SLC22A12) is the main apical transporter mediating urate reabsorption in the brush border of the proximal tubule . Its major role was further supported by the strong association between *SLC22A12* gene variants and serum uric acid levels in the general population

Physiological functions of uric acid:

Uric acid in healing and defense

1. Antioxidant

Most serum uric acid is freely filtered in kidney glomeruli, and approximately 90% of filtered uric acid is reabsorbed, implying that it has a considerable physiological role. In humans, over half the antioxidant capacity of blood plasma comes from uric acid. Uric acid is a strong reactive oxygen species (ROS) and peroxynitrite scavenger and antioxidant. High levels of uric acid are readily detected in the cytosol of normal human and mammalian cells, especially in the liver, vascular endothelial cells, and in human nasal secretions, where it serves as an antioxidant

2. Endothelial function

In contrast to studies documenting the ability of uric acid to impair vascular endothelial cells integrity, a recent report indicated for the first time that extremely low levels of serum uric acid, attributed to loss-of-function mutations of *SLC22A12* encoding blood vessels and kidney proximal tubular cells transporter, URAT1, cause endothelial dysfunction *in vivo*. This and other reports challenged the view stating that uric acid elicits cardiovascular and kidney diseases via impairing endothelial integrity and function. Indeed, uric acid may exert fundamental roles in tissue healing via initiating the inflammatory process that is necessary for tissue repair, scavenging oxygen free radicals, and mobilizing progenitor endothelial cells

3. Potent mediator of type 2 immune responses:

- Elevated concentration of uric acid was detected in the peritoneal cavity of mice following injection of the most widely used clinical adjuvant alum (aluminum hydroxide) . Experiments involving intraperitoneal injection of mice with the harmless protein, ovalbumin, or ovalbumin + alum, in conjunction with 0 or 50 units uricase demonstrated that uric acid is necessary and sufficient for induction of antibody immune responses to ovalbumin . The alum established T helper 2 (Th2) adjuvant activity was found to be mediated through cell injury leading to the induction of uric acid, which acts as a danger signal promoting the generation of inflammatory monocyte-derived dendritic cells . **These findings document the pivotal role of uric acid in induction of protective antibody responses to the numerous human vaccines incorporating alum as an adjuvant.**
- Uric acid release was also demonstrated in the airways of allergen-challenged asthmatic patients and mice, and appeared necessary for mounting Th2 cell immunity, airway eosinophilia, and bronchial hyperreactivity to inhaled harmless proteins and house dust mite allergen. Additionally, administration of MSU crystals together with inhaled harmless proteins elicited vigorous type 2 immunity. **Uric acid adjuvant activity was expressed via activating spleen tyrosine kinase (Syk) and the phosphoinositide 3 (PI3)-kinase. Uric acid was thus identified as an essential initiator and amplifier of allergic inflammation *in vivo*.**
- Allergens, which are often proteases, namely cysteine proteases, and the cysteine peptidases papain and bromelain are able to stimulate barrier epithelial cells to produce type 2 cytokines such as thymic stromal lymphopoietin (TSLP), interleukin (IL)-25, and IL-33, which are responsible for directing the immune environment to the type 2 axis and hypersensitive inflammation. It was recently shown that allergens and cysteine peptidases, like papain cause stress and damage to the tissue cells, especially the barrier epithelial cells, triggering the release of uric acid. Uric acid was shown to activate epithelial cells for release of TSLP and IL-33, but not IL-25, and was identified as a key player that regulates the development of type 2 immune responses to cysteine peptidase allergens . Human and mouse airway epithelial cells secrete uric acid constitutively; *in vivo* exposure of mice to particulate pollutants and the cysteine peptidase-containing house dust mite triggered increase in uric acid production and release by mucosal cells and mediated allergic sensitization, which was shown to be inhibited by uricase . **Indeed, uric acid is now recognized as an alarmin, like ATP (adenosine triphosphate), the high mobility group box 1 protein (HMGB1), and IL-33, and a prominent and potent mediator of type 2 immune responses involving epithelial cells, innate lymphoid cells, eosinophils, basophils, and mast cells .**

4. Resistance to parasites

The protective immune response against many helminth parasites is dependent on type 2 immune responses

