

## MỤC LỤC

*Trang*

### ***Phần 1***

#### ***Mở đầu***

- |    |   |   |
|----|---|---|
| 1. | Đơn vị SI dùng trong y học  | 3 |
| 2. | Trị số hóa sinh máu, nước tiểu và dịch não tủy ở người bình thường. | 6 |
| 3. | Một số lưu ý khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm hóa sinh              | 8 |

### ***Phần 2***

#### ***Một số xét nghiệm hóa sinh trong lâm sàng***

- |                         |   |    |
|-------------------------|---|----|
| <b><i>Chương 1:</i></b> | Một số xét nghiệm hóa sinh về bệnh gan                                      | 13 |
| <b><i>Chương 2:</i></b> | Các xét nghiệm hóa sinh về bệnh tuyến tụy                                   | 23 |
| <b><i>Chương 3:</i></b> | Các xét nghiệm hóa sinh về bệnh tiểu đường                                  | 29 |
| <b><i>Chương 4:</i></b> | Một số xét nghiệm hóa sinh về bệnh thận                                     | 32 |
| <b><i>Chương 5:</i></b> | Một số xét nghiệm hóa sinh về rối loạn lipid máu và bệnh xơ vữa động mạch   | 40 |
| <b><i>Chương 6:</i></b> | Các xét nghiệm hóa sinh trong nhồi máu cơ tim cấp và bệnh cao huyết áp      | 45 |
| <b><i>Chương 7:</i></b> | Các xét nghiệm hóa sinh về bệnh đường hô hấp và rối loạn cân bằng acid-base | 53 |
| <b><i>Chương 8:</i></b> | Các xét nghiệm về bệnh tuyến giáp và cận giáp                               | 59 |
| <b><i>Chương 9:</i></b> | Xét nghiệm về Tumor marker và chẩn đoán bệnh ung thư                        | 64 |

**MỘT SỐ CHỮ VIẾT TẮT**

ACP	Phosphatase acid
ALP	Alkaline phosphatase
BE	Base dư (base excess)
CHE	Cholinesterase
GOT	Glutamat oxaloacetat transaminase
GPT	Glutamat pyruvat transaminase
GGT	Gamma glutamyl transferase
GLDH	Glutamate dehydrogenase
HT	Huyết thanh
HTg	Huyết tương
KLPT	Khối lượng phân tử
LAP	Leucin aminopeptidase
LP	Lipoprotein
NT	Nước tiểu
NMCT	Nhồi máu cơ tim
PaO <sub>2</sub>	Phân áp oxy máu động mạch
SaO <sub>2</sub>	Độ bão hòa oxy máu động mạch
XVĐM	Xơ vữa động mạch
tĐ	Tiểu đường (đái tháo đường = ĐTĐ)
TP	Toàn phần
tt	Trực tiếp
kn-kt	Kháng nguyên-kháng thể

***Phần I***

**MỞ ĐẦU**

**1. Đơn vị SI dùng trong y học.**

Năm 1957, Hội nghị Quốc tế về đo lường đã thống nhất quy định đơn vị đo lường quốc tế SI (Systeme international). Đó là các đơn vị cơ bản: mét (m), ampe (a), candela (cd), kilogam (kg), giây (s). Năm 1971, Hội nghị của Liên Đoàn Hóa học lâm sàng quốc tế đã qui định đơn vị SI thứ 7 về đơn vị mới biểu thị kết quả xét nghiệm, khắc phục tình trạng nhiều đơn vị khác nhau, khó chuyển đổi, chưa khoa học.

Trước kia, ở một số địa phương nước ta vẫn còn đang dùng các đơn vị chưa đúng với hệ thống đơn vị SI để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Hiện nay, các xét nghiệm được Hội Hóa sinh-Y-Dược Việt Nam, Bộ Y tế thống nhất dùng đơn vị Quốc tế (SI) để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Để phục vụ cho quá trình học tập, tham khảo tài liệu và thực hiện thống nhất trong các bệnh viện, các thầy thuốc cần biết các đơn vị quốc tế (SI) đang dùng để viết các kết quả xét nghiệm. Dưới đây là các đơn vị SI dùng cho các xét nghiệm hóa sinh lâm sàng.

***1.1. Đơn vị lượng chất***

Đơn vị lượng chất là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử giống nhau và khối lượng phân tử xác định.

Đơn cơ sở của đơn vị lượng chất là mol.

Mol (mol) là lượng chất của một hệ thống gồm một số thực thể cơ bản, bằng số nguyên tử có trong 0,012 kg carbon 12. Khi dùng mol phải xác định cụ thể thực thể là nguyên tử, phân tử, ion, điện tử, hạt khác hoặc những nhóm riêng của hạt đó. Một số đơn vị lượng chất thường dùng là:

$$1 \text{ mol (mol)} = 1 \text{ phân tử gam}$$

Ngoài đơn vị cơ bản, người ta còn dùng các đơn vị dẫn xuất là các ước số của đơn vị cơ bản, như:

$$\text{Millimol (mmol)} = 10^{-3} \text{ mol}$$

$$\text{Micromol (}\mu\text{mol)} = 10^{-6} \text{ mol}$$

## Một số XNSH trong lâm sàng

Nanomol (nmol) =  $10^{-9}$  mol

Picromol (pmol) =  $10^{-12}$  mol

### 1.2. Đơn vị khối lượng

Đơn vị khối lượng là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử có khối lượng phân tử thay đổi hoặc chưa được xác định. Ví dụ: protein nước tiểu 24 h = 90 mg.

Đơn vị cơ sở khối lượng là kilogram và các ước số của chúng.

Gam (g) =  $10^{-3}$  kg

Milligam =  $10^{-3}$  g

Microgam ( $\mu$ g) =  $10^{-6}$  g

Nanogam (ng) =  $10^{-9}$  g

### 1.3. Đơn vị nồng độ

Trước đây, trong hoá sinh y học người ta dùng nhiều đơn vị khác nhau để biểu thị các loại nồng độ: g/l, mg/l, mEq/l, mol/l... Do đó, đại lượng nồng độ cần phải hiểu chính xác, thống nhất. Trong SI có 2 loại biểu thị nồng độ: đơn vị nồng độ lượng chất và đơn vị nồng độ khối lượng.

#### 1.3.1. Nồng độ lượng chất

Nồng độ lượng chất dùng để biểu thị nồng độ của các chất tan mà có KLPT đã xác định.

Một số nồng độ lượng chất thường dùng là mol/l, mmol/l,  $\mu$ mol/l, nmol/l.

Ví dụ: Nồng độ glucose huyết tương là 5,5 mmol/l.

#### 1.3.2. Nồng độ khối lượng

Đơn vị nồng độ khối lượng để biểu thị nồng độ của chất tan mà có KLPT thay đổi hay chưa xác định.

Một số đơn vị nồng độ khối lượng thường được sử dụng là: g/l, mg/l,  $\mu$ g/l, ng/l.

Ví dụ: Protein toàn phần huyết thanh là 72 g/l; Lipid toàn phần huyết thanh là 6 - 8g/l.

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Chú ý:

- Cách chuyển đổi từ nồng độ khối lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ khối lượng}}{\text{KLPT (hoặc KLNT)}}$$

Trong đó: - KLPT là khối lượng phân tử.

- KLNT là khối lượng nguyên tử.

*Ví dụ:* Nồng độ glucose máu bình thường là 4,4 - 6,1 mmol/l.

Glucose = 0,8 (g/l) / 180,16 = 0,0044 mol/l hay = 4,4 mmol/l.

Glucose = 1,1 (g/l) / 180,16 = 0,0061 mol/l hay = 6,1 mmol/l.

- Cách chuyển từ nồng độ đương lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ đương lượng}}{\text{Hoá trị}}$$

*Ví dụ:* Nồng độ chất điện giải huyết thanh bình thường như:

Na<sup>+</sup> huyết thanh = 140 mEq/l = 140 mmol/l

Ca<sup>++</sup> = 4,5 mEq/2 = 2,25 mmol/l.

### 1.4. Đơn vị thể tích

Trong hệ thống SI, đơn vị thể tích cơ bản là mét khối (m<sup>3</sup>), ngoài ra còn dùng các đơn vị ước số của nó, gồm:

Lit (l) = 1dm<sup>3</sup>

Decilit (dl) = 10<sup>-2</sup> l

Millilit (ml) = 10<sup>-3</sup> l

Microlit (μl) = 10<sup>-6</sup> l

Nanolit (nl) = 10<sup>-9</sup> l

Picrolit (pl) = 10<sup>-12</sup> l

Femtolit (fl) = 10<sup>-15</sup> l

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 1.5. Đơn vị hoạt độ enzym

- Trước đây, đơn vị hoạt độ enzym (đơn vị quốc tế cũ) là U (unit). Hiện nay theo hệ thống SI, đơn vị hoạt độ enzym là Katal (Kat).

“Đơn vị quốc tế” (U): là “Lượng enzym xúc tác biến đổi 1 $\mu$ mol cơ chất (S) trong 1 phút và trong những điều kiện nhất định”

$$1U = 1 \mu\text{mol}/\text{min}$$

- Đơn vị mới: Katal (Kat): là “Lượng enzym xúc tác biến đổi 1 mol cơ chất (S) trong 1 giây và trong những điều kiện nhất định”.

$$1 \text{ Kat} = 1 \text{ mol}/\text{s}$$

Ngoài ra, có các ước số của nó  $\mu$ Kat ( $10^{-6}$ Kat), nKat ( $10^{-9}$ Kat).

Hiện nay, ở nước ta, đơn vị SI (Katal) ít được dùng, do thói quen nên vẫn dùng đơn vị U/l.

U/l là hoạt độ enzym có trong một lít huyết tương phân huỷ hết 1  $\mu$ mol cơ chất trong một phút ở điều kiện tối ưu (nhiệt độ 37 $^{\circ}$ C và pH tối thích).

- Có thể biến đổi U/l và Kat theo công thức sau:

$$\begin{array}{ccc} & \times 16,67 & \\ \text{U/l} & \longrightarrow & \text{nKat} \\ & \times 0,06 & \end{array}$$

Ví dụ: S.phosphatase kiềm 50 U/l = 50 u/l x 16,67 = 883,5 nKat/l.

### 1.6. Đơn vị đo độ dài

Đơn vị cơ sở đo độ dài là met (m), ngoài ra còn thường dùng là:

$$1 \text{ cm (centimet)} = 10^{-2} \text{ m}$$

$$1 \text{ mm (milimet)} = 10^{-3} \text{ m}$$

$$1 \mu\text{m (micromet)} = 10^{-6} \text{ m}$$

$$1 \text{ nm (nanomet)} = 10^{-9} \text{ m}$$

$$1 \text{ \AA (angstrom)} = 10^{-10} \text{ m}$$

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 1.7. Đơn vị đo thời gian

Trong hệ thống đơn vị SI, đơn vị cơ sở đo thời gian là giây (s), ngoài ra còn dùng một số đơn vị như sau:

Giây (s)

Phút (min) = 60 s

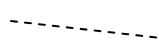
Giờ (h) = 60 min = 3600 s

Ngày (d) = 24 h = 86.400 s

### 2. Trị số hóa sinh máu, nước tiểu và dịch não tủy ở người bình thường.

Các trị số bình thường của các chỉ tiêu hóa sinh máu, nước tiểu, dịch não tủy được trình bày ở các bảng dưới đây.

Bảng 1.1: Trị số sinh hoá máu bình thường.

Các chất XN	Theo đơn vị cũ	Theo đơn vị SI
<i>Glucose</i>	0,8 - 1,1 (g/l)	4,4 - 6,1 (mmol/l)
<i>Ure</i>	0,15 - 0,4 (g/l)	2,5 - 6,7 (mmol/l)
<i>Creatinin</i>	5,65 -12,43 (mg/l)	50 -110 ( $\mu$ mol/l)
<i>Cholesterol TP</i>	1,5 -1,9 (g/l)	3,9 - 4,9 (mmol/l)
<i>HDL-C</i>		> 0,9 mmol/l
<i>LDL-C</i>		< 3,9 mmol/l
<i>Triglycerid</i>	< 2,01(g/l)	< 2,3 (mmol/l)
<i>Bilirubin TP</i>	<10 (g/l)	<17,1 ( $\mu$ mol/l)
<i>Bilirubin TT</i>	< 2,98 (g/l)	< 5,1 ( $\mu$ mol/l)
<i>Acid uric</i>	< 70,56 (g/l)	Nam < 420 ( $\mu$ mol/l)
	< 60 (g/l)	Nữ < 360 ( $\mu$ mol/l)
<i>Na<sup>+</sup></i>	135 - 145 (mEq) 	135 - 145 (mmol/l)

**Một số XNSH trong lâm sàng**

<b><i>K<sup>+</sup></i></b>	3,5 - 5 (mEq)	3,5 - 5 (mmol/l)
<b><i>Cl<sup>-</sup></i></b>	95 - 105 (mEq)	95 - 105 (mmol/l)
<b><i>Ca<sup>++</sup></i></b>	1 - 2,6 (mEq)	1 - 1,3 (mmol/l)
<b><i>CaTP</i></b>	4 - 5,1 (mEq)	2,02 - 2,55 (mmol/l)
<b><i>Sắt</i></b>	0,59 - 1,58 (mg/l) 0,37 - 1,47 (mg/l)	Nam: 10,6 - 28,3 $\mu$ mol/l Nữ: 6,6 - 26,3 $\mu$ mol/l
<b><i>(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)</i></b>	< 41 (U/l)	22 - 26 (mmol/l)
<b><i>GOT</i></b>	< 40 (U/l)	
<b><i>GPT</i></b>	< 49 (U/l)	
<b><i>GGT</i></b>	>18t: 50 - 300 (U/l)	
<b><i>ALP</i></b>	<18t: 150 - 950 (U/l)	
<b><i>Amylase</i></b>	< 220(U/l) (CNPG <sub>3</sub> ) < 90 (U/l) (CNPG <sub>7</sub> )	
<b><i>CK.TP</i></b>	<135 (U/l)	
<b><i>CK.MB</i></b>	< 24 (U/l)	
<b><i>LDH</i></b>	<480 (U/l)	
<b><i>LDH<sub>1</sub></i></b>	20% LDH	
<b><i>LDH<sub>2</sub></i></b>	40% LDH	
<b><i>LDH<sub>3</sub></i></b>	20% LDH	
<b><i>LDH<sub>4</sub></i></b>	10% LDH	
<b><i>LDH<sub>5</sub></i></b>	10% LDH	



## Một số XNSH trong lâm sàng

<i>Protein</i>	60 - 80 (g/l)
<i>Albumin</i>	31 - 50 (g/l)
<i>Hb</i>	120 - 150 (g/l)
<i>HbF máu</i>	< 1% Hb.TP
<i>HbCO máu</i>	0,25 - 2% Hb.TP
<i>MetHb máu</i>	< 1% Hb. TP
<i>SHb máu</i>	< 1% Hb.TP
<i>Fibrinogen</i>	2,5 - 4,5 (g/l)
<i>Acid lactic</i>	1,0 - 1,78 mmol/l
<i>Acid pyruvic</i>	40 - 150 $\mu$ mol/l
<i>ApoA<sub>1</sub></i>	1,1 - 2,0 (g/l)
<i>ApoB</i>	0,6 - 1,4 (g/l)

## Một số XNSH trong lâm sàng

Bảng 1.2: Trị số hoá sinh nước tiểu ở người bình thường.

Các chỉ số nước tiểu	Bình thường
<b>+ 10 chỉ tiêu</b>	
Glucose	Âm tính (-)
Protein	(-)
Bilirubin	(-)
Ketone (ceton)	(-)
Specific gravity (tỷ trọng)	1,010 - 1,020
pH	5 - 8
Urobilinogen	< 0,2 EU/l
Nitrite	(-)
Hồng cầu	(-)
Bạch cầu	(-)
<b>+ 2 chỉ tiêu</b>	
Glucose	(-)
Protein	(-)
<b>+ 3 chỉ tiêu</b>	
pH	5 - 8
Glucose	(-)
Protein	(-)

## Một số XNSH trong lâm sàng

Bảng 1.3: Trị số hoá sinh dịch não tủy bình thường.

Chất xét nghiệm	Bình thường
Glucose	2,4 - 4,2 (mmol/l)
Ure	2,5 - 6,7 (mmol/l)
Protein	0,2 - 0,45 g/l
Cl <sup>-</sup>	120 - 130 (mmol/l)
Pandy	(-)
None-Apelt	(-)

### 3. Một số lưu ý khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm hóa sinh.

Thiếu sót trong kỹ thuật lấy bệnh phẩm có thể cho kết quả xét nghiệm không đúng. Để có kết quả xét nghiệm xác thực, không bị sai số cần chú ý một số vấn đề khi lấy bệnh phẩm như sau:

#### 3.1. Yêu cầu chung

Thông thường, lấy máu vào buổi sáng, sau một đêm ngủ dậy, chưa ăn. Tùy theo yêu cầu xét nghiệm cần có sự chuẩn bị dụng cụ, chất chống đông phù hợp để không gây sai số kết quả xét nghiệm. Mỗi mẫu bệnh phẩm cần ghi rõ họ tên bệnh nhân, khoa để tránh nhầm lẫn bệnh nhân; yêu cầu xét nghiệm.

#### 3.2. Một số yêu cầu cụ thể

+ Lấy máu toàn phần hay huyết tương:

Yêu cầu kỹ thuật cần lấy máu sao cho không hủy huyết, muốn vậy cần chú ý một số điểm sau: Khi bơm máu vào ống ly tâm cần bỏ kim, bơm nhẹ nhàng, cân bằng khi ly tâm. Nên tách huyết tương trong vòng một giờ sau khi lấy máu để tránh đường máu giảm, kali có thể từ hồng cầu ra làm tăng kali máu.

Việc lấy huyết tương cho các xét nghiệm enzym là cần thiết vì trong thời gian đợi tách huyết thanh các enzym có nhiều trong hồng cầu, tiểu cầu dễ giải phóng ra trong quá trình đông máu làm cho kết quả sai lệch.

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Lấy huyết thanh:

Lấy máu tĩnh mạch, lúc đói chưa ăn uống gì để tránh các thay đổi do ăn uống. Khi lấy máu xong, bỏ kim tiêm, bơm nhẹ nhàng máu vào ống nghiệm, để máu vào tủ ấm 37°C hoặc để ở nhiệt độ phòng xét nghiệm. Khi máu đã đông, dùng một que thủy tinh nhỏ, đầu tròn tách nhẹ phần trên cục máu đông khỏi thành ống để huyết thanh được tách ra nhanh hơn. Để một thời gian cho huyết thanh tiết hết, lấy ra ly tâm 2500 - 3000 vòng/phút, hút huyết thanh ra ống nghiệm khác là tốt nhất.

+ Dùng chất chống đông.

Lượng chất chống đông cho 1 ml máu như sau:

Oxalat: 2 - 3 mg.

Citrat: 5 mg.

Flourid: 10 mg.

Heparin: 50 - 70 đơn vị.

EDTA: 1 mg.

*Chú ý:*

- Xét nghiệm các chất điện giải thì không dùng muối oxalat natri, hoặc citrat vì làm tăng hàm lượng natri, giảm  $Ca^{++}$ .

- Xét nghiệm fibrinogen thì nên dùng EDTA để chống đông máu, không dùng heparin.

- Thời gian bảo quản cho phép đối với huyết thanh hoặc huyết tương là 4 giờ ở nhiệt độ phòng, 24 giờ ở 4°C.

+ Đối với các xét nghiệm enzym:

Sau khi lấy máu xong làm xét nghiệm càng sớm càng tốt, tránh làm tan máu (thường do kỹ thuật lấy máu và ly tâm). Máu để lâu làm tăng tính thấm của màng hồng cầu. Khi phải bảo quản mẫu bệnh phẩm cần chú ý thời gian cho phép bảo quản huyết thanh hoặc huyết tương ở 4°C, theo bảng sau:

## Một số XNSH trong lâm sàng

Bảng 1.4: Thời gian cho phép bảo quản để xác định các enzym huyết thanh (Vũ Đình Vinh - NXB Y học, 1996).

<b>Enzym và bệnh phẩm (1)</b>	<b>Thời gian cho phép (2)</b>
<b>+ Huyết thanh</b>	
GOT, GPT	Xét nghiệm sớm trong ngày
GGT	Xét nghiệm sớm
GLDH	Không quá 24 h
CK, CK-MB	Xét nghiệm những giờ đầu
Amylase	7 ngày
CHE	7 ngày
HBDH	Xét nghiệm sớm trong ngày
LDH	Xét nghiệm sớm trong ngày
Lipase	3- 4 tuần
ACP	3 ngày
ALP	Trong ngày
MDH	Trong ngày
LAP	Một tuần
<b>+ Nước tiểu</b>	2 ngày
Amylase	2 tuần
ALC	2 ngày
ALP	Xét nghiệm ngay
LDH	2 ngày
LAP	

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

+ Khi lấy nước tiểu:

- Thông thường lấy nước tiểu giữa dòng, bỏ phần đầu để làm các xét nghiệm định tính, trong đó có xét nghiệm 10 thông số, 2 thông số và 3 thông số nước tiểu. Khi nghi ngờ có glucose niệu thì nên lấy nước tiểu sau bữa ăn 2 giờ.

- Nước tiểu 24h (hoặc 12h) để làm xét nghiệm định lượng một số chất, thường phải thu góp vào dụng cụ đã được vô khuẩn và dùng chất bảo quản như dung dịch thymol 10% (5ml) và kết hợp bảo quản trong lạnh. Dung dịch thymol bảo quản để làm đa số các xét nghiệm nước tiểu (trừ 17-cetosteroid).

