

BÀI THI MÔN HOÁ SINH LÂM SÀNG

ĐIỂM KẾT LUẬN
CỦA BÀI THI

Bảng số Ghi bảng chữ

CHỮ KÝ XÁC NHẬN CỦA CÁN BỘ
CHẤM THI SAU KHI CHẤM

Cán bộ chấm thi thứ 1:
(Ký và ghi rõ họ tên)

Cán bộ chấm thi thứ 2:
(Ký và ghi rõ họ tên)

CÁN DẶN THÍ SINH

Trước khi nộp bài thi thí
sinh phải ghi rõ tổng số tờ
giấy thi đã làm bài và sẽ
nộp cho cán bộ coi thi.

..... 2 tờ (Ghi bằng số)

..... hai tờ (Ghi bằng chữ)

Quả điểm:

1: điểm

2: điểm

3: điểm

4: điểm

5: điểm

..... điểm

BÀI LÀM

SUY GAN

I. Định nghĩa về suy gan

- Suy gan là hiện tượng chức năng gan bị suy giảm, gan bị hủy hoại, biến dạng và khó hồi phục.

- Suy gan gồm 2 dạng suy gan cấp tính và suy gan mạn tính.

+ Suy gan cấp tính là tình trạng tổn thương tế bào gan một cách đột ngột, chức năng gan sẽ bị suy giảm hoặc mất trong vài ngày, vài tuần.

+ Suy gan mạn tính thường là kết quả của xơ gan, diễn biến chậm, có thể mất vài tháng hoặc vài năm mới xuất hiện tiền chứng của bệnh.

- Nguyên nhân gây suy gan:

1) Viêm gan do virus A, B, C, D

2) Vi khuẩn trong các bệnh nhiễm khuẩn nặng

3) Kí sinh trùng sốt rét, sán lá gan

4) Sử dụng các loại thuốc thời gian dài, thường xuyên như paracetamol, v.v

5) Ngộ độc

6) Uống nhiều bia rượu, thuốc lá

7) Chế độ ăn chứa nhiều chất độc hại gan làm việc quá sức thời gian dài

THÍ SINH CÁN GIHI ĐẦY ĐỦ CÁC MỤC Ở PHẦN TRÊN

BÀI THI MÔN HOÁ SINH LÂM SÀNG

Họ và tên thí sinh: Nguyễn Long Nhật

Ngày sinh: 14/10/1999

Nơi sinh: BN

Họ khẩu thường trú của thí sinh: BN

Khu vực dự thi (KV):

Họ tên và chữ ký của
cán bộ coi thi thứ nhất

Họ tên và chữ ký của
cán bộ coi thi thứ hai

CHÚ Ý: Yêu cầu cán bộ coi thi ghi rõ cả họ và tên của mình

- Một số triệu chứng lâm sàng:

+ Vàng mắt, vàng da

+ Bầm da, chảy máu

+ Buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi

+ Phù

+ Bụng chướng dịch

II. Xét nghiệm chẩn đoán, theo dõi tiến triển suy gan

1. Các xét nghiệm đánh giá chức năng chuyển hoá:

Gan thực hiện chức năng chuyển hoá glucid, protein và lipid. Vì vậy suy gan, gan không thực hiện được các chức năng trên.

a) Chuyển hoá glucid:

- Xét nghiệm glucose huyết thanh:

+ Bình thường 3.9 - 5.5 mmol/l

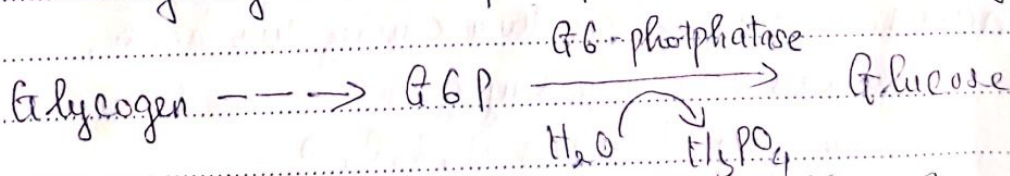
+ Người ta dùng nghiệm pháp OGTT. Bệnh nhân nhịn đói lấy 75g đường hòa vào 250 ml nước, uống ở tư thế ngồi trong 5 phút. Định lượng glucose máu lúc đói và 60 phút/kh sau uống & h.

