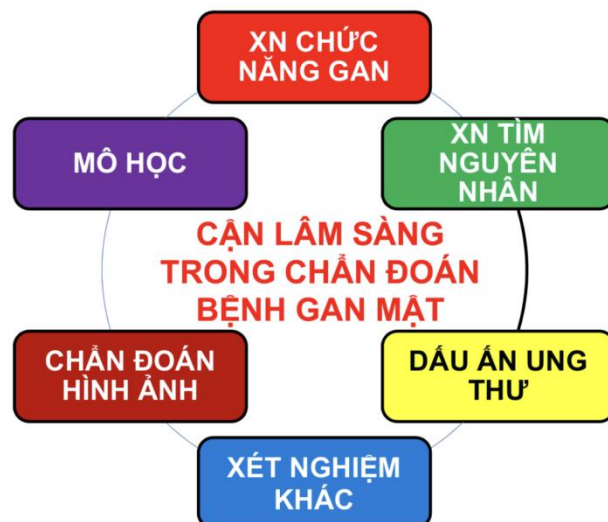


XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN



- XN CN gan giúp
 - + Phát hiện bệnh gan
 - + Định hướng nhóm nguyên nhân
 - + Theo dõi điều trị
 - + Tiên lượng
- Nếu hiểu và dùng đúng thì rất lợi hại
- Khi đề nghị Xn thì phải
 - + Mong chờ KQ ra sao
 - + Nếu KQ về thì diễn giải như thế nào

ĐẠI CƯƠNG

- Vai trò: (1) Phát hiện bệnh lý ở gan, (2) Phân biệt các loại bệnh gan, (3) Đánh giá mức độ gan bị phá hủy, (4) Theo dõi đáp ứng điều trị.
- Không có một xét nghiệm nào giúp đánh giá toàn bộ chức năng gan.
- Hiếm khi đưa đến một chẩn đoán xác định mà thường gợi ý một danh sách (category) các bệnh gan (tắc mật hay tổn thương TBG)
- Các bất thường kèm theo tình trạng tăng *ưu thế aminotransferase thường liên quan đến tế bào gan còn nếu tăng ưu thế phosphatase kiềm thường liên quan đến đường mật.*

- Loại bệnh gan chia làm 3 nhóm:

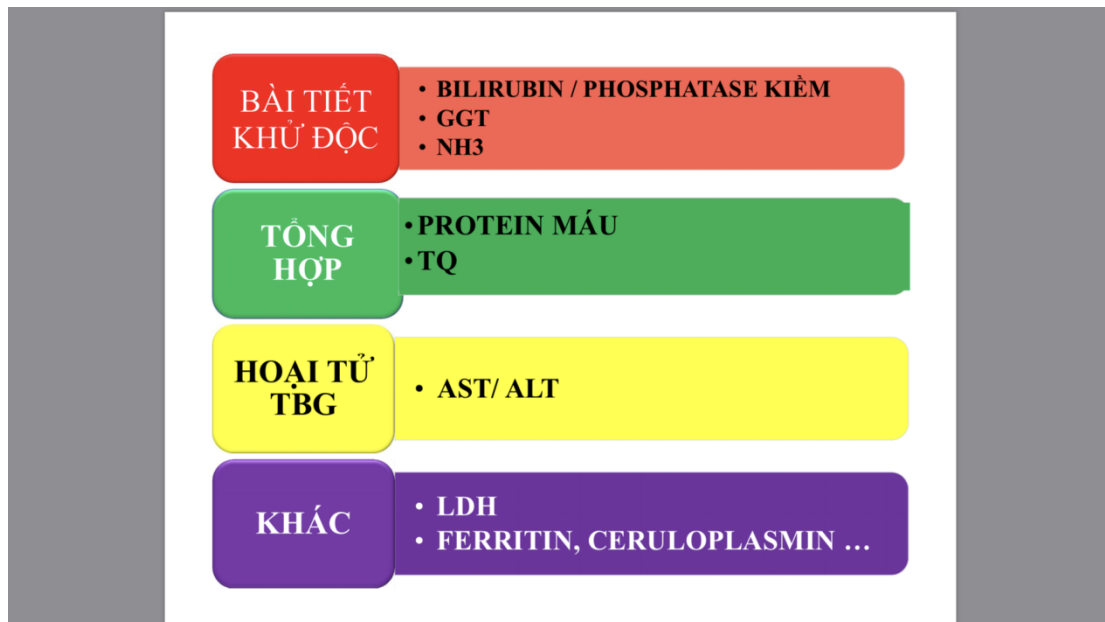
- + nhóm 1: tổn thương đường mật là chính
- + nhóm 2: tổn thương tế bào gan là chính
- + nhóm 3: không thuộc 2 nhóm trên. Thường là hỗn hợp, ngoài ra còn một nhóm nữa là thâm nhiễm nhưng nhóm này rất ít gặp trên lâm sàng.

- Xét nghiệm gan chia làm 2 nhóm

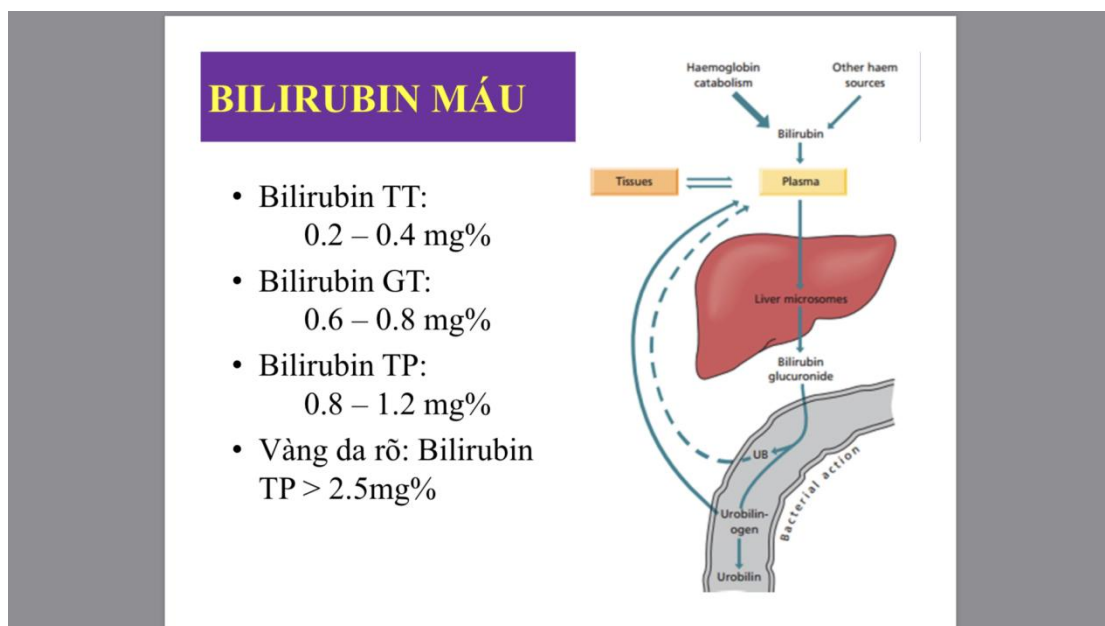
- + XN chức năng gan: gan có bệnh hay không ?
- + Nguyên nhân bệnh gan là gì ?