### **3.3. Xét nghiệm chuyên biệt**

Xét nghiệm khí máu và cân bằng acid-base.

Để làm xét nghiệm khí máu và cân bằng acid-base cần lấy máu đúng qui định, đúng kỹ thuật thì mới cho kết quả chính xác. Một số yêu cầu kỹ thuật là:

- Vị trí lấy máu: Lấy máu động mạch là tốt nhất, thường lấy máu động mạch trụ, động mạch quay, hoặc động mạch cánh tay. Cũng có thể lấy máu mao-động mạch hoá ở gót chân, ngón tay hoặc dải tai đã được làm nóng lên, kết quả cũng gần như như lấy máu động mạch. Lấy máu mao-động mạch hoá đặc biệt tốt đối với trẻ em.

- Dụng cụ: Lấy máu bằng dụng cụ chuyên biệt như microsampler, nó cho phép lấy máu động mạch tránh được bọt không khí làm hưởng đến kết quả xét nghiệm (pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>...).

- Lấy máu xong phải đo ngay trong vòng 30 phút. Muốn thế máy phải được chuẩn trước và luôn luôn ở trạng thái sẵn sàng đo. Nếu do điều kiện không đo ngay được phải bảo quản mẫu máu trong nước đá, nhiệt độ  $\leq 4^{\circ}\text{C}$  và đo càng sớm càng tốt.

*Phần 2*

**MỘT SỐ XÉT NGHIỆM  
HÓA SINH TRONG LÂM SÀNG**

## **Chương 1**

### **MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ BỆNH GAN**

Gan là cơ quan có nhiều chức năng quan trọng như chuyển hóa các chất protid, glucid, lipid; là nơi sản xuất protein (albumin, fibrinogen) cho máu; tạo bilirubin liên hợp có vai trò khử độc ở gan... Để đánh giá chức năng gan, có thể làm nhiều xét nghiệm, nghiệm pháp. Hiện nay, người ta thường làm một số xét nghiệm dưới đây.

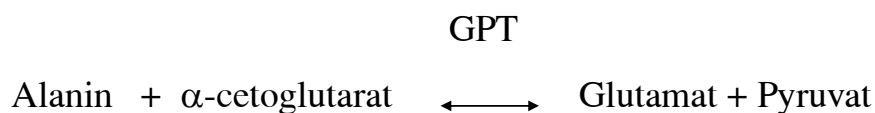
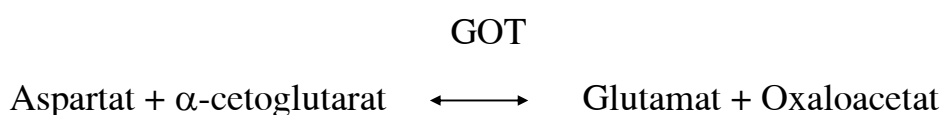
#### **1.1. Các xét nghiệm thông thường đánh giá chức năng gan**

##### **1.1.1. Enzym GOT, GPT huyết thanh**

GOT, GPT là 2 enzym trao đổi amin (transaminase), có nhiều ở các tổ chức của cơ thể. Trong các enzym trao đổi amin, GOT và GPT có hoạt độ cao hơn cả và có ứng dụng nhiều trong lâm sàng. GOT có nhiều ở tế bào cơ tim, GPT có nhiều ở tế bào nhu mô gan.

GOT (glutamat Oxaloacetat Transaminase, hoặc AST (Aspartat transaminase), GPT (Glutamat pyruvat transaminase), hoặc ALT (Alanin transaminase).

Chúng xúc tác các phản ứng trao đổi amin sau:



Xác định hoạt độ GOT, GPT cho phép đánh giá mức độ tổn thương (hủy hoại) tế bào nhu mô gan.

+ Viêm gan virus cấp:

- GOT, GPT đều tăng rất cao so với bình thường (có thể > 1000U/l), nhưng mức độ tăng của GPT cao hơn so với GOT, tăng sớm trước khi có vàng da, ở tuần đầu vàng da (tăng kéo dài trong viêm gan mạn tiến triển).



## Một số XNSH trong lâm sàng

- Hoạt độ GOT, GPT tăng hơn 10 lần, điều đó cho biết tế bào nhu mô gan bị hủy hoại mạnh. GOT tăng >10 lần bình thường cho biết tế bào nhu mô gan bị tổn thương cấp tính. Nếu tăng ít hơn thì có thể xảy ra với các dạng chấn thương gan khác.

GOT, GPT tăng cao nhất ở 2 tuần đầu rồi giảm dần sau 7- 8 tuần.

+ Viêm gan do nhiễm độc: GOT, GPT đều tăng nhưng chủ yếu tăng GPT, có thể tăng gấp 100 lần so với bình thường. Đặc biệt tăng rất cao trong nhiễm độc rượu cấp có mê sảng, nhiễm độc tetrachlorua carbon ( $\text{CCl}_4$ ), morphin hoặc nhiễm độc chất độc hóa học... Mức độ của LDH cao hơn các enzym khác:  $\text{LDH} > \text{GOT} > \text{GPT}$ .

Tỷ lệ GOT/GPT > 1, với GOT tăng khoảng 7 - 8 lần so với bình thường, thường gặp ở người bị bệnh gan và viêm gan do rượu.

+ Viêm gan mạn, xơ gan do rượu và các nguyên nhân khác: GOT tăng từ 2- 5 lần, GPT tăng ít hơn, mức độ tăng GOT nhiều hơn so với GPT.

+ Tắc mật cấp do sỏi gây tổn thương gan, GOT, GPT có thể tăng tới 10 lần, nếu sỏi không gây tổn thương gan thì GOT, GPT không tăng.

Vàng da tắc mật thì GOT, GPT tăng nhẹ, mức độ tăng không đáng kể kết hợp với alkaline phosphatase tăng hơn 3 lần so với bình thường. GOT, GPT tăng chậm đều đến rất cao (có thể hơn 2000 U/l), sau đó giảm đột ngột trong vòng 12 - 72h thì được coi như là một tắc nghẽn đường dẫn mật cấp tính.

- GOT còn tăng trong nhồi máu cơ tim cấp và trong các bệnh về cơ, nhưng GPT bình thường.

- GPT đặc hiệu hơn trong các bệnh gan.

- GOT tăng rất cao, có thể tới 1000 U/l, sau giảm dần đến 50% trong vòng 3 ngày, giảm xuống dưới 100 U/l trong vòng 1 tuần gợi ý sốc gan với hoại tử tế bào nhu mô gan. Ví dụ: xơ gan, loạn nhịp, nhiễm khuẩn huyết.

+ Ngoài ra GOT, GPT tăng nhẹ còn gặp trong một số trường hợp có điều trị như dùng thuốc tránh thai, thuốc chống đông máu.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Trước kia xác định hoạt độ GOT, GPT theo phương pháp Reitman, Frankel do Severa cải tiến được biểu thị bằng  $\mu\text{mol}$  acid pyruvic tạo thành trong 1 giờ dưới tác dụng xúc tác của enzym có trong 1 ml huyết thanh.

Bình thường: GOT =  $1,5\mu\text{mol}$  acid pyruvic/1ml/1h.

GPT =  $1,3\mu\text{mol}$  acid pyruvic/1ml/1h.

Trong lâm sàng người ta thường sử dụng chỉ số De Ritis (GOT/GPT) để xem xét sự thay đổi của GOT, GPT và chẩn đoán, tiên lượng các bệnh gan.

Hiện nay, việc xác định GOT, GPT bằng kit và các máy bán tự động hoặc tự động đã được rút ngắn thời gian rất nhiều (3- 5 phút). Hoạt độ GOT, GPT xác định (theo khuyến cáo của IFCC- Tổ chức Hóa lâm sàng Quốc tế = International Federation Clinical Chemistry) dựa trên các phản ứng sau:

GOT

$\alpha$ -cetoglutarat + Aspatat  $\longleftrightarrow$  Glutamat + Oxaloacetat

MDH

Oxaloacetat + NADH + H<sup>+</sup>  $\longleftrightarrow$  Malat + NAD<sup>+</sup>

MDH là malatdehydrogenase, đo độ giảm NADH ở bước sóng 340 nm, từ đó tính được hoạt độ enzym.

Do các hãng có các kit thuốc thử, máy khác nhau nên kết quả hoạt độ GOT, GPT (ở 37°C) khác nhau nhưng cũng gần tương tự nhau. Ví dụ như hoạt độ GOT, GPT ở 37°C có giá trị như bảng dưới đây (*bảng 1.1*).

## Một số XNSH trong lâm sàng

Bảng 1.1: Trị số bình thường GOT, GPT huyết tương với kit của một số công ty khác nhau:

Hãng	GOT (U/l)	GPT (U/l)
- Boehringer Mannheim (Đức)	Nam < 37 Nữ < 31	Nam < 40 Nữ < 31
- Vipharco (Pháp)	< 46	< 49
- Roche (Nhật Bản)	Nam < 38 Nữ < 34	Nam 10 - 50 Nữ 10 - 35
- Human (Đức)	Nam < 42 Nữ < 32	Nam < 42 Nữ < 32

### 1.1.2. Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp huyết thanh

Bilirubin là sản phẩm thoái hóa của hemoglobin ở lưới nội mạc võng mô như gan, lách, tuỷ xương.

+ Bình thường:

Bilirubin toàn phần huyết thanh, gồm bilirubin gián tiếp (70%) và bilirubin trực tiếp (30%), có thể viết như sau:

$$\text{Bilirubin TP} = \text{Bilirubin GT} + \text{Bilirubin TT}.$$

$$(<17,1 \mu\text{mol/l}) \quad (<12 \mu\text{mol/l}) \quad (< 5,1 \mu\text{mol/l})$$

Bilirubin gián tiếp độc, không tan trong nước, nó liên kết với albumin, hoặc  $\alpha_1$ -globulin, là dạng vận chuyển của bilirubin trong máu. Bilirubin trực tiếp còn gọi là bilirubin liên hợp (liên hợp với acid glucuronic), nó cho phản ứng Diazo nhanh, tan trong nước và qua được màng lọc cầu thận.

Bilirubin tăng cao trong máu sẽ xâm nhập vào tổ chức và gây nên vàng da.

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Bệnh lý: Xét nghiệm bilirubin TP, bilirubin TT có ý nghĩa chẩn đoán phân biệt một số bệnh vàng da. Bilirubin toàn phần tăng hơn 2 lần so với bình thường ( $> 42,75 \mu\text{mol/l}$ ) gây nên vàng da trên lâm sàng.

- Vàng da do tắc mật:

. Alkaline phosphatase huyết tương là tiêu chuẩn tốt nhất để đánh giá tắc mật. Nếu nó tăng hơn 5 lần bình thường thì hướng tới tắc nghẽn đường dẫn mật.

. Bilirubin trực tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP cũng tăng, có bilirubin niệu.

. Vàng da do tắc mật gặp trong tắc đường dẫn mật do sỏi, u đầu tụy, giun chui ống mật. Trong tắc đường mật ngoài gan, bilirubin có thể tăng dần đến tới mức  $513 - 684 \mu\text{mol/l}$  ( $30 - 40 \text{ mg/dl}$ ).

- Tăng bilirubin huyết thanh và alkaline phosphatase (ALP) có thể gặp trong tan máu. Ngược lại, bilirubin huyết tương bình thường nhưng tăng ALP gợi ý tắc nghẽn đường mật trong gan, hay bệnh chuyển hóa hoặc bệnh gan thâm nhiễm. Rối loạn chuyển hóa của gan gây tăng ALP huyết tương 1,5- 3 lần so với bình thường.

- Vàng da do tan máu (hủy huyết):

Trong tan máu, bilirubin TP huyết tương hiếm khi tăng hơn 5 lần so với bình thường, trừ khi có kết hợp với bệnh lý của gan.

Trong lâm sàng có thể sử dụng tỷ lệ bilirubin TT/bilirubin TP để chẩn đoán phân biệt:

.  $< 20\%$  gặp trong tình trạng huyết tán.

.  $20 - 40\%$  bệnh bên trong tế bào gan hơn là tắc nghẽn đường mật ngoài gan.

.  $40 - 60\%$  xảy ra ở cả trong và ngoài tế bào gan.

.  $> 50\%$  tắc nghẽn ở bên ngoài gan hơn là bệnh ở trong tế bào gan.

. Bilirubin gián tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP tăng có khi tới 30-40 lần, thậm chí có thể tới 80 lần so với bình thường. Bilirubin niệu âm tính (có urobilinogen niệu).

## Một số XNSH trong lâm sàng

Vàng da do tan máu gặp trong vàng da hủy huyết ở trẻ sơ sinh (vàng da sinh lý), sốt rét ác tính, rắn độc cắn (hổ mang) do nọc rắn có nồng độ enzym phospholipase A quá cao biến đổi lecithin thành lysolecithin là một chất làm giảm độ bền của màng, nhất là màng hồng cầu gây tan máu, gây các rối loạn chuyển hóa, nặng có thể tử vong.

- Vàng da do tổn thương gan:

. Trong viêm gan virus cấp (viêm gan truyền nhiễm điển hình) bilirubin tăng sớm và xuất hiện ở nước tiểu trước khi có vàng da; Có urobilinogen niệu.

. Do gan tổn thương làm giảm chuyển hóa bilirubin thành bilirubin LH (TT) nên bilirubin TP tăng cao trong máu nhưng bilirubin TT giảm.

. Trong suy gan, xơ gan nặng bilirubin LH giảm do chức năng gan giảm, làm giảm quá trình liên hợp bilirubin với acid glucuronic tạo bilirubin liên hợp ở gan.

. Trong ung thư gan bilirubin TP huyết thanh tăng rất cao có thể từ 10 đến 20 lần so với bình thường (171- 342  $\mu\text{mol/l}$ ).

### 1.1.3. Định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương

+ Bình thường: Protein huyết tương = 60 - 80 g/l, trong đó albumin = 38 - 54 g/l, globulin = 26 - 42 g/l. Người ta có thể dùng phương pháp điện di để phân tích và định lượng các thành phần protein huyết tương.

Xét nghiệm định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương có ý nghĩa để đánh giá chức năng tổng hợp của gan.

Suy gan nặng, xơ gan làm giảm tổng hợp albumin, từ đó làm giảm protein huyết tương, giảm áp lực thẩm thấu ảnh hưởng đến trao đổi nước, muối giữa huyết tương và dịch gian bào.

+ *Chú ý:*

Để có kết quả chính xác cần xét nghiệm huyết thanh không bị hủy huyết, vì nếu bị hủy huyết thì GOT, bilirubin tăng cao sẽ cho kết quả sai, ví dụ GOT có thể tăng tới 10 lần so với bình thường.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Có thể tham khảo thêm trị số hoạt độ enzym ở trẻ em và nam, nữ thanh niên theo bảng 1.2.

*Bảng 1.2:* Trị số bình thường GOT, GPT huyết thanh trẻ em (Theo Jacques Wallach M.D, 1994).

<b>Enzym gan</b>	<b>Tuổi</b>	<b>Giá trị bình thường (U/l, 37°C)</b>		
<b>+ SGPT</b>	Trẻ em	1 - 3	5 - 45	
		4 - 6	10 - 25	
		7 - 9	10 - 35	
	Nam	10 - 11	10 - 35	
		12 - 13	10 - 55	
		14 - 15	10 - 45	
		16 - 19	10 - 40	
	Nữ	10 - 13	10 - 30	
		14 - 15	5 - 30	
		16 - 19	5 - 35	
	<b>+ SGOT</b>	Trẻ em	1 - 3	20 - 60
			4 - 6	15 - 50
7 - 9			15 - 40	
Nam		10 - 11	10 - 60	
		12 - 15	15 - 40	
		16 - 19	10 - 45	
Nữ		10 - 11	10 - 40	
		12 - 15	10 - 30	
		16 - 19	5 - 30	

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 1.1.4. Xét nghiệm định lượng amoniac ( $\text{NH}_3$ ) máu

Bình thường, amoniac sinh ra từ các chuyển hóa, cùng với  $\text{CO}_2$ , ATP tổng hợp nên urê ở gan, urê theo máu qua thận và đào thải qua nước tiểu.

Bình thường: Nồng độ  $\text{NH}_3$  máu = 6 - 30  $\mu\text{mol/l}$ .

$\text{NH}_3$  máu tăng cao gặp trong một số bệnh gan như:

- Suy gan.
- Xơ gan nặng.
- Hôn mê gan.

Xét nghiệm  $\text{NH}_3$  máu động mạch chính xác hơn máu tĩnh mạch, vì nó phản ánh đúng nồng độ  $\text{NH}_3$  trong máu đưa tới các tổ chức, mô gây nhiễm độc, đặc biệt gây nhiễm độc hệ thống thần kinh (não).

*\* Hiện nay, các xét nghiệm thường làm về enzym để đánh giá chức năng gan là:*

(1). GPT (Glutamat pyruvat transaminase): Đánh giá tình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan.

(2). GGT (Gamma glutamyl transferase): GGT là enzym màng tế bào, có nhiều ở thận, tụy, gan, lách, ruột non. Hoạt độ GGT ở tế bào ống thận lớn gấp 12 lần ở tụy, 25 lần ở gan, và có ở huyết tương.

+ Vai trò:

- Có giá trị đánh giá tình trạng ứ mật ở gan vì nó rất nhạy cảm với tình trạng ứ mật.

- Vận chuyển aminoacid qua màng tế bào (tốn 3 ATP để vận chuyển 1 aminoacid với cường độ cao, đặc biệt là acid glutamic và cystein).

Hiện nay, nhiều nghiên cứu đã chứng minh GGT cùng với GOT, GPT còn có tác dụng chẩn đoán sớm, theo dõi điều trị bệnh gan-mật, đánh giá mức độ tổn thương tế bào nhu mô gan.

+ GGT tăng cao trong bệnh gan-mật, mức độ tăng cao hơn so với GOT, GPT. Trong viêm gan mạn tiến triển, GGT tăng cao, GOT và GPT cũng tăng nhưng mức độ tăng của GGT cao hơn với GOT, GPT.

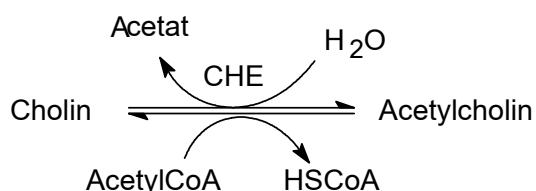
## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Trong viêm gan, xơ gan do nhiễm độc rượu, GPT và alkaline phosphatase tăng rất cao và là chỉ số cho biết trình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan, tình trạng nhiễm độc do rượu.

+ Tỷ lệ GGT/ALP > 5, thường gặp ở những người bị bệnh gan do rượu. GGT tăng cao, độc lập là một xét nghiệm nhạy, thường được dùng để kiểm tra nhiễm độc rượu.

(3). CHE (Cholinesterase) huyết thanh: đánh giá chức năng tổng hợp của gan.

Cholinesterase (CHE) xúc tác phản ứng thủy phân acetylcholin tạo cholin và acid acetic theo phản ứng sau:



+ Trong các bệnh gan (như suy gan, xơ gan) hoạt độ CHE giảm nhiều so với bình thường.

+ Ngoài đánh giá chức năng tổng hợp của gan, người ta còn thấy CHE thay đổi trong một số bệnh khác như:

- CHE tăng cao trong một số bệnh thần kinh (như trầm uất, tâm thần phân liệt).

- Giảm mạnh trong ngộ độc cấp và mạn các chất độc thần kinh như Tabun, Sarin, Soman (chất độc hóa học quân sự)...

Nếu hoạt độ của 3 enzym GPT, GGT và CHE bình thường thì có thể khẳng định trên 98% không mắc bệnh gan.

Nếu có một loại enzym trong 3 enzym trên không bình thường thì làm thêm 3 xét nghiệm enzym sau: GOT, GLDH, ALP.

(4). GOT: đánh giá mức độ tổn thương ở ty thể tế bào nhu mô gan. Tăng cao trong viêm gan mạn tiến triển, nhiễm độc hóa chất.

(5). GLDH (Glutamat dehydrogenase):



## **Một số XNSH trong lâm sàng**

Nó là enzym hoạt động mạnh, xúc tác phản ứng khử amin-oxy hóa trực tiếp của acid glutamic tạo  $\text{NH}_3$  và  $\alpha$ -cetoglutarat.

GLDH khu trú ở ty thể của tế bào nhu mô gan.

Kết quả về hoạt độ GLDH đánh giá mức độ tổn thương nặng, hủy hoại lớn tế bào nhu mô gan.

(6). ALP (Alkaline phosphatase): đánh giá mức độ ứ mật ở gan. Trong ứ mật, ALP tăng cao hơn so với bình thường.

Bình thường: Hoạt độ ALP < 280 U/l (37°C).

(7). Ngoài ra còn làm một số xét nghiệm khác như:

- Bilirubin TP, trực tiếp huyết tương.
- 10 chỉ tiêu nước tiểu.
- Định lượng amoniac, fibrinogen.
- Định lượng HBsAg, anti HBV, anti HCV...

### **1.2. Một số bệnh gan và các xét nghiệm sinh hoá**

#### **1.2.1. Viêm gan cấp**

\* *Viêm gan virus cấp:*

Viêm gan do virus là một bệnh truyền nhiễm khá phổ biến, nhiều khi để lại hậu quả nặng trong đó có ung thư gan.

+ Các xét nghiệm sinh hóa cần làm gồm:

- GOT, GPT huyết tương tăng nhanh, GPT tăng sớm trước khi có vàng da, mức tăng có thể tới 2000- 3000 U/l.