+ Kết quả: Glucose máu lúc đói giảm hơn bình thường. Sau ăn cao hơn bình thường, càng xa bữa ăn càng giảm.

* Cơ sở:

+ Khi nồng độ glucose máu tăng trên bình thường (sau ăn) glucose từ thức ăn qua thành ruột theo tĩnh mạch cửa về gan. Ở đó, gan giữ glucose và tăng sinh tổng hợp glycogen nhờ enzym cần thiết.

+ Khi nồng độ glucose máu giảm dưới mức bình thường, gan tăng phân hủy glycogen tạo glucose cung cấp cho máu nhờ enzym glucose 6-phosphatase chỉ có ở gan.



+ Suy gan làm gan mất chức năng nên có kết quả như xét nghiệm.

b) Chuyển hoá protein:

- Định lượng albumin huyết thanh:

+ Bình thường 35 - 55 g/l

+ Gan tổng hợp toàn bộ albumin nên suy gan làm albumin giảm.

+ Đời sống albumin \approx 20 ngày \Rightarrow xét nghiệm này đánh

quá suy gan mạn hạn cấp tính. Nếu xét nghiệm albumin bình thường cũng chưa thể loại bỏ bệnh lý suy giảm chức năng gan.

- Định lượng protein huyết thanh:

+1) Bình thường 60-80 g/L

+2) Gan tổng hợp toàn bộ albumin (chiếm phần lớn protein), 1 phần globulin cũng như phần lớn protein huyết tương khác \Rightarrow Suy gan protein huyết tương giảm.

- Định lượng globulin huyết thanh:

+1) Bình thường 26-42 g/L

+2) Do gan tổng hợp hết lượng albumin và 1 phần globulin \Rightarrow Suy gan tỉ lệ albumin/globulin < 1 (bình thường 1-1.5)

- Định lượng fibrinogen huyết thanh:

+1) Bình thường 2-4 g/L

+2) Gan tổng hợp toàn bộ fibrinogen \Rightarrow Suy gan fibrinogen huyết thanh giảm, gây rối loạn đông máu.

+3) Đây là xét nghiệm quan trọng đánh giá mức độ nguy hiểm liên quan đông máu, chảy máu.

- Ngoài ra có thể tiện đi protein, trong suy gan:

+1) albumin giảm.

+2) α & γ globulin, α & γ globulin tăng lúc đầu, sau giảm dần.

+3) β -globulin, δ -globulin tăng thường xuyên.

c) Chuyển hóa lipid:

- Định lượng cholesterol toàn phần:

+1) Bình thường 2.5-5.2 mmol/L

+2) Gan tổng hợp phần lớn cholesterol huyết thanh. Quá trình este hóa cholesterol nhờ các enzym chỉ do gan sản xuất \Rightarrow Suy gan cholesterol toàn phần giảm.

- Định lượng Triglycerid toàn phần:

+1) Bình thường 0.4-1.8 mmol/L

+2) Gan tổng hợp 1 phần Triglycerid \Rightarrow Suy gan

Triglycerid giảm.

2. Các xét nghiệm đánh giá chức năng tạo mật và khử độc.

a) Định lượng bilirubin huyết thanh.

+1) Giá trị bình thường: Bilirubin toàn phần $< 17 \mu\text{mol/L}$, bilirubin trực tiếp (liên hợp) $< 4.5 \mu\text{mol/L} \Rightarrow$ bilirubin gián tiếp (tự do) $< 12.5 \mu\text{mol/L}$.

+2) Bilirubin huyết thanh là kết quả của sự cân bằng giữa quá trình sản sinh bilirubin từ thoái hoá Hb và khả năng lọc của gan và bilirubin huyết thanh. Bilirubin trực tiếp tan trong nước nên đi qua thành mạch, bilirubin gián tiếp ở

không tan trong nước nhưng tan trong mỡ mỡ vì thế bilirubin tăng gây vàng da, vàng niêm mạc.