- XN CN gan có 4 đặc điểm cần lưu ý:

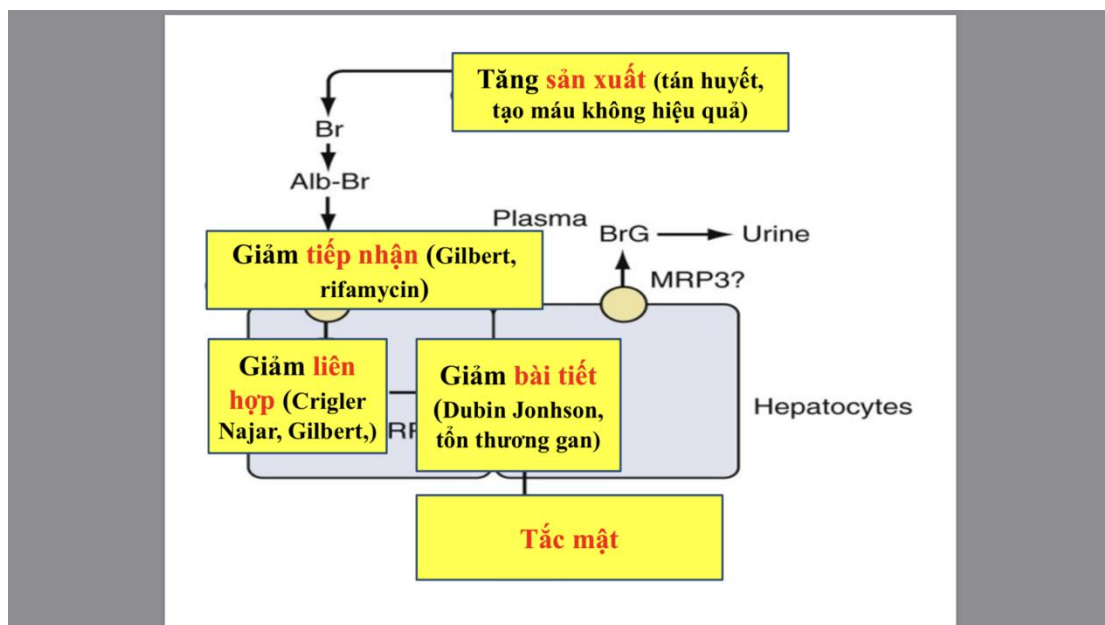
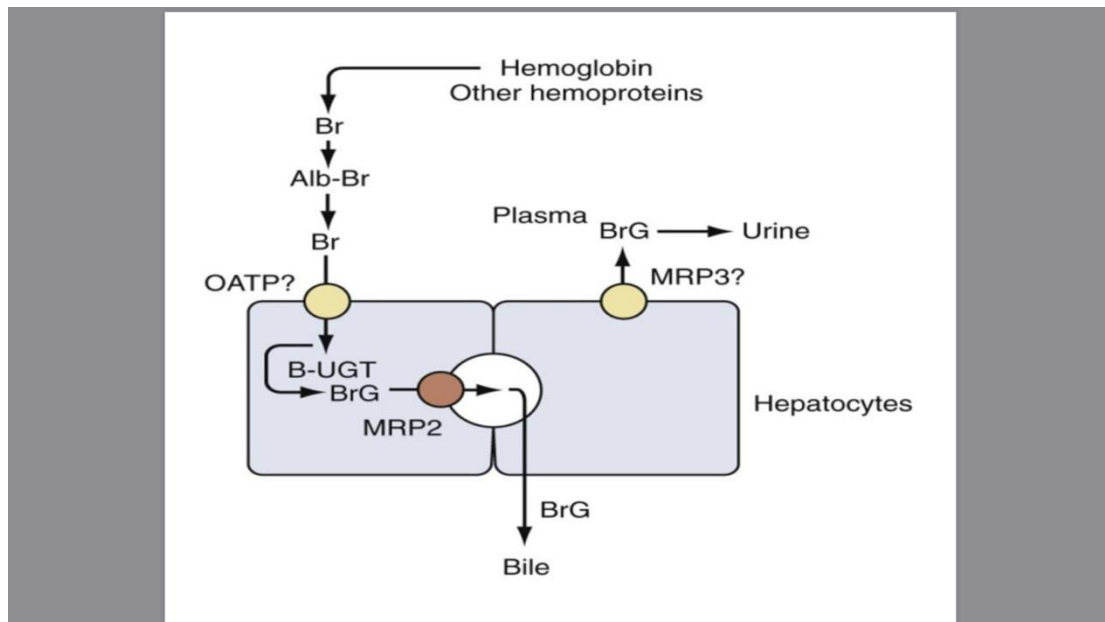
1. Chỉ giúp đánh giá gan có bệnh hay không, còn bệnh gì thì dùng nhóm Xn tìm nguyên nhân
2. Phân biệt tổn thương gan ưu thế hay tổn thương đường mật ưu thế dùng Transaminase và Phosphatase kiềm
 - + Trans > PK thì ưu thế tổn thương tb gan
 - + Trans < PK thì ưu thế tổn thương đường mật
 - + Tăng cả hai đều nhau thì nghĩ hỗn hợp
 - Định hướng và làm thêm CLS tìm nguyên nhân thích hợp
3. Không có bất cứ test nào một mình mà nói được gan ỏn hay không, phải dùng bilan xét nghiệm
4. Để đánh giá chức năng gan, thường thực hiện 5 XN:
 - + AST/ ALT , photphat kiềm , Albumin, INR, Bilirubin. Nếu các xét nghiệm này chỉ số bình thường thì ít khả năng bệnh nhân bị bệnh gan.
 - + Những XN này được rút ra từ những nước phát triển, ở Vn nên thực hiện thêm XN viêm gan siêu vi và siêu âm gan để tìm absces gan do ký sinh trùng (amib, sán lá gan ...)
 - + Nếu tất cả những XN trên bình thường thì kết luận Bn rất ít khả năng bị bệnh gan.



- Trên thực tế, thuật ngữ Liver function test không đúng do những test này giúp đánh giá cả tình trạng hoại tử tb gan --> Đổi thành XN gan Liver test
- Nhóm đánh giá bài tiết (tắc mật) gồm: Phosphatase kiềm, Bilirubin, GGT