GOT, GPT giảm nhanh trong vài ngày sau khi vàng da xuất hiện và trở về bình thường khoảng 2 - 5 tuần sau đó. Trong viêm gan kết hợp với nhiễm khuẩn (bạch cầu tăng), GOT và GPT tăng cao thường < 200 U/l, đạt cực đại sau 2 - 3 tuần từ lúc bệnh khởi phát và trở về bình thường ở tuần thứ 5.

- GGT cũng tăng cao, nhiều khi mức tăng cao hơn cả GPT. Điều đó nói lên GGT có ý nghĩa chẩn đoán sớm trong bệnh gan, mật.

- Trong viêm gan virus cấp, hoạt độ GPT > GOT > LDH.

- ALP và GGT tăng ít, chúng phản ánh tình trạng ứ mật nhẹ ở gan.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- CHE giảm từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 4.  
- Bilirubin tăng: ở giai đoạn vàng da cấp, bilirubin trực tiếp tăng, chiếm 50 - 70% (bình thường 25 - 30%), sau đó bilirubin gián tiếp tăng một cách tương xứng.

- Sắt huyết tương tăng.
- Điện di protein huyết tương, kết quả thay đổi như sau
  - . Albumin giảm.
  - .  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ - globulin tăng trong giai đoạn đầu, sau giảm dần.
  - .  $\beta$ -globulin tăng kéo dài.
  - .  $\gamma$ -globulin tăng thường xuyên.

Sau 1 - 2 tuần điều trị, GOT và GPT trở về bình thường, GGT trở về bình thường chậm nhất, nhưng khi GGT trở về bình thường sẽ cho biết tế bào nhu mô gan đã ổn định - điều đó có gợi ý là xét nghiệm GGT còn có ý nghĩa tiên lượng, điều trị bệnh viêm gan virus.

Sau giai đoạn vàng da của bệnh viêm gan virus cấp, nếu điều trị tốt thì sẽ chuyển sang giai đoạn lui bệnh. Đây là giai đoạn khởi đầu cho sự hồi phục. Các biểu hiện của giai đoạn này là:

- Tăng bài niệu.
- Bilirubin niệu giảm dần và biến mất trong khi bilirubin huyết tương vẫn còn cao so với bình thường.
- Urobilinogen nước tiểu tăng.
- Bilirubin huyết tương tăng.

Nếu theo dõi và điều trị không tốt, viêm gan virus cấp dễ chuyển sang viêm gan mạn.

\* *Viêm gan do rượu:*

- Tăng GGT kết hợp với MCV (thể tích trung bình hồng cầu) > 100 hoặc tăng riêng lẻ có giá trị chẩn đoán viêm gan do rượu.

- GOT tăng (<300U/l), nhưng GPT bình thường hoặc tăng nhẹ. Xét nghiệm GOT, GPT có độ đặc hiệu cao hơn nhưng độ nhạy thấp hơn so với GGT. Tỷ số

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

GOT/GPT >1 kết hợp với GOT tăng (<300U/l) cho biết có khoảng 90% bệnh nhân bị bệnh gan do rượu. Điều này phân biệt với viêm gan virus có sự tăng đồng đều GOT và GPT.

- Trong viêm gan do rượu cấp, GGT thường tăng cao nhanh, mức tăng GGT > GOT. GGT thay đổi bất thường trong viêm gan do rượu, thậm chí cả ở người có tiền sử bệnh gan bình thường.

- Alkaline phosphatase, bilirubin huyết tương có thể bình thường hoặc tăng nhẹ nhưng không có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên, nếu bilirubin tiếp tục tăng trong suốt 1 tuần điều trị thì cần xem xét lại chẩn đoán.

### **1.2.2. Viêm gan mạn**

Trong viêm gan mạn có 5 - 10% nguyên nhân là do có viêm gan virus B cấp. Nhìn chung viêm gan virus B cấp có thể chia làm 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn viêm gan cấp:

Thường kéo dài 1 - 6 tháng với các triệu chứng:

- GOT, GPT tăng hơn 10 lần so với bình thường.
- Bilirubin bình thường hoặc tăng nhẹ.

+ Giai đoạn viêm gan mạn:

Enzym gan tăng hơn 50% kéo dài cho đến trên 6 tháng, có thể đến 1 năm hoặc nhiều hơn. Đa số các trường hợp bệnh được điều trị không tốt sẽ dẫn đến xơ gan và suy gan.

Hoạt độ GOT, GPT tăng 2-10 lần so với mức bình thường.

+ Giai đoạn hồi phục:

- Bệnh nhân ổn định, khoẻ mạnh và hết các triệu chứng.
- GOT, GPT huyết tương giảm về bình thường hoặc giảm đến giới hạn thấp.

\* *Viêm gan mạn ổn định:*

Các enzym thường được định lượng để theo dõi viêm gan mạn là GOT, GPT, GGT và CHE. Các xét nghiệm về enzym cho biết sự diễn biến, mức độ tổn thương tế bào nhu mô gan.

- GOT, GPT và GGT tăng vừa phải (vì nhu mô gan tổn thương nhẹ).

## Một số XNSH trong lâm sàng

- ALP, GLDH, CHE ở giá trị bình thường.
- Bilirubin TP tăng nhẹ, có thể lớn hơn 17,1  $\mu\text{mol/l}$ .

Nếu không uống rượu, bia và chế độ làm việc nhẹ nhàng thì bệnh có tiên lượng tốt.

\* *Viêm gan mạn tiến triển (hoạt động):*

+ GOT và GPT tăng nhẹ; GGT và GLDH tăng mạnh phản ánh sự tổn thương nặng tế bào nhu mô gan.

+ CHE và các enzym đông máu giảm.

+ Bilirubin máu tăng.

Nếu điều trị không tốt, viêm gan mạn tiến triển dễ chuyển thành xơ gan; tiên lượng bệnh xấu hơn.

### 1.2.3. Xơ gan

- Bilirubin thường tăng, có thể tăng dài trong nhiều năm, chủ yếu là tăng bilirubin tự do (trừ trường hợp xơ gan do tắc mật thì tăng bilirubin liên hợp). Sự dao động tăng, nhiều hay ít của bilirubin phản ánh tình trạng chức năng của gan. Nồng độ bilirubin tăng cao hơn gặp ở xơ gan sau hoại tử.

- Hoạt độ GOT tăng cao ( $\leq 300$  u/l) ở 65- 75% số bệnh nhân xơ gan. GPT tăng, mức tăng thấp hơn ( $< 200$  u/l) trong 50% số bệnh nhân. Mức độ thay đổi GOT và GPT phản ánh sự hủy hoại tế bào nhu mô gan.

- ALP tăng ở 40- 50% số bệnh nhân.

- Protein huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Albumin huyết tương có thể bình thường khi có sự hủy hoại nhẹ tế bào gan. Sự giảm albumin huyết tương phản ánh sự tiến triển của cổ trướng hay xuất huyết.

- Cholesterol TP huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm cholesterol este phản ánh tình trạng giảm chức năng gan do tế bào nhu mô gan bị hủy hoại nhiều hơn.

- Bilirubin niệu tăng, urobilinogen bình thường hoặc tăng.

- Acid uric huyết tương thường tăng.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Cân bằng điện giải và cân ằng acid-base phản ánh sự rối loạn kết hợp khác nhau vào một thời điểm như suy dinh dưỡng, mất nước, xuất huyết, nhiễm toan chuyển hóa, nhiễm toan hô hấp.

\* *Xơ gan do rượu:*

- GOT, GPT tăng có thể tới 4 - 5 lần bình thường, mức độ tăng GOT > GPT.
- GGT tăng cao.
- GLDH tăng nhẹ.
- ALP, bilirubin có thể bình thường.
- CHE giảm.

Trong các xét nghiệm trên, chú ý xét nghiệm GGT, GLDH vì chúng phản ánh mức độ nhiễm độc rượu và mức độ tổn thương tế bào gan.

\* *Xơ gan sau viêm gan:*

Tiên lượng bệnh nặng hơn so với xơ gan do rượu. Các xét nghiệm sinh hóa thường thấy kết quả sau:

- + GOT và GPT tăng, mức tăng GPT > GOT.
- + GGT tăng, mức tăng ít hơn so với xơ gan do rượu.
- + ALP tăng.
- + CHE giảm.
- + Có thể có vàng da do bilirubin máu tăng.
- + GLDH tăng mạnh phản ánh sự hủy hoại mạnh tế bào nhu mô gan.
- + Nghiệm pháp galactose niệu: dương tính.
- + Bilirubin có thể giảm trong một số trường hợp viêm gan hay xơ gan.

Đối với xơ gan sau viêm gan cần phải kiểm tra và theo dõi 6 tháng/1 lần các enzym ALP, GLDH, LDH, GGT. Nếu bệnh tiến triển xấu thì 3 - 4 tháng cần kiểm tra 1 lần.

\* *Xơ gan mật:*

Xơ gan mật có 2 loại: xơ gan mật nguyên phát và xơ gan mật thứ phát.

- + Xơ gan mật nguyên phát:

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Các triệu chứng lâm sàng của ứ mật điển hình trong khoảng thời gian dài (có thể kéo dài vài năm) kết hợp với tăng kháng thể IgM. Người ta dựa vào kháng thể (của IgM) để phân biệt xơ gan mật nguyên phát và xơ gan thứ phát.

- Bilirubin bình thường ở giai đoạn sớm của ứ mật nhưng tăng ở 60% bệnh nhân trong quá trình của bệnh và là một dấu hiệu cho chẩn đoán chắc chắn.

. Bilirubin trực tiếp tăng: 80% bệnh nhân có mức tăng cao hơn 85,5  $\mu\text{mol/l}$  (5mg/dl) và 20% bệnh nhân có tăng cao hơn 171  $\mu\text{mol/l}$  (>10 mg/dl).

. Bilirubin gián tiếp bình thường hoặc tăng nhẹ.

- ALP huyết tương tăng rõ rệt ở 50% trường hợp, mức tăng > 5 lần so với bình thường.

- ALP, GGT tăng rất mạnh phản ánh tình trạng ứ mật ở gan.

- GLDH, GOT, GPT tăng cao.

- 5'-nucleotidase, GGT tăng song song với ALP. (5'-nucleotidase bình thường: 2-15 U/l); ngoài ra còn tăng trong tắc đường dẫn mật trong và ngoài gan, tăng trong viêm gan, chủ yếu là tăng trong trường hợp có ứ mật trong gan.

- CHE giảm ở giai đoạn muộn của bệnh.

- Cholesterol tăng rõ rệt.

+ Xơ gan mật thứ phát:

Xơ gan mật thứ phát có kết hợp với viêm đường mật và ứ mật, các xét nghiệm sinh hóa thường có kết quả như sau:

- GOT, GPT, GLDH tăng cao so với bình thường.

- ALP, GGT tăng cao.

- CHE giảm ít và có thể bình thường.

+ Hội chứng tắc mật:

- Bilirubin TT tăng cao, bilirubin TP máu tăng.

- Phosphatase kiềm tăng.

- Cholesterol TP tăng.

- Bilirubin niệu dương tính, urobilinogen giảm, stercobilinogen giảm.

## **Chương 2**

### **CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ BỆNH TUYẾN TUY**

#### **2.1. Các xét nghiệm hoá sinh về tuyến tụy**

Hai xét nghiệm amylase, lipase huyết thanh là 2 xét nghiệm chính để đánh giá tổn thương chức năng tuyến tụy. Lipase chỉ do tụy sản xuất, còn amylase ngoài tụy còn do tuyến nước bọt sản xuất. Nhưng thực tế hiện nay, ở các bệnh viện để chẩn đoán bệnh tụy thông thường hay làm xét nghiệm amylase ở huyết thanh và nước tiểu.

##### **2.1.1. Amylase huyết thanh**

Amylase là enzym xúc tác phản ứng thủy phân tinh bột, glycogen để tạo thành các sản phẩm trung gian như dextrin, maltose, glucose...

Nguồn gốc của amylase:

ở người amylase có 2 loại:

- P-amylase có ở tụy,
- S-amylase có ở tuyến nước bọt và một số cơ quan khác (như ở phổi, buồng trứng, niêm mạc ruột non, tổ chức mỡ...).

Bình thường amylase huyết thanh có khoảng 40% là amylase của tụy và 60% amylase của tuyến nước bọt.

Các phương pháp xác định amylase:

+ Trước kia, hoạt độ amylase máu, nước tiểu được xác định bằng phương pháp Wohlgemuth. Phương pháp Wohlgemuth dựa trên phản ứng thủy phân tinh bột của amylase; xác định độ pha loãng của amylase có trong một ml huyết thanh hoặc nước tiểu có khả năng thủy phân hết 2 mg tinh bột sau 30 phút, ở 37°C và pH = 6,8 để suy ra hoạt độ enzym.

Bình thường:

Amylase máu = 16 - 31 đơn vị Wohlgemuth.

Amylase nước tiểu = 32 - 64 đơn vị Wohlgemuth.

## Một số XNSH trong lâm sàng

(Một đơn vị Wohlgemuth là hoạt độ enzym có trong 1 ml huyết thanh, hay nước tiểu thủy phân hết 1 mg tinh bột trong các điều kiện xác định).

+ Hiện nay người ta xác định hoạt độ amylase theo phương pháp động học theo nguyên lý: amylase thủy phân 2-chloro-4nitrophenyl-maltotrioside (CNPG<sub>3</sub>) thành 2-chloro-4Nitrophenyl (CNP), 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltodioside và glucose (G), theo phản ứng sau:



Sự giải phóng CNP từ cơ chất và sự tăng hấp thụ của nó tỷ lệ thuận với hoạt độ amylase huyết thanh.

Hiện nay người ta dùng Kit để xác định hoạt độ amylase máu, nước tiểu. Trị số bình thường của nó phụ thuộc vào kỹ thuật và thuốc thử (chủ yếu là cơ chất như G<sub>3</sub>, G<sub>7</sub>). Các Hãng khác nhau sẽ cho kết quả khác nhau, kết quả đơn vị đều tính là U/l. Trong đó G<sub>3</sub> là 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltotriosid (CNPG<sub>3</sub>) và G<sub>7</sub> là p-Nitrophenyl-Maltoheptaoside (EPS).

*Bảng 2.1:* Một số giá trị bình thường của hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu ở 37<sup>0</sup>C.

Hãng	Amylase huyết thanh, huyết tương	Amylase nước tiểu
- Vipharco (Pháp)- G <sub>3</sub>	< 90 U/l	< 490 U/l (<450 U/24h)
- Roche (Nhật Bản)	28-100 U/l	< 460 U/l
- Human (Đức)	< 220 U/l	900 U/24h
- BoeHringer Mannheim (Đức)-G <sub>7</sub>	< 220 U/l	<1000 U/l (<900 U/24h)

- Amylase huyết thanh tăng cao trong viêm tụy cấp, đặc biệt cao trong viêm tụy cấp có hoại tử. Ngoài ra amylase huyết thanh còn tăng trong một số trường hợp khác như:



## Một số XNSH trong lâm sàng

- . Đợt cấp của viêm tụy mạn.
- . Tác ống dẫn tụy do: sỏi hoặc u; thuốc gây co thắt ột ngột cơ vòng (như opiat, codein, methylcholin, chlorothiazide), mức tăng amylase huyết thanh từ 2 - 15 lần so với bình thường.
- . Biến chứng của viêm tụy (nang giả tụy, ổ trườg, apxe).
- . Chấn thương tụy, vết thương bụng.
- . Các u ác tính (đặc biệt là u phổi, u buồng trứng, u tụy, u vú...) thường tăng hơn 25 lần so với giới hạn bình thường (điều này hiếm khi thấy ở viêm tụy).
- . Suy thận tiến triển: thường tăng, thậm chí cả khi không có viêm tụy.
- . Tăng tiết amylase.
- . Loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy.
- . Do sỏi, hoặc u chèn ép tắc đường dẫn của tụy.
- . Ung thư tuyến tụy.

Đôi khi, trong viêm gan truyền nhiễm, amylase không có nguồn gốc tụy vào máu tăng. Tắc ruột, xơ gan, các bệnh về thận, thiếu niệu thì amylase nước tiểu giảm làm tăng amylase máu.

+ Amylase giảm khi tụy bị hoại tử lan rộng, ngoài ra nó còn giảm trong một số bệnh lý như:

- . Viêm tụy mạn tính.
- . Viêm tụy mạn tính tiến triển.
- . Xơ hóa ống dẫn tụy tiến triển.

Có nhiều tác giả cho rằng hoạt độ amylase máu tăng cao, lớn hơn 1850 u/l thì tụy luôn có tổn thương mà tổn thương này có thể điều trị bằng phẫu thuật (hay xảy ra nhất là sỏi đường dẫn mật), tuyến tụy mất chức năng hay chỉ là phù nề tụy. Nếu hoạt độ amylase từ 460- 925 U/l thì luôn luôn kết hợp với tổn thương tụy mà tổn thương này không thể điều trị bằng phẫu thuật. Ví dụ: chảy máu tụy, hoại tử tụy.

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 2.1.2. Lipase

Lipase là enzym chỉ có ở tụy, có tác dụng thuỷ phân lipid (như triglycerid, phospholipid), là enzym bị ức chế bởi các chất như quinin, eserin, disopropylfluorophosphat và được taurocholat và glycocholat hoạt hoá.

Có nhiều phương pháp xác định lipase và dựa trên nguyên lý chung là lipase tác dụng lên cơ chất, giải phóng ra acid béo tự do và được chuẩn độ bằng dung dịch NaOH.

+ Lipase máu tăng cao trong một số trường hợp sau:

- Tăng cao trong viêm tụy cấp; có thể tăng duy trì trong 14 ngày sau khi amylase máu trở về bình thường.

- Tắc nghẽn ống dẫn tụy do:

- . Sỏi.
- . Dùng thuốc co thắt cơ vòng gây tăng từ 12 - 15 lần so với bình thường.
- . Tắc nghẽn một phần kết hợp với thuốc tăng tiết lipase.

Ngoài bệnh tụy ra, lipase còn tăng trong một trường hợp khác như:

- . Thủng hay u đường tiêu hóa, đặc biệt có liên quan với tụy.
- . Tổn thương tổ chức mỡ sau chấn thương.
- . Phẫu thuật và một số trường hợp xơ gan.

Lipase huyết tương luôn bình thường trong bệnh quai bị.

Trong thực tế, xét nghiệm lipase huyết tương hầu như ít được dùng trong lâm sàng.

### 2.3. Một số bệnh tuyến tụy

#### 2.3.1. Viêm tụy cấp

Để chẩn đoán bệnh viêm tụy cấp, hiện nay ở các bệnh viện thông thường người ta làm các xét nghiệm sau:

\* *Amylase máu:*

Hoạt độ amylase máu và nước tiểu trong viêm tụy cấp tăng rất cao so với bình thường.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Viêm tụy cấp làm hoạt độ amylase máu tăng nhanh và cao khi bệnh khởi phát sau 3- 6h, tăng cao hơn 460 U/l trong vòng 8h ở 75% số bệnh nhân, có thể tăng 30-40 lần so với bình thường, đạt cực đại sau 20 - 30 h và có thể duy trì từ 48 - 72h. Amylase tăng cao trong viêm tụy tiến triển, thường tăng cao ở giai đoạn đầu, giảm dần ở các giai đoạn sau.

Hoạt độ amylase huyết tương tăng cao (trên 1000 U/l) được coi như dấu hiệu của viêm tụy cấp. Hoạt độ cao tương tự có thể gặp trong tắc nghẽn ống dẫn tụy. Nó có xu hướng giảm sau vài ngày ở hơn 10% bệnh nhân viêm tụy cấp. Đặc biệt, khi quá 2 ngày sau các triệu chứng khởi phát có thể gặp giá trị bình thường, thậm chí ngay cả khi chết do viêm tụy cấp. Các giá trị amylase huyết tương bình thường hay gặp trong viêm tụy cấp có liên quan đến rượu. Ngoài ra, amylase cũng có thể bình thường trong viêm tụy mạn tái phát và các bệnh nhân tăng triglycerid. Hoạt độ Amylase ít thay đổi trong viêm tụy mạn không tiến triển.

Amylase huyết tương tăng từ 7 - 10 ngày sẽ gợi ý một ung thư tụy kết hợp hay nang giả tụy.

### \* *Amylase nước tiểu:*

Tăng amylase trong nước tiểu cũng phản ánh sự thay đổi amylase huyết tương trong khoảng thời gian sau 6 - 10h, thỉnh thoảng mức độ tăng amylase nước tiểu cao hơn và kéo dài hơn amylase huyết tương. Hoạt độ enzym 24h có thể bình thường, thậm chí ngay cả khi lấy mẫu xét nghiệm từng giờ cho giá trị tăng. Hoạt độ amylase nước tiểu ở từng giờ có thể có hữu ích, tăng hơn 74U/l/1h.

### \* *Định lượng nồng độ glucose máu:*

Glucose máu tăng cao, glucose niệu dương tính (+). Nguyên nhân là do trong viêm tụy cấp làm thiếu hụt insulin, do đó làm tăng đường máu và có glucose niệu.

### \* *Xác định hàm lượng canxi toàn phần:*

Bình thường canxi TP = 2,0 – 2,5 mmol/l.

Trong viêm tụy cấp: canxi TP giảm trong một số trường hợp viêm tụy cấp từ 1- 9 ngày sau khởi phát. Việc giảm này luôn luôn xảy ra khi hoạt độ amylase và

## Một số XNSH trong lâm sàng

lipase trở về bình thường. Canxi giảm do lipase tụy tác dụng, các acid béo được giải phóng và kết hợp với canxi tạo nên dạng như xà phòng canxi.