+3) Suy gan cấp, tế bào gan tổn thương ở AT \Rightarrow Bilirubin trực tiếp, bilirubin gián tiếp đều tăng do tế bào gan giảm phóng, nên bilirubin toàn phần cũng tăng. Nhưng bilirubin trực tiếp tăng nhiều hơn bilirubin gián tiếp.

Suy gan mạn, chức năng gan giảm nên giảm chức năng liên hợp bilirubin với acid glucuronic \Rightarrow Bilirubin liên hợp giảm, bilirubin tự do tăng.

b) Định lượng NH_3 và ure huyết thanh.

+1) Bình thường: NH_3 6-30 $\mu\text{mol/L}$, ure 3-7.9 mmol/L .

+2) Amoniac (NH_3) sinh ra từ các chuyển hoá cũng với CO_2 , ATP tổng hợp lên ure ở gan. Ure theo máu qua thận và đào thải qua nước tiểu.

+3) Do suy gan chức năng gan giảm $\Rightarrow \text{NH}_3$ máu tăng cao, ure giảm.

c) Định lượng urobilinogen nước tiểu.

+1) Bình thường 3.5 - 17 mmol/L .

+2) Urobilinogen là sản phẩm chuyển hoá của bilirubin sau khi bị oxy hoá bởi vi khuẩn ở đường ruột. Bình thường urobilinogen được đào thải qua phân, một phần tái hấp thu về gan qua tĩnh mạch cửa. Một phần không được gan sử dụng

ALT là enzym xúc tác phản ứng vận chuyển nhóm amin từ alanin sang α -keto glutaric tạo pyruvat + glutamat và ngược lại. Chủ yếu ở bào tương tế bào gan.

+ Suy gan cấp tổn thương tế bào toàn độ, ở tất cả những tổn thương thời gian ngắn, mức độ nồng (phá hủy tế bào ở màng, chứa sâu đến ty thể) \Rightarrow AST, ALT tăng rất cao đến hàng nghìn IU/L và $AST/ALT \approx 1$

Suy gan mạn, tế bào gan tổn thương sâu nặng (tổn thương cả bào tương lẫn ty thể) nhưng không toàn độ như suy gan cấp \Rightarrow AST tăng nhiều hơn ALT và $AST/ALT > 1.4$.

AST/ALT là chỉ số De-Ritis góp phần đánh giá suy gan cấp hay mạn.

b) Đo hoạt độ GGt huyết thanh

+ Bình thường nam < 50 IU/L, nữ < 30 IU/L

+ GGt là enzym xúc tác tạo isopeptid của glutamat với các amino acid tự do khác, vai trò vận chuyển acid amin qua màng tế bào. GGt gần ở màng tế bào nồng độ cao ở gan, thận và tụy (nhiều ở biểu mô ductus mật).

+ Suy gan tổn thương tế bào biểu mô ductus mật, tế bào gan \Rightarrow GGt tăng và tăng trễ AST, ALT

c) Đo hoạt độ LPH huyết thanh

+ Bình thường nam 135-225 IU/L, nữ 134-215 IU/L

+ LDH là enzym trong tất cả tế bào nhưng isozym LDH₅ nhiều nhất ở gan, cơ xương. Suy gan, tế bào gan tổn thương giải phóng nhiều LDH₅ \Rightarrow LDH, LDH₅ tăng.

d) Đo hoạt độ GLDH huyết thanh

+ Bình thường nam 9-40 IU/L, nữ 9-35 IU/L

+ Enzym nhiều ở ty thể tế bào gan, tim, thận.

+ Suy gan cấp, tổn thương nặng \Rightarrow GLDH tăng nhẹ

Suy gan mạn, tổn thương nặng, sâu \Rightarrow GLDH tăng cao

e) 5'-Nucleotase

+ Thuộc nhóm enzym phosphatase thủy phân nucleoside-5'-phosphate ester.

+ Suy gan 5'NT huyết thanh tăng

+ Bình thường 0.3-2.6 Bondsky/dL.

(*) Bổ sung nghiên cứu pháp bài tiết bromsulphalein (BSP) đánh giá chức năng gan.

+1) Nghiên cứu pháp căn cứ vào khả năng giữ chất màu huyết tương của gan và thải mồi.

