

THỰC TẬP HÓA SINH II

Nội dung

BÀI 1. ĐỊNH LƯỢNG PROTEIN, ALBUMIN, CALCI TRONG HUYẾT THANH. PHẢN ỨNG RIVALTA, TÌM PROTEIN TRONG NƯỚC TIỂU.....	5
1. Định lượng protein huyết thanh	5
1.1. Nguồn gốc:	5
1.2. Vai trò:	5
1.3. Giá trị bình thường:	5
1.4. Thay đổi:	5
1.5. Chỉ định:	6
2. Định lượng albumin.....	6
2.1. Nguồn gốc:	6
2.2. Vai trò:	6
2.3. Giá trị bình thường:	6
2.4. Thay đổi:	6
2.5. Chỉ định:	6
3. Định lượng calci	6
3.1. Nguồn gốc:	6
3.2. Vai trò:	6
3.3. Giá trị bình thường:	7
3.4. Thay đổi:	7
3.5. Chỉ định:	7
4. Phản ứng Rivalta	7
5. Sự xuất hiện của protein trong nước tiểu	7
6. Câu hỏi lượng giá	8
BÀI 2. ĐỊNH LƯỢNG GLUCOSE, CHOLESTEROL, TRIGLYCERID, HDL-C TRONG HUYẾT THANH. TÌM GLUCOSE, CETONIC TRONG NƯỚC TIỂU.....	9
1. Định lượng glucose huyết thanh.....	9
1.1. Nguồn gốc:	9
1.2. Vai trò:	9
1.3. Giá trị bình thường:	9
1.4. Thay đổi:	9
1.5. Chỉ định:	10

2. Định lượng cholesterol toàn phần trong huyết thanh	10
2.1. Nguồn gốc:	10
2.2. Vai trò:	10
2.3. Giá trị bình thường:	10
2.4. Thay đổi:	10
2.5. Chỉ định xét nghiệm khi:	11
3. Định lượng triglycerid toàn phần	11
3.1. Nguồn gốc:	11
3.2. Vai trò:	11
3.3. Giá trị bình thường:	11
3.4. Thay đổi:	11
3.5. Chỉ định xét nghiệm khi:	11
4. Định lượng HDL-C.....	12
4.1. Nguồn gốc:	12
4.2. Vai trò:	12
4.3. Giá trị bình thường:	12
4.4. Thay đổi:	12
4.5. Chỉ định xét nghiệm.....	12
5. Định tính và sơ bộ định lượng đường glucose niệu.....	12
5.1. Nguồn gốc:	12
5.2. Giá trị bình thường:	12
5.3. Thay đổi:	12
5.4. Chỉ định:.....	12
6. Định tính ceton niệu bằng phản ứng Legal.....	13
6.1. Nguồn gốc của ceton:.....	13
6.2. Vai trò:	13
6.3. Giá trị bình thường:.....	13
6.4. Cơ chế xuất hiện ceton bệnh lý:	13
6.5. Thay đổi:	13
6.6. Chỉ định xét nghiệm:.....	14
6.7. Lưu ý của phản ứng Legal:	14
7. Câu hỏi lượng giá:	14
BÀI 3. ĐỊNH LƯỢNG BILIRUBIN, AST, ALT TRONG HUYẾT THANH. TÌM SẮC TỐ MẬT, MUỐI MẬT TRONG NƯỚC TIỂU.....	15
1. Định lượng Bilirubin toàn phần và Bilirubin trực tiếp	15

1.1. Nguồn gốc:	15
1.2. Vai trò:	15
1.3. Giá trị bình thường:	16
1.4. Thay đổi:	16
1.5. Chỉ định:	17
2. Đo hoạt độ AST (GOT) huyết thanh	17
2.1. Nguồn gốc:	17
2.2. Vai trò:	17
2.3. Giá trị bình thường:	17
2.4. Thay đổi:	17
3. Đo hoạt độ của ALT (GPT) huyết thanh	18
3.1. Nguồn gốc:	18
3.2. Vai trò:	18
3.3. Giá trị bình thường:	18
3.4. Thay đổi:	18
3.5. Chỉ định xét nghiệm:	18
4. Tìm sắc tố mật trong nước tiểu (phản ứng Fuxe)	19
4.1. Nguồn gốc:	19
4.2. Vai trò:	19
4.3. Giá trị bình thường:	19
4.4. Thay đổi:	19
5. Tìm muối mật trong nước tiểu (phản ứng Hay)	19
5.1. Nguồn gốc:	19
5.2. Vai trò:	19
5.3. Giá trị bình thường:	19
5.4. Thay đổi:	19
6. Câu hỏi lượng giá	20
BÀI 4: ĐỊNH LƯỢNG CREATININ, URE, ACID URIC TRONG HUYẾT THANH	20
1. Định lượng ure huyết thanh	20
1.1. Nguồn gốc:	20
1.2. Vai trò:	20
1.3. Giá trị bình thường:	20
1.4. Thay đổi:	20
1.5. Chỉ định:	20

2. Định lượng creatinin.....	21
2.1. Nguồn gốc:	21
2.2. Vai trò:	21
2.3. Giá trị bình thường:.....	21
2.4. Thay đổi:	21
2.5. Chỉ định:.....	21
3. Định lượng acid uric	22
3.1. Nguồn gốc:	22
3.2. Giá trị bình thường:.....	22
3.3. Thay đổi:	22
3.4. Chỉ định xét nghiệm:.....	22
4. Một số nhận định về tổng phân tích nước tiểu	22
5. Câu hỏi lượng giá	23
BÀI 5. ĐỊNH LƯỢNG GGT, AMYLASE, CK, CKMB HUYẾT THANH.....	24
1. Đo hoạt độ GGT (γ glutamyltransferase) huyết thanh	24
1.1. Nguồn gốc:	24
1.2. Vai trò:	24
1.3. Giá trị bình thường:.....	24
1.4. Thay đổi:	24
1.5. Chỉ định xét nghiệm khi:	24
2. Đo hoạt độ Amylase	24
2.1. Nguồn gốc:	24
2.2. Vai trò:	24
2.3. Giá trị bình thường:.....	24
2.4. Thay đổi:	25
2.5. Chỉ định xét nghiệm khi:	25
3. Đo hoạt độ của CK (Creatine kinase) và CK-MB	25
3.1. Nguồn gốc:	25
3.2. Vai trò:	25
3.3. Giá trị bình thường:.....	25
3.4. Thay đổi:	25
3.5. Chỉ định xét nghiệm khi:	26
4. Câu hỏi lượng giá	26

BÀI 1. ĐỊNH LƯỢNG PROTEIN, ALBUMIN, CALCI TRONG HUYẾT THANH. PHẢN ỨNG RIVALTA, TÌM PROTEIN TRONG NƯỚC TIỂU.

1. Định lượng protein huyết thanh

1.1. Nguồn gốc:

Trong máu có 3 loại protein có lượng nhiều nhất là:

- Albumin được tổng hợp hoàn toàn tại gan.
- Globulin ngoài được tổng hợp tại gan và các tế bào lympho, tủy xương.
- Fibrinogen.

Ngoài ra còn nhiều loại protein khác như protein tham gia vận chuyển đồng, vận chuyển sắt.

Các protein được tổng hợp từ các acid amin (từ thức ăn hoặc trong cơ thể).

1.2. Vai trò:

- Protein có vai trò tạo áp suất keo: Áp suất keo giữ nước tại nơi nó tồn tại (có ở trong máu và dịch gian bào) Các yếu tố ảnh hưởng tới sự vận chuyển nước giữa lòng mạch và gian bào là áp lực thủy tĩnh và áp suất thẩm thấu. Áp lực thủy tĩnh là áp lực do máu hoặc dịch đè lên thành mạch (trong máu là huyết áp, ở gian bào là dịch gian bào). Áp suất thẩm thấu được tạo thành từ 3 yếu tố: Các chất hữu cơ trọng lượng phân tử lớn như protein (áp suất keo), các chất hữu cơ trọng lượng phân tử nhỏ (đường, ure) và cuối cùng là các chất điện giải (Na^+ , Cl^- , K^+). Sự chênh lệch của 2 áp lực này quyết định nước đi từ lòng mạch ra gian bào hay ngược lại.
- Protein có vai trò dinh dưỡng: Cung cấp acid amin cho cơ thể. Protein huyết tương bị giáng hóa trong ống tiêu hóa, các acid amin trở về máu để tái sử dụng nên protein huyết tương biểu thị cho lượng protein toàn bộ cơ thể.
- Protein có vai trò vận chuyển: Tham gia vận chuyển các nội tiết tố, sản phẩm, nguyên liệu chuyển hóa và một số yếu tố vi lượng như Fe^{2+} (Transferin), Cu^{2+} , Hb, Bilirubin (Albumin), Lipid (Lipoprotein = Protein + Lipid) v.v.
- Protein có vai trò bảo vệ cơ thể, chống nhiễm khuẩn nhiễm độc.
- Protid đặc biệt trong huyết tương: Tham gia điều hòa các hormon, một số enzyme tham gia chuyển hóa các chất, các yếu tố đông máu, bổ thể, v.v.