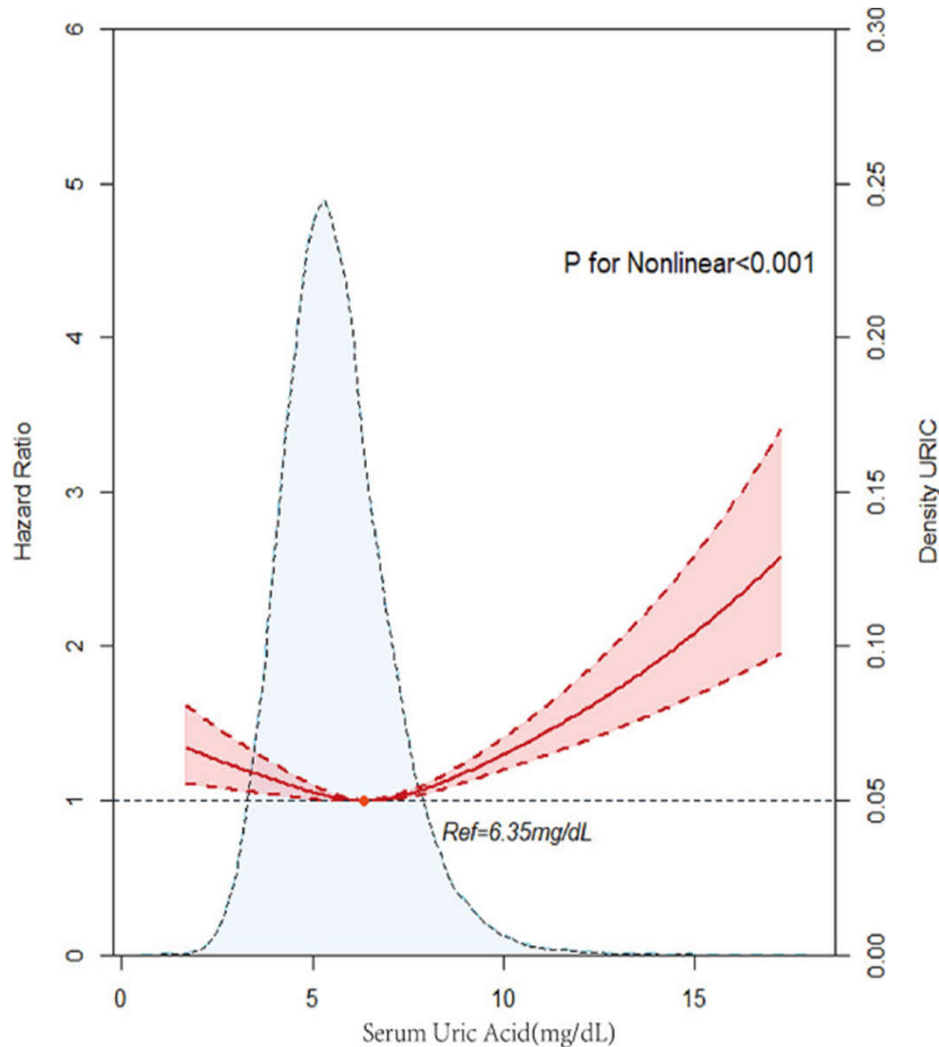
5. Defense against neurological and autoimmune diseases

In support, plasma low uric acid levels, leading to decrease in antioxidant molecules, were evident in patients with multiple sclerosis. Peroxynitrites and ROS are believed to be responsible for myelin degradation in **multiple sclerosis** (MS) and can be blocked by high uric acid levels, while gout patients almost never present with MS disease . Several reports documented association of low uric acid serum levels with MS disease . A recent meta-analysis of published data indicated convincingly that patients with MS had lower serum uric acid than healthy controls, and advocated **serum uric acid low level as a potential biomarker for multiple sclerosis** . Low plasma uric acid levels were also associated with **neurological disorders** . **Parkinson and Alzheimer disease, Pemphigus vulgaris**, an autoimmune disorder characterized by blistering and sores (erosions) of the skin and mucous membranes , and **lichen planus**, an autoimmune inflammatory disease of the mucocutaneous tissue , which was also associated with low uric acid levels in saliva.

HYPOURICEMIA CAUSES: Decreased uric acid production(inherited disorder , acquired disorder), Uric acid oxidation due to treatment with uricase, Increased kidney secretion (decreased renal tubular reabsorption due to inherited or acquired disorders)

1. **Familial renal hypouricemia**
2. **Acquired disorders:** Fanconi syndrome, volume expansion, intracranial diseases, acquired immunodeficiency syndrome
3. **Minerals:** Inadequate dietary [zinc](#) intake , Wilson disease (an inherited disorder that causes high copper/Fe levels)
4. **Medication/Treatments :** salicylates, allopurinol, x-ray contrast agents, glyceryl guaiacolate , losartan ,fenofibrate ,NSAIDs
5. **Chemotherapy and Cancer:** IV (parenteral) nutrition, chemotherapy, cancer tissue-specific metabolism and abnormal antidiuretic hormone production (Hodgkin's disease, sarcoma, and glioblastoma)
6. **Other Genetic Influences :** genetic mutations in two transporters : urate transporter 1 (URAT 1) and human [glucose](#) transporter-like protein 9 (GLUT 9) . Variants of the gene SLC2A9 (encodes a protein
7. **Hormones:** Animal studies suggest that [estrogen](#) suppresses the production of the protein that eliminates urate in the kidney (proximal tubule epithelial cell organic anion transporter), while androgens stimulate it. Scientists hypothesize that this may explain lower serum urate levels in postmenopausal women as opposed to men,
8. **In type 2 diabetes hypouricemia is associated with worse metabolic control, hyperfiltration and a late onset or decreased progression to overt nephropathy.**

The U-Shaped Relationship Between Serum Uric Acid and Long-Term All-Cause Mortality in Coronary Artery Disease Patients: A Cohort Study of 33,034 Patients



- This study also illustrated an approximate U-shape association between serum uric acid (SUA) and all-cause mortality when compared with 5.95 mg/dL $\leq$ SUA < 6.8 mg/dL, SUA < 5.0 mg/dL (adjusted hazard ratio (aHR) = 1.13, 95% CI: 1.01-1.26, $p = 0.03$), and SUA ≥ 8 mg/dL (aHR = 1.18, 95% CI: 1.06-1.32, $p = 0.003$).

U-shaped association between abnormal serum uric acid levels and COVID-19 severity: reports from the Japan COVID-19 Task Force

Takahiro Fukushima ^a, Shotaro Chubachi ^a  , Ho Namkoong ^a, Shiro Otake ^a, Kensuke Nakagawara ^a, Hiromu Tanaka ^a, Ho Lee ^a, Atsuhō Morita ^a, Mayuko Watase ^a, Tatsuya Kusumoto ^a, Katsunori Masaki ^a, Hirofumi Kamata ^a, Makoto Ishii ^a, Naoki Hasegawa ^b, Norihiro Harada ^c, Tetsuya Ueda ^d, Soichiro Ueda ^e, Takashi Ishiguro ^f ... Koichi Fukunaga ^a

- High serum uric acid levels ≥ 7.6 mg/dl were associated with the requirement of **invasive** mechanical ventilation and risk of death (on admission or a history of hyperuricemia)
- Low serum uric acid levels were also associated with the requirement **invasive** mechanical ventilation

Defective tubular handling of urate contributes to the development of hypouricemia in patients with life-threatening COVID-19, a mechanism that is supported by the presence of inappropriate uricosuria and by the association with other features of proximal tubule dysfunction . In a small subset of kidney samples from patients who died from COVID-19, we showed that life-threatening SARS-CoV-2 infection is associated with a significant ($\sim 70\%$) decrease in the expression of the apical urate transporter URAT1 in the kidney proximal tubule, contributing to the impaired tubular absorption of urate. Of note, experimental data showed that acute inflammation elicited by viral mimetics in rats downregulates the expression of kidney tubule transporters, including URAT1 . Upstream mechanisms linking viral infection and downregulation of proximal tubule transporters remain to be elucidated, but may involve either direct viral cytotoxic effects on the proximal tubule and/or indirect effects resulting from pro-inflammatory cytokines

- Low serum uric acid levels may directly reflect COVID-19 severity through [renal tubular dysfunction](#). Previously, a clinical and autopsy study reported evidence for proximal tubule dysfunction in a subset of patients with COVID-19, with low-molecular-weight [proteinuria](#), neutral [aminoaciduria](#), and defective handling of uric acid or phosphate ([Dufour et al., 2021](#); [Werion et al., 2020](#)). The previously mentioned studies confirmed the relationship between low serum uric acid levels and COVID-19 severity, such as the rate of IMV use and death. Serum uric acid levels are lowest 2-3 weeks after hospitalization and subsequently increase ([Liu et al., 2021](#)). Therefore, low serum uric acid levels are also a possible biomarker reflecting COVID-19 severity through renal dysfunction, particularly proximal tubule dysfunction.