Ngoài các xét nghiệm trên nếu có điều kiện trang bị máy, hoá chất có thể làm 2 xét nghiệm sau:

### \* Lipase máu:

Xét nghiệm lipase máu nhạy hơn amylase. Nó tăng chậm hơn nhưng mức tăng dài hơn.

#### + Tăng bệnh lý:

- Viêm tụy cấp sau 3 ngày, lipase vẫn có thể tăng trong khi amylase lại giảm nhanh chóng.

- Viêm tụy mạn: mức tăng lipase ít hơn nhưng xét nghiệm này có tác dụng theo dõi, kiểm tra.

#### + Giảm bệnh lý:

- Lipase giảm mạnh ở bệnh tụy mạn tính.

### \* Xác định tỷ số độ thanh lọc amylase/creatinin:

Hiện nay độ thanh lọc được chú ý như một phương pháp hiện đại để xác định chức năng thận có bình thường hay không. Phương pháp này vừa cho biết mức độ tổn thương, vừa cho biết chức năng lọc của cầu thận, chức năng bài tiết và tái hấp thu của tế bào ống thận.

Bình thường màng lọc cầu thận chỉ cho một lượng ít amylase qua và đào thải theo nước tiểu. Khi có tổn thương thận, amylase được lọc qua màng lọc cầu thận và đào thải ra nước tiểu nhiều hơn. Một số nghiên cứu gần đây cho rằng, độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) phản ánh tốt hơn sự tăng amylase máu, nhất là khi xét nghiệm hoạt độ amylase máu vẫn bình thường. Các tác giả cho rằng, tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin hỗ trợ cho chẩn đoán viêm tụy cấp.

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin được tính theo công thức sau:

$$\text{ACR} = \frac{\text{Ca}}{\text{Cc}} = \frac{\text{Ua} \times \text{Pc}}{\text{Pa} \times \text{Uc}} \times 100\%$$

## Một số XNSH trong lâm sàng

Trong đó:

ACR: Độ thanh thải Amylase/Creatinin (%).

Ca : Độ thanh thải amylase.

Cc : Độ thanh thải creatinin.

Ua : Hoạt độ amylase nước tiểu.

Pa : Hoạt độ amylase máu (trung bình cộng hoạt độ amylase máu đo ở thời điểm đầu và cuối thời điểm 24h)

Uc : Nồng độ creatinin nước tiểu

Pc : Nồng độ creatinin máu (là trung bình cộng nồng độ creatinin máu đo ở thời điểm đầu và cuối 24h).

+ Bình thường:

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) < 5%.

+ Bệnh lý: Tỷ số ACR > 5% gặp trong viêm tụy cấp (có khi ACR > 10%).

Bệnh nhân viêm tụy cấp thường có độ thanh thải ACR lớn hơn giá trị bình thường 4 - 5 lần. Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin cùng với hoạt độ amylase niệu có giá trị chẩn đoán cao khi bệnh nhân viêm tụy cấp đến muộn.

\* *Bilirubin huyết tương:*

Có thể tăng khi viêm tụy cấp có nguồn gốc từ ống mật, nhưng lại bình thường trong viêm tụy do rượu.

\* *ALP, GOT, GPT huyết tương:*

Có thể tăng song song với bilirubin huyết tương hơn là với amylase, lipase hay nồng độ cacxi máu.

Hiện nay, thông thường ở các bệnh viện, để chẩn đoán viêm tụy cấp, người ta thường làm các xét nghiệm sau:

- Xác định hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu.
- Định lượng glucose trong máu và nước tiểu.
- Các chất điện giải trong huyết tương.
- Nước tiểu: 10 chỉ tiêu.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

### **2.3.2. Bệnh mạn tính tuyến tụy (viêm tụy mạn, u tuyến tụy)**

- Amylase dịch tiêu hóa tăng cao so với bình thường, chiếm tới 80% trong số bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Cả amylase và lipase máu tăng ở 10% bệnh nhân viêm tụy mạn.
- I<sup>131</sup> không bình thường ở 1/3 bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Nghiệm pháp dung nạp đường máu không bình thường ở 25% bệnh nhân viêm tụy mạn.

### **2.3.3. Nang giả tụy**

- Bilirubin trực tiếp huyết tương tăng hơn hai lần so với bình thường ( $>34,2\mu\text{mol/l}$ ) ở 10% bệnh nhân.
- ALP huyết tương tăng cao ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Glucose máu tăng ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Các dấu hiệu sớm về cận lâm sàng của viêm tụy cấp được biểu hiện (dấu hiệu này thoáng qua và không thể nhận biết ở 1/3 bệnh nhân).

### **Chương 3**

## **CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ BỆNH TIỂU ĐƯỜNG**

WHO đã định nghĩa: Bệnh tiểu đường (Đái tháo đường) là bệnh mà chắc chắn đường máu lúc đói lớn hơn 7,0 mmol/l (126 mg/dl), khi xét nghiệm đường máu hơn 2 lần hoặc định lượng đường máu ở bất kỳ thời điểm nào cũng lớn hơn 11 mmol/l.

Để xác định bệnh tiểu đường, người ta thường làm một số xét nghiệm sau:

### **3.1. Định lượng glucose máu**

Bình thường: nồng độ glucose máu người khoẻ mạnh, lúc đói là: 4,4 – 6,1 mmol/l (0,8- 1,1 g/l).

Trước kia, định lượng đường máu theo phương pháp Folin-Wu là phương pháp định lượng không đặc hiệu dựa vào tính khử của đường cho nên khi trong máu bệnh nhân có các chất khử khác (ví dụ vitamin C) nó sẽ tạo nên kết quả cao hơn nồng độ đường thực có.

Hiện nay, định lượng đường máu đặc hiệu là phương pháp enzym-màu. Đó là phương pháp định lượng đường máu dựa trên phản ứng xúc tác của gluco-oxidase: oxy hóa glucose thành acid gluconic và peroxidhydrogen ( $H_2O_2$ ).  $H_2O_2$  tác dụng với 4-aminoantipyrine và phenol dưới xúc tác của peroxidase (POD) tạo thành chất có màu hồng là quinoneimine và nước. Đo mật độ quang của đỏ quinoneimine ở bước sóng 500nm sẽ tính được kết quả đường máu.

Bằng phương pháp enzym, kết quả đường máu chính xác hơn, không phụ thuộc vào các chất khử có trong máu như phương pháp kinh điển (Folin-Wu) nên kết quả thường thấp hơn một chút so với phương pháp Folin-Wu.

### **3.2. Phát hiện đường niệu và ceton niệu**

Khi làm xét nghiệm 10 thông số nước tiểu, kết quả cho thấy:

- + Bình thường:
- Glucose niệu (-).
- Ceton niệu (-).

### **Một số XNSH trong lâm sàng**

- pH nước tiểu bình thường ở giới hạn từ 5- 8.
- + Bệnh lý: Tiểu đường:
  - Đường niệu (+), có nhiều khi nồng độ glucose niệu lớn hơn 1000mg/dl (>10 g/l).
  - Ceton niệu (+).
  - pH nước tiểu giảm mạnh vì các thể cetonic đều là các acid mạnh (acid acetoacetic và acid  $\beta$ -hydroxybutyric). Khi các thể cetonic tăng cao trong máu, đào thải qua nước tiểu, làm pH nước tiểu giảm thấp hơn so với bình thường (pH < 5).
- Tỷ trọng NT(d):
  - . Có thể thay đổi từ 1,01- 1,02 đối với người bình thường.
  - . Tăng cao trong bệnh tiểu đường ( d >1,030).

### **3.3. Nghiệm pháp tăng đường máu theo đường uống**

Nghiệm pháp gây tăng đường máu hay nghiệm pháp dung nạp glucose được sử dụng để giúp chẩn đoán bệnh tiểu đường.

- + Nghiệm pháp gây tăng đường máu gồm:
  - Nghiệm pháp dung nạp glucose tiêm tĩnh mạch: được dùng ít hơn do tâm lý phải lấy máu nhiều lần, không đơn giản như phương pháp uống.
  - Nghiệm pháp gây tăng đường máu theo đường uống (Oral glucose tolerance test = OGTT): đây là nghiệm pháp dễ thực hiện hơn, đơn giản hơn mà vẫn cho kết quả chẩn đoán tin cậy.

+ Cách tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân:

Làm nghiệm pháp vào buổi sáng sau 10 - 16h ăn kiêng (0,15g glucid/1 kg thân trọng), không uống rượu, không hút thuốc lá, nghỉ hoàn toàn trong suốt quá trình xét nghiệm. Không được làm xét nghiệm trong quá trình hồi phục đối với các bệnh cấp tính, stress, phẫu thuật, chấn thương, mang thai, bất động đối với bệnh nhân mạn tính. Với bệnh nhân đang nằm viện cần phải ngừng một số thuốc



## Một số XNSH trong lâm sàng

ảnh hưởng tới nồng độ đường máu vài tuần trước khi làm nghiệm pháp. Ví dụ: thuốc lợi tiểu theo đường uống, phenylstoin, thuốc ngừa thai.

Nghiệm pháp được dùng cho bệnh nhân có đường máu tăng nhẹ (6,1- 7,8 mmol/l). Không chỉ định đối với các bệnh lý sau:

- . Tăng đường máu rõ rệt ( $> 7,8$  mmol/l) và kéo dài.
- . Thường xuyên đường máu tăng không rõ rệt ( $< 6,1$  mmol/l).
- . Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng ĐTĐ điển hình và glucose máu  $> 11,1$  mmol/l.
- . ở phụ nữ đang mang thai có nghi ngờ ĐTĐ (tốt nhất với họ nên để sau khi sinh mới làm, nếu thấy thật cần thiết nên làm nghiệm pháp kiểm tra ở tuần thứ 6 - 7 của thai sản).

. ĐTĐ thứ phát (hội chứng ĐTĐ do di truyền, tăng glucose máu do hormon).

- Cho bệnh nhân uống 1,75 g (trong 4,4 ml nước)/1kg trọng lượng cơ thể. Trước khi cho uống glucose, cho bệnh nhân đi tiểu hết và giữ lại 5 ml nước tiểu này, đánh số mẫu 0 giờ và lấy máu đánh số mẫu máu 0 giờ. Cho bệnh nhân uống dung dịch glucose, khi uống hết bắt đầu tính thời gian sau 1/2, 1, 2 và 3 giờ uống glucose lấy máu và nước tiểu để định lượng và định tính glucose.

Như vậy, lấy máu và nước tiểu xét nghiệm theo thời gian:

- 0h : lần 1.
- 30' : lần 2.
- 60' : lần 3.
- 180': lần 4.

+ Đánh giá kết quả:

- Bình thường:
  - . Glucose/0h  $< 6,1$  mmol/l (đường máu ở mức bình thường).
  - . Sau 30-60': nồng độ glucose máu tăng cực đại có thể đạt  $< 9,7$  mmol/l.
  - Sau 120': trở về nồng độ  $< 6,7$  mmol/l.

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Tiểu đường: nếu glucose máu sau 30 - 60 phút tăng cao hơn so với cùng thời gian ở người bình thường và thời gian trở về mức ban đầu có thể từ 4 - 6 h (chậm hơn nhiều so với người bình thường).

Để đánh giá kết quả nghiệm pháp tăng đường máu theo phương pháp uống có thể tham khảo hình 3.1.

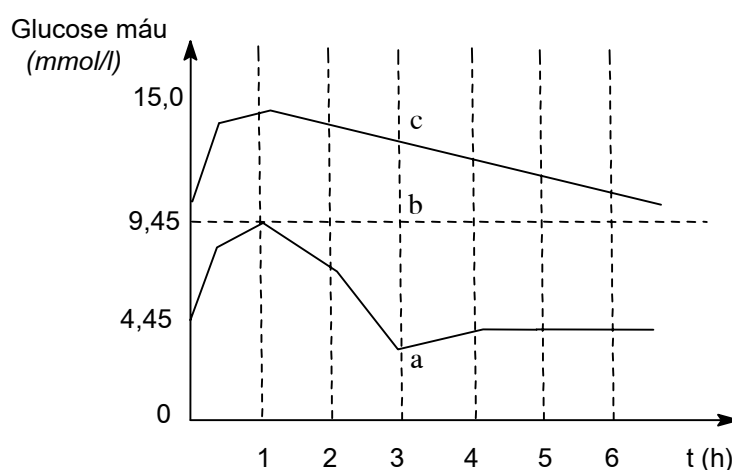
Trong lâm sàng, ngoài xét nghiệm glucose máu và niệu, người ta còn làm các xét nghiệm định lượng fructosamin, HBA<sub>1</sub>C. Các xét nghiệm này, chúng cho phép theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh vì chúng phản ánh nồng độ đường máu ở khoảng thời gian dài hơn.

### 3.4. Nghiệm pháp dung nạp insulin

Tiêm insulin tĩnh mạch liều 0,1 đơn vị/kg cân nặng. Dùng liều thấp hơn với bệnh nhân bị nhược năng tuyến yên.

+ Bình thường: đường máu lúc đói giảm nhanh, có thể tới khoảng 50% so với giá trị ban đầu sau dùng insulin; đường máu giảm trong khoảng 20-30 phút, rồi tăng dần về giá trị ban đầu trong khoảng 90-120 phút.

+ Tăng dung nạp insulin: đường máu giảm 25% và trở về giá trị ban đầu nhanh, gặp trong bệnh tiểu đường.



Hình 3.1: Đường biểu diễn nghiệm pháp gây tăng đường máu ở người bình thường và bệnh nhân tiểu đường

a) Bình thường; b) Ngưỡng thận; c) Tiểu đường

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 3.5. Fructosamin máu

Fructosamin máu là lượng đường có trong phức hợp của glucose với albumin theo công thức:



Fructosamin cho phép đánh giá nồng độ glucose máu trong khoảng 2- 3 tuần sau điều trị ổn định ở bệnh nhân ĐTĐ.

Sự thay đổi nồng độ fructosamin có liên quan với sự thay đổi lượng albumin hoặc protein huyết tương.

Xét nghiệm fructosamin có giá trị hơn xét nghiệm đường má ở chỗ: fructosamin không những cho biết nồng độ đường máu ở thời điểm hiện tại mà còn cho biết mức độ ổn định đường máu của người đó từ 2 tuần trước đó.

ở người bình thường:

$$\text{Fructosamin} = 2,4- 3,4 \text{ mmol/l.}$$

### 3.6. HbA<sub>1</sub>C (Hemoglobin glycosylat)

HbA<sub>1</sub>C là dạng kết hợp của glucose với HbA<sub>1</sub>. Nó chiếm hơn 70% lượng hemoglobin được glycosyl hóa. Nồng độ HbA<sub>1</sub>C tương quan với nồng độ đường máu trong thời gian bệnh bùng phát (khoảng 6 - 8 tuần) và từ đó cung cấp nhiều thông tin về tăng đường máu hoặc tăng đường niệu.

$$\text{Hb} = \text{HbA}_1 (97- 98\%) + \text{HbA}_2 (2-3\%) + \text{HbF} (< 1\%)$$

$$\text{HbA}_1 + \text{Glucose} = \text{HbA}_1\text{C} \text{ (chiếm } > 70\% \text{ Hb glycosyl hóa)}$$

$$\text{HbA}_1 + \text{G}_6\text{P} = \text{HbA}_1\text{b}$$

$$\text{HbA}_1 + \text{FDP} = \text{HbA}_1\text{a}$$

Hiện nay để chẩn đoán bệnh tiểu đường, người ta thường làm ba xét nghiệm:

- Glucose máu.
- Glucose niệu, ceton niệu.
- Nghiệm pháp tăng đường máu theo đường uống.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Các xét nghiệm nghiệm pháp dung nạp Insulin và Fructosamin đòi hỏi kỹ thuật và trang bị cao hơn nên các bệnh viện nhỏ và vừa thường ít làm hơn.

### Chương 4

## MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ BỆNH THẬN

### 4.1. Một số xét nghiệm hoá sinh đánh giá chức năng thận

#### 4.1.1. Creatinin máu và nước tiểu

Creatinin được tạo ra ở cơ, chủ yếu từ creatinphosphat và creatin ở cơ. Creatinin theo máu qua thận, được thận lọc và bài tiết ra nước tiểu.

+ Bình thường:

- Nồng độ creatinin huyết tương(huyết thanh): 55 - 110  $\mu\text{mol/l}$ .

- Nước tiểu: 8 - 12 mmol/24h (8000 - 12000  $\mu\text{mol/l}$ ).

Xét nghiệm creatinin tin cậy hơn xét nghiệm urê vì nó ít chịu ảnh hưởng bởi chế độ ăn, nó chỉ phụ thuộc vào khối lượng cơ (ổn định hơn) của cơ thể.

+ Tăng creatinin (và urê) nói lên sự thiếu năng thận, giảm độ lọc của cầu thận và giảm bài tiết của ống thận.

Trong lâm sàng, người ta thường tính toán độ thanh lọc creatinin và độ thanh lọc urê của thận để đánh giá chức năng lọc của thận.

Độ thanh lọc (thanh thải = clearance) của một chất là số lượng “ảo” huyết tương (tính theo ml/phút) đã được thận lọc và đào thải hoàn toàn chất đó ra nước tiểu trong 1 phút.

Độ thanh lọc của creatinin ( $C_{cre}$ ) được tính theo công thức sau:

$$C_{cre} = \frac{U.V}{P}$$

Trong đó: U: Nồng độ creatinin nước tiểu ( $\mu\text{mol/l}$ ).

P : Nồng độ creatinin huyết tương ( $\mu\text{mol/l}$ ).

V : Lượng nước tiểu trong một phút (ml/phút), là lượng nước tiểu

## Một số XNSH trong lâm sàng

đong được trong 24 giờ qui ra ml chia cho số phút trong một ngày ( $24 \times 60 = 1440$  phút). Ví dụ: Nước tiểu đong được 1,2 l/24h thì  $V = 1200/1440 = 0,833$  ml/ phút.

Đơn vị tính của độ thanh lọc là ml/phút.

- Bình thường: Độ thanh lọc của creatinin = 70 - 120 ml/phút

- Bệnh lý:

Độ thanh lọc creatinin giảm trong một số trường hợp:

. Thiếu năng thận: mức độ giảm của độ thanh lọc creatinin tỷ lệ thuận với mức độ thiếu năng thận, nó phản ánh tổn thương cầu thận.

. Viêm cầu thận cấp và mạn tính.

. Viêm bể thận - thận mạn; viêm bể thận - thận tái phát.

- Nhiễm urê huyết ( $C_{cre}$  giảm mạnh).

Ngoài ra độ thanh lọc creatinin còn giảm trong:

. Thiếu năng tim.

. Cao huyết áp ác tính.

. Dòng máu qua thận giảm, giảm áp lực lọc cầu thận.

Độ thanh lọc creatinin phản ánh đúng chức năng lọc cầu thận. Tuy nhiên nó cũng có nhược điểm là ở điều kiện bệnh lý, trong quá trình tiến triển của suy thận, khi nồng độ creatinin máu cao thì có sự bài tiết một phần ở ống niệu, hoặc khi thiếu niệu, lưu lượng nước tiểu giảm thì bị tái hấp thu.

### 4.1.2. Ure máu và nước tiểu

Ure được tổng hợp ở gan từ  $CO_2$ ,  $NH_3$ , ATP.  $CO_2$  là sản phẩm thoái hóa của protid. Trong lâm sàng, xét nghiệm urê máu và nước tiểu được làm nhiều để đánh giá chức năng lọc cầu thận và tái hấp thu ở ống thận. Tuy nhiên, xét nghiệm này bị ảnh hưởng của chế độ ăn như khi ăn giàu đạm (tăng thoái hóa các aminoacid) thì kết quả tăng sẽ sai lệch.

- Bình thường:

## Một số XNSH trong lâm sàng

Nồng độ urê máu: 3,6 – 6,6 mmol/l.

Nồng độ urê nước tiểu : 250 – 500 mmol/24h.

+ Bệnh lý:

Ure máu tăng cao trong một số trường hợp sau:

- Suy thận.
- Viêm cầu thận mạn.
- U tiên liệt tuyến.

Urê máu 1,7 – 3,3 mmol/l (10 - 20 mg/dl) hầu như luôn chỉ ra chức năng thận bình thường.

Urê máu 8,3 – 24,9 mmol/l (50 - 150 mg/dl) chỉ ra tình trạng suy chức năng thận nghiêm trọng.

### 4.1.3. Các chất điện giải (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Ca TP hoặc Ca<sup>++</sup>).

\* *Bình thường:*

Na<sup>+</sup> = 135 - 145 mmol/l.

K<sup>+</sup> = 3,5 - 5,5 mmol/l.

Cl<sup>-</sup> = 95 - 105 mmol/l.

Ca TP = 2,0 - 2,5 mmol/l.

Ca<sup>++</sup> = 1,0 - 1,3 mmol/l.

\* *Bệnh thận:*

+ Na<sup>+</sup>:

- Tăng: phù thận, ưu năng vỏ thượng thận. Nồng độ Na<sup>+</sup> máu tăng có thể gây nên một số thay đổi chức năng thận (*Hình 4.1*).

- *Giảm:*

. Mất Na<sup>+</sup> qua thận: gặp trong bệnh tiểu đường, bệnh nhân có glucose máu cao, nhiễm ceton máu (pH máu động mạch có thể < 7,25), đi tiểu nhiều làm mất Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>.

## Một số XNSH trong lâm sàng

. Dùng thuốc lợi niệu quá nhiều, làm ức chế tái hấp thu  $\text{Na}^+$  ở tế bào ống thận.