1.3. Giá trị bình thường:

65-85 g/L

1.4. Thay đổi:

Protein giảm trong:

- Giảm tổng hợp:
 - Suy giảm chức năng gan: Bắt đầu từ viêm gan mạn → Xơ gan → Suy gan.
 - Do cung cấp nguyên liệu tổng hợp không đủ: Suy dinh dưỡng ở trẻ em, suy kiệt ở người già. Giảm hấp thu: Bệnh lý đường tiêu hóa như viêm ruột mãn tính (vì acid amin được hấp thu tại ruột non), xơ tụy (giảm enzyme tiêu protid → giảm hấp thu acid amin), v.v.
- Tăng đào thải:
 - Protein bị mất qua thận: Hội chứng thận hư (hay gập nhất, mất nhiều protein nhất), viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn và suy thận mạn. Thường đi kèm với protein niệu dương tính.

From **Doctor Louis**

Protein tăng trong:

- Protein rất ít tăng do sản xuất hay tăng tổng hợp mà hầu hết đều do tăng giả tạo (tăng do cô đặc máu) vì mất nước, mất thể tích tuần hoàn nguyên nhân như mất máu, sốt, bỏng tiêu chảy, vv → Nồng độ các chất trong máu tăng → Tăng áp suất keo → Kéo nước vào máu để duy trì huyết áp → Mất nước tế bào và mất nước gian bào (Dấu hiệu nước kéo da đánh giá mất nước ở trẻ em).
- Tăng thật trong u tủy → Phát triển ác tính tế bào lympho B → Kháng thể tăng cao → Có thể xuất hiện protein niệu.

1.5. Chỉ định:

- Khi bệnh nhân có triệu chứng phù (Khi protein giảm, áp suất keo trong lòng mạch giảm → Nước từ lòng mạch vào tế bào → Phù).
- Bệnh nhân bị suy dinh dưỡng.
- Khi bệnh nhân mất H₂O → Đánh giá sự cung cấp nước cho bệnh nhân đã đủ chưa.
- Đánh giá chức năng gan (gan tổng hợp protein).
- Đánh giá tổn thương thận (bình thường protein không được lọc qua thận nên khi thận tổn thương do hội chứng thận hư, suy thận, vv có thể giảm protein).

2. Định lượng albumin

2.1. Nguồn gốc:

Chủ yếu là nội sinh hoàn toàn do gan tổng hợp.

2.2. Vai trò:

Ngoại trừ vai trò miễn dịch của globulin thì albumin mang hầu hết các vai trò của protein trong máu: Tạo áp suất keo, vận chuyển Bilirubin.

2.3. Giá trị bình thường:

35-55 g/L

2.4. Thay đổi:

Tăng, giảm trong các trường hợp giống như protein ở [mục 1](#).

2.5. Chỉ định:

Chỉ định cùng với xét nghiệm protein huyết thanh ở [mục 1](#).

3. Định lượng calci

3.1. Nguồn gốc:

Ngoại sinh: Hấp thu từ thức ăn ở niêm mạc ruột.

Nội sinh: Được huy động từ xương và được tái hấp thu ở thận.

3.2. Vai trò:

- Tham gia quá trình đông máu.
- Vai trò quan trọng trong quá trình co cơ: Khi Ca²⁺ tăng có thể gây ra co giật.
- Tạo hệ đệm citrat.
- Tham gia cốt hóa xương.
- Duy trì điện thế màng.
- Hoạt hóa enzyme trong cơ thể.

From **Doctor Louis**

3.3. Giá trị bình thường:

2.15 – 2.55 mmol/L

3.4. Thay đổi:

Ca²⁺ tăng trong:

- Ca²⁺ liên quan đến vitamin D₃ nên tăng trong các trường hợp ngộ độc vitamin D₃ và ít gặp.

Ca²⁺ giảm trong:

- **Suy thận mạn:** Liên quan chức năng nội tiết của thận. Thận tiết tiền vitamin D₃ được vận chuyển tới da dưới tác dụng ánh sáng Mặt Trời tạo thành vitamin D₃ làm tăng tái hấp thu Ca²⁺ ở ruột, tăng tái hấp thu ở thận và cố định Ca²⁺ ở xương. Khi giảm Ca²⁺ trong máu sẽ dẫn tới huy động Ca²⁺ từ xương gây loãng xương và còi xương ở trẻ em.
- **Viêm tụy cấp:** Ca²⁺ giảm do lipase tụy tác dụng, các acid béo được giải phóng và kết hợp với Ca²⁺ tạo nên dạng như xà phòng Ca²⁺.
- **Lọc máu:** Đưa máu ra khỏi cơ thể để lọc nên sẽ phải thêm vào các chất chống đông dẫn đến giảm Ca²⁺.
- **Suy cận giáp trạng:** Là tuyến nội tiết có vai trò trong chuyển hóa calci phosphat.
- **Kém hấp thu ở ruột:** Ăn thiếu, thiếu vitamin D₃.
- **Vào xương:** Khi nhiễm khuẩn.

3.5. Chỉ định:

- Bệnh lý tuyến thận.
- Bệnh lý liên quan đến xương.
- Bệnh lý về đường tiêu hóa, lọc máu, vv.
- Dùng đánh giá chức năng tuyến cận giáp.

4. Phản ứng Rivalta

Bình thường trong các trong màng bụng, màng tim, màng phổi có tồn tại dịch giúp cho các cơ quan hoạt động trơn chu nhưng khi dịch nhiều lên sẽ làm chèn ép vào các cơ quan nên cần chọc hút các dịch để giải phóng và làm xét nghiệm.

- Rivalta dương tính → Dịch tiết (Lao màng bụng, ung thư gan, apces phổi) → Tổn thương → Tiết dịch → Dịch tiết có kèm theo protein nên làm cho protein lớn hơn 30 g/L.
- Rivalta âm tính → Dịch thấm (Hội chứng thận hư, xơ gan, suy dinh dưỡng) → Giảm protein trong máu → Giảm áp suất keo → Nước từ lòng mạch ra gian bào → Tràn vào các khoang gây tràn dịch các màng. Nước đi vào các khoang không mang theo protein nhưng trong các khoang có sẵn protein nên làm cho nồng độ protein dưới 30 g/L.

Lưu ý:

- Dương tính giả: Tỷ trọng bệnh phẩm cao hơn bình thường, do chạm ven.
- Âm tính giả: Nước cất bẩn làm sai pH dung dịch.

5. Sự xuất hiện của protein trong nước tiểu

5.1. Thay đổi:

Sự xuất hiện protein trong nước tiểu chia làm 2 nhóm là sinh lý và bệnh lý:

- Sinh lý: Quá trình thanh lọc và tái hấp thu ở thận có các yếu tố ảnh hưởng là kích thước, trọng lượng phân tử lọc; điện tích; lưu lượng máu qua thận. Khi lưu lượng máu qua thận tăng sẽ dẫn đến làm tăng tính thấm của màng với protein làm protein thoát ra ngoài (protein ở đây là albumin vì nó có kích thước nhỏ). Các trường hợp sinh lý protein niệu thường rất ít ở dạng vết hoặc protein (1+):
 - Trồi lạnh, tress: Làm co mạch làm tăng lưu lượng máu qua thận.
 - Đứng lâu: Chân phù tím do máu bị ứ ở chân không thể về tim làm tăng lưu lượng máu qua thận.
 - Phụ nữ mang thai: Do khối thai hoặc tư thế chèn ép vào tĩnh mạch làm máu không về tim tăng lưu lượng máu qua thận.
- Bệnh lý:
 - Trước thận: Tương tự sinh lý do làm tăng lưu lượng máu qua thận như suy tim, nhiễm trùng, tăng huyết áp.
 - Tại thận:
 - Hội chứng thận hư: Là bệnh tự miễn làm cho màng lọc cầu thận đang từ tích điện âm chuyển sang tích điện dương. Trong nước tiểu chủ yếu là albumin do có kích thước nhỏ và trường hợp này gọi là protein niệu có chọn lọc.
 - Viêm cầu thận: Thường gặp sau nhiễm viêm da hoặc viêm họng do liên cầu. Độc tố của liên cầu là chất lạ cho cơ thể (kháng nguyên) nên cơ thể kích thích sản xuất kháng thể, kháng nguyên-kháng thể-bổ thể tạo thành một phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu đến thận nhưng do kích thước lớn không thể lọc qua màng lọc cầu thận mà phức hợp bị lắng đọng tại thận làm tổn thương màng lọc cầu thận. Trong trường hợp này nước tiểu có cả albumin, globulin và được gọi là protein niệu không chọn lọc.
 - Suy thận: Suy thận mạn là tiền triệu của các bệnh về thận. Suy thận cấp là do giảm thể tích tuần hoàn không có máu đến thận → Không có máu để lọc và cũng không có máu để nuôi thận → Xơ hóa và hoại tử các tổ chức của thận. Trong suy thận cấp thường vô niệu vì không có máu lọc qua thận nhưng khi thận được nuôi sống trở lại thì các tế bào chết đi (bản chất là protein) sẽ được đào thải qua thận làm protein niệu dương tính.
 - Sau thận: Do protein tại ổ tổn thương sản xuất ra như niệu quản, bàng quang, niệu đạo, vv.

Các trường hợp sau thận không làm giảm protein niệu trong máu. Các trường hợp sinh lý và trước thận có làm giảm protein niệu trong máu nhưng không đáng kể. Các trường hợp tại thận làm giảm protein niệu trong máu đáng kể.

5.2. Chỉ định:

- Protein niệu là xét nghiệm ưu tiên đầu tiên để đánh giá tổn thương thận.

6. Câu hỏi lượng giá

Câu 1. Bệnh nhân 44 tuổi đến khám với lý do phù 2 chân, cần chỉ định xét nghiệm gì? Vì sao?