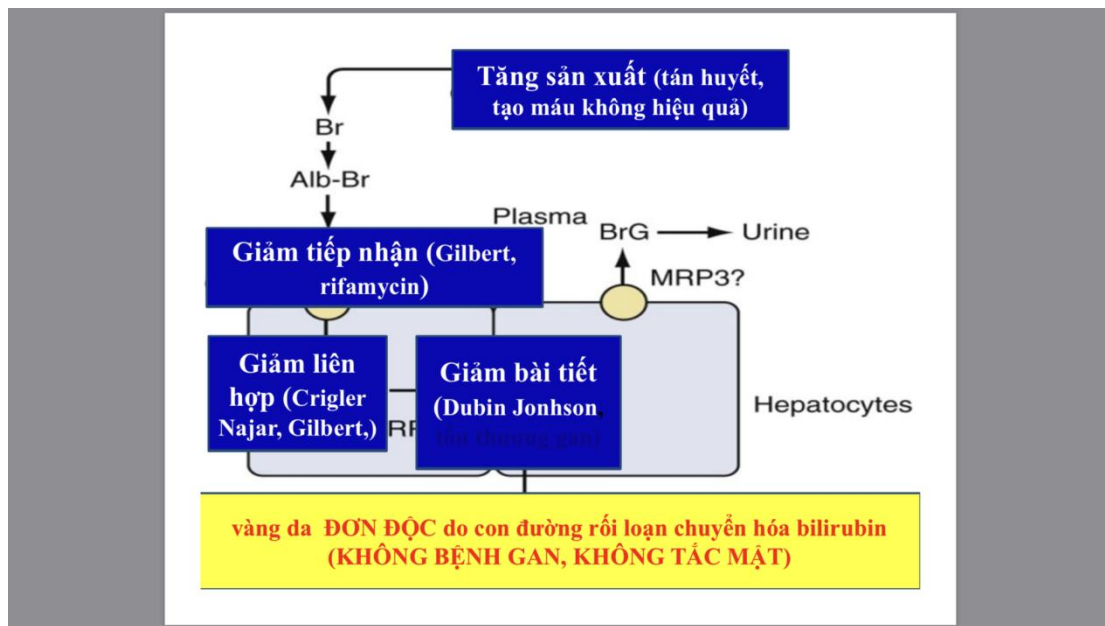


- Chu trình chuyển hóa hemoglobin và những hem khác (men thoái hóa) tạo ra bilirubin gián tiếp. 95% gắn kết với albumin và được vận chuyển về gan. 5% nằm lại trong máu
- Gan thu nhận vào rồi chuyển hóa thành bilirubin trực tiếp sau đó theo tiêu quản mật xuống D2 tá tràng.
- Định nghĩa vàng da là nhuộm màu vàng da niêm kết mạc và tăng bilirubin trong máu.

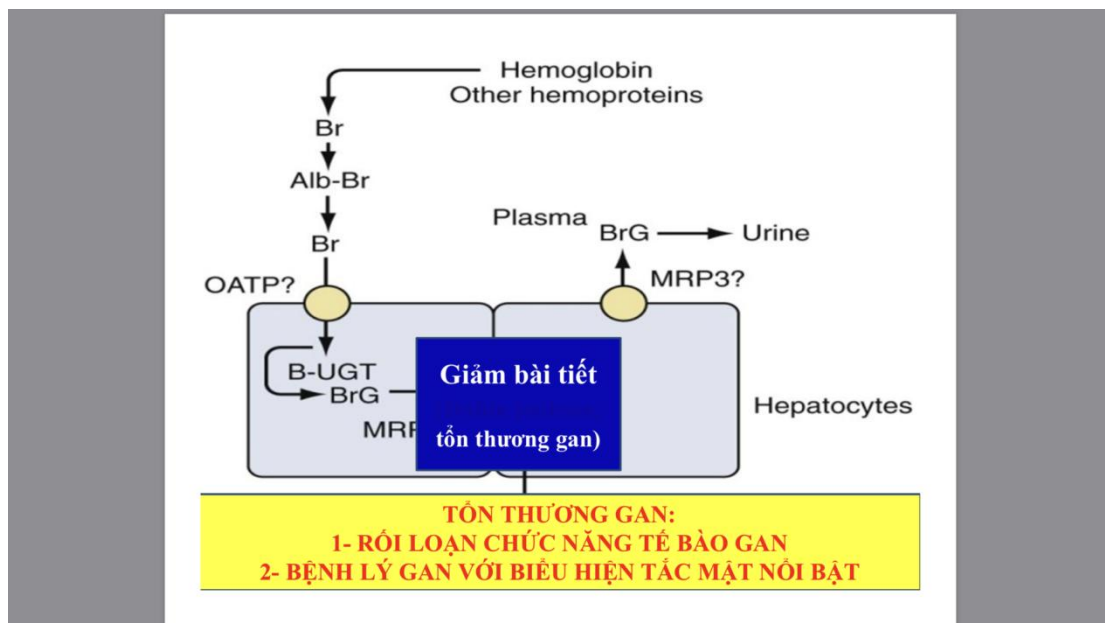


- Có 5 cơ chế gây vàng da
 - + Tăng sản xuất: tán huyết, tạo máu không hiệu quả
 - + Giảm tiếp nhận: thường gặp khi dùng thuốc chữa lao Rifamycin
 - + Giảm liên hợp: Do men chưa hoạt động (vàng da sơ sinh) hoặc không có men (Crigler Najjar, Gilbert)
 - + Giảm bài tiết: Không bài tiết được (Dubin Johnson) hoặc Tổn thương gan thì giảm cả bài tiết và liên hợp nhưng giảm bài tiết nhiều hơn nên tăng Bilirubin trực tiếp ưu thế.
 - + Tắc mật
-
- 5 cơ chế trên chia thành 3 nhóm nguyên nhân chính gây vàng da và được trình bày ở bên dưới.
 - + Vàng da đơn độc: tán huyết, thuốc, di truyền
 - + Tổn thương gan : rối loạn chức năng gan hoặc bệnh lý gan với biểu hiện

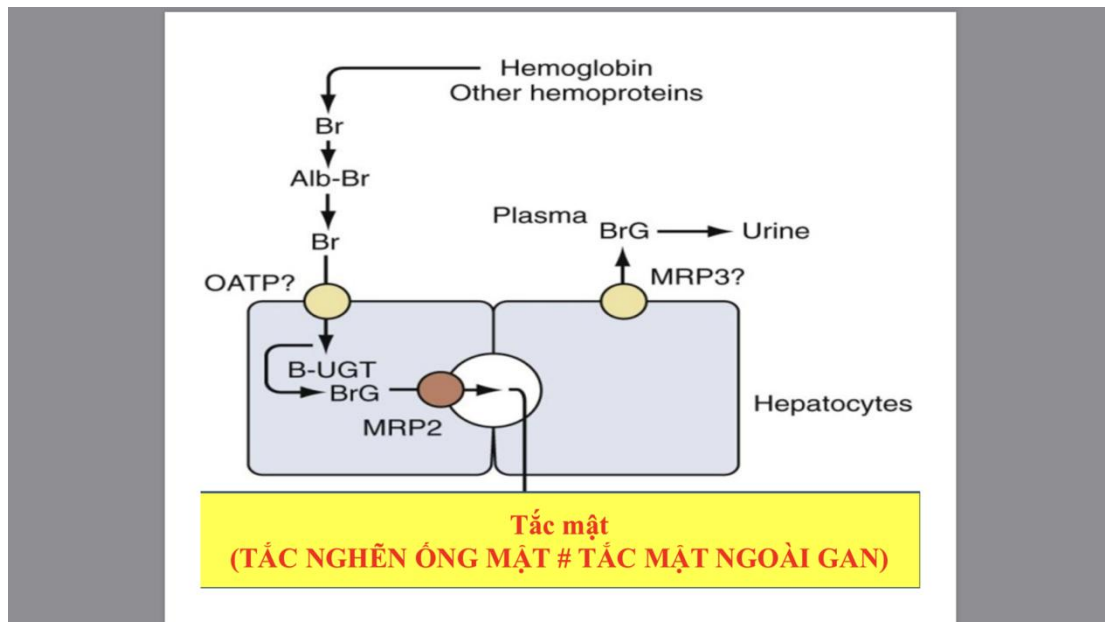
tắc mật nổi bật (tắc mật trong gan)
 + Tắc nghẽn ống mật (tắc mật ngoài gan)



- Chú ý khái niệm vàng da đơn độc: Chỉ có ảnh hưởng tới con đường chuyển hóa Bilirubin, chức năng gan bình thường nên gọi là đơn độc (Isolated).