Natri máu tăng ( $>150 \text{ mmol/l}$ )



Xét nghiệm natri và áp suất thẩm thấu nước tiểu



áp suất thẩm thấu nước tiểu tăng; natri nước tiểu có thể thay đổi  
(Mất nước nhiều, natri toàn phần của cơ thể bình thường)



Không đào thải nước qua thận mà qua phổi (tăng nhịp thở)  
và qua da (mất nhiều mồ hôi)

áp suất thẩm thấu NT tăng, bình thường hoặc giảm;  
natri NT có thể thay đổi



Mất chức năng thận, đái đường, đái đường do thận

áp suất thẩm thấu nước tiểu tăng, natri nước tiểu  $< 10 \text{ mmol/l}$   
(mất cả nước và muối; natri toàn phần cơ thể thấp)



Giảm đào thải qua thận, ỉa chảy ở trẻ em, mất nhiều mồ hôi

áp suất thẩm thấu nước tiểu giảm hoặc bình thường; natri NT  $> 20 \text{ mmol/l}$   
(mất cả nước và muối; natri toàn phần cơ thể thấp)



Mất chức năng thận, lợi tiểu thẩm thấu (mannitol, glucose, urê)

áp suất thẩm thấu NT giảm hoặc bình thường; natri nước tiểu  $>20 \text{ mmol/l}$   
(ăn mặn, natri toàn phần cơ thể tăng)



## Một số XNSH trong lâm sàng

Tăng natri bicarbonate nước tiểu, hội chứng Cushing, cường aldosteron nguyên phát, dùng thuốc chứa natri clorua

*Hình 4.1: Ảnh hưởng của nồng độ natri máu đối với một số chức năng thận.*

+ K<sup>+</sup>:

- Tăng:

. Thiếu năng thận, vô niệu do các nguyên nhân.

. Viêm thận, thiếu năng vỏ thượng thận (bệnh Addison), làm giảm đào thải K<sup>+</sup> qua thận.

- Giảm: Mất kali theo nước tiểu khi:

. Nhiễm ceton trong tiểu đường: lúc đầu K<sup>+</sup> tăng vì nhiễm toan và suy thận, sau khi điều trị bằng insulin hết nhiễm toan và bài tiết của ống thận đã tốt thì K<sup>+</sup> lại giảm.

. Dùng thuốc lợi niệu quá nhiều làm tăng thải trừ kali theo nước tiểu.

+ Ca: giảm canxi gập trong hội chứng thận hư (chủ yếu giảm canxi không ion hóa gắn với protid) vì mất qua nước tiểu cùng với protein.

### 4.1.4. Protein toàn phần huyết tương

+ Bình thường:

Protein TP huyết tương = 60 - 80 g/l.

Protein TP huyết tương phản ánh chức năng lọc của cầu thận. Bình thường, protein có khối lượng phân tử lớn không qua được màng lọc cầu thận, nước tiểu không có protein, hay protein niệu (-).

+ Giảm bệnh lý:

Trong lâm sàng gặp giảm protein toàn phần nhiều hơn trong các bệnh thận khi màng lọc cầu thận bị tổn thương. Ví dụ như:

- Viêm cầu thận cấp do các nguyên nhân.

- Viêm cầu thận mạn.

- Hội chứng thận hư, đặc biệt là thận hư nhiễm mỡ.



## Một số XNSH trong lâm sàng

### 4.1.5. Albumin

Albumin là một trong hai thành phần chính của protein huyết thanh (albumin, globulin).

Bình thường, albumin huyết thanh có khoảng 35 - 50 g/l, chiếm 50 - 60% protein toàn phần huyết thanh.

Albumin giảm mạnh trong viêm cầu thận cấp do các nguyên nhân, đặc biệt giảm trong thận hư nhiễm mỡ. Trong hội chứng thận hư, albumin giảm nhiều so với bình thường, chỉ còn khoảng 10 - 20 g/l.

### 4.1.5. Điện di protein huyết tương trên giấy hoặc trên gel cellulose acetate

Từ kết quả điện di protein huyết tương cho thấy các thành phần của protein toàn phần huyết tương gồm albumin và globulin.

+ Bình thường:

Protein HT = Albumin (55- 65%) + Globulin (35 - 45%).

Globulin gồm:  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  và  $\gamma$ - globulin.

+ Bệnh lý:

Sự tăng hay giảm các thành phần của protein toàn phần huyết tương gặp trong một số bệnh thận như:

- Albumin giảm: Thận hư nhiễm mỡ, viêm thận mạn, suy dinh dưỡng, đói ăn.

-  $\alpha_1$  globulin: tăng vừa trong viêm cầu thận cấp và mạn, viêm bể thận, thận hư.

-  $\alpha_2$  globulin:

. Tăng ít trong viêm thận cấp và mạn, viêm bể thận,

. Tăng rất cao trong thận hư, đặc biệt trong thận hư nhiễm mỡ.

-  $\gamma$ - globulin: tăng trong các bệnh thận như viêm cầu thận cấp, viêm thận mạn.

Bình thường tỷ lệ A/G = 1,5 - 2. Tỷ lệ này giảm trong các trường hợp thiếu protid, tăng globulin, giảm albumin, tăng globulin trong xơ gan, viêm thận cấp.

### 4.1.6. Protein nước tiểu 24h

+ Bình thường: Protein trong nước tiểu = 0 - 0,2 g/24h.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

Protein có trong nước tiểu chủ yếu gặp trong các bệnh thận, gặp khi màng lọc cầu thận bị tổn thương, các lỗ lọc rộng ra, protein (albumin) lọt qua.

Đặc điểm của protein niệu do bệnh thận là dai dẳng và thường > 0,3 g/l. Tăng protein niệu gặp trong các bệnh thận như:

+ Tăng cao nhất trong thận hư nhiễm mỡ: từ 10 - 30 g/24h, có thể cao hơn (50g/24h).

Nếu protein niệu > 2g/24h kéo dài nhiều ngày cần theo dõi và chú ý tới hội chứng thận hư.

- Viêm cầu thận cấp do nhiễm độc thuốc hoặc hóa chất độc
- Hoại tử do thủy ngân (Hg): tăng 20 - 25 g/24h.
- + Viêm tiểu cầu thận: thường lớn hơn 2 - 3 g/l.
- + Viêm thận - bể thận mạn: thường thấy xuất hiện protein niệu gián đoạn, ở mức 1 - 2 g/l.
- + Suy thận.

Ngoài ra, protein niệu còn gặp trong xơ cứng thận, xung huyết thận, collagenosis, cao huyết áp ác tính.

Nguyên nhân có protein niệu trong bệnh thận là do tổn thương màng siêu lọc cầu thận làm tăng tính thấm cầu thận đối với protein.

### **4.1.7. Tỷ trọng nước tiểu**

Xác định tỷ trọng nước tiểu dựa trên sự giải phóng proton ( $H^+$ ) từ polyacid với sự có mặt của các cation có trong nước tiểu. Proton ( $H^+$ ) được giải phóng gây ra sự thay đổi màu của chất chỉ thị bromothymol bleu từ xanh đến xanh lục rồi tới vàng. Cường độ màu tỷ lệ tỷ trọng NT.

Tỷ trọng NT bình thường: 1,01 - 1,020 (nước tiểu 24h của người lớn ăn uống bình thường có tỷ trọng từ 1,016 - 1,022)

Xét nghiệm này nhạy với các giai đoạn sớm của giảm chức năng thận, nhưng một kết quả bình thường cũng không thể loại trừ các bệnh lý khác của thận. Nó không chính xác trong các trường hợp mất cân bằng nước-điện giải nghiêm

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

trọng, chế độ ăn kiêng ít protein, chế độ ăn nhạt, các bệnh mạn tính của gan, phụ nữ mang thai...

### **4.2. Một số bệnh về thận**

#### **4.2.1. Suy thận cấp**

+ Giai đoạn sớm:

- Thiếu niệu (< 50ml/ngày) trong vòng < 2 tuần, vô niệu hơn 24h thường không xảy ra.

- Urê máu tăng < 8,3 mmol/l/ngày.

- Creatinin máu tăng.

- Có thể xảy ra hạ canxi máu.

- Có thể xảy ra amylase và lipase máu tăng mà không kèm theo viêm tụy.

- Nhiễm toan chuyển hóa.

+ Tuần thứ 2:

- Nước tiểu trở nên trong hơn sau vài ngày kể từ khi khởi phát suy thận cấp, số lượng nước tiểu hàng ngày cũng tăng.

- Urê máu tiếp tục tăng trong vòng vài ngày sau.

- Mức độ nhiễm toan chuyển hóa tiếp tục tăng.

- Kali máu tăng (mô tổn thương giải phóng kali, thận mất chức năng thải kali theo đường niệu, toan chuyển hóa,...). Khi kali máu lớn hơn 9 mmol/l thì xuất hiện những thay đổi trên điện tim.

+ Giai đoạn đa niệu:

- Một lượng lớn kali được đào thải làm giảm nồng độ kali máu.

- Nồng độ natri trong nước tiểu 50 - 70 mmol/l.

- Natri và chlor huyết tương có thể tăng.

- Tăng canxi máu có thể gặp ở một số bệnh nhân có tổn thương cơ.

#### **4.2.2. Suy thận mạn**

- Urê và creatinin máu tăng; chức năng thận bị giảm sút.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Mất khả năng cô đặc của thận (hay đi tiểu đêm, đa niệu, uống nhiều nước) là những biểu hiện sớm của sự suy giảm chức năng thận.

- Những bất thường trong nước tiểu thường được phát hiện đầu tiên. Có thể là protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, trụ hạt, trụ trong.

- Natri máu giảm: việc giảm  $\text{Na}^+$  máu thường kèm theo tăng  $\text{Na}^+$  trong nước tiểu.

- Kali máu tăng.

- Nhiễm toan (do giảm đào thải  $\text{NH}_4^+$  và mất nhiều bicarbonat).

- Canxi máu giảm (do giảm albumin máu, tăng phosphat máu, giảm hấp thu canxi ở ruột...).

- Phosphat máu tăng khi độ thanh thải creatinin giảm xuống khoảng 25ml/phút.

- Magie máu tăng khi mức lọc cầu thận giảm  $< 30$  ml/phút.

- Tăng acid uric máu, thường nhỏ hơn  $595 \mu\text{mol/l}$ . Hiếm khi xảy ra bệnh Gout thứ phát. Nếu có các triệu chứng lâm sàng của bệnh Gout và tiền sử gia đình có người bị Gout hay nồng độ acid uric máu lớn hơn  $595 \mu\text{mol/l}$  thì phải loại trừ bệnh Gout nguyên phát do thận.

- Creatinekinase (CK) máu có thể tăng.

- Tăng triglycerid, cholesterol, VLDL: thường thấy trong suy thận.

### 4.2.3. Hội chứng thận hư

+ Hội chứng thận hư được đặc trưng bởi:

- Protein niệu thường lớn hơn  $4,5\text{g}/24\text{h}$ , thường là albumin niệu ở trẻ em bị thận hư nhiễm mỡ.

- Albumin máu giảm (thường giảm dưới  $25 \text{g/l}$ ).

- Protein máu giảm (giảm dưới  $50 \text{g/l}$ ).

- Tăng lipid máu: cholesterol máu (tự do và ester) tăng cao, tăng phospholipid, triglycerid, LDL,...

## Một số XNSH trong lâm sàng

-  $\alpha_2$  và  $\beta$ -globulin tăng,  $\gamma$ -globulin giảm,  $\alpha_1$  bình thường hoặc giảm. Nếu  $\gamma$  tăng thì loại trừ bệnh hệ thống (Hình 4.2).

- Hồng cầu niệu có thể gặp ở 50% bệnh nhân nhưng nó không phải là triệu chứng chủ yếu trong hội chứng thận hư. Có thể có trụ trong hay trụ hạt trong nước tiểu.

+ Nguyên nhân gây hội chứng thận hư:

- Về thận:

. Viêm cầu thận mạn (> 50% bệnh nhân).

. Thận hư nhiễm mỡ (10% ở người lớn, 80% ở trẻ em).

- Ngoài nguyên nhân do thận, còn có nguyên nhân về bệnh hệ thống, bệnh mạch máu, bệnh truyền nhiễm và một số bệnh lý ác tính.

### 4.2.4. Viêm cầu thận cấp ở trẻ em

+ Viêm cầu thận cấp ở trẻ em là biến chứng của nhiễm khuẩn vi  $\beta$ -hemolytic streptococci nhóm A:

- Viêm họng.

- Sự xuất hiện của Streptococci trong máu.

Thường phát hiện sau 7 - 21 ngày kể từ khi nhiễm  $\beta$ -hemolytic streptococci.

+ Nước tiểu:

- Hồng cầu niệu: đại thể hoặc vi thể: Hồng cầu niệu vi thể có thể xảy ra trong suốt thời kỳ khởi phát triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới và sau đó xuất hiện lại với viêm cầu thận trong 1 - 2 tuần. Nó kéo dài 2 - 12 tháng, thường là 2 tháng.

- Protein niệu thường nhỏ hơn 2g/24h (có thể < 6 - 8 g/24h). Protein niệu có thể biến mất trong khi hồng cầu và bạch cầu niệu vẫn còn.

- Thiếu niệu.

+ Máu:

- Có thể có thiếu máu nhẹ.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

- Protein máu bình thường; có thể giảm nhẹ albumin và  $\alpha_2$ -globulin;  $\beta$  và  $\gamma$ -globulin đôi khi cũng giảm.
- Cholesterol có thể tăng.
- Bỏ thể huyết tương giảm trong vòng 24h trước khi triệu chứng hồng cầu niệu xuất hiện và tăng đến giá trị bình thường trong vòng khoảng 8 tuần khi hồng cầu niệu đã giảm.
- Kháng thể kháng màng đáy cầu thận xuất hiện trong máu khoảng 50% bệnh nhân.

## **Chương 5**

### **MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ RỐI LOẠN LIPID MÁU & BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH**

Trước kia các xét nghiệm lipid máu thường làm là định lượng lipid toàn phần, phospholipid, cholesterol (toàn phần và este). Hiện nay, xét nghiệm lipid TP và phospholipid ít được làm, lâm sàng thường quan tâm nhiều hơn là xét nghiệm cholesterol, triglycerid, các lipoprotein và apoprotein.

Các xét nghiệm về lipoprotein thường làm để đánh giá tình trạng rối loạn lipid máu gồm: LDL (lipoprotein có tỷ trọng thấp) và HDL (lipoprotein có tỷ trọng cao).

#### **5.1. Các xét nghiệm hoá sinh về rối loạn lipid máu**

Rối loạn lipid máu nói chung và các rối loạn lipoprotein là yếu tố nguy hại lớn liên quan tới sự phát triển bệnh tim mạch (như xơ vữa động mạch, bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim).

Để phát hiện rối loạn lipid máu cần làm các xét nghiệm sau:

- Cholesterol TP.
- Triglycerid.
- LDL-C.
- HDL-C.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Apo A<sub>I</sub>.
- Apo B.

Nếu điều kiện không cho phép thì chỉ cần làm 3 xét nghiệm sau đây:  
Cholesterol, triglycerid, HDL-C.

+ Không bị rối loạn lipid máu nếu:

Cholesterol < 5,2 mmol/l.

Triglycerid < 2,3 mmol/l.

+ Có rối loạn lipid máu nếu:

- Cholesterol > 5,2 mmol/l và Triglycerid > 2,3 mmol/l; hoặc

- Cholesterol 5,2 - 6,7 mmol/l và HDL-C < 0,9 mmol/l.

Một bệnh rối loạn chuyển hóa lipid điển hình là bệnh xơ vữa động mạch (XVĐM).

Các xét nghiệm về rối loạn lipid máu thường làm gồm:

### 5.1.1. Cholesterol toàn phần huyết tương

Bình thường: Cholesterol TP = 3,9 – 5,2 mmol/l.

+ Cholesterol TP tăng trong:

- Bệnh tăng cholesterol máu.

- Tăng lipoprotein máu.

- Tắc mật (sỏi mật, ung thư đường mật, xơ gan-mật, tắc mật,...).

- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen (bệnh Von Gierke).

- Hội chứng thận hư (do viêm cầu thận mạn, tắc tĩnh mạch thận, bệnh hệ thống, thoái hóa dạng bột,...).

- Bệnh lý tuyến tụy (đái đường, viêm tụy mạn,...).

- Phụ nữ mang thai.

- Tác dụng phụ của thuốc (các loại steroid).

+ Cholesterol TP giảm trong:

- Huỷ hoại tế bào gan (do thuốc, hóa chất, viêm gan,...).

- Hội chứng cường giáp.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Suy dinh dưỡng (suy kiệt, các bệnh ác tính giai đoạn cuối,...).
- Thiếu máu mạn tính.
- Điều trị bằng corticoid và ACTH.
- Giảm  $\beta$ -lipoprotein.
- Bệnh Tangier.

### 5.1.2. Triglycerid huyết tương

Bình thường: TG < 2,3 mmol/l.

+ Triglycerid tăng trong:

- Tăng lipid máu gia đình.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Nhược giáp.
- Đái đường.
- Nghiện rượu.
- Gout.
- Viêm tụy.
- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen.
- Nhồi máu cơ tim cấp (tăng đến đỉnh trong 3 tuần, có thể tăng kéo dài trong 1 năm).
- Tác dụng phụ của thuốc (liều cao estrogen, block  $\beta$ )

+ Triglycerid giảm trong: Suy dinh dưỡng.

Vì trong thành phần của các lipoprotein (LP) có cholesterol, các xét nghiệm hiện nay về các LP thường được viết như:

LDL-C: là cholesterol có trong LDL.

HDL-C: là cholesterol có trong HDL.



## Một số XNSH trong lâm sàng

### 5.1.3. HDL-cholesterol (HDL-C)

HDL-C là xét nghiệm định lượng cholesterol toàn phần của phân đoạn lipoprotein HDL.

Vai trò quan trọng của HDL là loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch, là yếu tố bảo vệ chống bệnh tim mạch, chống xơ vữa động mạch. Lượng HDL-C càng thấp ( $< 0,9$  mmol/l) thì khả năng bị XVĐM càng cao.

Bình thường: HDL- C  $> 0,9$  mmol/l

+ HDL-C tăng trong:

- Tập luyện thể lực.
- Tăng độ thanh thải của VLDL.
- Điều trị bằng insulin.
- Dùng estrogen.

+ HDL- C giảm trong:

- Stress và bệnh tật (nhồi máu cơ tim cấp, đột quỵ, phẫu thuật, chấn thương).
- Suy kiệt.
- Không luyện tập thể thao.
- Béo phì.
- Hút thuốc.
- Đái đường.
- Nhược giáp.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Tăng urê máu.
- Tác dụng phụ của thuốc (progesteron, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn  $\beta$ ).
- Tăng triglycerid máu.
- Giảm  $\alpha$ -lipoprotein máu gia đình.
- Một số bệnh di truyền (bệnh Tangier, bệnh thiếu hụt nhóm chuyển acyl giữa lecithin và cholesterol, bệnh thiếu apoprotein A-I và C-III,...).

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 5.1.4. LDL-cholesterol (LDL-C)

LDL có 25% protein là apo B; cholesterol gắn với LDL (LDL-C), nó tham gia vào sự phát triển của mảng XVĐM gây suy mạch, tắc mạch và nhồi máu.

Vai trò quan trọng của LDL là vận chuyển và phân bố cholesterol cho các tế bào của các tổ chức.

Bình thường: LDL- C < 3,9 mmol/l.

+ LDL-C tăng trong:

- Tăng cholesterol máu gia đình.
- Đái đường.
- Kết hợp với tăng lipid máu.
- Nhược giáp.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận mạn.
- Chế độ ăn nhiều cholesterol.
- Phụ nữ mang thai.
- U tuỷ.
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin.
- Chán ăn do tâm lý, thần kinh.
- Tác dụng phụ của thuốc (estrogen, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn  $\beta$ , carpazepin).

Phần protein có trong các LP gọi là apoprotein (viết tắt là Apo), chiếm tỷ lệ khác nhau trong các lipoprotein, thấp nhất ở chylomycron và tăng dần ở VLDL-C, LDL-C, cao nhất ở HDL-C.

Trong số các Apo có Apo A<sub>I</sub>, Apo B được chú ý nhiều hơn cả vì chúng có vai trò quan trọng trong việc vận chuyển HDL, LDL qua màng tế bào.

### 5.1.5. Apoprotein A<sub>I</sub>

Apo A là phần protein chủ yếu của HDL, gồm Apo A<sub>I</sub> và Apo A<sub>II</sub>. Trong đó Apo A<sub>I</sub> chiếm chủ yếu (60- 70% phần protein của HDL).

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Có vai trò: làm giảm nồng độ chylomicron huyết tương.
- Là chất kích thích hoạt động của enzym lecithin cholesterol acyl transferase (LCAT), enzym này xúc tác phản ứng chuyển gốc acid béo của lecithin ở vị trí carbon  $\beta$  sang cholesterol tạo thành cholesterol este hóa.
- Là chất nhận diện cho receptor trên màng tế bào để nhận diện và vận chuyển HDL từ mọi tế bào vào gan, giúp cho việc loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch (làm giảm sự tạo thành các mảng xơ vữa thành mạch).

Định lượng Apo A<sub>I</sub> dựa theo nguyên lý sau: Apo A<sub>I</sub> có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngưng kết với kháng thể kháng Apo A<sub>I</sub> có trong thuốc thử. Mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo A<sub>I</sub> có trong mẫu thử, và nồng độ Apo A<sub>I</sub> được xác định bằng phương pháp đo độ đục ở bước sóng 340 nm; so với chuẩn tính được kết quả.