Trả lời:

Xét nghiệm protein máu để xem có giảm áp suất keo hay không. Nếu xác định là do giảm áp suất keo thì tìm nguyên nhân tại gan, thận hay suy dinh dưỡng. Để xác định cần làm protein niệu: Nếu protein niệu dương tính thì nguyên nhân do thận. Nếu không thì có thể do gan hoặc do suy dinh dưỡng. Đưa ra thêm các đánh giá chức năng gan và thận.

Đọc "Câu hỏi lượng giá" BÀI 4 để rõ hơn!

Câu 2. Bệnh nhân tiểu ít, kết quả xét nghiệm protein niệu dương tính. Bệnh nhân có thể mắc bệnh gì? Vì sao?

Trả lời:

Tiểu ít có thể do các nguyên nhân:

From **Doctor Louis**

- Giảm thể tích tuần hoàn do mất nước → Hời bệnh nhân có nôn, sốt, đi ngoài không để loại trừ.
- Áp lực lọc: Phụ thuộc vào huyết áp → Đo huyết áp để loại trừ.
- Do chức năng lọc của thận.

Kết hợp kết quả xét nghiệm protein niệu dương tính có thể chẩn đoán bệnh nhân mắc bệnh viêm cầu thận, hội chứng thận hư, suy thận.

BÀI 2. ĐỊNH LƯỢNG GLUCOSE, CHOLESTEROL, TRIGLYCERID, HDL-C TRONG HUYẾT THANH. TÌM GLUCOSE, CETONIC TRONG NƯỚC TIỂU.

1. Định lượng glucose huyết thanh

1.1. Nguồn gốc:

- Ngoại sinh: Nguồn gốc từ thức ăn.
- Nội sinh:
 - Gan tân tạo glucose từ các sản phẩm trung gian từ acid pyruvic, glycerol, acid béo, acid lactic và các acid amin.
 - Phân ly glycogen ở gan (glycogen cũng có ở cơ nhưng không thoái hóa tạo glucose vì không có enzym glucose-6-phosphatase).
 - Đồng phân hóa galactose, fructose.

1.2. Vai trò:

- Tạo năng lượng.
- Tạo các coenzym (NADH⁺) để tổng hợp acid béo, lipid, vv.
- Tạo các sản phẩm tham gia quá trình khử độc như glucuronic, vitamin C nội sinh.
- Thoái hóa theo con đường pentose tạo đường 5 carbon cho sản phẩm cấu tạo ti thể, tạo glucosamin sụn khớp.
- Tạo áp suất thẩm thấu.

1.3. Giá trị bình thường:

3.9 – 5.5 mmol/L

(Máu lấy đi xét nghiệm không được để quá 2h vì hồng cầu vẫn sử dụng glucose trong máu để thoái hóa gây giảm glucose).

1.4. Thay đổi:

Glucose tăng trong:

- Sinh lý: Sau ăn do chế độ ăn giàu glucid.
- Bệnh lý:
 - 5.5 mmol/L – 7 mmol/L lúc đói: Rối loạn chuyển hóa (tiền đái tháo đường).
 - Trên 7 mmol/L lúc đói hoặc trên 11 mmol/L lúc bất kì: Đái tháo đường.

Glucose giảm trong:

- Hạ đường huyết, nhịn đói, dùng thuốc hạ đường huyết quá liều, dùng insulin quá liều, suy giảm chức năng gan do giảm khả năng thoái hóa glycogen, vv.

1.5. Chỉ định:

- Bệnh nhân có các dấu hiệu của bệnh đái tháo đường: Ăn nhiều, gầy nhiều, uống nhiều, đái nhiều. Đường có vai trò duy trì áp suất thẩm thấu nên: Đường máu tăng → Áp suất thẩm thấu tăng → Nước đi vào lòng mạch → Đào thải đường và nước qua nước tiểu → Tiểu nhiều và khát → Uống nhiều (Tăng thể tích tuần hoàn). Đường cung cấp năng lượng → Đói đường tế bào → Tăng thoái hóa protid, lipid → Gầy nhiều. Đói đường tế bào → Ăn nhiều.
- Bệnh nhân đang điều trị đái tháo đường, theo dõi quản lý đái tháo đường.
- Bệnh nhân có dấu hiệu của hạ đường huyết: Bệnh nhân bị hôn mê, mệt mỏi hoa mắt chóng mặt.
- Đường được điều hòa bởi các hormon do tuyến giáp, tuyến tụy thượng thận tổng hợp: Bệnh nhân mắc các bệnh lý cường tuyến giáp, cường tụy thượng thận làm đường máu tăng.
- Đường được điều hòa bởi gan và các hormon do gan tổng hợp nên xét nghiệm để đánh giá chức năng gan. Các dấu hiệu cơ bản về bệnh lý tại gan: Vàng da, chán ăn, đau hạ sườn phải.

2. Định lượng cholesterol toàn phần trong huyết thanh

2.1. Nguồn gốc:

- Ngoại sinh: Từ thức ăn như lòng đỏ trứng, nội tạng.
- Nội sinh: Do gan tổng hợp.

2.2. Vai trò:

- Cấu tạo màng tế bào.
- Tạo dịch mật.
- Tổng hợp hormon steroid.

2.3. Giá trị bình thường:

3.9 – 5.2 mmol/L

2.4. Thay đổi:

Cholesterol tăng trong:

- Rối loạn lipid máu nguyên phát:
 - Do ăn nhiều mỡ động vật.
 - Do di truyền liên quan đến kiểu gen.
- Thứ phát sau đái tháo đường type 2. Tăng tổng hợp insulin → Kích thích tổng hợp cholesterol.
- Tăng trong tắc mạch vì cholesterol là thành phần chính của dịch mật nên khi tắc mạch nó không xuống ruột mà vào máu.
- Hội chứng thận hư do enzym lipase bị đào thải qua thận nên cholesterol không bị thoái hóa làm tăng trong máu.
- Nhược giáp:
 - Tuyến giáp tiết hormon T_3 , T_4 làm tiêu thụ O_2 hầu hết các mô trong cơ thể nên làm tăng chuyển hóa cơ sở ngoại trừ não, tinh hoàn, tử cung, lách, bạch huyết, tiền yên. Các hormon này tăng thoái hóa lipid ở mô mỡ dự trữ gây tăng nồng độ acid béo tự do huyết tương và tăng oxy hóa acid béo tự do ở mô để cho năng lượng → Giảm cholesterol, phospholipid, triglycerid huyết tương → Người nhược giáp giảm tiết hormon → Nguy cơ xơ vữa động mạch.

Cholesterol giảm trong:

- Cường giáp: Có thể giải thích dựa vào suy giáp ở trên.
- Suy dinh dưỡng.

From **Doctor Louis**

- Suy gan (do không tổng hợp được cholesterol).

2.5. Chỉ định xét nghiệm khi:

- Bệnh nhân nghi ngờ đái tháo đường type 2: Hỏi tiền sử bệnh nhân có bị đái tháo đường (ăn nhiều, uống nhiều, gầy nhiều, tiểu nhiều), xem bệnh nhân có trên 40 tuổi và chỉ định thêm xét nghiệm đường máu.
- Bệnh nghi ngờ bị tắc mật (vàng da) phải chỉ định thêm xét nghiệm Bilirubin trong máu, sắc tố mật, muối mật trong nước tiểu.
- Những bệnh nhân đã có rối loạn lipid máu khi khám lại cần chỉ định cholesterol.
- Các bệnh nhân bị bệnh lý tuyến giáp.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương thận. Hội chứng thận hư (phù) phải chỉ định thêm xét nghiệm protein máu, protein niệu.

3. Định lượng triglycerid toàn phần

3.1. Nguồn gốc:

- Ngoại sinh: Thức ăn dầu thực vật, mỡ động vật.
- Nội sinh: Được tổng hợp bởi tế bào gan và tế bào mỡ.

3.2. Vai trò:

Là lipid dự trữ, tạo lipoprotein là dạng vận chuyển của lipid trong máu.

3.3. Giá trị bình thường:

0.4 – 1.7 mmol/L

3.4. Thay đổi:

Triglycerid tăng trong:

- Rối loạn lipid máu nguyên phát.
- Thứ phát sau đái tháo đường type 2.
- Viêm tụy: Tụy tiết enzym lipase thủy phân triglycerid.
- Suy giáp.

Triglycerid giảm trong:

- Suy dinh dưỡng.
- Suy gan.
- Cường giáp.

3.5. Chỉ định xét nghiệm khi:

- Bệnh nhân có dấu hiệu thừa cân hoặc có dấu hiệu suy dinh dưỡng còi cọc.
- Có tiền sử rối loạn lipid máu hoặc có triệu chứng.
- Bệnh nhân có dấu hiệu đau bụng dữ dội (viêm tụy cấp).
- Bệnh nhân có dấu hiệu mắc đái tháo đường type 2 (4 nhiều và trên 40 tuổi).
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.

4. Định lượng HDL-C

4.1. Nguồn gốc:

Nội sinh: Được tổng hợp tại gan, ruột.

4.2. Vai trò:

Vận chuyển cholestrol từ ngoại vi về gan và ở gan thoái hóa thành acid mật, muối mật, đưa xuống ruột thoái hóa lipid.

4.3. Giá trị bình thường:

≥ 0.9 mmol/L

4.4. Thay đổi:

HDL-C giảm trong:

- Dưới 0.9 mmol/l trong vữa xơ động mạch.

4.5. Chỉ định xét nghiệm

- Khi bệnh nhân nghi ngờ bị vữa xơ động mạch (Xét nghiệm HDL-C không có vai trò chuẩn đoán chỉ có vai trò tiên lượng nguy cơ vữa xơ động mạch).
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.