+2) Tiêm BSP vào tĩnh mạch bệnh nhân 5 mg/kg cân nặng. Sau 45 phút lấy máu và đo lượng chất màu còn lại. Chức năng gan bình thường nên gan bài tiết được 95% chất màu trong 45 phút. Nếu độ còn lại của BSP sau 45 phút (25%) tỷ lệ thuận mức độ suy giảm chức năng gan.

4. Các xét nghiệm điện giải đồ

a) Định lượng Na^+ huyết thanh

+1) Bình thường 135 - 145 mmol/L

+2) Gan có chức năng thoái hoá aldosteron. Aldosteron tác dụng tăng tái hấp thu Na^+ và H_2O ở ống lượn xa. Trong suy gan, giảm thoái hoá aldosteron \Rightarrow Nồng độ aldosteron tăng cao \Rightarrow Tăng tái hấp thu Na^+ và H_2O mà H_2O tái hấp thu nhiều \Rightarrow Tăng thể tích dịch ngoại bào \Rightarrow Hạ Na^+ máu do pha loãng.

b) Định lượng K^+ huyết thanh

+1) Bình thường 3.5 - 5 mmol/L

+2) Suy gan giảm thoái hoá aldosteron. Aldosteron tăng bài tiết K^+ và H^+ cân bằng điện giải với tái hấp thu Na^+ \Rightarrow Nồng độ aldosteron tăng \Rightarrow Nồng độ K^+ giảm.

Ngoài ra, aldosteron tăng tái hấp thu Na^+ ống lượn xa \Rightarrow Tăng áp suất thẩm thấu ngoại bào \Rightarrow Kích thích tuyến yên tiết APH \Rightarrow Tăng tái hấp thu H_2O ống góp \Rightarrow Nồng độ Na^+ giảm giả tạo, K^+ giảm.

+3) Cần theo dõi sát nồng độ K^+ vì K^+ tham gia nhiều chuyển hoá tế bào, kích thích thần kinh cơ (đặc biệt cơ tim) và đông máu.

c) Định lượng Ca^{2+} huyết thanh

+1) Bình thường 2.15 - 2.55 mmol/L

+2) Khoảng 80% Ca^{2+} gắn với albumin, 20% gắn với globulin (Ca^{2+} máu gồm 40% gắn protein, 50% ion hoá và 5-10% dạng phức hợp). Suy gan

giảm tổng hợp albumin \Rightarrow Ca^{2+} giảm giả tạo.
Gan cũng chuyển hoá vitamin D_3 thành Calcitriol.
Calcitriol chuyển thành calcitriol ở thận giúp
điều chỉnh Ca^{2+} máu. Suy gan \Rightarrow chuyển hoá vitamin
 D_3 giảm \Rightarrow Ca^{2+} máu giảm.

5. Xét nghiệm khí máu

a) Nhiễm toan chuyển hoá

+1) Bình thường pH máu 7.35 - 7.45, pCO_2

35 - 45 mm Hg, HCO_3^- 22 - 26 mmol/L.

+2) Bình thường gan chuyển hoá lactat tại đó
tạo đường mới hoặc oxy hoá trong chu trình Krebs.
Suy gan nên gan không chuyển hoá acid lactat
thành \Rightarrow Acid lactat tăng \Rightarrow Toan chuyển hoá.

+3) Khi đó pH giảm, HClO_3 giảm, pCO_2 bình thường.

b) Nhiễm kiềm hô hấp

+1) Suy gan mạn tính dễ nhiễm toan chuyển
hoá mạn tính có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô
hấp khi điều chỉnh nhiễm toan quá nhanh vì
hệ thần kinh điều chỉnh chậm và lâu hơn,
liên tục gây tăng thông khí. Phổi tăng thông,
khí thoát ra ngoài $\text{CO}_2 \Rightarrow \text{pCO}_2$ giảm \Rightarrow H_2CO_3 giảm
 \Rightarrow $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ về bình thường \Rightarrow pH tăng.

Việc bù base phổi bắt đầu khi pH thấp kích
thích receptor hoá học \Rightarrow Hệ thần kinh quen
với thích nghi nên điều chỉnh toan nhanh \Rightarrow Kiềm
hô hấp.

+2) Khi đó pH tăng, HCO_3^- bình thường, pCO_2
giảm.