Bình thường: Nam: 1,1 - 1,7 g/l.

Nữ: 1,1 - 1,9 g/l.

Kỹ thuật xác định Apo A<sub>I</sub> được làm trên máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

### 5.1.6. Apoprotein B (Apo B)

- Apo B là phần protein của LDL, là chất nhận diện của receptor màng tế bào đối với LDL, đóng vai trò quan trọng đưa HDL từ máu vào các tế bào.

Hiện nay, các thuốc điều trị XVDM và giảm lipid máu có tác dụng làm tăng số lượng receptor đặc hiệu với LDL (Apo B) ở màng tế bào, tức là làm tăng khả năng tiếp nhận LDL, đưa chúng từ máu vào tế bào, tránh hiện tượng ứ đọng LDL ở thành mạch.

Định lượng Apo B dựa theo nguyên lý sau: Apo B có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngưng kết với kháng thể kháng Apo B có trong thuốc thử, mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo B có trong mẫu thử và nồng độ Apo B được xác định bằng phương pháp đo độ đục ở bước sóng 340 nm; so với chuẩn tính được kết quả.

Bình thường: Nam: 0,6 - 1,18 g/l.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Nữ: 0,52 - 1,02 g/l.

Kỹ thuật xác định Apo B được làm trên các máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

### 5.2. bệnh xơ vữa động mạch

+ Khái niệm: XVĐM là tình trạng thành mạch dày lên và có lắng đọng cục bộ của lipid (cholesterol este và các lipid khác). Các lipoprotein lắng đọng, kết tụ tạo mảng xơ vữa động mạch, làm hẹp lòng mạch, giảm tính đàn hồi của mạch máu, suy giảm tuần hoàn, có thể dẫn đến nhồi máu.

+ Bệnh hay gặp trong: Tiểu đường, thận hư, béo phì, Gout, chế độ dinh dưỡng có nhiều lipid (triglycerid, cholesterol, phospholipid..).

Bệnh XVĐM có thể có *bất kỳ* 1 trong các bất thường:

- VLDL tăng (chứa chủ yếu TG) với LDL bình thường (chứa chủ yếu là cholesterol).

- LDL tăng với VLDL bình thường.

- Cả LDL và VLDL đều tăng (cholesterol và triglycerid).

+ Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán XVĐM gồm:

(1) Định lượng TG huyết tương (có nhiều trong VLDL và LDL)

(2) Định lượng cholesterol TP, cholesterol este hóa:

- Có nhiều trong các mảng xơ vữa.

- Xơ vữa và cholesterol thay đổi không song hành: có xơ vữa mà cholesterol vẫn bình thường (tỷ lệ đáng kể).

(3) Định lượng cholesterol trong HDL (HDL-C): HDL-C tỷ lệ nghịch với nguy cơ XVĐM.

(4) Định lượng apoprotein huyết tương.

Giảm Apo A<sub>I</sub>, tăng Apo B: chỉ số trung thành nhất để chẩn đoán XVĐM.

Có thể định lượng apoprotein bằng các phương pháp như:

- Phương pháp miễn dịch-điện tử (EIA – eletro-immuno assay)

- Phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA –radio immuno assay),

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

- Phương pháp enzym-miễn dịch (ELISA-enzym linked immuno sorbent assay).

- Phương pháp xét nghiệm độ đục miễn dịch (ITA= immuno- turbidimetric assay).

Dựa vào các kết quả xét nghiệm về các lipoprotein huyết tương có thể nhận biết về nguy cơ XVĐM.

So với trị số bình thường mà các kết quả về cholesterol, triglycerid, các lipoprotein như: tăng cholesterol, tăng VLDL-C, tăng LDL-C, tăng TG và HDL-C giảm cho biết nguy cơ XVĐM cao.

## **Chương 6**

### **CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ BỆNH CAO HUYẾT ÁP**

#### **6.1. Bệnh nhồi máu cơ tim cấp**

+ Sự cần thiết của các xét nghiệm trong NMCT:

- Do những thay đổi điện tim không rõ rệt (có thể bị che lấp bởi block nhánh, hoặc nhồi máu cơ hoành...).

- Cần chẩn đoán phân biệt với cơn đau thắt ngực, nhồi máu phổi.

- Các enzym huyết tương ở giới hạn bình thường trong suốt 48h đầu sau những khởi phát không phải là NMCT.

- Cần theo dõi quá trình diễn biến bệnh của bệnh nhân NMCT.

- Cần dự tính trước tình trạng bệnh (khi các enzym huyết tương tăng cao 4 - 5 lần so với bình thường có liên quan đến rối loạn nhịp tim, sốc, suy tim).

- Sau những triệu chứng khởi phát của NMCT máu cần được thông nhanh chóng. Các xét nghiệm cần được làm nhắc lại ở các thời điểm hợp lý để phát hiện các triệu chứng tái phát, các triệu chứng mới, cũng như các triệu chứng cho biết tình trạng nặng hơn của bệnh.

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán cũng như theo dõi điều trị bệnh NMCT gồm có:

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 6.1.1. CK-MB (Creatinkinase-MB)

CK là creatinkinase, có 3 isozym là CK-MM (cơ vân), CK-MB (cơ tim), và CK-BB (não). CK ở tim có CK-MB (> 40%) và CK-MM (~ 60%), CK có trong huyết tương chủ yếu là CK-MM.

Creatinkinase có giá trị đặc biệt với các lý do sau:

- CK toàn phần có độ nhạy 98% đối với nhồi máu cơ tim giai đoạn sớm (nhưng có 15% dương tính giả do các nguyên nhân khác).

- CK cho phép chẩn đoán sớm vì hoạt độ của nó tăng cao trong vòng 3 - 6h sau khởi phát và đạt cực đại sau 24 - 36h sau cơn nhồi máu cơ tim.

- Hoạt độ CK tăng cao từ 6 - 12 lần so với bình thường, cao hơn hẳn các enzym huyết tương khác.

- Hạn chế sự sai lầm trong chẩn đoán NMCT vì CK không tăng ở các bệnh với nhồi máu khác như hủy hoại tế bào gan do tắc mạch, do thuốc điều trị làm tăng GOT, nhồi máu phổi.

- Hoạt độ CK trở về bình thường đến ngày thứ 3, nếu tăng cao kéo dài 3 - 4 ngày cho biết sự tái phát của NMCT.

- Có giá trị phân biệt với các bệnh khác mà enzym ở mức bình thường (gặp trong cơn đau thắt ngực), nhồi máu phổi (LDH tăng).

Do CK-MB có chủ yếu ở cơ tim, nên trong các bệnh lý của tim (như NMCT) khi các tế bào cơ tim bị hủy hoại thì CK-MB tăng cao sẽ phản ánh tình trạng bệnh nặng hơn, có giá trị hơn so với CK.

CK-MB cho phép chẩn đoán phân biệt tốt nhất giữa ổ nhồi máu tái phát với ổ nhồi máu hồi phục, và nó là “tiêu chuẩn vàng” cho chẩn đoán trong vòng 24h kể từ lúc triệu chứng khởi phát.

Xét nghiệm CK-MB dùng để chẩn đoán sớm NMCT, vì từ 4 - 8h sau cơn nhồi máu, hoạt độ CK-MB luôn luôn tăng, cao gấp 10 - 20 lần bình thường, sau 15 - 24h tăng cao nhất và 4 - 5 ngày sau trở về bình thường.

Sau 72h, 2/3 số bệnh nhân vẫn còn tăng CK-MB so với bình thường, mẫu xét nghiệm thường xuyên hơn (6h một lần) để cho ta xác định giá trị cực đại. ở bệnh nhân cao tuổi, giá trị cực đại cao hơn bệnh nhân NMCT tuổi trẻ hơn. Khoảng

## Một số XNSH trong lâm sàng

5% số bệnh nhân NMCT (đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi) có CK-MB tăng cao rõ rệt trong khi CK vẫn bình thường.

Bình thường: CK-MB < 24 U/l.

Xét nghiệm CK-MB có ý nghĩa chẩn đoán sớm NMCT so với các enzym khác như GOT (CK-MB tăng cao sau 4h, còn GOT tăng cao từ 6h sau cơn nhồi máu). Nhưng thực tế ở các bệnh viện nhỏ, do điều kiện trang bị máy, kit chưa có nên thông thường vẫn dùng xét nghiệm GOT để chẩn NMCT.

Ngoài nhồi máu cơ tim CK-MB còn có thể tăng trong một số trường hợp như:

- . Chấn thương tim.
- . Viêm cơ tim.
- . ứ máu suy tim (tăng vừa phải).
- . Co thắt mạch vành (tăng thoáng qua).
- . Phẫu thuật tim hoặc thay van tim.
- . Loạn dưỡng cơ, viêm đa cơ, bệnh lý collagen, myoglobin niệu hoặc sarcoma cơ vân.
- . Bỏng do nhiệt hoặc điện.
- . Sốt phát ban.
- Ngoài ra, CK-MB không tăng trong một số trường hợp sau:
  - . Thiếu máu.
  - . Ngừng tim không do NMCT.
  - . Phì đại tim hoặc do bệnh lý cơ tim; trừ trường hợp viêm cơ tim, suy tim.
  - . Đặt máy tạo nhịp tim hoặc đặt catheter mạch máu.
  - . Nối tắt mạch tim-phổi.
  - . Nhồi máu não hoặc chấn thương não (CK toàn phần có thể tăng).
  - . Nhồi máu phổi.
  - . Đột quỵ (CK toàn phần có thể tăng đáng kể).

Trong khi xét nghiệm CK, CK-MB tăng cao, có giá trị chẩn đoán quyết định thì việc xét nghiệm LDH và GOT không cần thiết lắm vì chúng cung cấp rất ít thông tin hữu ích. CK, CK-MB cũng tăng trong phẫu thuật tim, vì vậy chẩn

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

đoán NMCT sẽ không được thực hiện trong khoảng thời gian 12 - 24h sau phẫu thuật. ở các bệnh nhân mà NMCT cấp điển hình thì các giá trị hoạt độ CK, CK-MB và myoglobin cao hơn. Còn ở những bệnh nhân không bị NMCT thì có giá trị cực đại sớm hơn và trở về bình thường nhanh hơn.

Xét nghiệm CK-MB được coi là xét nghiệm duy nhất có giá trị cho chẩn đoán các trạng thái bệnh lý NMCT sau mổ vì tình trạng huyết tán làm tăng hoạt độ các enzym khác.

CK-MB tăng đáng kể trong soi động mạch vành qua da, nồng độ mạch vành bằng bóng cũng làm tăng CK-MB và myoglobin.

### **6.1.2. LDH (Lactatdehydrogenase)**

LDH là enzym bào tương, có ở mọi tế bào, đặc biệt có nhiều ở gan, tim, cơ xương....

LDH là enzym xúc tác biến đổi acid pyruvic thành acid lactic, phản ứng cần coenzym là NADH<sub>2</sub>. Đây là phản ứng cuối cùng của đường phân “yếm khí”.

Xác định hoạt độ LDH trong trường hợp mà các triệu chứng ở bệnh nhân đã xuất hiện từ 12 - 24h trước khi vào viện hoặc bệnh nhân có tiền sử và điện tim gợi ý là NMCT cấp.

Nếu lấy máu XN vào ngày thứ 2 (24 - 48h) mà kết quả CK và LDH đều tăng cao (không nhất thiết ở cùng một thời điểm) thì gần như chắc chắn bệnh nhân bị NMCT mà không cần làm các xét nghiệm chẩn đoán khác nữa. Nếu chúng không tăng trong vòng 48h thì tình trạng hoại tử cơ tim cấp được loại trừ và không cần phải làm các xét nghiệm các enzym tiếp theo.

Các bệnh nhân bị NMCT vào viện muộn thì xét nghiệm LDH toàn phần, các isozym của LDH và GOT có giá trị khi mà CK và CK-MB không còn giá trị chẩn đoán.

Bình thường: LDH = 230 – 460 U/l.

Nếu LDH toàn phần tăng cao hơn 2000 U/l thì ít có giá trị chẩn đoán vì nhiều bệnh khác cũng có thể làm tăng LDH. Cho nên cần xác định các isozym của LDH. Phân tách bằng phương pháp điện di huyết tương cho thấy: LDH có 5 isozym, gồm từ LDH<sub>1</sub> đến LDH<sub>5</sub>.



## Một số XNSH trong lâm sàng

Trong NMCT: LDH<sub>1</sub>, LDH<sub>2</sub> tăng cao, LDH tăng cao trong khoảng thời gian 10- 12h đầu sau cơn nhồi máu (tăng khoảng 2 - 10 lần so với bình thường) và đạt tối đa từ 48 đến 72h.

Trong NMCT, tỷ số LDH<sub>1</sub>/LDH<sub>2</sub> > 1 thường xuất hiện từ 12 - 24h, đạt cực đại khoảng 55 - 60h, và thường xuất hiện trong vòng 48h (chiếm tới 80% số bệnh nhân NMCT, sau 1 tuần giảm xuống còn khoảng 5%, mặc dù LDH toàn phần có thể còn tăng). Tỷ lệ LDH<sub>1</sub>/LDH<sub>2</sub> > 1 không bao giờ xuất hiện trước CK-MB, nó có thể xuất hiện nhiều lần trong vòng 2- 3 ngày. LDH<sub>1</sub> có thể vẫn tăng sau khi LDH toàn phần đã trở về bình thường. LDH<sub>1</sub>/LDH<sub>2</sub> > 1 có thể gặp trong một số trường hợp như nhồi máu thận cấp, thiếu máu do huyết tán, thiếu máu ác tính, đặt van tim nhân tạo, nhiễm urê huyết, đột quy, nhũn não.

Nếu LDH tăng kéo dài từ 10 - 14 ngày là rất có giá trị cho chẩn đoán NMCT muộn khi bệnh nhân được phát hiện sau khoảng thời gian mà CK đã trở về bình thường.

### 6.1.3. GOT

GOT là enzym có ở mọi tổ chức, nhưng có nhiều nhất ở cơ tim, rồi đến gan và cơ xương. Như trên đã trình bày, xét nghiệm GOT đã được CK, LDH thay thế để chẩn đoán NMCT, nhưng nó có ý nghĩa khi mà CK không còn tăng nữa (mẫu máu xét nghiệm đầu lấy sau 24h khi bệnh khởi phát) với các lý do sau:

- GOT tăng ở > 90% số bệnh nhân khi lấy máu ở thời điểm thích hợp.
- Nó cho phép chẩn đoán NMCT vì mức tăng của enzym này xuất hiện trong vòng 4 - 6h và đạt cực đại trong 24h, có khi tới 15 - 20 lần, rồi giảm dần và về bình thường sau 4 - 6 ngày. Nếu tổn thương nhẹ tế bào cơ tim thì mức tăng ít hơn và về bình thường từ 2 - 3 ngày.
- Mức tăng thường khoảng 200 U/l, và đạt cực đại từ 5 - 7 lần so với bình thường. Mức tăng cao hơn 300 đơn vị đồng thời tăng kéo dài hơn thì có ít giá trị chẩn đoán hơn.
- Tình trạng tái nhồi máu được chỉ điểm bằng sự tăng hoạt độ GOT sau khi enzym này trở về bình thường.

## Một số XNSH trong lâm sàng

Trong NMCT hoạt độ GPT thường không tăng, trừ trường hợp có tổn thương gan do suy tim ứ máu hoặc do sử dụng thuốc.

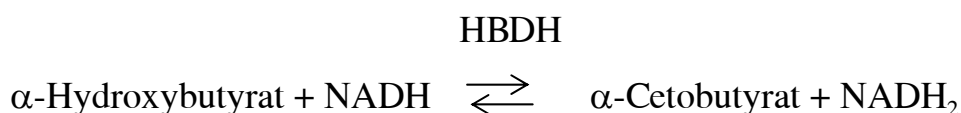
Tỷ số GOT/GPT > 3:1 có giá trị chẩn đoán NMCT nếu loại trừ được các yếu tố sau:

- Tổn thương gan do nhiễm độc ethanol.
- Ung thư gan, xơ gan, tắc mạch gan nặng.
- Tổn thương cơ xương nghiêm trọng.

Tỷ số GOT/GPT có giá trị khi LDH tăng và khi máu lấy muộn để xét nghiệm sau khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên; CK-MB đã giảm và về mức giới hạn hoặc bình thường.

### 6.1.4. HBDH (Hydroxybutyrat dehydrogenase).

HBDH là enzym có nhiều ở cơ tim so với mọi tổ chức khác, nó xúc tác phản ứng:



$\alpha$ -HBDH huyết tương tăng song song với LDH, với đỉnh cực đại tăng gấp 3 - 4 lần giá trị bình thường trong 48h sau cơn nhồi máu và có thể tăng cho tới 2 tuần. Xét nghiệm HBDH có sự đặc hiệu cao hơn LDH, phối hợp cùng với LDH<sub>1</sub> để chẩn đoán NMCT và cũng nhạy hơn GOT, LDH toàn phần.

+ Bình thường: HBDH = 55 - 140 U/l (25°C)

Tỷ số HBDH/LDH = 0,63 - 0,81. Tỷ số này được dùng để chẩn đoán phân biệt NMCT với bệnh gan. Trong viêm gan tỷ số này < 0,63.

+ Trong nhồi máu cơ tim:

- HBDH tăng rõ từ 6 - 12h, mức cao nhất đạt từ 30 - 72h, thường tăng cao từ 2 - 8 lần bình thường và giữ ở mức cao lâu hơn so với GOT, LDH và về bình thường sau 10 - 20 ngày.

- Tỷ số HBDH/LDH > 0,81.

Để phát hiện sớm NMCT có thể xem xét mức độ tăng và thứ tự thay đổi hoạt độ các enzym huyết tương sau nhồi máu cơ tim cấp được minh họa bằng đồ thị

Số lần tăng so với bình thường

## Một số XNSH trong lâm sàng

Các xét nghiệm enzym về NMCT có giá trị chẩn đoán sớm theo thứ tự CK-MB > GOT > LDH > HBDH (Bảng 6.1).

Bảng 6.1: Hoạt độ các enzym CK-MB, LDH, HBDH ở 37°C.

Enzym	Giá trị bình thường/37°C	Đặc điểm tăng
CK-MB	< 24 U/l	↑ sau 4 h sau cơn MCT
GOT	< 46 U/l	↑ 6 h sau cơn NMCT
LDH	80 - 200 U/l (XN dùng pyruvat)	↑ trong 12 h đầu
HBDH	24 - 78 U/l (XN dùng lactat) 55 - 140 U/l	↑ trong 12 h đầu

### 6.1.5. Glucose máu và glucose niệu

- Glucose máu tăng và đường niệu dương tính.
- Glucose máu tăng ở < 50% số bệnh nhân bị NMCT.
- Dung nạp glucose giảm.

### 6.1.6. Myoglobin huyết tương

Myoglobin huyết tương tăng, đạt cực đại và trở về bình thường sớm hơn CK. Nó có ý nghĩa cho chẩn đoán trong vòng 6h sau khi xuất hiện triệu chứng cơn nhồi máu. Thường có myoglobin niệu.

Các yếu tố nguy hại quan trọng nhất cần dự phòng với NMCT là:

- Lipoprotein máu cao.
- Đái tháo đường.
- Cao huyết áp.
- Nghiện hút.
- Béo phì.
- Acid uric máu cao.

\* Chẩn đoán phân biệt bệnh NMCT với:

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

- Con đau thắt ngực: các enzym huyết tương CK, CK-MB, GOT, LDH không tăng; nhưng tăng rõ rệt và có nghĩa trong NMCT.
- Tổn thương cơ tim do viêm: enzym huyết tương bình thường hoặc tăng ít.
- Trong suy tim cấp do tắc mạch: GOT, GPT tăng ở một mức độ nào đó, tình trạng này nhanh chóng được hồi phục nếu liệu pháp điều trị phù hợp. Có thể tăng đáng kể trong trường hợp ép tim do chảy máu ở ngoại tâm mạc.
- Trong nhồi máu phổi: GPT > GOT.

### **6.2. Bệnh cao huyết áp**

Các xét nghiệm cận lâm sàng đôi khi phát hiện được nguyên nhân của bệnh cao huyết áp. Nếu phát hiện được nguyên nhân gây tăng huyết áp thì bệnh có thể điều trị được. Bệnh tăng huyết áp có nhiều loại như tăng huyết áp tâm thu, tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

#### **6.2.1. Tăng huyết áp tâm thu**

- Cường chức năng tuyến giáp.
- Thiếu máu mạn tính với lượng huyết sắc tố nhỏ hơn 70 g/l.
- Các thông động-tĩnh mạch.
- Bệnh tê phù (Beri-beri).

#### **6.2.2. Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương**

*\* Tăng huyết áp nguyên phát:*

Có > 90% trường hợp tăng huyết áp không tìm được nguyên nhân.