- 2 là tắc đường mật nhỏ trong gan nên chẩn đoán hình ảnh sẽ không thấy hình ảnh tắc mật



- Tắc nghẽn ống mật hay tắc mật ngoài gan, chẩn đoán hình ảnh sẽ cho thấy hình ảnh tắc mật
- Làm sao phân biệt tắc mật trong hay ngoài gan ?
- + Sử dụng chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, CT) : thấy giãn đường mật, sỏi, ung thư → NGOÀI, không thấy gì cả → TRONG

VÀNG DA

- Vàng da đơn độc do rối loạn con đường chuyển hóa bilirubin
 - Tăng bilirubin gián tiếp (TT < 15% hay GT > 85%)
 - Tăng sản xuất bilirubin
 - Giảm tiếp nhận
 - Giảm liên hợp
 - Tăng bilirubin hỗn hợp (TT > 15%)
- Bệnh gan
 - Rối loạn chức năng tế bào gan
 - Bệnh lý gan với biểu hiện tắc mật nổi bật
- Tắc mật

- XN nhóm Bili đọc trong bài Vàng da của thầy Quách Trọng Đức
- Chú ý một chi tiết: Men gan tăng, BiliTP không tăng là không có suy gan cấp (nếu Bili tăng thì mới làm thêm INR, không tăng thì thôi)
- Có giá trị trong tiên lượng bệnh gan cấp và mạn (Phân độ Child)

VÀNG DA

Ở bệnh nhân **vàng da không phải do rối loạn con đường chuyển hóa bilirubin**

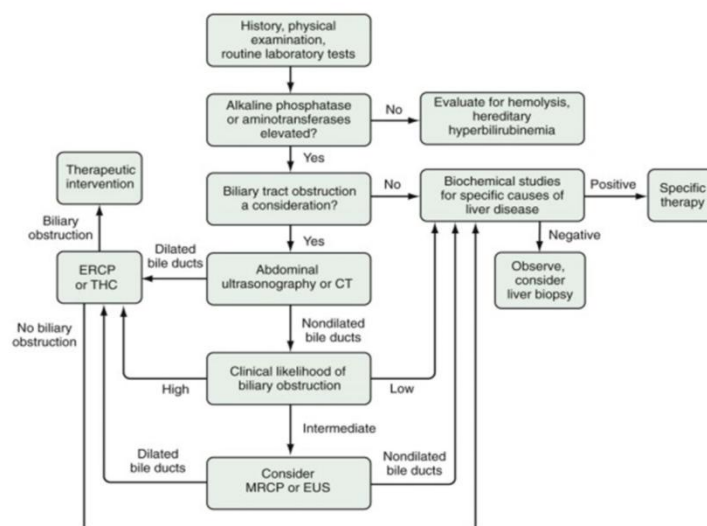
- Tăng photphatase kiềm >> transaminase: nhiều khả năng tắc mật
- Tăng transaminase >> phosphataze kiềm: khả năng bệnh lý tế bào gan

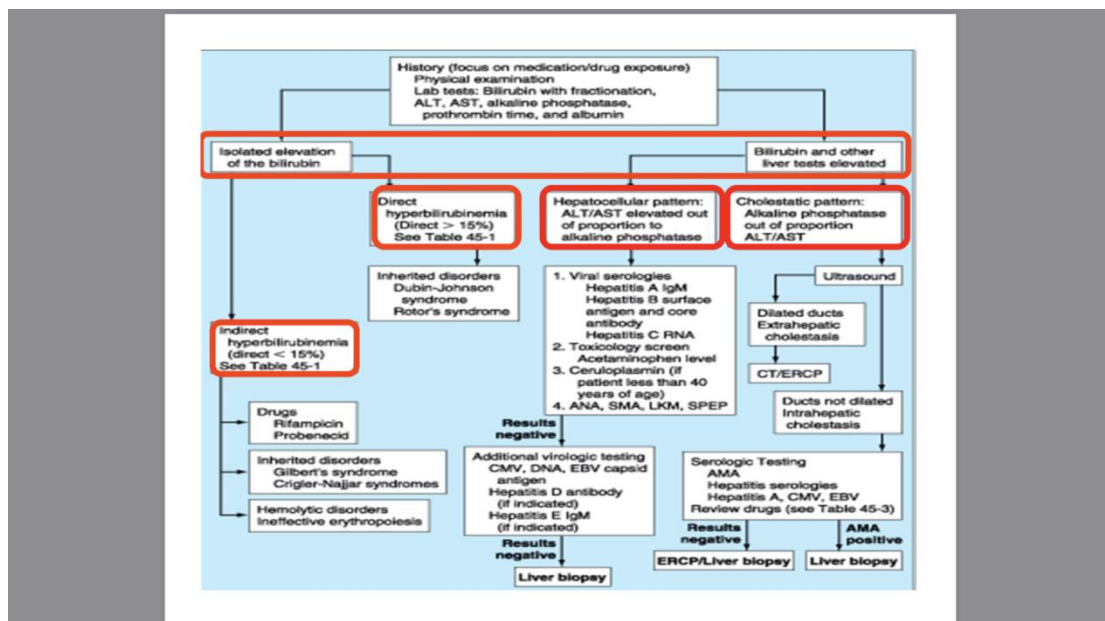
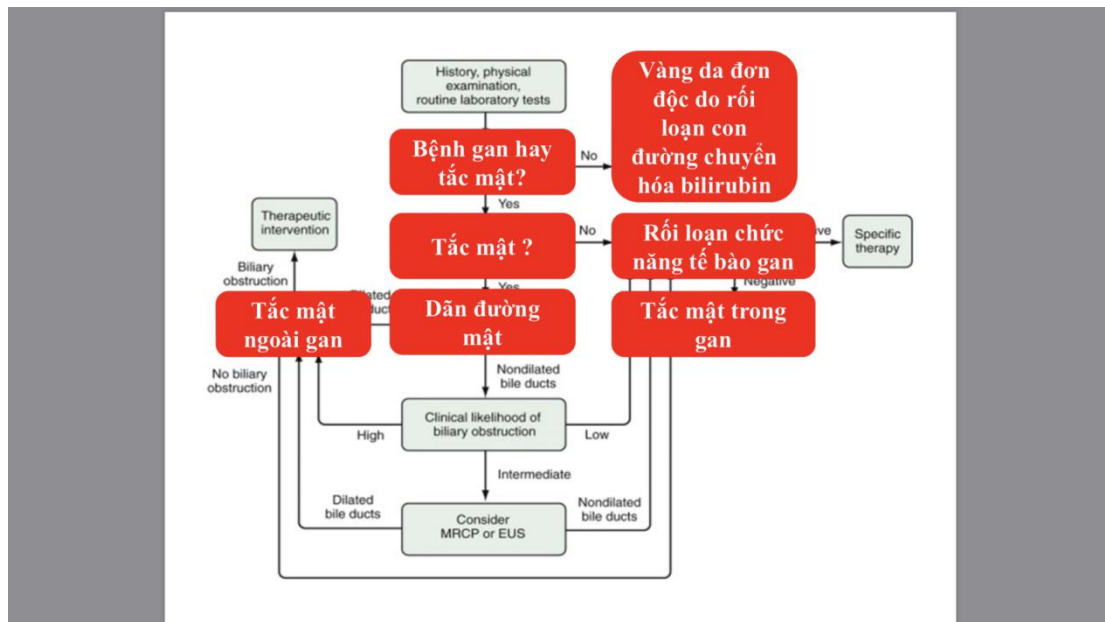
- Nếu vàng da không do con đường chuyển hóa thì còn hai nguyên nhân là tổn thương gan hoặc là tắc mật.

→ Dựa vào xét nghiệm men gan transaminase (AST, ALT) và photphatase kiềm (ALP)

- Mọi bài XN gan đều nhấn mạnh vấn đề vàng da không phải do rối loạn con đường chuyển hóa bilirubin vì nếu vàng da do con đường này thì

- + Tăng sản xuất: Bệnh lý huyết học
- + Thuốc: Ngưng sử dụng thuốc
- + Di truyền: Không tác dụng được nhiều





- Sơ đồ này trong Harrison. Anh rất thích sơ đồ này. Phải học
- Về cơ bản thì nó giống cái ban nãy.
- Ngày xưa khi thấy Bilirubin tăng, phản xạ coi TT hay GT liền. Sơ đồ này câu đầu hỏi vàng da đơn độc / có bệnh gan
- Do đó khi tiếp cận ta cần XN đủ bilan, không chỉ tập trung vào mỗi Bilirubin xem là cái nào là ưu thế.
- Tiếp cận:
 - + Có bệnh gan hay không ? (Dựa vào bệnh sử khám và 5 XN)
 - + Nếu có bệnh gan thì có tắc mật không ?
 - + Tắc mật trong gan hay ngoài gan (CT, siêu âm)

PARAMETER	BILIARY OBSTRUCTION	LIVER DISEASE
History	Abdominal pain Fever, rigors Prior biliary surgery Older age	Anorexia, malaise, myalgias (viral prodrome) Known viral exposure History of blood product receipt or of injection drug use Exposure to known hepatotoxin Family history of liver disease
Physical examination	Fever Abdominal tenderness Palpable abdominal mass Abdominal surgical scar	Spider angiomas Stigmata of portal hypertension (e.g., prominent abdominal veins, splenomegaly, ascites) Asterixis
Laboratory studies	Predominant elevation of serum alkaline phosphatase relative to aminotransferases* Prothrombin time (INR) normal or normalizes with vitamin K administration Leukocytosis Elevated serum amylase or lipase level	Predominant elevation of serum aminotransferase levels relative to alkaline phosphatase Prolonged prothrombin time that does not normalize with vitamin K administration Thrombocytopenia Serologies indicative of specific liver disease

- Bên trái Vàng da đơn độc. Bên phải là Bất thường chức năng gan
- Bệnh sử
- + Vàng da đơn độc: Đau bụng, sốt, lạnh run ...
- + Bệnh gan: tiêm chích ma túy, truyền máu trước năm 1992 ...
- So sánh AST/ALT với Phosphatase kiềm, cái nào tăng nhiều hơn, thêm gợi ý lâm sàng của bệnh. Vd: tắc mật (tăng triglycerit, ngứa, tiêu chảy mỡ)
- Đau cơ có thể có trong nhiễm siêu vi. Tiêm chích ma túy, truyền máu trước năm 1992: Thời đó chưa biết VGC nên chưa xét nghiệm. Thực tế bây giờ thì cũng phải hỏi do Xn cũng có thể sai sót, HIV trong thời kỳ cửa sổ ...

PHOSPHATASE KIỀM

- Chủ yếu ở gan và xương (còn ở nhau và ruột)
- BT: 25-85 U/L
- Rất nhạy để **phát hiện tắc mật**.
- Khi không có vàng da hoặc tăng aminotransferase, tăng PK có nguồn gốc từ gan thường gợi ý một tình trạng tắc mật sớm hay hiếm hơn là gợi ý ung thư gan.
- Còn tăng trong bệnh lý xương → 5'NT giúp xác định tăng ALP do gan hay xương

- Tắc mật sớm nên Phosphatase kiềm tăng nhưng Aminotransferase chưa kịp tăng → Tăng Phosphatase kiềm có nguồn gốc từ gan khi không có vàng da hoặc tăng aminotransferase thường gợi ý một tình trạng tắc mật sớm hay hiếm hơn là gợi ý ung thư gan.

- Còn tăng trong bệnh lý xương → 5'NT giúp xác định tăng ALP do gan hay xương. Thực tế lâm sàng ít có Bs làm 5'NT.

PHOSPHATASE KIỀM

- Tăng nhẹ - vừa (2 lần bình thường): VG, XG, K di căn gan, thâm nhiễm (lymphoma, sarcoidosis)
- **Tăng cao (> 3 lần BT): tắc mật trong hay ngoài gan.**
- **ALP không tăng: ít nghĩ tắc mật**

- Phosphatase kiềm tăng trong nhiều bệnh nên ý nghĩa nó không nhiều.
- Tăng cao (> 3 lần BT): tắc mật trong hay ngoài gan (Đường mật dẫn, thấy nguyên nhân gây tắc)
- Điều cần nhớ là nếu ALP bình thường **hoặc tăng nhỏ hơn 3 lần** thì có thể loại trừ nguyên nhân tắc mật vì nhạy rất cao (với điều kiện XN chuẩn)
- Tại BVGD, nhiều BN vàng da rõ mà XN Phosphatase cũng chả tăng nên thực tế ít làm. Còn về lý thuyết cứ vàng da là phải đề nghị đủ bilan Bili, Phosphatase kiềm và GGT :)))

GAMMA-GLUTAMYL TRANSFERASE

- **Rất nhạy nhưng không đặc hiệu**
- ≤ 30 U/L (nữ) và ≤ 50 U/L (nam)
- Tăng GGT
 - Rượu, VG do thuốc, NASH, tắc mật
 - Suy thận, NMCT, VTC, ĐTĐ, CG, COPD...
- **Nhận biết BN còn uống rượu hay không**

- **Rất nhạy nhưng không đặc hiệu:** Làm tăng cũng chẳng biết tăng do cái gì, cái gì cũng tăng → Cần thận với xét nghiệm GGT này nếu AST không tăng thì không kết luận liên quan đến gan.
- Vai trò chính của GGT là xem ALP tăng do gan hay không do gan (xương, nhau, ruột) không phải là để nhận biết Bn còn uống rượu không.
- Nhận biết bệnh nhân có uống rượu gần đây không? Cho xét nghiệm
 - + Men gan tăng: $AST > ALT$
 - + GGT tăng
 - + TG, acid uric tăng ...
- Thấy cái bilan này tăng quá nhiều cứ phán sao bệnh gan mà vẫn uống rượu, Bn phục bạn tin xái cổ. Thực tế thỉnh thoảng vẫn hồ nhưng đúng tới khoảng 90%. Nguyên do:
 - + XN sai sót
 - + BN XG thường sợ rồi không uống rượu nhưng uống thực phẩm chức năng, các loại này cũng làm tăng GGT
 - + BN có ĐTD, gan nhiễm mỡ ...
- Không phải cứ GGT tăng là phán chắc chắn BN còn uống rượu.

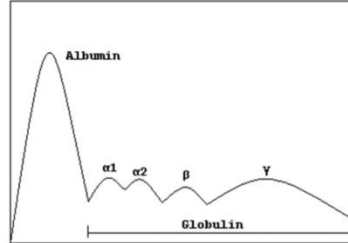
AMONIAC MÁU

- Chủ yếu từ protein do VT ở đại tràng
- Chuyển thành chủ yếu ở gan (và não và cơ)
- Bình thường: 5 - 69 $\mu\text{g/dL}$
- Tăng trong bệnh gan cấp và mạn
- **Không đáng tin cậy để chẩn đoán bệnh não gan**

- Chẩn đoán bệnh não gan chủ yếu dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, có 3 trường hợp:
 - + Lâm sàng có (bệnh cảnh nặng, rối loạn tri giác) và NH_3 tăng nghĩ nhiều là bệnh não gan.
 - + Lâm sàng không có (bệnh nhân gan nhẹ, bệnh nhân tỉnh táo) tăng NH_3 đơn độc không có ý nghĩa, không đánh tin.
 - + Lâm sàng có nhưng NH_3 không tăng thì không loại trừ bệnh não gan. Nhưng phải kiểm các nguyên nhân khác gây rối loạn tri giác trên bệnh nhân gan.

ĐẠM MÁU

- Phần lớn các protein huyết tương được tổng hợp ở gan
- **Albumin máu: 35-55 g/L**
- Globulin máu: 20-35G/L
- **Tỉ lệ albumin/globulin: 1.3 – 1.8**
- Điện di đạm máu
 - Albumin: 50-60%
 - $\alpha 1$ globulin: 4.2-7.2%
 - $\alpha 2$ globulin: 6.8-12%
 - β globulin: 9,3-15%
 - γ globulin: 13-23%



- Bệnh nhân xơ gan Albumin giảm , Globulin tăng, tỷ lệ A/G < 1 (bình thường là 1.3 – 1.8)

- **Tại sao xơ gan lại tăng Globulin ?**

ALBUMIN MÁU

- Tổng hợp tại gan
- **Thời gian bán hủy dài (21 ngày)** → chỉ giảm trong bệnh gan mạn tính hay tổn thương gan rất nặng.
 - Trong viêm gan nếu albumin < 3g/dl thì có khả năng là viêm gan mạn hay viêm gan cấp ở bệnh nhân có viêm gan mạn.
- Ngoài ra còn do giảm nhập (suy dinh dưỡng), hội chứng thận hư, mất qua đường tiêu hóa (viêm đại tràng).
- Giúp **đánh giá mức độ nặng** của bệnh gan

- Thời gian bán hủy trong dịch truyền chỉ có 7 ngày.

- Vì thời gian bán hủy là 21 ngày nên albumin giảm do gan khi:

+ Viêm gan mạn

+ Viêm gan cấp kéo dài trên 21 ngày

+ Viêm gan cấp/mạn

+ Viêm gan cấp + giảm albumin do nguyên nhân khác

- Nguyên nhân giảm albumin khác:

+ Suy dinh dưỡng

+ Tiểu albumin (hội chứng thận hư)

+ Đi cầu ra albumin trong viêm đại tràng

- Case: Bn tiêu mất hết protein, giảm protein máu gây phù toàn thân, nhập

viện trong tình cảnh huyết khối nhiều nơi do mất luôn các protein chống đông máu, cô đặc máu do giảm albumin mất dịch ra mô kẽ ...

- Nếu albumin thấp nhìn protein, protein thấp luôn coi chừng giảm nhập do BN xơ gan mà lại đi kiêng cử đồ mỡ dầu đường ... Việc cử ăn trên BN Xơ gan là không có bằng chứng khoa học, không hiểu sao vẫn có nhiều Bs nói Bn cử ăn :))))

- **70% Bn ChildC có suy dinh dưỡng đi kèm và đây là 1 trong 5 yếu tố cần chú ý khi điều trị Xơ gan.**

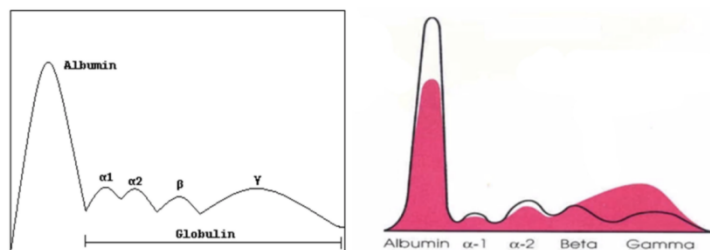
GLOBULIN

- **Tăng trong xơ gan → đảo ngược tỉ số A/G**
- Kiểu tăng gợi ý một số bệnh gan
 - IgG: VG tự miễn
 - IgM: XGUMNP
 - IgA: XG do rượu (cầu beta-gamma)

- Albumin giảm nhiều bệnh càng nặng

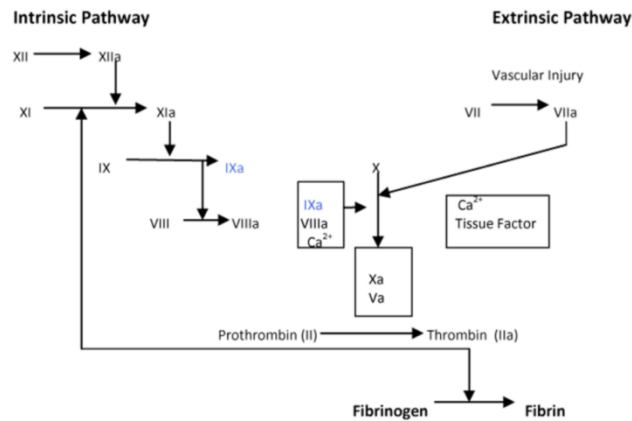
- Khi làm Albumin hay làm thêm Protein để tính được Globulin do $\text{Albu} + \text{Globu} = \text{Protein}$

ĐIỆN DI ĐẠM MÁU



- $A/G < 1$ nghĩ về bệnh gan

THỜI GIAN PROTHROMBIN



- Gan tổng hợp rất nhiều yếu tố đông máu. Khi CN gan suy, việc tổng hợp bị ngưng trệ trong khi thời gian bán hủy các các protein này ngắn
→ INR là một marker nhạy cho tổn thương gan cấp (Khác với albumin dùng trong suy gan mạn do thời gian bán hủy lên tới 21 ngày)
- **Trong viêm gan cấp INR có giá trị cao hơn trong viêm gan mạn**
- + **VGC INR=1.6 là quá lo rồi do có tổn thương gan cấp rồi**
- + **VGM INR=2 thì đỡ lo hơn vì đây là một tình trạng kéo dài ?**
- INR không giúp tiên lượng khả năng xuất huyết trên BN Xơ gan, dùng trị số tiêu cầu vì XH trên BN xơ gan đa phần do giảm TC
- Phân biệt XH do giảm TC và do giảm YT đông máu

XHGTC	XHGYTDM

PT

- PT giúp khảo sát con đường đông máu ngoại sinh
- BT: **12 ± 1 giây** (80-100% hàm lượng prothrombin)
- INR: 0.8 – 1.2
- **Tăng trong bệnh gan hay tắc mật**
 - Tiêm 10mg vitamin K, PT trở về ít nhất 30% mức bình thường trong vòng 24h
 - *Tăng PT nhiều hơn 5s so với bình thường có giá trị tiên lượng xấu cho các bệnh gan cấp tính (hoại tử gan tối cấp) và mãn tính*

- INR có giá trị trong bệnh gan cấp và mạn: Nếu có INR ưu tiên trước PT
- Trong cả bệnh gan và tắc mật đều tăng PT do
 - + Gan thì không tổng hợp được các YTĐM
 - + Tắc mật thì không hấp thu được VitK → không tổng hợp được YTĐM
- Chích vitamin K nếu phục hồi thì do tắc mật còn không thì nghĩ nhiều do gan. Lâm sàng thường không chích VitK
- AST ALT tăng cao không có ý nghĩa tiên lượng. Nhưng INR/PT tăng cao là có chuyện (tiên lượng bệnh gan cấp và mạn)
- Thói quen của mình xấu do chỉ retest men gan trong khi nó không có giá trị tiên lượng, đặc biệt trong bệnh cấp tính.

TRANSAMINASE: hoại tử tế bào gan

- AST = SGOT
 - Bào tương và ti thể TBG
 - Cơ tim và cơ vân...
- ALT = SGPT: chủ yếu ở bào tương TBG
 - *nhạy và đặc hiệu hơn AST trong bệnh lý gan mật.*
- AST, ALT < 40 U/L (nam < 33 U/L, nữ < 19 U/L)
- Tăng men gan **không tương quan mức độ hoại tử TBG**
 - *không có giá trị tiên lượng*
- **Tăng trong hầu hết các bệnh gan nhưng không đặc hiệu** cho gan (NMCT, bệnh cơ...)

AST = SGOT
ALT: Liver

- Transaminase giúp đánh giá tình trạng hoại tử tb gan hay tb gan có chết hay không ?
- + Rất nhạy nên nếu bình thường thì ít nghĩ bệnh chứ không phải là không có bệnh.

+ Rất không đặc hiệu: Do bệnh trong gan / ngoài gan.

- ALT nhạy cho gan hơn AST

- Gân dây châu Á đưa ra nam < 33, nữ < 19

→ Trong viêm gan, điều trị nếu men gan x 2

- Vd: Ngày xưa BN nữ AST 40 là bình thường, nếu theo chuẩn mới thì 40 là x 2 rồi (chứng tỏ tế bào gan đang tổn thương). Chỉ áp dụng cho bệnh gan VG siêu vi chứ bệnh khác không để ý do đó sách gan vẫn giữ mức men gan tăng là khoảng 30-40.

- Nhược điểm là chỉ nói hoại tử chứ không nói được hoại tử nhiều hay ít → Không có ý nghĩa tiên lượng

+ Trans tăng cao thường là nặng nhưng nếu cùng là tăng Trans thì Trans 300 chưa chắc nhẹ hơn Trans 600.

- Vậy cái gì giúp tiên lượng ?

1) Tăng Transaminase cấp (< 6 tháng): Tiên lượng dựa vào có hay không có tình trạng suy gan cấp biểu hiện qua Bilirubin, INR, bệnh não gan.

Nhập viện	Trường hợp 1 3 ngày sau	Trường hợp 2 3 ngày sau
AST 400	1600	360
ALT 800	900	750
BiliTP 0.8	0.9	3
INR 0.9	1.1	1.8
Bệnh não gan (-)	(-)	(-)

- Trường hợp 1: Transaminase tăng, nhưng BiliTP INR không tăng và không có bệnh não gan chứng tỏ không có tình trạng suy gan cấp (INR > 1.5 hoặc có bệnh não gan)

- Trường hợp 2: Transaminase không tăng, nhưng BiliTP INR tăng chứng tỏ có tình trạng suy gan cấp (INR > 1.5)

→ Nếu chỉ dựa vào Transaminase sẽ tiên lượng sai, vì 2 nặng hơn 1 do đã có suy gan cấp.

- Giải thích:

+ Khi hoại tử quá nhiều tb gan, không còn nhiều tb để tiếp tục hoại tử, do đó Transaminase giải phóng không nhiều.

+ Nhưng những chức năng khác như tổng hợp yếu tố đông máu, bài tiết mật ... đã suy giảm mạnh, biểu hiện bởi INR tăng, BiliTp tăng (vàng da).

+ Những dấu chứng này nằm trong bệnh cảnh suy gan cấp.

2) Tăng Transaminase mạn (≥ 6 tháng): Tiên lượng dựa vào có hay không có tình trạng suy gan mạn, biểu hiện qua Bilirubin, INR, bệnh não gan VÀ dấu suy tb gan mạn + tăng áp lực tm cửa

Nền	Trường hợp 1 6 tháng sau	Trường hợp 2 6 tháng sau
AST	60	46
ALT	100	50
Bili TP	0.8	2
INR	0.9	1.1
Bệnh não gan (-)	(-)	(-)
Dấu suy tb gan mạn	TC 220 000	Sao mạnh, lòng bàn tay son, TC < 90 000

- Trường hợp 2 tuy có Transaminase thấp hơn nhưng BiliTp, INR cao hơn, lại kèm dấu suy tb gan mạn và tăng áp lực tm cửa (TC < 90 000)

KẾT LUẬN

- Tăng men gan chỉ chứng tỏ đang có tổn thương tế bào gan chứ không chứng tỏ đang suy gan
- Suy gan chẩn đoán dựa vào
 - + Vàng da Bili TP, rối loạn đông máu INR, bệnh não gan.
 - + Chỉ cần vài ngày sau nếu suy gan thì bilirubin sẽ tăng cao, INR tăng, PT tăng nhiều.
- Khi xơ gan nặng hoặc tổn thương gan quá nhiều, tb gan đã bị hoại tử hết đâu còn đâu mà hoại tử: AST, ALT có thể giảm. Các test còn lại thì tăng lên từ từ, dần suy đa cơ quan và chết
- Tiên lượng bệnh gan dựa vào: INR, bilirubin, bệnh não gan. Không dựa vào Transaminase.

TRANSAMINASE

- Tăng cao (> 3000U/L)
 - VGSV cấp
 - VG do thuốc
 - Tụt HA
 - Tắc mật cấp
 - VG tự miễn
 - Wilson
 - HC Budd-Chiari

- Tăng vừa (< 300U/L) và AST ưu thế hơn ALT (AST/ALT>2) : viêm gan do rượu
- Tăng nhẹ (<100U/L): gặp trong rất nhiều bệnh gan: VGSV, XG, VGM, K di căn gan, NASH,...

Phân biệt suy gan cấp / mạn

- Tăng transaminase > 6 tháng do siêu vi hoặc > 3 tháng do thuốc là mạn
- HC suy tb gan mạn và tăng áp lực tm cửa
- Diễn tiến động học men gan
- + Tăng nhiều rồi giảm nhanh thường là suy gan cấp do 3 nguyên nhân:

thuốc, tắc mật do sỏi, tụt HA.

+ Tăng rồi cứ đều đều thì nghĩ mạn

- Tụt HA (cũng gặp trong suy tim) làm giảm tưới máu gây hoại tử tb gan. Men gan tăng cao sau đó giảm về bình thường nếu ổn định được HA hoặc tình trạng suy tim. Tình trạng này trước đây được gọi là choáng gan hay liver shock. Nay gọi là bệnh gan do thiếu O₂

- Tăng men gan > 3000: sốt mật mới, không ghi nhận bất thường khác → Có uống thuốc giảm cân không: VG do thuốc

- Để nói VG do thuốc

+ Tuyệt vời nhất là có men gan trước và sau khi dùng thuốc: Tăng là nghi thuốc. Nếu không có thì ngưng thuốc thử coi men gan hạ không.

TRANSAMINASE: Tỷ số De Ritis

- SGOT/SGPT # AST/ALT
- >1
 - Xơ gan
 - VG do rượu (nhất là khi > 2)
- <1
 - VGSV

- **Deristis > 1 hầu như nghĩ**

+ Bệnh gan do rượu: VG do rượu, Gan nhiễm mỡ do rượu, Xơ gan do rượu ... (Tổn thương do rượu thì AST tăng ưu thế nên tỷ số này > 1)

+ Xơ gan do bất cứ nguyên nhân nào (còn viêm gan mạn thì ALT tăng cao hơn AST)

- **Nếu AST > 1000, ALT > 500. Tỷ số Deritis ra > 1 thì có nghĩ do rượu ?**

+ Không vì men gan tăng do rượu rất ít khi > 300-500

+ Khi này phải hỏi ngoài rượu có nguyên nhân nào gây tăng men gan không: chẳng hạn BN uống thêm thuốc bổ gan, bị VGSV cấp ...

Severe, Acute Elevations, ALT > AST (>1000 U/L or >20-25 ? normal)

Hepatic Causes

Acute bile duct obstruction
Acute Budd-Chiari syndrome
Acute viral hepatitis
Autoimmune hepatitis
Hepatic artery ligation
Ischemic hepatitis
Medications/toxins
Wilson disease

Severe, Acute Elevations, AST > ALT (>1000 U/L or >20-25 ? normal)

Hepatic Cause

Medications or toxins in a patient with underlying alcoholic liver injury

Nonhepatic Cause

Acute rhabdomyolysis

- Men gan ít khi tăng quá 300, hiếm 500

Nếu tăng > 1000 thì tiếp cận hỏi có sốt ? tụt HA? Đau bụng ? Thuốc dùng ?

- **Tăng men gan > 1000** khu trú lại còn khoảng 7-8 nguyên nhân, trong đó 4 cái thường gặp là

- + VGSV cấp
- + VG do thuốc
- + Tụt HA hay thiếu máu cục bộ
- + Tắc mật cấp
- + Ngoài ra là các nguyên nhân khác như tự miễn, Wilson ...

Chronic, Mild Elevations, ALT > AST (<150 U/L or 5 ? normal)

Hepatic Causes

α 1-antitrypsin deficiency
Autoimmune hepatitis
Chronic viral hepatitis (B, C, and D)
Hemochromatosis
Medications and toxins
Steatosis and steatohepatitis
Wilson disease

Nonhepatic Causes

Celiac disease
Hyperthyroidism

Chronic, Mild Elevations, AST > ALT (<150 U/L, <5 ? normal)

Hepatic Causes

Alcohol-related liver injury (AST : ALT > 2 : 1, AST nearly always <300 U/L)
Cirrhosis

Nonhepatic Causes

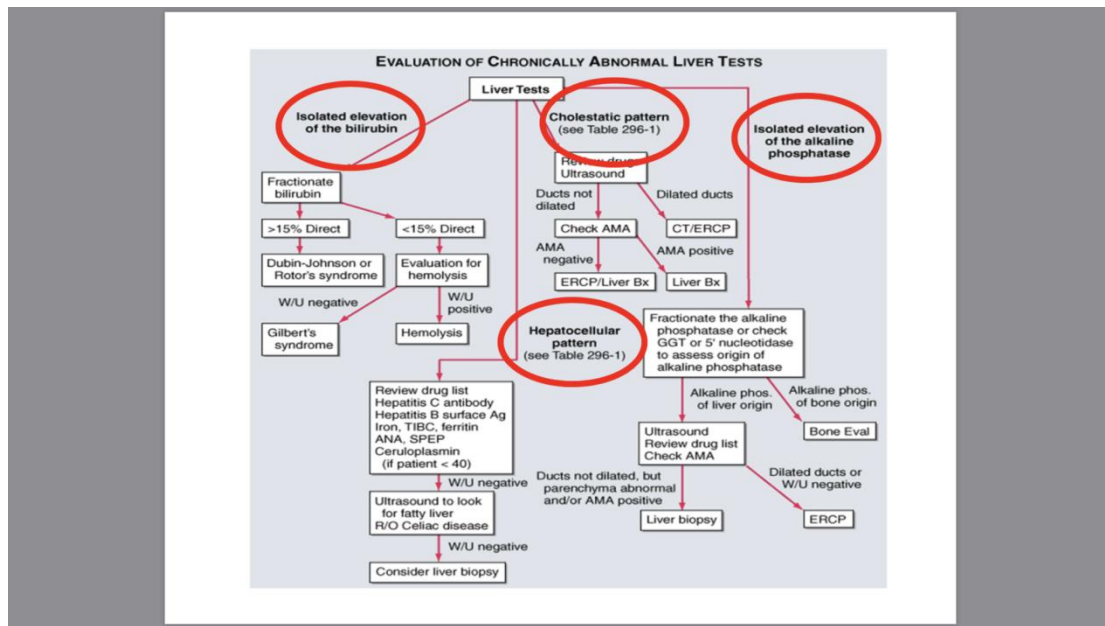
Hypothyroidism
Macro-AST
Myopathy
Strenuous exercise

- Ứ mật: Cholestasis Tắc mật trong gan

- Tắc mật: Bilirubin obstruction Tắc mật ngoài gan

- Có khi nào tắc mật ngoài gan đường mật không giãn không ?

- + Tắc mật cấp sau đó cục sỏi rơi ra ngoài (gây tăng men gan đơn giản).
- + Lâm sàng thấy đau quặn mật, men gan tăng cao > 1000. Sau đó đưa giảm, men gan giảm nhanh.



Vài câu các bạn hỏi

- Nếu Bn tới với một cái XN men gan cao thì làm gì ?
- + Coi lại tất cả các đặc điểm khác
- + Re test sau 4 tuần
- Đánh giá tiên lượng sống của Child được đưa ra từ lâu, khi phương pháp điều trị chưa tốt. Hiện nay nếu được điều trị tốt, tiên lượng Bn sẽ tốt hơn.

KẾT LUẬN

- AST ALT hoại tử tb gan, không giúp tiên lượng
- Bilirubin INR giúp nói bệnh nặng hay nhẹ
- Albumin phân biệt cấp mạn, tăng gợi ý bệnh gan mạn
- Phosphatase kiềm gợi ý tắc mật
- GGT không đặc hiệu, thường trong bệnh gan do rượu
- Thi chỉ hỏi bằng, sơ đồ trong sách bộ môn, trang 38.

Bệnh gan được chia 3 nhóm: đường mật, tb gan và hỗn hợp

No one single test can be used to assess liver function