5. Định tính và sơ bộ định lượng đường glucose niệu

5.1. Nguồn gốc:

Glucose trong máu tăng quá cao vượt quá ngưỡng tái hấp thu đường của ống thận (trung bình là 9.9 mmol/L).

5.2. Giá trị bình thường:

Không có trong nước tiểu.

5.3. Thay đổi:

- Khi ngưỡng tái hấp thu đường của thận bệnh nhân giảm.
- Gặp trong sinh lý: Sau ăn chế độ ăn giàu glucid.
- Gặp trong bệnh lý:
 - Bệnh toàn thân: Đái tháo đường, đái tháo đường có liên quan đến các tuyến nội tiết khác như u tuyến yên.
 - Hội chứng Fanconi: Do khả năng tái hấp thu glucose của ống thận bị giảm hoặc mất-có đường trong nước tiểu mặc dù đường máu không cao.
 - Galactose niệu: Là loại đường hay gặp thứ hai hay gặp sau glucose, có thể thấy ở trẻ em mắc bệnh bẩm sinh thiếu enzym tiêu hóa galactose.
 - Ngưỡng tái hấp thu đường của thận giảm.

5.4. Chỉ định:

- Nghi ngờ mắc bệnh đái tháo đường với các dấu hiệu như ở [mục 1](#).
- Xét nghiệm đường niệu không có tác dụng chuẩn đoán đái tháo đường do:
 - Khi đói đường máu trên 7 mmol/L nhưng không xuất hiện đường niệu.
 - Lúc bất kỳ, đường máu dưới 11 mmol/L nhưng nếu trên 9.9 mmol/L thì vẫn xuất hiện đường niệu.

6. Định tính ceton niệu bằng phản ứng Legal

6.1. Nguồn gốc của cetonic:

- Sinh lý: Do gan tổng hợp acetyl-CoA từ axit béo có thể đi vào chu trình citric hoặc tạo ra các thể ceton gồm 3 loại:
 - Aceton.
 - Acetoacetic.
 - β -hydroxybutyric.
- Bệnh lý gây ra ceton niệu:
 - Do rối loạn chuyển hóa lipid và glucid.
 - Do đái đường tế bào kéo dài: Nhịn đói, đái tháo đường.

6.2. Vai trò:

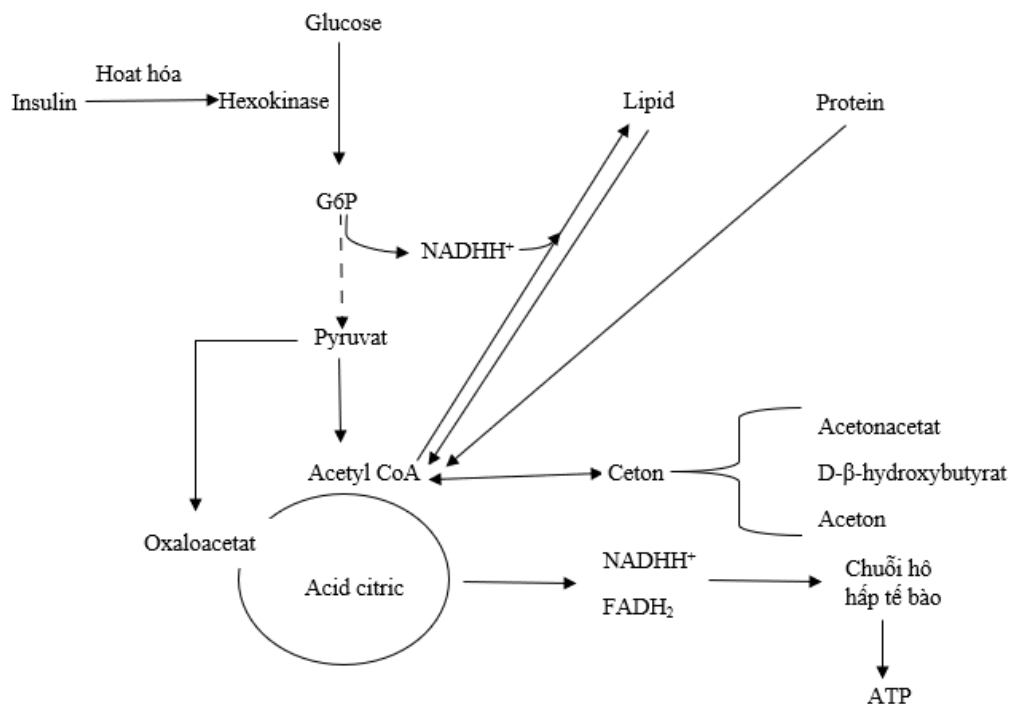
Là dạng vận chuyển acetyl-CoA qua màng ti thể của tế bào gan.

6.3. Giá trị bình thường:

Không có trong nước tiểu (luôn tồn tại một lượng nhất định trong máu).

6.4. Cơ chế xuất hiện cetonic bệnh lý:

- Sơ đồ hình thành cetonic:



- Khi đường trong tế bào giảm \rightarrow Thiếu G6P \rightarrow Thiếu năng lượng \rightarrow Tăng thoái hóa Lipid, Protein để bù lại \rightarrow Acetyl CoA tăng nhưng thiếu Oxaloacetat \rightarrow Acetyl CoA không vào chu trình Krebs được và cũng không tổng hợp Lipid và Protein được (thiếu NADHH⁺) \rightarrow Tạo thành thể Ceton tăng trong máu \rightarrow Ceton được đào thải qua nước tiểu.

6.5. Thay đổi:

Cetonic tăng trong đái đường tế bào do:

- Đái tháo đường type 1: Đường máu tăng cao mà đường không vào trong tế bào được với cơ chế giải thích ở trên. Đái tháo đường type 2 không làm xuất hiện ceton vì: Đái tháo đường type 2 đặc trưng bởi rối loạn kháng insulin ở cơ quan đích. Sự tích tụ mô mỡ dưới da và quanh các tạng làm tăng sự đề kháng insulin → Tế bào không nhận diện được insulin để vận chuyển đường vào trong tế bào → Đường thì nhiều trong máu → Tăng tiết insulin để bù trừ lại → Lâu ngày tế bào β giảm chức năng tiết insulin. Tuy nhiên không phải tất cả các tế bào đều kháng insulin. Ở các mô xương, mô mỡ insulin hoạt hóa kênh Glut4 cho đường đi qua nhưng ở não, hồng cầu kênh Glut1 và Glut3, ở niêm mạc đường tiêu hóa như ruột, gan hay niêm mạc thận kênh Glut2 cho đường đi qua mà không cần insulin hoạt hóa.
- Bệnh lý nôn nhiều như viêm tụy, tăng áp lực hộp sọ, hẹp môn vị.

6.6. Chỉ định xét nghiệm:

- Nghi ngờ các bệnh đái tháo đường (4 nhiều).
- Viêm tụy (đau bụng).
- Nôn nhiều.
- Bệnh nhân bị chấn thương tăng áp lực hộp sọ.

6.7. Lưu ý của phản ứng Legal:

Cần cho acid acetic đặc vào thuốc thử vì ceton trong nước tiểu chỉ định khi đói đường tế bào → Có thể đường máu tăng → Có thể có đường trong nước tiểu → Mà môi trường phản ứng là môi trường kiềm nên đường có thể chuyển thành ceton → Gây dương tính giả. Cho acid để tránh chuyển dạng từ đường thành ceton.

7. Câu hỏi lượng giá:

Lưu ý từ các chỉ số Cholesterol toàn phần, Triglycerid, HDL-C → LDL-C = Cholesterol_{tp} - (HDL-C + Triglycerid / 2.2) (đơn vị mmol/L) là công thức của Friedewald (công thức nội suy), không áp dụng khi Triglycerid > 4.5 mmol/L.

Câu 1. Bệnh nhân nữ, 19 tuổi, vào viện với triệu chứng ban đầu lơ mơ. Cần chỉ định xét nghiệm gì? Vì sao?

Trả lời:

Nghi ngờ:

- Bệnh nhân hạ đường huyết hoặc bệnh nhân tăng đường huyết quá cao tăng áp lực thẩm thấu.
- Bệnh nhân tăng ure và NH_3 là các chất độc cho cơ thể → Nguyên nhân có thể do suy gan.
- Sử dụng các chất gây nghiện (ma túy, rượu, vv), sử dụng thuốc ngủ quá liều.

Xét nghiệm chỉ định:

- Xét nghiệm glucose máu đồng thời glucose niệu vì nếu trường hợp đái tháo đường đường máu tăng (tăng rất cao) thì đường niệu cũng dương tính. Bệnh nhân có thể đói đường tế bào nên cần làm ceton trong nước tiểu.
- Xét nghiệm liên quan bệnh lý gan cần định lượng NH_3 , Bilirubin tự do (Bilirubin toàn phần - Bilirubin trực tiếp). Đánh giá tổn thương gan xét nghiệm AST, ALT, GGT, vv.
- Tìm các chất gây nghiện trong nước tiểu.

Câu 2. Bệnh nhân nữ, 54 tuổi, đến khám với biểu hiện khát nhiều, bệnh nhân có thể mắc bệnh gì? Cần chỉ định xét nghiệm gì? Tại sao?