*\* Tăng huyết áp thứ phát:*

Do nhiều nguyên nhân khác nhau, ví dụ như:

+ Các bệnh nội tiết:

- Tuyến thượng thận:
  - . U tủy thượng thận (< 0,64% trường hợp tăng huyết áp).
  - . Cường aldosteron (<1% trường hợp tăng huyết áp).
  - . Hội chứng Cushing.
- Bệnh tuyến yên:

## Một số XNSH trong lâm sàng

- . Cường chức năng tuyến yên.
- . To đầu chi.
- Cường chức năng tuyến giáp.
- Cường chức năng tuyến cận giáp.
- + Các bệnh lý của thận:
  - Mạch máu (4% các trường hợp tăng huyết áp).
  - . Hẹp động mạch thận (thường do vữa xơ động mạch ở những người lớn tuổi và tăng xơ hóa mạch ở bệnh nhân trẻ tuổi) chiếm 0,18% các trường hợp tăng huyết áp.
  - Bệnh lý cầu thận.
  - Tắc mạch.
  - Thông động-tĩnh mạch.
  - Phình bóc tách mạch máu.
  - Tổ chức liên kết, mô đệm:
    - . Viêm thận-cầu thận.
    - . Viêm thận- bể thận.
    - . Thận đa nang.
    - . Hội chứng Kimmelsteil-Wilson.
    - . Bệnh lý collagen
    - . U thận (u Wilms, u mạch thận).
    - . Tắc nghẽn đường dẫn niệu.
- + Các bệnh lý hệ thống thần kinh trung ương:
  - Tai biến mạch máu não.
  - U não.
  - Viêm tủy xám.
- + Các bệnh khác:
  - Nhiễm độc thai nghén.
  - Đa hồng cầu.

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ ở trẻ em dưới 18 tuổi thì các nguyên nhân gây tăng huyết áp là:

- Bệnh lý thận 61-78%.
- Bệnh lý tim mạch 13-15%.
- Bệnh lý nội tiết 6-9%.
- Nguyên phát 1-16%.

Các phát hiện cận lâm sàng chỉ ra trạng thái chức năng thận (ví dụ: xét nghiệm nước tiểu, urê máu, creatinin máu, acid uric máu, điện giải, phenol sulfo phtalein (PSP), độ thanh thải creatinin, đồng vị phóng xạ thận, sinh thiết thận...). Lượng acid uric trong các bệnh tăng huyết áp nguyên phát càng cao thì lượng máu đến càng ít và tính miễn dịch đối với các mạch máu thận càng tăng.

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên các biến chứng của tăng huyết áp (ví dụ: cơn đau thắt ngực, suy thận, tai biến mạch máu não, tắc mạch cơ).

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên tác dụng của một vài thuốc hạ huyết áp như:

+ Thuốc lợi tiểu (Benzothiazide):

- Tăng nguy cơ tăng acid uric niệu (tăng 60 - 75% ở bệnh nhân tăng huyết áp so với 25 - 35% bệnh nhân không điều trị tăng huyết áp).

- Giảm kali máu.

- Tăng đường máu hoặc làm trầm trọng thêm bệnh đái đường.

- Hiếm gặp là rối loạn cân bằng điện giải, viêm gan, nhiễm độc tụy.

+ Hydralazine:

Đợt điều trị dài ngày với liều > 200mg/ngày có thể gây nên các triệu chứng không thể phân biệt được với SLE Systemic lupus erithematous: luput ban đỏ hệ thống nó luôn giảm đi nếu ngừng thuốc.

+ Methyldopa:

< 20% bệnh nhân có thể có nghiệm pháp Coombs dương tính, nhưng chỉ một vài trường hợp có liên quan đến thiếu máu huyết tán. Khi ngừng thuốc, nghiệm pháp Coombs vẫn còn dương tính trong nhiều tháng nhưng tình trạng thiếu máu thì được cải thiện nhanh chóng.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

Các xét nghiệm về gan chỉ ra sự hủy hoại tế bào gan nhưng không kèm theo hội chứng vàng da.

Các xét nghiệm viêm khớp mạn tính và luput ban đỏ có thể dương tính trong một vài trường hợp.

Hiếm khi thấy xuất hiện giảm bạch cầu hạt hay tiểu cầu.

+ Diazoxide:

Có tác dụng giữ lại muối, nước; làm tăng đường máu (khống chế bằng insulin).

+ Khi tăng huyết áp kết hợp với hạ kali máu thì cần loại trừ:

- Cường aldosteron nguyên phát.
- Cường aldosteron giả.
- Cường aldosteron thứ phát (ví dụ tăng huyết áp ác tính).
- Hạ kali máu do tác dụng của thuốc lợi niệu.
- Kali giảm trong bệnh thận.
- Hội chứng Cushing.

## **Chương 7**

### **CÁC XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP VÀ RỐI LOẠN CÂN BẰNG ACID-BASE**

Để đánh giá suy hô hấp, người ta thường dùng các thông số khí máu và cân bằng acid-base như  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $AaDO_2$ ...

Thông thường để xác định các thông số khí máu và cân bằng acid - base, người ta lấy máu động mạch để xét nghiệm (lấy máu động mạch quay, động mạch trụ, động mạch cánh tay và động mạch đùi) bằng dụng cụ chuyên biệt để mẫu máu lấy tránh tiếp xúc với không khí và cho kết quả chính xác.

Khi xét nghiệm các thông số khí máu và cân bằng acid-base có 3 thông số pH,  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  đo tự động bằng các điện cực chọn lọc (có cấu tạo và hoạt động theo các nguyên lý riêng), còn các thông số khác được tính toán tự động

## Một số XNSH trong lâm sàng

nờ bộ phận xử lý vi tính của máy. Khi đo máy cần được chuẩn hóa và đo ngay sau khi lấy máu.

### 7.1. Các thông số khí máu và cân bằng acid- base

+ PaO<sub>2</sub>: phân áp oxy máu động mạch:

- Bình thường ở người trẻ, người trưởng thành PaO<sub>2</sub> = 85 - 100mmHg, chiếm 95 - 98% tổng lượng oxy có trong máu.

- PaO<sub>2</sub> tăng: khi áp lực riêng phần O<sub>2</sub> máu phế nang tăng.

- PaO<sub>2</sub> giảm: do giảm thông khí, giảm khuếch tán và mất cân bằng tỷ lệ Va/Q (thông khí/lưu lượng máu).

+ PaCO<sub>2</sub>- phân áp CO<sub>2</sub> máu động mạch:

Đây là một thông số cho biết các rối loạn cân bằng acid-base có liên quan tới nguyên nhân hô hấp hay không.

- Bình thường: PaCO<sub>2</sub> = 35 - 45 mmHg, trung bình là 40 mmHg.

- PaCO<sub>2</sub> phụ thuộc vào thông khí phế nang (tỷ lệ nghịch): tăng khi thông khí phế nang giảm và ngược lại.

+ SaO<sub>2</sub> - độ bão hòa oxy chức năng (functional oxygen saturation):

- SaO<sub>2</sub> là dạng kết hợp của oxy với hemoglobin.

- Bình thường: SaO<sub>2</sub> = 95 - 97% (95 - 99% nếu pH = 7,38 - 7,42; PaO<sub>2</sub>= 97%, PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg).

- Khi SaO<sub>2</sub> giảm, nhỏ hơn 50% thì ái lực gắn của oxy với Hb giảm mạnh.

+ AaDO<sub>2</sub>- chênh lệch oxy giữa phế nang và động mạch (alveolar- arterial O<sub>2</sub> gradient).

- Bình thường: AaDO<sub>2</sub> nhỏ hơn 15 mmHg. Từ trên 30 tuổi, cứ tăng thêm 10 tuổi thì AaDO<sub>2</sub> tăng lên 3 mmHg.

- AaDO<sub>2</sub> tăng cho biết có rối loạn trao đổi khí.

+ pH máu động mạch:

Bình thường: pH máu động mạch = 7,38 - 7,42.

pH < 7,38 là nhiễm acid.

pH > 7,42 là nhiễm base.



## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Bicarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ):

Bicarbonat là lượng  $\text{HCO}_3^-$  có trong huyết tương, gồm bicarbonat thực (actual bicarbonat = AB) và bicarbonat chuẩn (standard bicarbonat = SB).

- Bicarbonat thực là nồng độ thực tế bicarbonat của mẫu máu lấy trong điều kiện không tiếp xúc với không khí, nó tương ứng với pH và  $\text{PaCO}_2$  thực của mẫu máu.

Bình thường: AB = 25 mmol/l.

- Bicarbonat chuẩn là lượng  $\text{HCO}_3^-$  (mmol/l) của huyết tương được qui về điều kiện chuẩn như  $\text{PaCO}_2 = 40$  mmHg,  $T^\circ = 37^\circ\text{C}$ , pH = 7,40.

Bình thường: SB =  $24 \pm 2$  (mmol/l).

+  $\text{CO}_2$  toàn phần (t. $\text{CO}_2$ ) được tính theo công thức sau:

t. $\text{CO}_2 = \text{CO}_2$  hòa tan ( $\text{PaCO}_2$ ) +  $\text{CO}_2$  carbaminat +  $\text{CO}_2$ /bicarbonat (chiếm tới 90% tổng  $\text{CO}_2$  trong máu).

Bình thường: t. $\text{CO}_2 = 25 - 30$  (mmol/l).

+ Base dư (Base excess = BE)

BE là sự chênh lệch giữa base đệm của bệnh nhân và base đệm của người bình thường.

Bình thường: BE = 0 (pH = 7,40;  $\text{PaCO}_2 = 40$  mmHg; Hb toàn phần = 150 g/l, nhiệt độ  $37^\circ\text{C}$ ).

Sự thay đổi các thông số khí máu cho phép đánh giá tình trạng thiếu oxy máu và các bệnh có suy hô hấp.

### 7.2. Suy hô hấp

Các thông số khí máu và cân bằng acid-base thay đổi và có các trị số như sau:

\* Suy hô hấp khi:

-  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg.

-  $\text{PaCO}_2 > 44$  mmHg.

-  $\text{SaO}_2 < 96\%$ .

\* Suy hô hấp mạn tính:

## Một số XNSH trong lâm sàng

+ Các xét nghiệm khí máu và cân bằng acid-base:

- $\text{PaO}_2 < 60 - 70 \text{ mmHg}$ .
- $\text{PaCO}_2 > 50 - 60 \text{ mmHg}$ ,
- $\text{SaO}_2 < 80 - 90\%$ .
- pH giảm.
- $\text{HCO}_3^-$  tăng.
- BE (+).
- BB tăng.

+ Suy hô hấp mạn tính gặp trong một số bệnh về đường hô hấp như:

- Trong phổi:
  - . Giảm thông khí phế nang.
  - . Phế quản-phế viêm.
  - . Viêm phổi.
  - . Hen.
  - . Lao.
  - . Hội chứng tắc nghẽn mạn tính (COPD).
  - . Khí phế thũng.
  - . K phổi.
  - . Hít phải khí  $\text{CO}_2$ , hít lại không khí đã thở.
  - . Bị ức chế thần kinh do uống thuốc ngủ, bại liệt.
  - . Hít phải khí độc, nhiễm độc.
- Ngoài phổi:
  - . Dị dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống.
  - . Béo bệu.

Trong một số trường hợp, suy hô hấp mạn tính như phế quản-phế viêm, viêm phổi trong cơn bùng phát dễ chuyển thành dạng suy hô hấp cấp tính.

\* *Suy hô hấp cấp:*

- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ .

## Một số XNSH trong lâm sàng

- $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ .
  - pH máu giảm mạnh.
  - t. $\text{CO}_2$  tăng.
  - $\text{HCO}_3^-$  tăng cao.
  - BB tăng, BE dương và  $> 2$ .
- + Suy hô hấp cấp tính gặp trong một số bệnh hô hấp sau:
- Ngoài phổi:
    - . Tắc nghẽn khí quản do bị chèn ép.
    - . Do tổn thương sọ não.
    - . Do tai biến của thuốc mê.
    - . Do chấn thương ngực
  - Tại phổi:
    - . Viêm phổi có bội nhiễm.
    - . Hít phải khí độc.
    - . Tắc nghẽn mạch phổi.
    - . Tràn dịch tràn khí màng phổi.
- + Suy hô hấp cấp I: chỉ giảm  $\text{PaO}_2$  máu.
- $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ .
  - $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ .
- + Suy hô hấp cấp II:  $\text{PaCO}_2$  tăng
- $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ .
  - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ .
- + Trụy hô hấp:
- $\text{SaO}_2 < 50\%$ .
  - $\text{PaCO}_2 > 100 \text{ mmHg}$ .

Các xét nghiệm về khí máu và cân bằng acid-base cho phép đánh giá tình trạng thiếu oxy máu và trạng thái cân bằng acid-base trong cơ thể.

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 7.3. Rối loạn cân bằng acid base

Bình thường, pH máu ĐM = 7,38 - 7,41 và tỷ số  $[\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3] = 20/1$  ( $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ ,  $\text{HCO}_3^- = 24 \text{ mmol/l}$ ,  $\text{BE} = 0 \pm 2 \text{ (mmol/l)}$ ).

Khi vai trò giữ cân bằng acid-base của các hệ đệm, phổi, thận bị giảm hoặc mất hiệu lực sẽ gây nên rối loạn cân bằng acid-base.

+ 3 nhóm rối loạn CBAB:

- Rối loạn do nguyên nhân hô hấp (do  $\text{PaCO}_2$  thay đổi).
- Rối loạn do nguyên nhân chuyển hóa (do  $\text{HCO}_3^-$  thay đổi).
- Rối loạn hỗn hợp do cả nguyên nhân chuyển hóa và nguyên nhân hô hấp.

Để đánh giá các trạng thái rối loạn cân bằng acid-base, trong lâm sàng có thể dùng giản đồ Shneerson, Siggar Anderson, Davenport, trong đó giản đồ Davenport được sử dụng nhiều hơn.

#### 7.3.1. Giản đồ Davenport

Giản đồ Davenport có 2 trục:

- Trục hoành là pH (6,9 - 7,7),
- Trục tung là  $\text{HCO}_3^-$  (mmol/l).

Các đường cong là  $\text{PaCO}_2$  (phân áp của  $\text{CO}_2$  máu động mạch).

Trên giản đồ có một vòng tròn được xác định từ từ các thông số ở người bình thường: pH = 7,38 - 7,42;  $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ ;  $\text{HCO}_3^- = 25 \text{ mmol/l}$  và Hb = 150g/l.

Từ 2 đường tại điểm pH = 7,38 - 7,42 cắt các đường cong  $\text{PaCO}_2$  ở 40 mmHg và đường thẳng Hb = 150 g/l tạo thành 6 khu vực rối loạn cân bằng acid-base

#### 7.3.2 Các rối loạn cân bằng acid-base

6 khu vực rối loạn cân bằng acid-base trên giản đồ Davenport gồm: nhiễm toan hô hấp (A), nhiễm kiềm chuyển hóa (B), nhiễm kiềm hô hấp (C), nhiễm toan chuyển hóa (D), nhiễm toan hỗn hợp (E) và nhiễm kiềm hỗn hợp (F).

+ Nhiễm toan hô hấp (A):

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Rối loạn khởi phát của nhiễm toan hô hấp là tăng PaCO<sub>2</sub> do giảm thải CO<sub>2</sub> ở phổi. Nguyên nhân:

- . Giảm thông khí phế nang, tắc nghẽn phế quản.
- . Bệnh phổi: phế quản phế viêm, viêm phổi, hen.
- . Hít phải khí CO<sub>2</sub>, hít lại không khí đã thở.
- . Bị ức chế thần kinh: thuốc ngủ, bại liệt, nhiễm độc, chấn thương sọ não, u não... .

- Xét nghiệm các thông số về cân bằng acid-base cho thấy:

- . pH giảm.
- . PaCO<sub>2</sub> tăng.
- . HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> máu tăng.
- . CO<sub>2</sub> toàn phần máu tăng.
- . Base đệm (BB) giảm, BE âm.

+ Nhiễm kiềm chuyển hóa (B):

- Là trạng thái thừa base hoặc do mất acid không phải là H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>.
- Nguyên nhân: là quá dư thừa kiềm do đưa vào cơ thể quá nhiều bicarbonat, hay quá nhiều chất kiềm, hoặc do mất acid trong các trường hợp:

- . Nôn nhiều.
- . Hút dịch dạ dày.
- . ỉa chảy kéo dài.

Kết quả xét nghiệm các thông số cân bằng acid-base:

- pH máu tăng.
- PaCO<sub>2</sub> máu tăng.
- CO<sub>2</sub> toàn phần máu tăng.
- Bicarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) máu tăng.
- Bicarbonat chuẩn (SB) tăng.
- Base đệm (BB) tăng,
- Base dư (BE) dương.

## Một số XNSH trong lâm sàng

### \* *Nhiễm kiềm hô hấp (C):*

Nhiễm kiềm hô hấp là rối loạn khởi phát do giảm  $\text{PaCO}_2$ ; thường gặp trong các trường hợp:

+ Tăng thông khí phổi:

- Giai đoạn đầu của viêm phổi.
- Sốt cao.
- Hô hấp nhân tạo quá mức không kiểm tra.
- Chấn thương sọ não.

+ Thở trong khí quyển có phân áp  $\text{CO}_2$  thấp (khi lên cao).

Khi xét nghiệm các thông số cân bằng acid-base cho thấy:

- pH máu tăng.
- $\text{HCO}_3^-$  máu giảm.
- $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{CO}_2$  toàn phần giảm.
- BB tăng và BE dương.

### \* *Nhiễm toan chuyển hóa (D):*

+ Là trạng thái do mất các anion đệm, chủ yếu là  $\text{HCO}_3^-$  hoặc do tích lũy các acid “cố định”, trong thực tế là các acid mạnh mà anion của nó không thể bài xuất qua thận.

+ Kết quả xét nghiệm trong nhiễm toan chuyển hóa cho thấy:

- pH máu giảm mạnh.
- $\text{PaCO}_2$  giảm mạnh.
- $\text{CO}_2$  toàn phần máu giảm.
- SB giảm, BB giảm.
- BE âm.

+ Nhiễm toan chuyển hóa có thể gặp trong các trường hợp:

- Đái tháo đường do ứ đọng các thể ceton.
- Phù phổi cấp, động kinh, rối loạn chuyển hóa glucid gây ứ đọng acid lactic.
- Các bệnh thận: viêm thận cấp và mạn không đào thải được acid.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- ỉa chảy cấp làm mất  $\text{HCO}_3^-$ .

Nhiễm toan chuyển hóa có nguy cơ tử vong cao nhất so với các rối loạn cân bằng acid-base khác.

### \* *Nhiễm toan hỗn hợp (E):*

Nhiễm toan hỗn hợp là sự kết hợp nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm toan hô hấp.

+ Kết quả xét nghiệm trong nhiễm toan hỗn hợp cho thấy:

- pH máu giảm mạnh.
- $\text{PaCO}_2$  tăng.
- $\text{HCO}_3^-$  giảm.
- BE âm.

+ Có thể gặp nhiễm toan hỗn hợp trong các trường hợp:

- Suy hô hấp: phù phổi cấp làm giảm thông khí phế nang, tăng  $\text{PaCO}_2$ , gây thiếu oxy và gây ứ đọng acid lactic.
- Viêm cầu thận mạn kết hợp với hen phế quản.
- Phế quản phế viêm.

### \* *Nhiễm kiềm hỗn hợp (F):*

Nhiễm kiềm hỗn hợp là sự kết hợp nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm kiềm chuyển hóa.

+ Kết quả xét nghiệm cho thấy:

- pH máu tăng mạnh.
- $\text{PaCO}_2$  giảm.
- $\text{HCO}_3^-$  tăng.
- BE dương.

Gặp trong các trường hợp như:

- Hôn mê gan.
- Hôn mê do thuốc ngủ sau khi điều trị phổi hợp thông khí nhân tạo với kiềm máu để loại trừ thuốc ngủ.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

### **7.4. Thiếu oxy máu**

- + Tiêu chuẩn về thiếu oxy máu:
  - Giảm PaO<sub>2</sub> máu (giảm oxy hòa tan, dạng oxy cần cho tế bào sử dụng).
  - ưu thán máu: tăng PaCO<sub>2</sub> máu (dạng CO<sub>2</sub> hòa tan trong máu), PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg, thường là do giảm chức năng thông khí.
- + Hậu quả thiếu oxy máu:
  - Giảm tưới máu ở da và niêm mạc.
  - Thiếu máu não.
  - Giảm khả năng hoạt động sinh lý, giảm thể lực, giảm sức đề kháng của cơ thể.
  - Thiếu oxy máu là một trong các nguyên nhân dẫn đến rối loạn các quá trình oxy hóa sinh học, kết quả là gây thiếu năng lượng tế bào, dẫn đến hủy diệt tế bào.

## **Chương 8**

### **CÁC XÉT NGHIỆM VỀ**

### **BỆNH TUYẾN GIÁP VÀ TUYẾN CẬN GIÁP**

Trong chẩn đoán bệnh nội tiết, tiến hành các xét nghiệm kích thích nếu nghi ngờ giảm chức năng và các xét nghiệm ức chế nếu nghi ngờ cường chức năng của tuyến nội tiết sinh ra hormon đó. Các xét nghiệm ức chế sẽ ức chế các tuyến bình thường nhưng nó không ức chế sự tiết ra tự động (ví dụ chức năng của các u tăng sinh).

Sự chuẩn bị bệnh nhân có ý nghĩa đặc biệt quan trọng cho các xét nghiệm hormon. Kết quả của chúng có thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như stress, vị trí tư thế, trạng thái dinh dưỡng, thời gian trong ngày, tình trạng ăn kiêng, các thuốc điều trị... Tất cả các điều này cần phải được ghi chép lại trong bệnh án và cần được thảo luận với các bác sỹ lâm sàng về kết quả xét nghiệm.



## **Một số XNSH trong lâm sàng**

Việc vận chuyển mẫu bệnh phẩm đến phòng xét nghiệm cần đúng thời gian, hợp lý (đủ lạnh) và chuẩn bị mẫu xét nghiệm (trong một số xét nghiệm cần thiết phải tách chiết lấy huyết tương).