REFERENCES

1. Diabetes risk rises after COVID, massive study finds-NEWS

<https://www.nature.com/articles/d41586-022-00912-y#>

2. Diabetes Insipidus and Concomitant Myocarditis: A Late Sequelae of COVID-19 Infection

[Abu Baker Sheikh](#), MD, [Nismat Javed](#), [Abdul Ahad Ehsan Sheikh](#), MD

3. Central diabetes insipidus (Infundibuloneuro hypophysitis): A late complication of COVID-19 infection

[R. A. Misgar](#), [A. Rasool](#), [A. I. Wani](#) & [M. I. Bashir](#)

4. <https://emedicine.medscape.com/article/117648-workup>

5. Transient Antidiuretic Hormone Insufficiency Caused by Severe Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome Based on Nephrogenic Diabetes Insipidus

[MizukiGobaruMD¹KentaroSakaiMD¹YukiSugiyamaMD¹ChiakiKoharaMD¹AkikoYoshimizuMD¹ReiMatsuiMD¹YuichiSatoMD²TatsuoTsukamotoMD³KenjiAshidaMD⁴HarumichiHigashiMD¹](#)

6. U-shaped association between abnormal serum uric acid levels and COVID-19 severity: reports from the Japan COVID-19 Task Force

[Takahiro Fukushima^a](#), [Shotaro Chubachi^a](#), [Ho Namkoong^a](#), [Shiro Otake^a](#), [Kensuke Nakagawara^a](#), [Hiromu Tanaka^a](#), [Ho Lee^a](#), [Atsuo Morita^a](#), [Mayuko Watase^a](#), [Tatsuya Kusumoto^a](#), [Katsunori Masaki^a](#), [Hirofumi Kamata^a](#), [Makoto Ishii^a](#), [Naoki Hasegawa^b](#), [Norihiro Harada^c](#), [Tetsuya Ueda^d](#), [Soichiro Ueda^e](#), [Takashi Shiguro^f](#)...
[Koichi Fukunaga^a](#)

7. The U-Shaped Relationship Between Serum Uric Acid and Long-Term All-Cause Mortality in Coronary Artery Disease Patients: A Cohort Study of 33,034 Patients

8. Hypouricemia and hyperuricemia in type 2 diabetes: two different phenotypes

[S Bo¹](#), [P Cavallo-Perin](#), [L Gentile](#), [E Repetti](#), [G Pagano](#)

9. The Clinical Significance of Hypouricemia in Patients with Liver Cirrhosis

[Yi SY](#)

10. COVID-19 and the Endocrine System: A Comprehensive Review on the Theme

by [Giuseppe Lisco¹](#), [Anna De Tullio¹](#), [Assunta Stragapede²](#), [Antonio Giovanni Solimando²](#), [Federica Albanese²](#), [Martina Apobianco²](#), [Vito Angelo Giagulli¹](#), [Edoardo Guastamacchia¹](#), [Giovanni De Pergola^{3,4}](#), [Angelo Vacca²](#), [Vito Racanelli^{*}](#) and [Vincenzo Triggiani](#)

11. Central diabetes insipidus (Infundibuloneuro hypophysitis): A late complication of COVID-19 infection

[R. A. Misgar](#), [A. Rasool](#), [A. I. Wani](#) & [M. I. Bashir](#)

12. Central diabetes insipidus secondary to COVID-19 infection: a case report

[Ali Yavari](#), [Zahra Sharifan](#), [Bagher Larijani](#) & [Ali Mosadegh Khah](#) .*BMC Endocrine Disorders* **volume 22**,
Article number: 134 (2022)

13. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/16618-diabetes-insipidus?fbclid=IwAR0GRSCwUjus1YVqMK6ljsWWC3UETJxSKAQv1pkWE0mU1snbstptFQvXXl4>

14. Physiological functions and pathogenic potential of uric acid: A review, 2017 Mar 14.

- [Rashika El Ridi](#)^{a,□} and [Hatem Tallima](#)^{a,b}
- [Author information](#) [Article notes](#) [Copyright and License information](#) [Disclaimer](#)



Medis Center



Cô Vy dù đã thả ra,
Vẫn còn di chứng khiến ta mệt
hoài!
Kiểm tra sức khỏe trong ngoài,
Thể dục, dinh dưỡng để hoà bình
an.....

Thank you