Trả lời:

$$\text{ASTT} = 2x\text{Na}^+ + \text{Glucose} + \text{Ure}$$

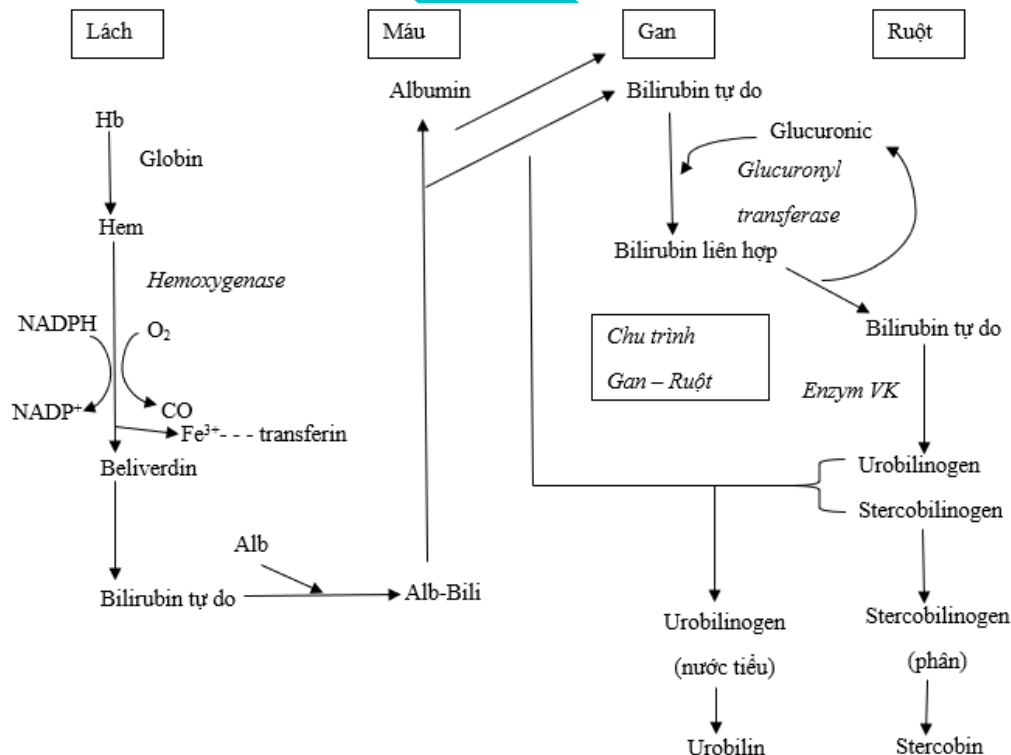
- Bệnh nhân khát do tăng áp xuất thẩm thấu:
 - Nghi ngờ tăng đường cần làm xét nghiệm đường máu (rối loạn chuyển hóa, đái tháo đường type 2). Xét đường niệu. Đái tháo đường type 2 thì làm thêm cả xét nghiệm Cholesterol, Triglycerid và HDL-C vì có nguy cơ vữa xơ động mạch. Cũng có thể làm ceton trong trường hợp này.
 - Ure tăng nghi ngờ suy thận cần chỉ định: Protein máu, protein niệu, ure máu, creatin máu.
 - Na^+ tăng do cường aldosterol, mất nước do nôn, sốt, bồng tiêu chảy (có thể quan sát được) cần chỉ định xét nghiệm: Protein máu, albumin máu để đánh giá tình trạng cô đặc máu. Nếu mất nước quá nhiều có thể nghi ngờ suy thận cần làm các xét nghiệm liên quan suy thận.

BÀI 3. ĐỊNH LƯỢNG BILIRUBIN, AST, ALT TRONG HUYẾT THANH. TÌM SẮC TỔ MẬT, MUỐI MẬT TRONG NƯỚC TIỂU.

1. Định lượng Bilirubin toàn phần và Bilirubin trực tiếp

1.1. Nguồn gốc:

Lượng Bilirubin trong huyết thanh là do: Hồng cầu già chết (100-120 ngày) → Giải phóng Hb → Thoái hóa Hb → Giải phóng nhân Hem $\xrightarrow{\text{Nhận } H^+}$ Biliverdin (màu xanh, không độc, tan trong nước) $\xrightarrow{\text{Nhận } H^+}$ Bilirubin (màu vàng, độc không tan trong nước) $\xrightarrow{\text{Gắn Albumin}}$ Albumin – Bilirubin đến gan → Bilirubin tự do → Bilirubin liên hợp (màu vàng, không độc, tan trong nước).



1.2. Vai trò:

- Bilirubin tự do không tan trong nước, độc và có ái lực cao với lipid → Khi kết hợp với lipid màng gây hư hại chức năng màng tế bào, đặc biệt của hệ thống thần kinh.

From **Doctor Louis**

- Bilirubin liên hợp (tan trong nước, không độc) được bài tiết vào đường mật về túi mật tạo sắc tố mật, thoái hóa tạo urobilin và stercobilin tạo cho phân có màu vàng.

1.3. Giá trị bình thường:

- Bilirubin toàn phần: < 17 $\mu\text{mol/L}$
- Bilirubin tự do: < 12.5 $\mu\text{mol/L}$ (Bil gián tiếp)
- Bilirubin liên hợp: < 4.5 $\mu\text{mol/L}$ (Bil trực tiếp)

1.4. Thay đổi:

Trong các trường hợp bệnh lý, có thể tăng cao Bilirubin huyết thanh (tự do hoặc liên hợp, hoặc cả 2), làm cho Bilirubin khuếch tán qua thành mạch, vào các mô, đặc biệt là da và niêm mạc gây vàng da. Bil liên hợp tăng thì sẽ đào thải qua nước tiểu do Bil liên hợp tan trong nước. Bil tự do tăng không được đào thải qua nước tiểu do Bil tự do trong máu gắn với Albumin mà Albumin không qua màng lọc cầu thận. Vì tính chất Bil tự do không tan trong nước và độc nhưng tan trong mỡ nên Bil tự do ngấm vào các tổ chức mỡ: Mô mỡ, mô thần kinh, não, vv gây độc thần kinh gọi là biến chứng vàng da nhân não do tăng Bil tự do.

Nguyên nhân vàng da có thể chia thành 3 nhóm chính:

a. Vàng da trước gan:

- Mọi trường hợp tan huyết: Đều làm tăng thoái hóa Hb \rightarrow Tăng Bilirubin tự do. Lượng Bilirubin tự do tăng cao mà gan liên hợp không hết \rightarrow Bilirubin toàn phần tăng chủ yếu là Bilirubin tự do.
- Sinh lý:
 - Gặp ở trẻ sơ sinh do thay thế HbS bằng HbA.
 - Tan huyết xảy ra ở lách, toàn bộ Hb tạo ra đều được thoái hóa nên không có Hb trong nước tiểu.
- Bệnh lý:
 - Tan máu mắc phải: Do truyền nhầm nhóm máu, sốt rét ác tính, nhiễm trùng nhiễm độc, do hóa chất, do một vài loại ung thư, hoặc do dùng thuốc có gây tan máu.
 - Tan máu di truyền: Do xuất hiện nhiều hồng cầu không bình thường, làm tăng tốc độ phá hủy hồng cầu trong tủy xương. Còn do tăng phá hủy các thành phần Hem không phải của Hb ở gan và một số mô khác.
 - Tan huyết có thể xảy ra ở bất kì đâu trong cơ thể.
 - Hầu hết các trường hợp vàng da trước thì chức năng gan bình thường \rightarrow AST, ALT bình thường.
 - Nước tiểu: Hb (+), Urobilin tăng.

b. Vàng da tại gan:

- Vàng da do khuyết tật sự vận chuyển Bilirubin vào tế bào gan (Hội chứng Crigler-Najar, bệnh Gilberts) \rightarrow Tăng nhiều Bilirubin tự do, nguyên nhân do thiếu hụt enzym glucuronyl transferase.
- Vàng da xuất hiện khi tế bào gan bị hủy hoại hoặc do sự bài tiết sản phẩm từ tế bào bị tổn thương. Viêm gan (U gan, nhiễm độc) tế bào gan bị phù nề \rightarrow Chèn ép các đường dẫn mật trong gan \rightarrow Các đường dẫn mật bị tắc \rightarrow Mật sản xuất từ tế bào gan không đi vào được túi mật mà đi vào máu \rightarrow Bilirubin tăng (tăng chủ yếu là Bilirubin liên hợp). Tế bào gan bị tổn thương nên AST, ALT tăng.
- Nước tiểu: Sắc tố mật (+), Urobilin tăng.

From **Doctor Louis**

Viêm gan cấp và viêm gan mạn AST, ALT tăng khác nhau. Với viêm gan mạn cần chỉ định các xét nghiệm đánh giá chức năng gan.

c. Vàng da sau gan:

- Do tắc mật ngoài gan (trong sỏi đường mật, u đầu tụy, u các cơ quan khác chèn vào đường mật). Vàng da sau gan tăng chủ yếu là Bilirubin liên hợp. Trong những trường hợp tắc mật kéo dài, gan có thể bị tổn thương, khả năng liên hợp giảm nên những trường hợp này Bilirubin liên hợp có tăng nhưng không cao bằng những trường hợp vàng da sau gan với chức năng gan bình thường.
- Lượng Bilirubin tới ruột giảm nên phân bạc màu nhưng có nhiều Bilirubin ra nước tiểu → Nước tiểu có màu vàng đậm.
- AST, ALT bình thường.
- Nước tiểu: Muối mật (+), Sắc tố mật (+), Cholesterol tăng trong máu, Urobilin tăng.

1.5. Chỉ định:

- Khi bệnh nhân bị vàng da trước tiên cần làm Bilirubin toàn phần vì cần xác định xem vàng do có phải do Bilirubin hay không. Nếu xác định vàng da do Bilirubin thì mới chuyển sang xem tăng trong trường hợp cụ thể trước gan, tại gan hay sau gan. Để xác định rõ vàng da (do Bil) trong trường hợp nào cần chỉ định thêm xét nghiệm nước tiểu, ví dụ: Trong viêm gan thì Bil liên hợp tăng nhiều hơn nhưng nếu suy giảm chức năng gan thì Bil tự do lại tăng nhiều hơn đủ rằng vẫn là vàng da tại gan. Một trường hợp khác nước tiểu chỉ có sắc tố mật là vàng da tại gan, nước tiểu có sắc tố mật và muối mật là vàng da sau gan. Xét nghiệm nước tiểu để xác định vàng da tại đâu sẽ hợp lý hơn.
- Bệnh nhân vào viện với dấu hiệu vàng da, sốt nhẹ, đau tức hạ sườn phải nghi ngờ bệnh lý tại gan.
- Nhóm bệnh nhân đang điều trị bệnh lý viêm gan, xơ gan, tắc mật.
- Nhóm bệnh nhân có tiền sử bệnh lý viêm gan, xơ gan.
- Trẻ sơ sinh vàng da từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 5 nên nếu vàng da ở trẻ sơ sinh kéo dài cũng có thể dấu hiệu bệnh lý như vàng da tắc mật (do teo đường mật bẩm sinh), vàng da tại gan (ít xảy ra).
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.

2. Đo hoạt độ AST (GOT) huyết thanh

2.1. Nguồn gốc:

Có nguồn gốc ở bào tương lẫn ty thể của tế bào gan và cơ.

2.2. Vai trò:

AST là enzym xúc tác vận chuyển nhóm amin từ aspartat sang cho α -cetoglutaric để tạo thành oxaloacetat + glutamat và ngược lại.

2.3. Giá trị bình thường:

< 38 U/L (< 40 U/L cho dễ nhớ)

2.4. Thay đổi:

Trong bệnh gan:

From **Doctor Louis**

- Viêm gan cấp: Tổn thương toàn bộ, đậm độ, ồ ạt nhiều tế bào. Viêm gan mạn: Tổn thương khu trú → Viêm gan cấp AST và ALT tăng nhiều hơn viêm gan mạn. Do tổn thương khu trú nên viêm gan mạn AST và ALT tăng ít từ 2-5 lần.
- Viêm gan cấp: Tổn thương nông (mức độ phá hủy tế bào ở màng tế bào) → AST và ALT đều tăng. Viêm gan mạn: Tổn thương nặng sâu (tổn thương cả màng tế bào lẫn trong ty thể) → Trong viêm gan mạn AST tăng nhiều hơn ALT. Để xác định viêm gan cấp hay viêm gan mạn cần xem AST, ALT tăng bao nhiêu lần, tính tỉ lệ AST/ALT. Để có ý nghĩa chuẩn đoán thì AST và ALT phải tăng hơn giá trị bình thường từ 1.5-2 lần trở lên.

Trong bệnh cơ:

- Tổn thương cơ ALT tăng ít hơn tổn thương gan → ALT đặc hiệu hơn cho tổn thương gan.
- Tổn thương cơ AST tăng nhiều ALT vì AST có nhiều trong cơ hơn.

2.5. Chỉ định:

- Bệnh nhân có các bệnh liên quan tới gan:
 - Nghi ngờ bệnh nhân bị viêm gan cấp: Đau hạ sườn phải, sốt nhẹ, vàng da.
 - Nghi ngờ bệnh nhân bị viêm gan mạn: Chán ăn, mệt mỏi.
 - Bệnh nhân suy gan: Vàng da, phù.
 - Bệnh nhân có tiền sử bị bệnh gan.
- Bệnh nhân có tổn thương cơ:
 - Tổn thương cơ vì bị tai nạn.
 - Nhồi máu cơ tim: Đau ngực dữ dội lan tràn ra ngón út tay trái.
 - Tổn thương cơ do ong đốt do nọc ong xuyên thủng màng tế bào phá hủy tế bào cơ dẫn tới AST tăng.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương gan và cơ.

3. Đo hoạt độ của ALT (GPT) huyết thanh

3.1. Nguồn gốc:

Chủ yếu có ở bào tương của tế bào gan. ALT cũng có ở cơ nhưng ít hơn nhiều so với gan.

3.2. Vai trò:

ALT là enzym xúc tác phản ứng vận chuyển nhóm amin từ alanin sang cho α -cetoglutaric để tạo thành pyruvat + glutamat và ngược lại.

3.3. Giá trị bình thường:

< 38 U/L (< 40 U/L cho dễ nhớ)

3.4. Thay đổi:

Như đã nêu rõ ở [mục 2](#) của phần AST.

3.5. Chỉ định xét nghiệm:

- Bệnh nhân có các bệnh liên quan tới gan:
 - Nghi ngờ bệnh nhân bị viêm gan cấp: Đau hạ sườn phải, sốt nhẹ, vàng da.

From **Doctor Louis**

- Nghi ngờ bệnh nhân bị viêm gan mạn: Chán ăn, mệt mỏi.
 - Bệnh nhân suy gan: Vàng da, phù.
 - Bệnh nhân có tiền sử bị bệnh gan.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương đặc trưng cho gan.

4. Tìm sắc tố mật trong nước tiểu (phản ứng Fuxe)

4.1. Nguồn gốc:

Là sản phẩm thoái hóa Hb ở lách, liên hợp ở gan. Sắc tố mật chủ yếu là Bilirubin liên hợp và Biliverdin.

4.2. Vai trò:

Không quan trọng chủ yếu tạo màu cho phân và nước tiểu: Mật được tạo ra ở tế bào gan, đưa xuống dự trữ ở túi mật. Mật trong gan có màu vàng là màu của Bilirubin liên hợp và tự do, còn mật dự trữ trong túi mật có màu sẫm hơn từ xanh lá cây đến nâu nhạt là do Bilirubin tự do bị oxy hóa thành Biliverdin.

4.3. Giá trị bình thường:

Bình thường không có sắc tố mật trong nước tiểu.

4.4. Thay đổi:

- Có mật trong trường hợp tại gan và sau gan hay nói cách khác các trường hợp có Bil liên hợp tăng.
- Urobilinogen tăng trong nước tiểu khi gan không tái hấp thu được → Urobilinogen tăng cao trong máu → Urobilinogen tăng cao trong nước tiểu. Hay có thể kết luận Urobilinogen tăng cao trong nước tiểu khi suy giảm chức năng gan.
- Vòng màu xanh trong thí nghiệm tìm sắc tố mật là Biliverdin. Giải thích trường hợp bệnh nhân đi ngoài phân xanh do loạn khuẩn ruột: Bình thường Bil liên hợp được đổ vào ruột rồi bị vi khuẩn ở ruột thủy phân thành acid glucuronic và Bilirubin. Trong trường hợp hệ vi khuẩn giảm sút hoặc thiếu enzym vi khuẩn ruột → Bilirubin không bị khử đào thải trực tiếp qua phân khi tiếp xúc với không khí thì bị khử thành Biliverdin khiến phân có màu xanh.

5. Tìm muối mật trong nước tiểu (phản ứng Hay)

5.1. Nguồn gốc:

Cholesterol thoái hóa ở gan → Acid mật (Acid cholic, acid deoxycholic và acid lithocholic) $\xrightarrow[\text{rồi kết hợp Na}^+/\text{K}^+]{\text{Liên hợp với Glycin và Taurin}}$ Muối mật.

5.2. Vai trò:

- Nhũ tương hóa lipid của thức ăn.
- Làm tăng diện tích tiếp xúc của lipid với enzyme lipase đồng thời hoạt hóa enzyme lipase giúp tiêu hóa lipid dễ dàng hơn.

5.3. Giá trị bình thường:

Bình thường không có muối mật trong nước tiểu.

5.4. Thay đổi:

Chỉ xuất hiện trong trường hợp liên quan bệnh lý sau gan.

6. Câu hỏi lượng giá

Câu 1. Bệnh nhân đến khám với biểu hiện vàng da. Bệnh nhân có thể mắc bệnh gì? Cần làm những xét nghiệm gì để chuẩn đoán?

Trả lời:

- Bệnh nhân đến với vàng da thì nghĩ tới đầu tiên là do tăng Bil → Chỉ định Bil toàn phần và Bil trực tiếp, sau đó chỉ định xét nghiệm nước tiểu. Nếu xác định vàng da do tăng Bil tăng thì mới cần xác định vàng da trước gan, tại gan hay sau gan. Dựa vào kết quả xét nghiệm nước tiểu để chỉ định các xét nghiệm máu.

Câu 2. Bệnh nhân đến khám với biểu hiện sốt nhẹ, đau tức hạ sườn phải. Cần nghĩ tới những bệnh lý gì? Chỉ định những xét nghiệm nào?

Trả lời:

- Hạ sườn phải có gan và đường mật → Bệnh nhân có thể bệnh gan hoặc tắc mật:
 - Bệnh tại gan chỉ định Bil, AST, ALT, sắc tố mật trong nước tiểu.
 - Tắc mật chỉ định những xét nghiệm liên quan đến sau gan.

BÀI 4: ĐỊNH LƯỢNG CREATININ, URE, ACID URIC TRONG HUYẾT THANH.

1. Định lượng ure huyết thanh

1.1. Nguồn gốc:

Ure được tổng hợp tại gan. NH_4^+ được biến đổi thành ure qua chu trình ure.

1.2. Vai trò:

Sự tổng hợp ure thể hiện quá trình khử độc của gan.

1.3. Giá trị bình thường:

3 – 7.9 mmol/L.

1.4. Thay đổi:

Ure tăng trong:

- Nhiễm khuẩn, bồng, suy thận cấp, suy thận mạn.

Giảm trong:

- Suy gan giai đoạn cuối.

Giải thích: Thoái hóa acid nucleid, acid amin → NH_4^+ → Gan tổng hợp thành ure → Máu → Lọc qua thận, lọc qua nước tiểu. Nếu ure bình thường thì chức năng gan, thận còn tốt. Gan vẫn tổng hợp ure bình thường, thận vẫn lọc ure bình thường và không bị hoại tử các mô cơ quan. Ví dụ:

- Bệnh nhân sốt mà ure bình thường thì chứng tỏ các sốt chưa ảnh hưởng tới hoại tử protein.
- Bệnh nhân bị nông ruột mà ure bình thường thì nông ruột chưa ảnh hưởng tới các cơ quan khác. Hai đoạn ruột nông vào nhau cũng chưa làm hoại tử ruột.

1.5. Chỉ định:

- Bệnh nhân đến với viêm nhiễm: Đến với triệu chứng sốt + vết thương nào đó.

From **Doctor Louis**

- Bệnh nhân suy thận: Đến với dấu hiệu phù, đái ít, đái máu. Có tiền sử bị bệnh suy thận có thể dùng để theo dõi bệnh.
- Bệnh nhân nghi ngờ có các dấu hiệu bóng.
- Bệnh nhân có dấu hiệu của bệnh lý gan (có thể chuyển sang suy gan): Vàng da, đau hạ sườn phải (đến sau vàng da). Bệnh nhân có tiền sử bệnh gan.
- Bệnh nhân suy gan thì ure giảm.
- Bệnh nhân vào viện với dấu hiệu lơ mơ do NH_3 tăng tổng hợp ure (NH_3 là chất độc).
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng thận.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương cơ quan.

2. Định lượng creatinin

2.1. Nguồn gốc:

Creatin được thoái hóa tại gan từ 3 acid amin là Glycin + Arginin + Methionin, sau đó creatin vào máu đi đến cơ gắn thêm gốc phosphat tạo thành creatin phosphat. Creatin phosphat tách gốc phosphat thành creatin để cung cấp cho sự co cơ rồi creatin đóng vòng tạo thành creatinin (quá trình này xảy ra ở cơ) và đi vào máu, sau đó creatinin được lọc qua thận.

Định lượng creatinin thực chất là định lượng cả creatin và creatinin. Nên bản chất creatin huyết thanh có nguồn gốc từ gan và cơ.

2.2. Vai trò:

Khi cần năng lượng thì creatin phosphat tách gốc phosphat để cung cấp cho sự co cơ (như vậy vai trò của nó là dự trữ năng lượng cho sự co cơ).

2.3. Giá trị bình thường:

50– 114 $\mu\text{mol/L}$

2.4. Thay đổi:

Creatin tăng trong:

- Các bệnh lý khi creatin không được lọc qua thận như suy thận cấp, suy thận mạn.
- Viêm cơ, tổn thương cơ nhất là những cơ lớn (cơ ngực lớn, cơ mông, cơ đùi, cơ lưng). Trong nhồi máu cơ tim thì Creatinin hầu như không biến đổi.

Giảm trong:

- Suy gan vì không thể thoái hóa tạo creatin.

2.5. Chỉ định:

- Bệnh nhân vào viện với triệu chứng phù, đái ít, đái đỏ (viêm cầu thận (cấp, mạn), suy thận (cấp, mạn), hội chứng thận hư). Bệnh nhân có tiền sử bệnh thận hoặc đang điều trị bất kỳ bệnh lý nào về thận.

Lưu ý phân biệt suy thận cấp và suy thận mạn:

- Suy thận cấp là do giảm thể tích tuần hoàn đột ngột có thể do vết thương hở gây mất máu hoặc bệnh nhân mất nước (bị nôn, sốt, bỏng tiêu chảy), màng lọc cầu thận không bị tổn thương, không có hiện tượng phù.

- Suy thận mạn máu vẫn đến thận được nhưng chức năng thận suy giảm do đó suy thận mạn bệnh nhân đã có tổn thương màng lọc cầu thận, protein bị mất qua màng lọc nên có hiện tượng phù.
- Bệnh nhân bị tổn thương cơ như sau va đập hoặc chấn thương.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng thận.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương.

3. Định lượng acid uric

3.1. Nguồn gốc:

Do thoái hóa base nito nhân purin.

3.2. Giá trị bình thường:

150 – 420 $\mu\text{mol/L}$.

3.3. Thay đổi:

Tăng trong:

- Bệnh Gout.
- Suy thận acid uric không được đào thải qua thận nên tăng trong máu.
- Bệnh nhân bị hoại tử mô cơ quan (ví dụ bạch cầu có rất nhiều nhân, mà bệnh nhân bị bạch cầu cấp, ung thư dòng bạch cầu thì nhân còn nhiều hơn nữa) những tế bào không bền dễ bị chết do đó nó giải phóng ra nhiều acid nucleic nên acid uric sẽ tăng.

Nhận định:

- Cả ure, creatin và acid uric đều được lọc qua thận nhưng được tái hấp thu khoảng 45% với ure và acid uric. Do đó ure và acid uric không phải chỉ số đặc hiệu để chẩn đoán suy thận mà creatin mới là chỉ số có giá trị nhất để chẩn đoán và phân độ suy thận (vì nó được lọc qua và không được tái hấp thu mà còn được bài tiết thêm 10%).

3.4. Chỉ định xét nghiệm:

- Kiểm tra bệnh nhân đau khớp có phải là acid uric hay không?
- Theo dõi điều trị bệnh Gout.
- Bệnh nhân suy thận với các triệu chứng.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng thận.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương cơ quan.

4. Một số nhận định về tổng phân tích nước tiểu

- Đường niệu âm tính thì nồng độ đường thấp hơn ngưỡng tái hấp thu đường của thận.
- Bilirubin âm tính thì sắc tố mật không tăng trong máu loại trừ bệnh nhân không có bệnh lý tại gan và sau gan.
- Cetonic âm tính thì chứng tỏ không đói đường tế bào.
- Máu ở đây có thể là hồng cầu hoặc Hb (tan máu).

From **Doctor Louis**

- Protein xuất hiện thì có thể bệnh lý tại thận hoặc sau thận, cũng có thể do sinh lý.
- Urobilinogen vẫn có một lượng trong nước tiểu.
- Nitrit xuất hiện do trong nước tiểu nếu có vi khuẩn (oxy hóa nitrat thành nitrit).
- Bạch cầu (Leukocyte) tương tự như hồng cầu.

5. Câu hỏi lượng giá

Câu 1. Bệnh nhân nữ, 14 tuổi, vào viện với biểu hiện phù to, đái ít. Bệnh nhân có thể mắc bệnh gì? Cần chỉ định những xét nghiệm gì để chuẩn đoán?

Trả lời:

- Phù → Ứ nước gian bào → Rối loạn vận chuyển nước lòng mạch và gian bào. Chịu ảnh hưởng của 3 yếu tố:
 - Áp suất keo giảm: Chỉ định protein và đặc biệt albumin máu. Nghĩ tới bệnh lý thận (làm mất protein), bệnh lý gan (giảm tổng hợp protein) và suy dinh dưỡng.
Bệnh lý gan: Áp suất keo giảm bệnh nhân sẽ phù toàn thân cần chỉ định xét nghiệm đánh giá tổn thương gan có AST, ALT, GGT, Bilirubin. Xét nghiệm đánh giá chức năng gan có chức năng tổng hợp (đường, lipid), chức năng khử độc (ure, NH₃).Bệnh lý thận: Viêm cầu thận thì thường đái ít, phù nhẹ. Vì phù to nên nghĩ tới hội chứng thận hư xét nghiệm protein niệu, protein máu, albumin máu, cholesterol; suy thận mạn có chức năng lọc (creatin, ure, acid uric), nội tiết (calci, điện giải đồ), thăng bằng acid-base (khí máu).Bệnh nhân suy dinh dưỡng khi protein niệu âm tính, AST và ALT bình thường.
 - Áp lực thủy tĩnh tăng có thể khi suy tim nặng.
 - Yếu tố thành mạch không thể vì phù to là phù toàn thân. Yếu tố thành mạch xảy ra thường phù chi dưới.

Câu 2. Bệnh nhân nam, 25 tuổi, có tiền sử đã điều trị viêm cầu thận cấp cách đây 1 năm, nay xuất hiện phù nhẹ. Cần chỉ định xét nghiệm gì? Vì sao?

Trả lời:

- Viêm cầu thận cấp → Viêm cầu thận mạn hoặc suy thận nên đầu tiên cần chỉ định:
 - Protein máu, protein niệu – Đây là 2 xét nghiệm ưu tiên hàng đầu trong bệnh lý thận để đánh giá mức độ tổn thương màng lọc cầu thận.
 - Ure, creatinin tăng thì có đến 50% số nephron bị chết đi vĩnh viễn nên ure, creatinin là xét nghiệm đặc hiệu nhưng đến rất muộn.
 - Điện giải đồ.
 - Khí máu (Thường xét nghiệm ở những bệnh viện tuyến trung ương).

Câu 3. Bệnh nhân nam, 45 tuổi, được xuất viện sau khi điều trị tăng huyết áp độ III; bệnh nhân nên được chỉ định xét nghiệm gì để theo dõi bệnh?

Trả lời:

- Tăng huyết áp → Súc cản trong thành mạch đang tăng → Thành mạch giảm đàn hồi → Vừa xơ động mạch → Tăng cholesterol → Chỉ định: Cholesterol (rối loạn lipid máu), HDL-C, LDL-C.

From **Doctor Louis**

- Tim tăng cơ bóp vì sức cản thành mạch tăng → Máu được đẩy đi cơ quan nhiều hơn nhưng máu tới các cơ quan vẫn không đủ → Tim cơ bóp. Máu được đẩy đến thận nhiều hơn để nuôi thận nhưng máu nuôi thận vẫn không đủ → Viêm cầu thận mạn → Suy thận mạn → Chỉ định: Protein máu, protein niệu, ure, creatinin, acid uric, điện giải đồ.
- Bệnh nhân có thể bị cường phó giao cảm dẫn tới tim bệnh nhân đập nhanh → Máu tới thận nhiều hơn → Protein máu, protein niệu.

BÀI 5. ĐỊNH LƯỢNG GGT, AMYLASE, CK, CKMB HUYẾT THANH

1. Đo hoạt độ GGT (γ glutamyltransferase) huyết thanh

1.1. Nguồn gốc:

GGT là enzym gắn ở màng tế bào có nồng độ cao trong thận, tụy và gan (nằm ở tế bào biểu mô đường mật).

1.2. Vai trò:

GGT là enzym xúc tác tạo các isopeptid của glutamat với các amino acid tự do khác. Vai trò vận chuyển các amino acid qua màng tế bào.

1.3. Giá trị bình thường:

< 50 IU/L

1.4. Thay đổi:

GGT tăng trong:

- Tổn thương gan: GGT có ở ngay màng tế bào biểu mô đường mật (có ở đường mật trong gan và ngoài gan) nên có thể tăng trước AST và ALT.
- Bệnh lý đường mật: Khi viêm tắc mật thì GGT ú ở đường mật ngoài gan rồi ú vào đường mật trong gan. Nếu ú mật kéo dài thì nuôi dưỡng ở tế bào gan giảm dẫn tới xơ gan làm tế bào gan bị tổn thương.
- Rượu: Uống nhiều rượu dẫn đến tổn thương gan. Tổn thương gan do rượu kích thích tổng hợp GGT mạnh.

1.5. Chỉ định xét nghiệm khi:

- Khi bệnh nhân có biểu hiện bệnh lý về gan, về đường mật: Vàng da kết hợp với đau hạ sườn phải hoặc phân bạc màu.
- Bệnh nhân có tiền sử bệnh lý về gan.
- Nghi ngờ bệnh nhân uống rượu có ảnh hưởng tới chức năng gan.
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương gan.

2. Đo hoạt độ Amylase

2.1. Nguồn gốc:

Amylase là enzym do tuyến tụy và tuyến nước bọt tiết ra.

2.2. Vai trò:

Amylase có tác dụng thủy phân tinh bột hoặc glycogen thành các sản phẩm trung gian là các dextrin và cuối cùng là maltose (đường đôi). Maltose dưới tác dụng của maltase trong tuyến nước bọt hoặc tuyến tụy mới chuyển thành glucose.

2.3. Giá trị bình thường:

< 90 U/L

From **Doctor Louis**

2.4. Thay đổi:

Amylase tăng trong:

- Các bệnh lý về tụy: Viêm tụy cấp, viêm tụy mạn, apces tụy, ung thư tụy.
- Các bệnh lý liên quan tuyến nước bọt: Viêm tuyến nước bọt, quai bị.
- Viêm dạ dày, viêm đường mật.

2.5. Chỉ định xét nghiệm khi:

- Khi bệnh nhân đến với các triệu chứng nghi ngờ bệnh lý về tụy: Viêm tụy cấp đau bụng dữ dội. Viêm tụy mạn đau âm ỉ, mơ hồ vì tụy nằm sau phúc mạc nên đau không giống như đau dạ dày hay đau của gan (nằm trong ổ bụng) vì thế nếu bệnh nhân đến với triệu chứng đau mơ hồ thì có thể nghĩ đến đau do viêm tụy mạn hay ung thư tụy.
- Bệnh nhân có tiền sử bị viêm tụy: Xét nghiệm để kiểm tra hiệu quả điều trị. Amylase là enzym có kích thước nhỏ, trong máu giá trị bình thường dưới 90 U/L và trong nước tiểu là 450 U/L lọc qua cầu thận rất nhanh nên trong viêm tụy ngoài chỉ định amylase trong máu còn chỉ định amylase trong nước tiểu. Lưu ý trong chuẩn đoán viêm tụy thì xét nghiệm amylase máu còn theo dõi điều trị viêm tụy thì dùng amylase niệu vì amylase trong máu được đào thải nhiều hơn qua nước tiểu.
- Bệnh nhân đau vùng dưới góc hàm, đau vùng mang tai: Nghi ngờ là do viêm tuyến nước bọt. Xét nghiệm amylase trong máu giúp chuẩn đoán phân biệt với các bệnh khác như viêm dây thần kinh mặt, viêm hạch, vv.
- Bệnh nhân viêm dạ dày: Bình thường dịch dạ dày theo thức ăn xuống ruột và trung hòa ở ruột nhưng do rối loạn nhu động mà dịch ruột trào ngược lên dạ dày mang theo enzym enterokinase và hoạt hóa protase (thủy phân protein) sẽ thủy phân protein ở niêm mạc dạ dày gây viêm loét dạ dày mang theo cả enzym amylase. Ngoài ra có thể trào ngược vào tuyến tụy gây ra các biểu hiện của viêm tụy dẫn tới giải phóng các enzym từ tụy trong đó có amylase.

3. Đo hoạt độ của CK (Creatine kinase) và CK-MB

3.1. Nguồn gốc:

CK là enzym có nguồn gốc cơ bám xương, cơ tim và ở não. CK do 2 chuỗi polypeptide có nguồn gốc khác nhau tổng hợp thành đó là chuỗi M (Muscle) và chuỗi B (Brain), vì vậy có 3 isoenzym là CK-MM (cơ vân), CK-MB (cơ tim) và CK-BB (não). Trong máu chỉ có CK-MM và CK-MB, CK-BB không có trong máu vì không qua được hàng rào máu não.

3.2. Vai trò:

CK là enzym xúc tác phản ứng:



3.3. Giá trị bình thường:

- CK: 26 - 196 IU/L
- CK-MB: < 24 IU/L

3.4. Thay đổi:

CK tăng trong:

- Tổn thương cơ: Nhồi máu cơ tim, viêm đa cơ, dập cơ, vv.

CK-MB tăng trong:

- Tổn thương cơ tim: Nhồi máu cơ tim, vv.

3.5. Chỉ định xét nghiệm khi:

- Bệnh nhân đến sau khi bị tai nạn tổn thương: Chỉ định xét nghiệm CK khi nghi ngờ bệnh nhân có tổn thương cơ bám xương hoặc tổn thương cơ tim. Nếu tai nạn ở ngực chỉ định xét nghiệm CK-MB để kiểm tra ảnh hưởng tới cơ tim.
- Bệnh nhân đến viện với triệu chứng đau ngực: Nếu đau tức ngực dữ dội nghi ngờ nhồi máu cơ tim (Thường xảy ra với người lớn tuổi do tích lũy cholesterol thành mạch nhiều). Nếu đau nhẹ, đau với mức độ vừa phải (có thể sốt) nghi ngờ do bị viêm cơ tim.
- Trường hợp bệnh nhân đã được chuẩn đoán viêm cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim: Trong thời gian 24h sau khi lên cơn nhồi máu cơ tim (viêm cơ tim) thì CK-MB tăng dần, sau 24h thì CK-MB sẽ bắt đầu giảm dần và sau 48h sẽ trở về bình thường vì thế xét nghiệm CK-MB ở từng thời điểm để đánh giá cơn nhồi máu cơ tim đang ở giai đoạn nào. Nếu CK-MB tăng so với lần trước thì nghĩa là cơ tim vẫn đang chết đi và giải phóng CK-MB, nếu CK-MB giảm so với trước thì đồng nghĩa cơ tim không chết giải phóng thêm CK-MB nữa mà CK-MB bắt đầu thoái hóa (bản chất CK-MB là protein) nên giảm dần.

4. Câu hỏi lượng giá

Câu 1. Bệnh nhân vào viện với triệu chứng đau chướng bụng dữ dội, cần chỉ định làm xét nghiệm gì? Vì sao?

Trả lời:

- Con đau quặn gan (Kiểm tra tổn thương gan).
- Thủng dạ dày.
- Tắc ruột.
- Con đau quặn thận (Kiểm tra tổn thương thận).
- Viêm tụy cấp (Chỉ định amylase).

Câu 2. Cần chỉ định xét nghiệm gì cho bệnh nhân đau vùng dưới góc hàm? Tại sao?

Trả lời: Chỉ định xét nghiệm amylase.

Câu 3. Bệnh nhân đau tức ngực dữ dội cần chỉ định xét nghiệm gì?

Trả lời:

- Viêm tắc phổi.
- Nhồi máu cơ tim (Không xét nghiệm creatinin).

Câu 4. Bệnh nhân nghi ngờ dập cơ cần chỉ định xét nghiệm gì?

Trả lời: Dập cơ (CK, AST, Creatin trong trường hợp với cơ lớn, ure, acid uric).