Không có một xét nghiệm riêng lẻ nào có thể phản ánh đầy đủ tình trạng của các tuyến nội tiết trong các điều kiện cụ thể mà cần phải phối hợp nhiều xét nghiệm trong đánh giá chức năng của một tuyến nội tiết.

### **8.1. Các xét nghiệm hoá sinh về chức năng tuyến giáp**

Hormon tuyến giáp có vai trò đặc biệt quan trọng, là chất điều chỉnh sự phát triển của cơ thể, kích thích các phản ứng oxy hóa và điều hoà cường độ chuyển hóa các chất trong cơ thể. Để đánh giá chức năng tuyến giáp, thông thường cần làm một số xét nghiệm sau:

- T<sub>4</sub> toàn phần (Thyroxin - tetraiodothyronin)
- T<sub>4</sub> tự do (Free T<sub>4</sub>).
- T<sub>3</sub> (Triiod thyronin).
- TSH máu (Thyrotropic hormon, Thyroid simulating hormon).

#### **8.1.1. Xét nghiệm T<sub>4</sub> toàn phần**

Bình thường, T<sub>4</sub> toàn phần = 50 - 150 nmol/l.

+ Tăng trong:

- Cường chức năng tuyến giáp.
- Phụ nữ khi mang thai.
- Dùng các thuốc (estrogen, thuốc tránh thai, hormon giáp, TSH, amiodaron, heroin, amphetamine, một số thuốc cản quang sử dụng trong chụp X quang...).

- Hội chứng “ Yếu tuyến giáp bình thường”.

- Tăng trong TBG (globulin gắn kết với thyroxin) hay TBPA (thyroxin gắn kết với albumin).

+ Giảm trong:

- Nhược năng tuyến giáp.
- Giảm protein máu (suy thận, xơ gan...).

## Một số XNSH trong lâm sàng

- Dùng thuốc (phenytoin, triiodthyronin, testosteron, ACTH, corticoid...).

### 8.1.2. Xét nghiệm $T_4$ tự do

Xét nghiệm này cho giá trị chính xác ở những bệnh nhân mà  $T_4$  toàn phần bị ảnh hưởng bởi thay đổi protein huyết tương hoặc thay đổi vị trí gắn kết protein như:

- Phụ nữ mang thai.
- Dùng thuốc (adrogen, estrogen, thuốc tránh thai, phenytoin...).
- Protein huyết tương giảm (suy thận, xơ gan...).

+ Tăng trong:

- Cường giáp.
- Điều trị nhược giáp bằng thyroxin.

+ Giảm trong:

- Nhược giáp.
- Điều trị nhược giáp bằng triiodthyronin.

### 8.1.3. Xét nghiệm $T_3$ máu

$T_4$  và  $FT_4$  (chỉ số  $T_4$  tự do) thường là 2 xét nghiệm đầu tiên cho các bệnh nhân tuyến giáp.  $T_3$  là hormon tuyến giáp hoạt động mạnh nhất ở máu. Nó tăng hay giảm thường đi đôi với các trường hợp  $T_4$  và có giá trị trong một số trường hợp như:

- Khi  $T_4$  tự do tăng quá mức giới hạn.
- $T_4$  bình thường trong hội chứng cường giáp.
- Kiểm tra nguyên nhân cường giáp.

Bình thường  $T_3 = 1 - 3$  nmol/l.

### 8.1.4. Xét nghiệm TSH máu

TSH được tiết ra bởi tuyến tiền yên, là một glucoprotein. Nó có tác dụng làm tăng trưởng tuyến giáp, làm tăng chuyển hóa chung như: oxy hóa glucose, tăng tiêu thụ oxy, tăng tổng hợp phospholipid và ARN. Xét nghiệm TSH dùng để

## Một số XNSH trong lâm sàng

chẩn đoán phân biệt nhược năng tuyến giáp nguyên phát (phù niêm) với nhược năng tuyến giáp thứ phát (thiếu năng tuyến yên).

Kỹ thuật xét nghiệm mới nhất là IRMA (Immuno radio metric assay).

Kỹ thuật này có thể đo được các nồng độ thấp hơn rất nhiều so với kỹ thuật RIA (phương pháp miễn dịch-phóng xạ).

+ Bình thường (theo RIA - WHO Standard):

TSH huyết tương =  $3,9 \pm 2 \mu\text{U/ml}$ .

Tất cả các xét nghiệm này không tương đương nhau nên người làm xét nghiệm cần biết kỹ thuật nào cần được sử dụng và các giá trị giới hạn khác nhau của mỗi kỹ thuật.

Giá trị giới hạn của IRMA:

- Tuyến giáp bình thường: 0,4 - 6,0.

- Nhược giáp:  $> 6,0$ .

- Cường giáp:  $< 0,1$ .

- Giới hạn thấp: 0,1 - 0,39.

+ Vai trò của xét nghiệm TSH.

- Chẩn đoán hội chứng nhược giáp.

- Điều trị nhược giáp (các phương pháp điều trị cần đưa TSH về giá trị bình thường).

- Phân biệt nguồn gốc của nhược giáp (tuyến yên hay vùng dưới đồi).

- Thiết lập một phương pháp điều trị thay thế bằng hormon tuyến giáp tương xứng trong nhược năng tuyến giáp nguyên phát mặc dù  $T_4$  có thể tăng nhẹ.

- Thiết lập phương pháp điều trị bằng hormon giáp để ngăn chặn ung thư tuyến giáp.

- Giúp chẩn đoán phân biệt hội chứng suy yếu ở người có tuyến giáp bình thường với các bệnh nhân nhược giáp nguyên phát.

- Thay thế cho xét nghiệm TRH trong cường giáp bởi vì phần lớn các bệnh nhân có nồng độ TSH bình thường sẽ cho TRH bình thường, còn bệnh nhân có

## Một số XNSH trong lâm sàng

nồng độ TSH thấp không thể xác định được thì cũng không bao giờ định lượng được TRH.

- Chẩn đoán cường giáp bằng phương pháp IRMA.

+ ý nghĩa

- Tăng trong:

. Nhược giáp nguyên phát không được điều trị: tăng tương xứng với sự suy giảm chức năng tuyến giáp. Tăng từ 3 lần đối với các trường hợp nhẹ đến 100 lần trong một vài trường hợp có phù niêm. Nó có giá trị trong chẩn đoán phân biệt giữa suy giáp do tuyến yên hay vùng dưới đồi. Đặc biệt nó có giá trị trong chẩn đoán sớm nhược giáp và các nhược giáp chưa có triệu chứng biểu hiện trên lâm sàng.

TSH huyết tương được đưa về giá trị bình thường là cách điều chỉnh liều dùng thuốc tốt nhất trong điều trị nhược giáp bằng hormon giáp, nhưng nó không được chỉ định cho việc theo dõi điều trị tiếp theo.

. Viêm tuyến giáp Hashimoto, bao gồm các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhược giáp và khoảng 1/3 trong số đấy có triệu chứng lâm sàng bình thường.

. Dùng thuốc:

Các thuốc có chứa iod (acid iopanoic, ipodate,...).

Kháng dopamin (metochlopramide, domperidone, haloperidol,...).

. Nhiễm độc giáp do u tuyến yên.

. Một số bệnh nhân có hội chứng “Yếu tuyến giáp bình thường”.

. Kháng thể kháng TSH.

- Giảm trong:

. Nhiễm độc giáp do viêm tuyến giáp hay do nguồn hormon giáp từ bên ngoài đưa vào cơ thể.

. Nhược năng thứ phát do tuyến yên hay vùng dưới đồi.

. Bệnh nhân có hội chứng “Yếu tuyến giáp bình thường”:

. Bệnh tâm thần cấp.

## Một số XNSH trong lâm sàng

- . Bệnh gan.
- . Suy dinh dưỡng.
- . Bệnh Addison.
- . Bệnh to cực chi.
- . Các bệnh nội khoa cấp tính.
- . Nôn mửa nhiều do ốm nghén

+ Tác dụng phụ của thuốc như: glucocorticoid, dopamin, levodopa, apomorphin, pyridoxid; các thuốc kháng tuyến giáp trong điều trị nhiễm độc giáp.

Có thể tham khảo trị số bình thường của  $T_3$ ,  $T_4$ , và  $T_4$  tự do ở các bảng dưới đây:

*Bảng 8.1:* Giá trị bình thường của  $T_3$ ,  $T_4$  huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả nước ngoài.

Tác giả	$T_3$ (nmol/l)	$T_4$ (nmol/l)
Harbort.J	0,84 - 3,38	70,78 - 160,87
Fisher D.A	1,39 - 2,61	82,40 - 126,08
Herrman H.J	1,40 - 2,5 0	72,07 - 128,69
Berman R.E	0,84 - 2,70	65 - 141,57
Sowinski. J	1,23 - 3,08	51,48 - 154,44
Wallach. J	1,23 - 2,77	63,3 - 160,87
Hollander	1,01 - 3,23	38,77 - 154,27
Ratcliffe	1,50 - 2,8	56,0 - 123,0

## Một số XNSH trong lâm sàng

Bảng 8.2: Giá trị bình thường của T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, FT<sub>4</sub> huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả trong nước.

Tác giả	T <sub>3</sub> (nmol/l)	T <sub>4</sub> (nmol/l)	FT <sub>4</sub> (pmol/l)
Phan Văn Duyệt	0,94 - 3,02	71,96 - 131,6	
Nguyễn Trí Dũng	0,90 - 3,10	58,0 - 160,0	9 - 25
Mai Trọng Khoa	1,58 - 2,46	86,51 - 129,23	
Nguyễn Xuân Phách	1,1 - 2,7	64,0 - 148,0	10 - 15
Mai Thế Trạch	1,2 - 2,8	58,0 - 148,0	10 - 15
Lê Đức Trình	1,5 - 2,8	65,0 - 140,0	

Bảng 8.3: Giá trị bình thường của TSH huyết thanh người trưởng thành theo các tác giả trong nước và nước ngoài.

Tác giả	TSH (mU/l)	Tác giả	TSH (mU/l)
Harbort.J	< 10	Phan Văn Duyệt	0,5
Fisher D.A	0,5 - 6,0	Nguyễn Trí Dũng	0,3 - 3,5
Sowinski. J	0,5 - 6,5	Nguyễn Xuân Phách	0,3 - 5,0

### 8.2. Xét nghiệm chức năng tuyến cận giáp

Thông thường, người ta hay xét nghiệm canxi toàn phần huyết tương để đánh giá chức năng tuyến cận giáp.

90% bệnh nhân tăng canxi máu là do cường chức năng tuyến cận giáp, u tuyến cận giáp hay u hạt.

## **Một số XNSH trong lâm sàng**

Giảm canxi máu trong sarcoidosis, suy thận và cường chức năng tuyến giáp thường được phát hiện sau khi các triệu chứng lâm sàng biểu hiện rõ rệt.

### **Chương 9**

## **XÉT NGHIỆM VỀ TUMOR MARKER VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH UNG THƯ**

Ung thư (K) là một trong các bệnh có tỷ lệ tử vong cao nhất. Có nhiều bệnh ung thư tùy theo nơi nó phát sinh như: K phổi, K vú, K đại tràng, K vòm họng, K bàng quang, K gan... Ung thư ở những nơi khác nhau có tỷ lệ tử vong khác nhau.

+ Có nhiều yếu tố gây ung thư như:

- Các chất hóa học như hydrocarbua đa vòng (HCPC).
- Yếu tố vật lý như tia X, tia  $\alpha$ ,  $\beta$ .. .
- Yếu tố sinh học như virus gây viêm gan B (HBV), virus gây viêm gan C (HCV). HBV, HCV là 2 virus có khả năng gây ung thư gan nguyên phát.

+ Để chẩn đoán bệnh ung thư (K), người ta có thể sử dụng nhiều phương pháp khác nhau như phương pháp vật lý, phương pháp giải phẫu bệnh và phương pháp hóa sinh thông qua việc xác định dấu ấn ung thư “Tumor marker”. Mỗi phương pháp có ưu và nhược điểm riêng. Ví dụ phương pháp giải phẫu bệnh cung cấp cho chúng ta thông tin "vàng" về khối u, nhưng hạn chế về mặt tâm lý, đau khi chọc hút sinh thiết. Phương pháp hóa sinh “enzym-miễn dịch” xác định chính xác các Tumor marker, chỉ cần lấy máu hoặc nước tiểu để xét nghiệm dễ hơn, cũng cho chính xác bản chất bệnh ung thư mà không gây đau nhiều cho bệnh nhân.

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

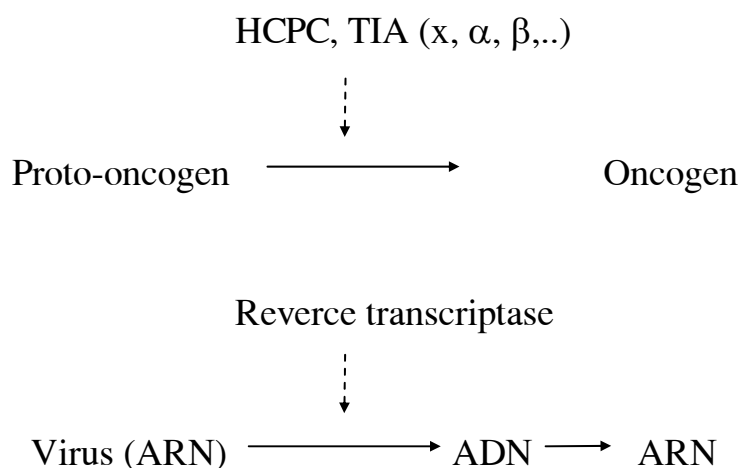
- Là chất do tế bào K sinh ra, được đưa vào máu như AFP, CEA, CA-125, CYFRA 21-1... .

## Một số XNSH trong lâm sàng

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

+ Cơ chế gây ung thư:

Các chất hóa học (như HCPC), các yếu tố vật lý (như tia X, tia  $\alpha$ ,  $\beta$ ) có thể làm thay đổi bộ máy thông tin di truyền ở người, biến đổi gen tiền ung thư (Proto-oncogen) thành gen ung thư (Oncogen = gen K). Virus đưa thông tin của chúng vào cơ thể, hợp nhất với thông tin của tế bào người, tổng hợp ADN theo mã thông tin virus, kết quả là tổng hợp nên ADN, ARN của virus trong tế bào người. Có thể tóm tắt cơ chế gây ung thư theo sơ đồ sau:



+ Tiêu chuẩn của Tumor marker:

- Các marker để chẩn đoán bệnh ung thư có một số tiêu chuẩn sau:
  - . Đặc hiệu tổ chức, khác với phân tử do tế bào lành (bình thường) tổng hợp ra.
  - . Đặc hiệu cơ quan, chỉ điểm được cơ quan bị ung thư.
  - . Dễ lấy, bảo quản các bệnh phẩm như huyết tương, nước tiểu.
  - . Có độ nhạy cao và phản ánh được tiến triển của khối u.
  - . Phát hiện được ở nồng độ thấp do đó có khả năng phát hiện sớm (chẩn đoán sớm) được bệnh.
- Định lượng Tumor marker cho phép theo dõi:
  - . Tiến triển của bệnh.
  - . Hiệu quả điều trị.
  - . Tiên lượng tình trạng bệnh nhân.



## Một số XNSH trong lâm sàng

### 9.1. Ưu điểm của các Tumor marker

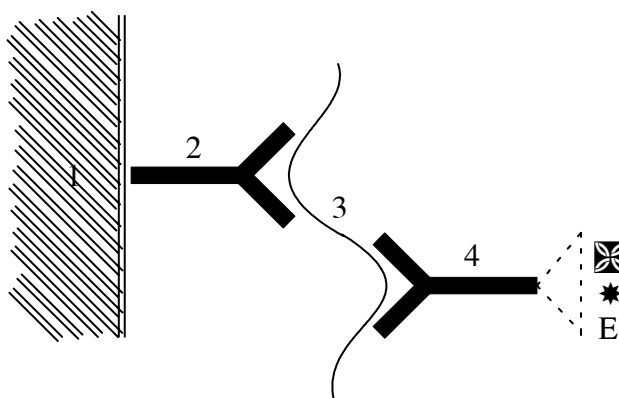
Các Tumor marker có những ưu điểm sau:

- Đặc hiệu cho ung thư (vị trí khu trú).
- Nồng độ Tumor marker tỷ lệ với thể tích khối u.
- Phát hiện được từ giai đoạn sớm của bệnh.
- Xác định được một cách chính xác nồng độ Tumor marker.

### 9.2. Phương pháp enzyme-miễn dịch xác định Tumor marker (phương pháp Sandwich)

Marker là một kháng nguyên được chêm (kẹp) giữa 2 kháng thể đơn dòng. Kháng thể thứ nhất được gắn vào thành ống nghiệm, kháng thể thứ 2 được gắn với chất phát tin (chất đồng vị phóng xạ, chất huỳnh quang hoặc là enzym), nên khi có kháng nguyên do tế bào K tiết ra trong huyết tương thì kháng thể sẽ kẹp lấy, tạo thành phản ứng kháng nguyên–kháng thể, phức hợp KN-KT này sẽ được phát hiện nhờ chất phát tín hiệu: tia phóng xạ với chất phát tín là phóng xạ, phát ánh sáng huỳnh quang nếu chất phát tín hiệu là chất huỳnh quang, nếu chất phát tín hiệu là enzym thì nhờ phản ứng enzym – màu để xác định. Thường dùng enzym peroxidase (POD) để phân hủy  $H_2O_2$  thành  $H_2O$  và oxy, oxy này oxy hóa một chất không màu thành chất có màu, cường độ màu tỷ lệ với nồng độ phức hợp KN-KT, tức là tỷ lệ với nồng độ kháng nguyên cần xác định.

Kỹ thuật xác định Tumor maker theo phương pháp này có thể tóm tắt như sau (Hình 9.1):



Hình 9.1: Phương pháp Sandwich

1. Pha rắn

## Một số XNSH trong lâm sàng

2. Kháng thể đơn dòng I.

3. Kháng nguyên (Tumor Marker).

4. Kháng thể II và chất phát tin

(phóng xạ hay huỳnh quang hoặc enzym).

(1) Pha rắn (Streptavidin) - một lớp trắng gắn vào mặt trong thành ống nghiệm.

(2) Kháng thể đơn dòng I - gắn vào thành ống nghiệm.

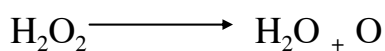
(3) Kháng nguyên (Tumor Marker) - có trong huyết tương do tế bào K tiết ra, lúc đó kháng thể I gắn với kháng nguyên tạo phức hợp KN - KT (nhưng chưa phát hiện được).

(4) Kháng thể II gắn chất phát tin (phóng xạ, huỳnh quang, enzym) sẽ kết hợp với phần KN thích hợp. Như vậy, 2 kháng thể đã kẹp kháng nguyên vào giữa (Sandwich), lúc này phức hợp KN-KT nhờ chất phát tin mà ta có thể phát hiện và xác định được.

Phương pháp hóa sinh thường dùng chất phát tin là enzym và phản ứng phát hiện kháng nguyên-kháng thể như sau:

KN-KT- enzym

↓ (POD)



↓

Chất không màu  $\longrightarrow$  Chất màu.

Trong đó: POD là peroxidase.

Sau khi thực hiện phản ứng cần rửa bỏ kháng thể thừa, chỉ còn phức hợp KN-KT-chất phát tin hiệu. Hiện nay kỹ thuật mới TRACE (time resolved amplified criptate emission) không cần giai đoạn phải tách rửa do dùng fluorophore gắn với kháng thể đặc hiệu.

## Một số XNSH trong lâm sàng

### 9.3. Một số Tumor Marker để chẩn đoán bệnh ung thư

Có thể tham khảo các Tumor Marker chẩn đoán bệnh ung thư theo *bảng 9.1* và *hình 9.2* dưới đây.

*Bảng 9.1:* Một số Tumor marker chẩn đoán bệnh ung thư.

<b>Tumor Marker</b>	<b>Bệnh ung thư</b>
AFP ( Alphafoeto- protein) (Bình thường < 10 ng/ml)	Ung thư gan
CEA (Carcino- Embrionic antigen) (Bình thường < 10 ng/ml)	Ung thư trực tràng
CA15-3 (Cancer antigen 15-3) (Bình thường < 30 U/l)	Ung thư vú
CA 125 (Cancer Antigen 125) (Bình thường < 35 U/l)	Ung thư buồng trứng
CYFRA21-1 (Cytokeratin19 fragment) (Bình thường < 1,8 ng/ml)	Ung thư phổi
PSA và FPSA (Prostate specific antigen) Bình thường: < 50 tuổi < 1,5 ng/ ml > 50 tuổi > 5 ng/ ml	Ung thư tuyến tiền liệt
CSC (Squamous cell carcinoma) // CYFRA21-1	Ung thư tai-mũi-họng
CA72-4 // CA 19- 9, CEA	Ung thư dạ dày
Calcitonin // CEA	Ung thư tuyến giáp
TPA (Tissue polypeptide antigen)	Ung thư bàng quang

### Một số XNSH trong lâm sàng

CA 19- 9 // CEA; SCC // CYFRA21- 1	Ung thư thực quản
CA 19- 9 // CEA, CA 50	Ung thư tụy
$\beta$ -HCG, AFP	Ung thư tinh hoàn

Ở bảng trên dấu // chỉ Tumor marker cần phối hợp xác định ung thư ở cơ quan nào.

Để xác định các Tumor marker, người ta thường sử dụng phương pháp hóa sinh: Enzym-miễn dịch (Elisa), ngoài ra còn dùng phương pháp miễn dịch điện hoá (EIA), phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA).