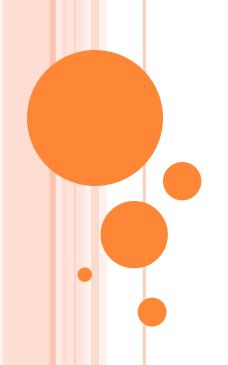
bài này không nhớ là có ra hay không nhưng nói chung là 2 bài cô sương không ra nhiều

HÓA SINH GAN

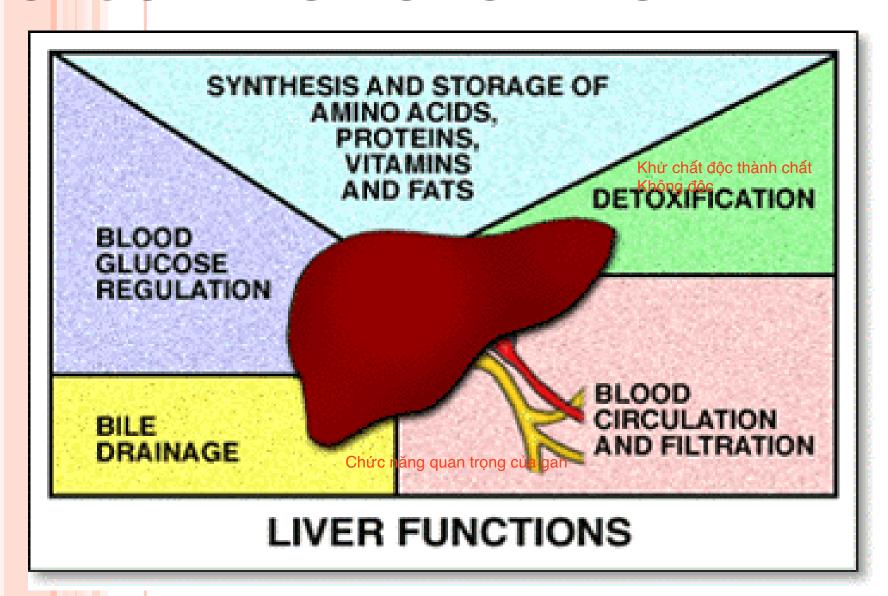
Đọc kỹ hết các slide nha ^^



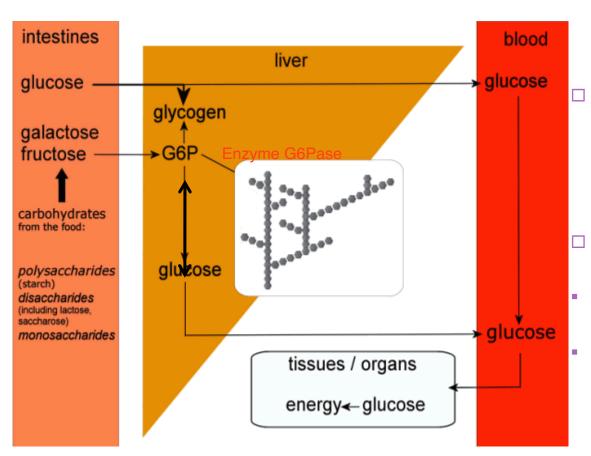
NỘI DUNG

- 1. Chức năng hóa sinh của gan
- 2. Sử dụng các XN trong chấn đoán bệnh gan mật
- 3. Hóa sinh lâm sàng một số bệnh gan

CHỨC NĂNG HÓA SINH GAN



CH GLUCID



Đường máu tăng —> gan dự trữ —> glycogen

Đường máu hạ —> gan thoái hoá glycogen —> Glucose tư do

- Gan là trung tâm điều hòa đường huyết: tân tạo và phân ly glycogen
- Ứng dụng :
- NP Galactose niệu
- NP tăng glucose máu

Ö cơ: glycogen —> G6P thoái hoá tạo năng lượng cho cơ hoạt động (không tạo Glucose tự do vào máu)

Hiện nay ít dùng trên LS

- Ý nghĩa: đánh giá khả năng tổng hợp glucid của gan
- □ Cách thực hiện: cho BN uống 40g galactose → Định lượng galactose/nước tiểu sau 2g, 4g, 10g và 24g
- □ Đánh giá KQ :
 - Gan bình thường: gan giữa galactose lại → lượng thải
 ra nước tiểu thấp. Sau 4g, galactose niệu ≤ 3 4g
 - Gan suy: lượng galactose niệu thải ra nhiều hơn và kéo dài

NP hay làm nhưng không làm để đánh giá chức năng gan
—> dùng chẩn đoán ĐTĐ

- Ý nghĩa: đánh giá khả năng dự trữ glucid của gan
- Cách thực hiện: BN nhịn đói, lấy máu đo ĐH lúc đói.
 Cho uống 75g Glucose → 2g sau lấy máu đo ĐH
- □ Đánh giá KQ :
 - CN gan còn tốt: DH sau 2g tăng cao và giảm từ từ
 - Gan ↓ CN dự trữ glucid : ĐH sau 2g tăng cao nhưng giảm rất nhanh

CH LIPID

□ Về tổng hợp:

- Các loại lipid của cơ thể: TG, cholesterol
- Ester hóa cholesterol nhờ ACAT (*)
- Các loại lipoprotein : VLDL, LDL, HDL
- Sản xuất acid mật từ cholesterol
- Tổng hợp thể keton Có 3 loại, bình thường có lợi giúp vận chuyển năng lượng từ gan tới tổ chức khác
- Về thoái hóa : β-oxy hóa acid béo

(*) ACAT : Acyl CoA cholesteryl acyl transferase

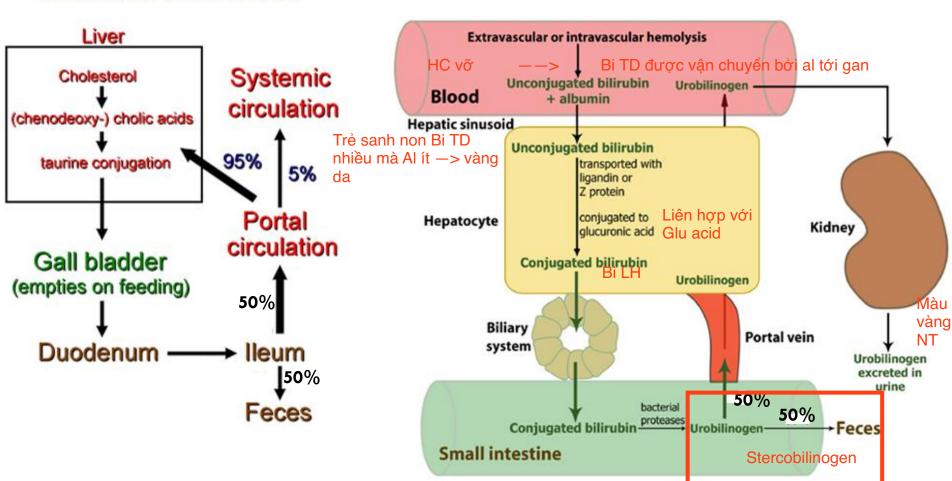
CH PROTID

KHẢ NĂNG	XN ĐÁNH GIÁ
Chuyển và khử amin trong chuyển hóa protid CN gan giảm không tổng hợp ure -> NH3 máu tăng	ĐL ALT, AST/máu Đánh giá hoại tử tế bào gan —> tổn thương tế bào gan —> tràn vào trong máu
$T_{ao} \ thanh \ ur \hat{e} \ t \dot{v} \ NH_3 \text{it sử dụng để đánh giá CN gan vì CN tổng hợp ure của gan rất lớn}$	ĐL NH ₃ /máu
Tổng hợp toàn bộ albumin và phần lớn Gan dư trữ albumin lớn -> giảm al -> giảm CN gan XN tốt để đánh giá CN gan	ĐL protid total / máu ĐL albumin / máu Điện di protein / máu
Tổng hợp những protein p/ứng trong gđoạn cấp: haptoglobin, α 1-antitrypsin, CRP $\rightarrow \uparrow$ trong đáp ứng các chấn thương của mô	ĐL CRP/máu, ĐL C3/máu

CN TẠO VÀ BÀI TIẾT MẬT (1)

Circulation of Bilirubin

Circulation of Bile Acids



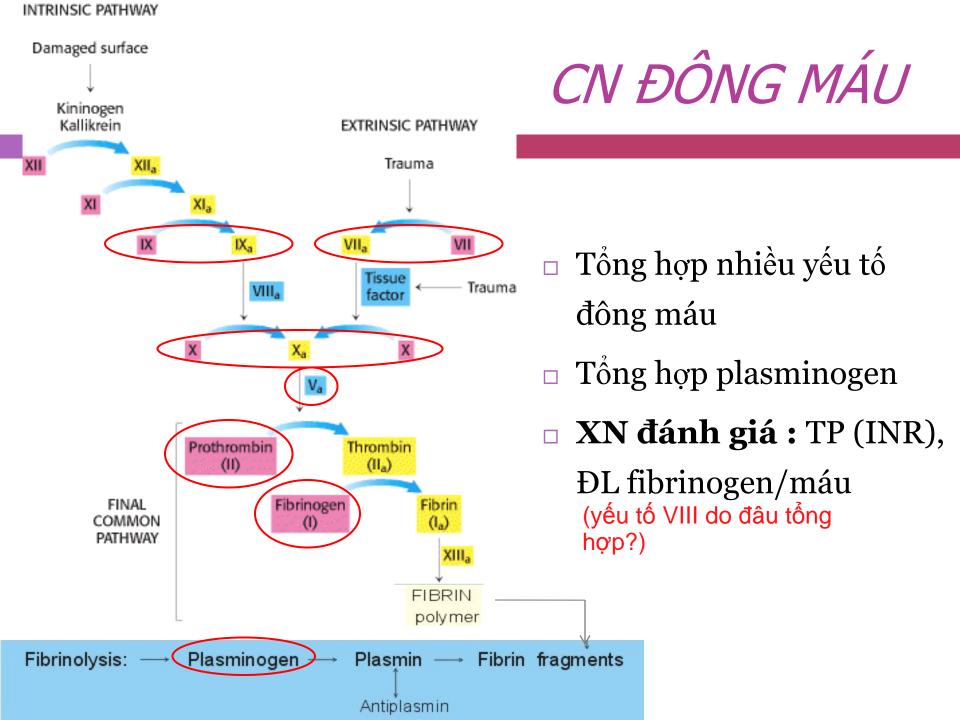
Sản xuất mật :

- 1. Tổng hợp acid mật từ cholesterol
- 2. Tổng hợp muối mật từ acid mật
- 3. Tạo sắc tố mật (BilTT) từ BilGT ==>tạo sắc tố mật từ Bili trực tiếp
- 4. Tái tạo BilTT từ urobilinogen
- Tác dụng của mật: nhũ tương hóa chất béo thức ăn
- □ **Bài tiết mật:** liên tục từ th gan, gián đoạn trong các bữa ăn.

tại sao Tại sao lại gián đoạn đây ta

CN KHỬ ĐỘC (1)

Cơ chế cố định thải trừ	Giữ lại chất độc rồi thải qua đường mật (xanh methyl; hồng begal) cố định độc=>thải	BSP test Born BSP vào TM sau 2-4 lấy máu định lượng —> suy gan thì BSP giảm chậm —> hiện nay không
Cơ chế khử độc hóa học	Chất độc (nội sinh, ngoại sinh) bị thay đổi cấu tạo hóa học thành chất không độc rồi thải ra ngoài qua đường mật hoặc đường tiểu thay đổi cấu trúc chất độc	làm Quick test Hiện nay không làm Vì có nguy cơ gây ung thư do chất đưa vào



CN DỰ TRỮ CHẤT

ADEK theo thứ tự=>nhiều-ít

- □ Gan dự trữ nhiều nhất là vitamin A, kế đến là vitamin D và B12. Gan cũng dự trữ ít vitamin E và K
- Tác dụng đệm Fe của gan: dự trữ Fe nhiều nhất
 dưới dạng ferritin. Khi Fe/huyết thanh ↓ → gan
 phóng thích Fe vào máu
 Khi tổn thương gan định lượng ferritin tăng → ferritin đánh giá tổn thương tế bào gan

CÁC CN KHÁC

- CN dự trữ máu và lọc máu
- CN hoạt hóa vitamine D
- ...

3. XN THƯỜNG DÙNG CHẨN ĐOÁN BỆNH GAN MẬT

3.1. Bil/máu – Sắc tố mật – Urobilinogen/niệu

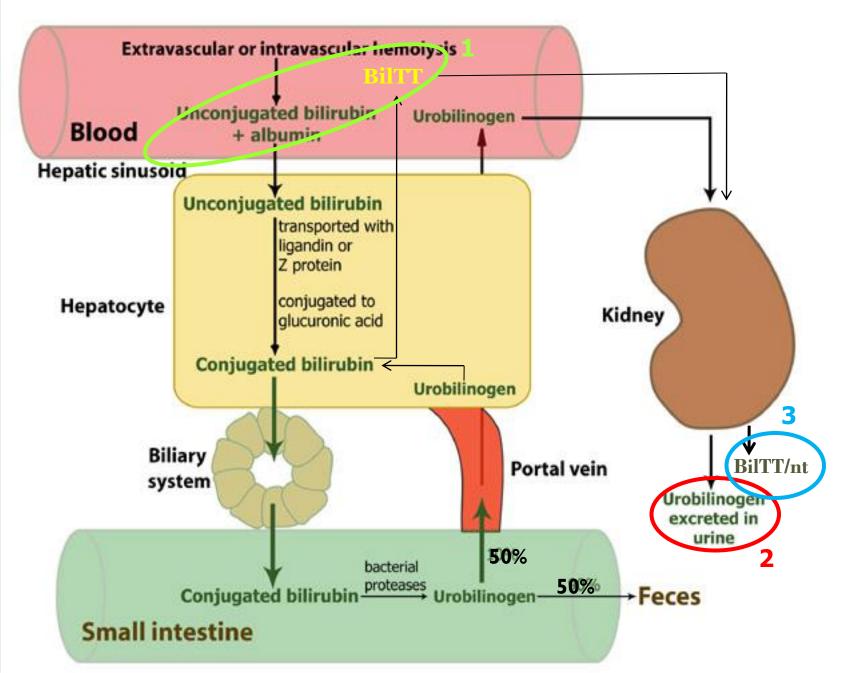
3.2. Enzyme gan

3.3. Protein và dẫn xuất nito

3.4. Các XN về virus viêm gan

3.1. Bil/máu – Sắc tố mật – Urobilinogen/niệu

3 chất: Bi TD, Bi LH, biliverdin (làm sắc tố mật có màu xanh)



3.1.1. ĐL Bilirubin/huyết thanh

	Bình thường	Bệnh lý
Bil. TP	5-10 mg/L	Vàng da niêm rõ khi ≥ 20 mg/L Tại gan: giảm CN liên hợp -> Bi TD
Bil. GT	≤ 8 mg/L (≤ 2/3 Bil.TP)	Bệnh lý gây vàng da trước và tại gan. Tăng trong huyết tán, thiếu máu ác tính, pư truyền máu, xơ gan, HC Gilbert BN ghép gan -> Bi tăng không có TC, Bi đói tăng, Bi sau ăn về bình thường
Bil. TT	≤ 2 mg/L (≤ 1/3 Bil.TP)	Bệnh lý gây vàng da tại và sau gan. Tăng do: 1) giảm BT bil: VGSV, pư thuốc, bệnh gan do rượu. 2) tắt mật: sỏi mật (có trong ống dẫn mật), Khối u, Sẹo của ống dẫn mật

3.1.2. Định tính Sắc tố mật/nước tiểu

- Bình thường không có bilirubin trong nước tiểu
- □ Nếu có là bil.TT → bệnh lý vàng da tại gan và sau gan

Tại sao Bi TT tan trong nước, Bi GT không tan trong nước không cần học

3.1.3. ĐL Urobilinogen/nước tiểu

- □ Bình thường có ít urobilinogen trong nước tiểu
- □ ↓ Urobilinogen nước tiểu: tắc mật không hoàn toàn
- □ Urobilinogen nước tiểu (-): tắc mật hoàn toàn.
- □ ↑ Urobilinogen nước tiểu: tán huyết

3.2. XN Enzyme gan

PHÂN LOẠI

Theo vị trí	Enzyme	Ý nghĩa	Rối loạn bệnh lý
Enzyme	Cholinesterase	Khả năng tổng hợp	Tổn thương do ngộ
ngoại bào		của gan	độc phospho hữu cơ
Enzyme	ALT, AST,	Mức độ hủy hoại	Bệnh lý
nội bào	LDH, MDH	tế bào gan	có hoại tử tb gan
(bào tương, bào quan)	ALP, GGT	Tình trạng lưu thông của mật	Bệnh lý tắc mật

Enzym quan trọng trong chẩn đoán bệnh gan mật

- □ **ALT** (alanine aminotransferase GPT glutamate pyruvate transaminase)
- □ **AST** (aspartate aminotransferase GOT glutamate oxaloacetate transaminase)
- □ **ALP** (alkaline phosphatase)
- □ **GGT** (gamma glutamyltransferase)

- Enzyme chuyển nhóm amin
- Hai enzym phổ biến là ALT và AST

Do vị trí ở bào tương, ty thể mà có sự tăng khác nhau

- ALT có nhiều ở gan (bào tương) Phản ứng viêm cấp —> khi TB vỡ —> tăng ALT tăng ưu thế
 - AST có nhiều ở gan (ty thể), tim, cơ, não Viêm mãn như xơ gan AST tăng cao

1. ALT/huyết thanh và AST/huyết thanh

- Hoạt độ ALT và AST/huyết thanh < 35-45 U/L
- Hoạt độ ALT và AST/hồng cầu > 4-8 lần trong huyết thanh ♦ tránh tán huyết khi lấy máu

Khi lấy máu vỡ hồng cầu không làm XN

Hoạt tính enzym ALT và AST
 nội bào của gan rất cao so với
 huyết thanh

	ALT	AST
Huyết thanh	1	1
Tế bào gan	2750	7100
Tế bào tim	444	7800

→ Khi có hội chứng hủy TB gan, ALT và AST thường ↑ > 10 –
 100 lần → Có giá trị trong Δ viêm gan cấp

GPT/GOT

- ALT/AST rất cao (> 10 lần bt) thường do viêm gan cấp tính, đôi khi do nhiễm virus.
- Trong viêm gan cấp tính, nồng độ ALT /AST thường ở mức cao trong khoảng 1-2 tháng nhưng có thể mất tới 3-6 tháng để trở lại bình thường.
- Nồng độ ALT /AST cũng có thể tăng lên rõ rệt (đôi khi trên 100 lần bình thường) do tiếp xúc với thuốc hoặc các chất độc hại với gan hoặc trong điều kiện làm giảm lưu lượng máu (thiếu máu cục bộ) đến gan.
- ALT đặc hiệu cho gan hơn AST (đặc hiệu cho tim hơn ALT.

- ALT /AST thường không cao trong viêm gan mãn, (<4 lần bt).
- ALT/AST tăng vừa trong tắc nghẽn ống dẫn mật, xơ gan (thường là kết quả của viêm gan mãn tính hoặc tắc nghẽn đường mật), tổn thương tim, lạm dụng rượu và các khối u ở gan. AST có thể tăng sau bị đau tim và tổn thương cơ, thường mức độ cao hơn ALT (gấp 3-4 lần)
- Trong hầu hết bệnh gan, mức ALT cao hơn AST và tỷ lệ AST / ALT sẽ thấp (<1). Có một vài trường hợp ngoại lệ; tỷ lệ AST / ALT thường >1 trong việm gan do rượu, xơ gan, tổn thương tìm hoặc cơ, và có thể trong 1 or 2 ngày sau khi khởi phát viêm gan cấp tính.

ALP (alkaline phosphatase)

- Enzym thủy phân cắt liên kết phosphat của các chất hữu cơ phosphat
- Có nhiều ở Tb gan , đường ống dẫn mật, xương, nhau,
 ruột Xem lại nguồn gốc có phải từ gan không
- d gan, ALP được tìm thấy trên các cạnh của TB gan tham gia tạo thành ống dẫn mật.
- Tăng lên trong bệnh lý gan mật (đặc biệt tắc mật),
 bệnh lý xương (Paget, k di căn) → GGT hoặc 5' nucleotidase phân biệt ALP tăng + GGT/ 5NT: Tăng thì nguồn gốc từ gan : BT thì nguồn gốc từ xương

ALP còn là chỉ số theo dõi đáp ứng điều trị với các bệnh lý từ xương

ALP (alkaline phosphatase)

- ALP cao vừa: u lympho Hodgkin, suy tim sung huyết,
 viêm loét đại tràng, một số bệnh nhiễm khuẩn
- ALP thấp tạm thời sau khi truyền máu, phẫu thuật tim, thiếu kẽm.
- Rối loạn di truyền (hiếm) của quá trình trao đổi chất của xương (hypophosphatasia) -> ALP thấp, kéo dài nghiêm trọng.
- Suy dinh dưỡng hoặc thiếu hụt protein, bệnh Wilson cũng có thể làm giảm ALP.

GGT (gamma glutamyl transferase)

- Enzym có vai trò trong chuyển hóa acid amin và điều hòa lượng glutathion trong cơ thể.
 - γ-glutamin-peptid + aa → γ-glutamin-aa + peptid
- Có nhiều ở gan (màng TB gan và ống dẫn mật), thận
- BT < 35-45U/L. Tăng lên trong bệnh lý tắc mật, bệnh gan do rượu (tăng trong 75% người uống rượu mãn tính)

3.3. XN protein và dẫn xuất nitơ

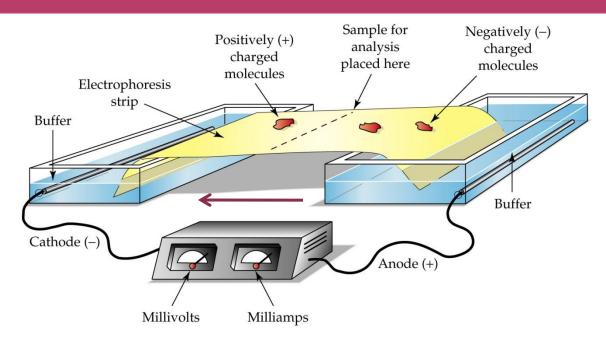
Gồm các XN sau:

Nhóm XN	Tên XN
Protein máu	 Định lượng Albumin/máu Đánh giá tốt chức năng gan Điện di protein/máu
Yếu tố đông máu	 3. Định lượng Fibrinogen/máu 4. Định TP 5. Định lượng yếu tố V
Dẫn xuất nitơ	6. Định lượng urê/máu 7. Định lượng NH3/máu

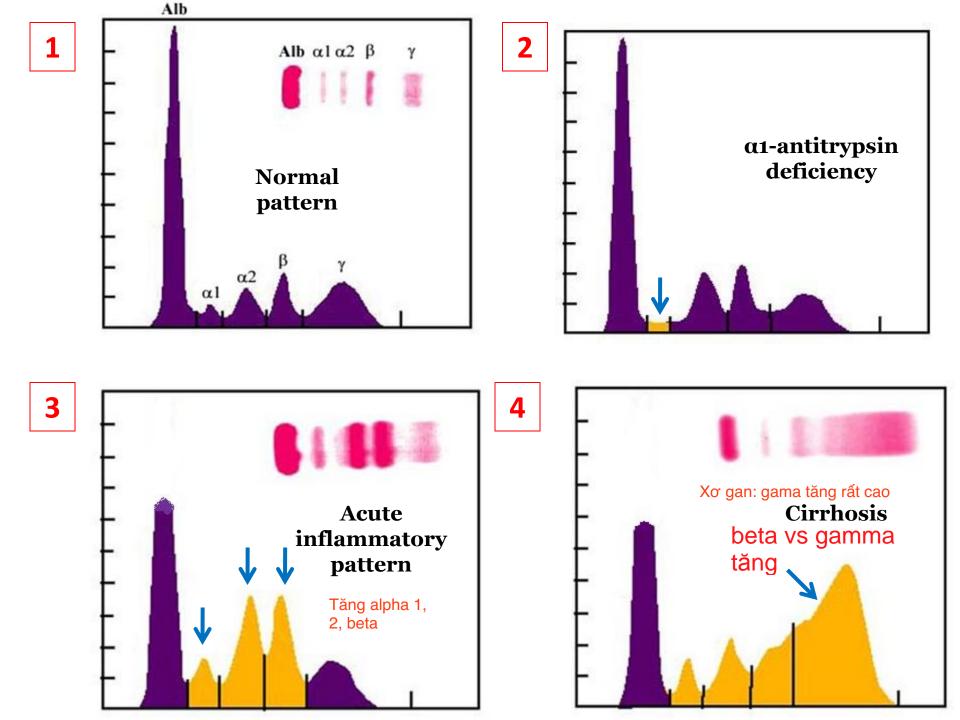
ĐỊNH LƯỢNG ALBUMIN/MÁU

- □ Nguyên tắc XN :
 - pp hóa học :
 - pp miễn dịch với kháng thể đơn dòng kháng albumin
- Mục đích XN: đánh giá mức độ tổng hợp của th gan
- □ ↓ trong các bệnh lý gây suy tế bào gan (xơ gan)

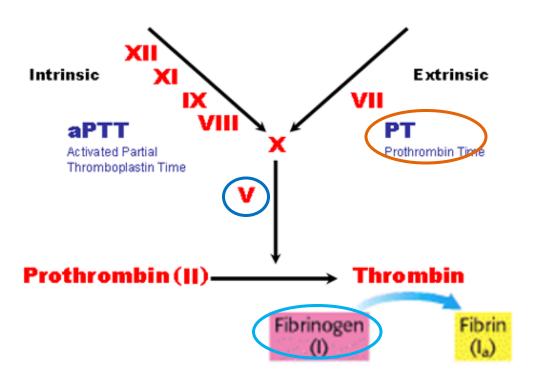
ĐIỆN DI PROTEIN/MÁU



- Nguyên tắc XN: khả năng tích điện và di chuyển trong điện trường khác nhau của từng loại protein
- Mục đích XN: đánh giá chức năng tổng hợp và tình trạng viêm của gan



ĐỊNH CÁC YẾU TỐ ĐÔNG MÁU

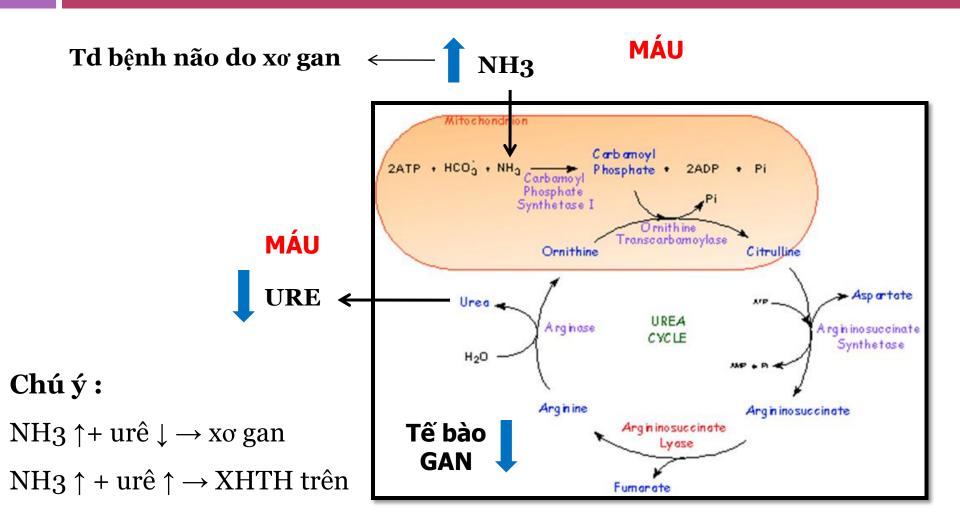


- Suy tb gan, tình trạng tắc mật (kém hấp thu vitK):TP↓
- Gan tổng hợp € vitK : II,
 VII, IX, X → test Koller :
 phân biệt TP ↓ do tắc mật
 hay do suy th gan
- ÐL yếu tố V ↓ : suy tb gan

ĐỊNH CÁC YẾU TỐ ĐÔNG MÁU

- Xác định các protein ĐM: I, II, V, VII, X ...Khảo sát
 đường ĐM ngoại sinh (yếu tố: II, V, VII, X) = Thời gian
 Quick (PT)
- □ Trong suy gan, ứ mật: tỷ lệ prothrombin ↓ (bt:>80%);
 PT kéo dài (bt: 11-14")
- Sự tổng hợp các yếu tố II, V, VII, X phụ thuộc vào vitamin K, yếu tố V không phụ thuộc vitamin K

ĐỊNH LƯỢNG URE/MÁU - NH $_3$ /MÁU



ÚNG DŲNG

- □ NH₃ tăng trong máu gây :
- Giảm pH máu.
- * Tổn thương tế bào thần kinh
 - NH₃ qua hàng rào máu não, kết hợp glutamat tạo glutamin gây giảm α keto glutarat của não, dẫn tới giảm oxaloacetat, ảnh hưởng đến chu trình Krebs, thiếu năng lượng cho não, tổn thương tế bào.
 - Tăng glutamin trong não, giảm dự trữ glutamat (glu cần thiết cho tạo các neurotransmitter như γ-aminobutyrat (GABA)).
 - Tăng glutamin não, thay đổi chất gây thẩm thấu trong tế bào hạch glial, gây phù não.

NH₃ tăng trong trường hợp:

- Suy tế bào gan nặng: xơ gan giai đoạn cuối, nhiễm độc, nhiễm virus gây hoại tử cấp..
- Nối thông cửa chủ
- Di truyền do thiếu enzym của chu trình urea

3.4. XN về virus viêm gan

Các XN của viêm gan virus

Bản chất XN	Kỹ thuật XN	Mục đích XN			
XN miễn dịch	ELISAMiễn dịch huỳnh quangHóa phát quang	 - Xác định sự hiện diện của KN của virus và KT (nếu có) - Đo lường đáp ứng miễn dịch (ĐL KT) 			
XN SHPT	- PCR - Realtime PCR	 - Xác định sự hiện diện của vật chất di truyền của virus - ĐL lượng virus/đơn vị huyết thanh 			

Các chỉ tố huyết thanh học

VIRUS ,	XN MIĒ	N DịCH	XN SHPT		
VIROS	KHÁNG NGUYÊN	KHÁNG THỂ			
HAV		Anti-HAV IgM (ĐL) Anti-HAV IgG			
HBV	HBsAg (KN bề mặt) HBeAg (KN hòa tan) HBcAg (KN lõi)	Anti-HBs (ĐL) Anti-HBe Anti-HBc	ÐL HBV-DNA		
HCV		Anti-HCV	HCV-RNA ĐL HCV-RNA Định type HCV		
HDV		Anti-HDV			

4. SỬ DỤNG XN TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH GAN MẬT

Các hội chứng XN trong bệnh gan

SỬ DỤNG XN TRONG Δ BỆNH GAN MẬT

Bệnh sử → XN phù hợp : XN cơ bản → XN chuyên biệt Tiền căn

Thăm khám	
XÉT NGHIỆM	ÚNG DỤNG

Không đánh giá chức năng gan

ALT, AST Δ tình trạng hoại từ th gan ALP

GGT

Δ tình trạng tắc mật

Δ tình trạng tắc mật, tình trạng tốn thương th gan

 Δ bệnh gan do rượu

 Δ độ nặng và mạn tính của tình trạng suy th gan

Albumin Phân biệt tình trạng suy tb gan nặng và tắc mật Taux de Prothrombin

BilTP, BilTT, BilGT

 Δ vàng da và vị trí tổn thương

HỘI CHỨNG

Điện di protid : ↓ albumin, ↑γ-globulin...

↓ chloesterol ester

↓ TP, không ↑ sau chích vitK

↓ fibrinogen

 \uparrow NH₃, \downarrow ure

↑ AST, ↑ ALT

↑ ALP, ↑ GGT

↑ CRP

↑ BilTP, ↑ BilTT

↓ urobilinogen/nt hoặc (-)

↓ TP, về bình thường sau chích vitK

Điện di protein : h/ảnh viêm cấp (↑ α1, α2-globulin)

hoặc viêm mạn (↑y-globulin)

HC Suy tb gan (↓ khả năng tổng hợp)

HC Hủy th gan

HC Viêm nhiễm

HC Tắc mật

CÁC XN CHUYÊN BIET KHÁC Dọc thêm

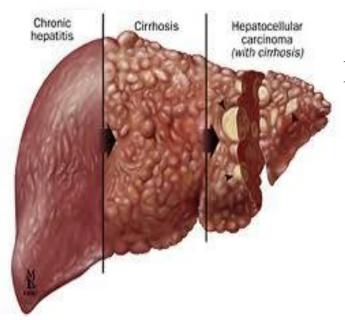
- o Các tumor marker : α-FP...
- o Các tự kháng thể: kháng nhân ANA, DNA
- o ĐL Fe/serum − Ferritin; Cu/serum − Ceruloplasmin
- XN huyết học (bệnh lý về máu)
- XN ký sinh trùng
- XN chẩn đoán hình ảnh
- Sinh thiết gan

5. HSLS MỘT SỐ BỆNH GAN

5.1. Xo gan

5.2. Viêm gan siêu vi

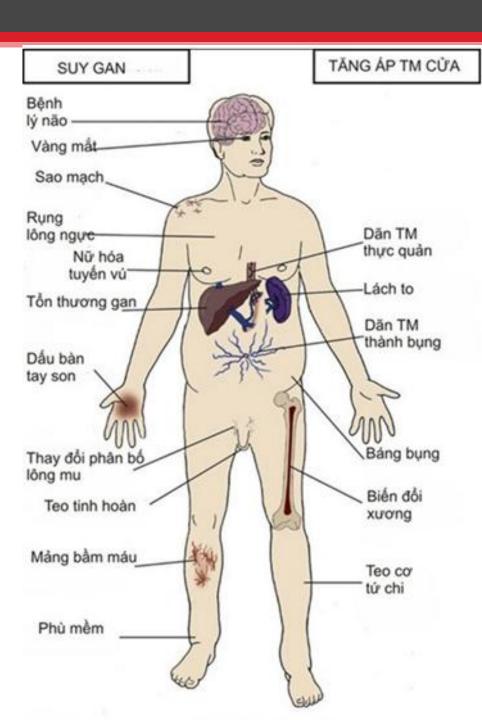
5.2. Hội chứng vàng da



Hậu quả của tổn thương mạn tính ở gan

Xơ hóa lan rộng + tân tạo nốt
 Dễ diễn tiến đến K th gan nguyên phát

5.1. Xơ gan



Biểu hiện LS

- HC suy tb gan
- HC tăng áp TM cửa
- HC kém dinh dưỡng





Xét nghiệm

- HC suy tb gan
 - kết quả XN thay đổi ntn trong các HC học slide trước
- HC tắc mật
- PU trung mô gan : các th Kuffer † sản, † hoạt động
 - $\rightarrow \uparrow$ immunoglobulin : tỷ lệ A/G < 1
 - hình ảnh block β-γ

- Siêu âm gan
- Sinh thiết gan

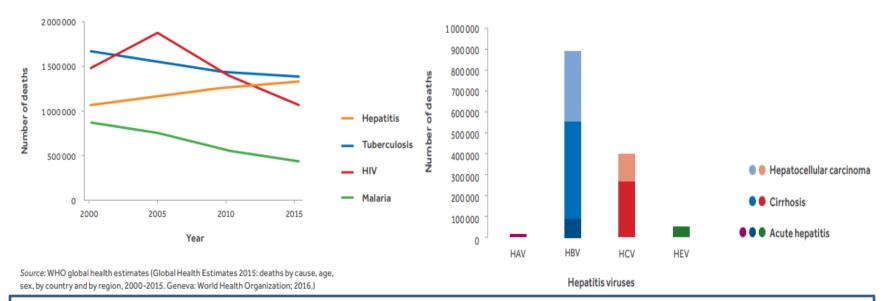
5.2. Viêm gan siêu vi



GLOBAL HEPATITIS REPORT, 2017

Fig. 2. Global annual mortality from hepatitis, HIV, tuberculosis and malaria, 2000–2015: unlike HIV, tuberculosis and malaria, the trend in mortality from viral hepatitis is increasing

Fig. 1. Deaths from viral hepatitis, by virus and type of sequelae, 2015: most viral hepatitis deaths are due to the late complications of HBV and HCV infection



WHO ước tính vào năm 2015:

- 1,34 triệu chết vì VGSV, tăng 22% từ 2000
- 257 triệu người nhiễm HBV mạn (3,5% dân số toàn cầu), 2,7 triệu người đồng nhiễm HBV/HIV
- 71 triệu người nhiễm HCV mạn (1% dân số toàn cầu), 2,3 triệu người đồng nhiễm HCV/HIV

Bệnh viêm gan siêu vi B – Xét nghiệm chẩn đoán

Cấu trúc VGSV B – Các chỉ dấu huyết thanh



học Là DNR khác VG C -RNA —> khó tiêu diệt hơn VG C (RNA)

HBcAg: KN lõi chỉ hiện diện

trong TB gan

Anti-HBc: IgM/ IgG đã từng nhiễm HBV

IgM: giai đoạn cấp IgG: giai đoạn mạn

HBeAg: HBV đang, sao chép

Anti-HBe: HBV giảm

sao chép

HBsAg: HBV đang hiện diện trong cơ thể

Anti-HBs: đã miễn nhiễm với HBV ((kháng thể bảo vệ)

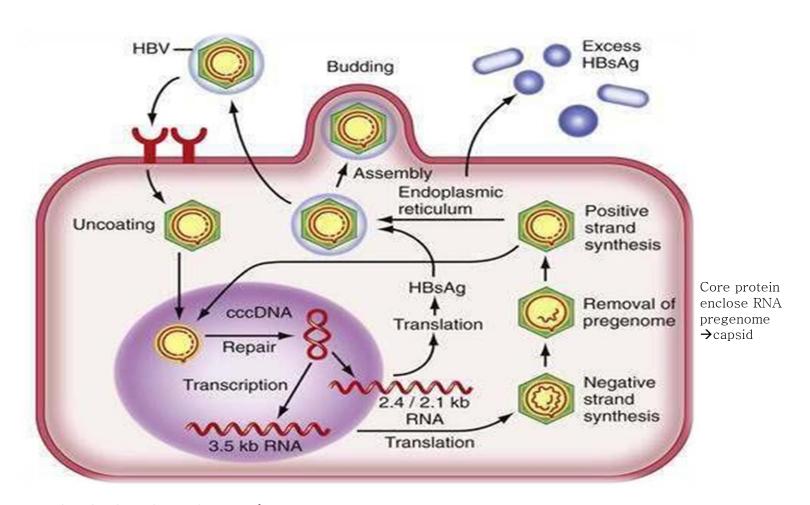
DNA polymerase

HBV-DNA: HBV đang hiện diện và sao chép

Định lượng —> theo dõi diễn tiến điều tri

Chu trình của VGSV B

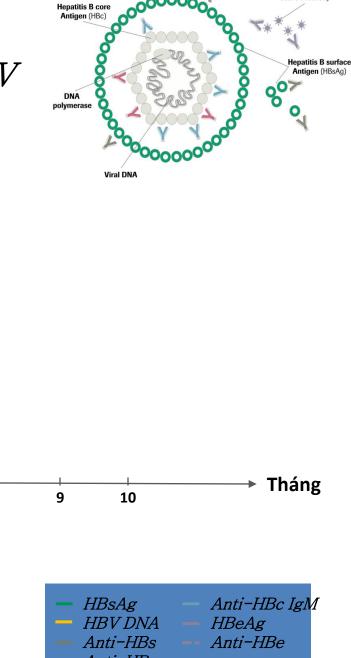


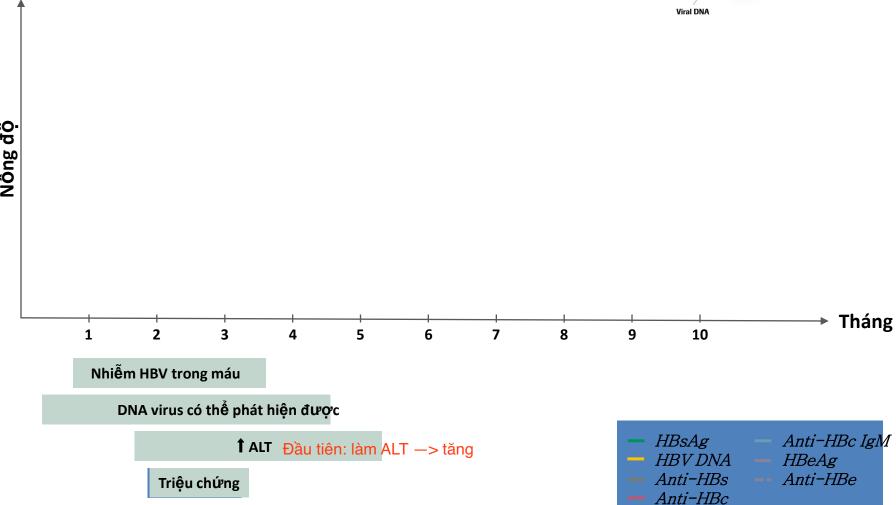


(ccc DNA: covalently closed circular DNA)

http://clinicalgate.com/hepatitis-b-and-d/

Viêm gan B Marker của nhiễm trùng cấp tính HBV





Viêm gan B

Marker của nhiễm trùng cấp tính HBV DNA polymerase

Tăng: bệnh gan (không đặc hiệu cho nhiễm HBV)

ALT (Alanine Aminotransferase)

Men gan

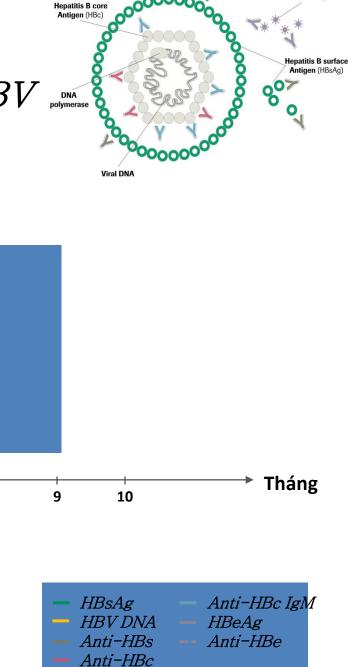
1

Nhiễm HBV trong máu

DNA virus phát hiện được

Triệu chứng

1 ALT



Viêm gan B Marker của nhiễm trùng cấp tính HBV

1

2

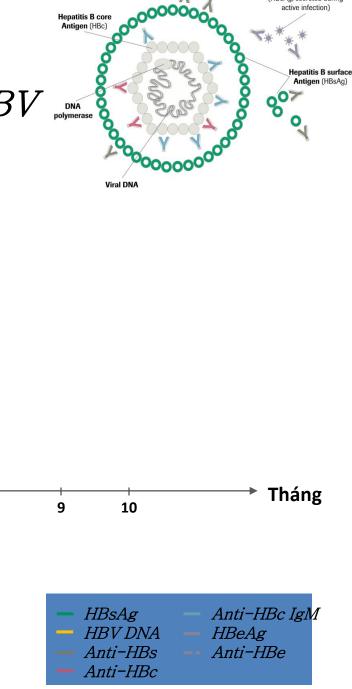
Nhiễm HBV trong máu

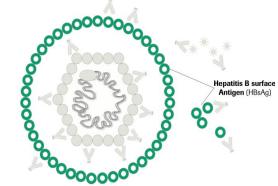
3

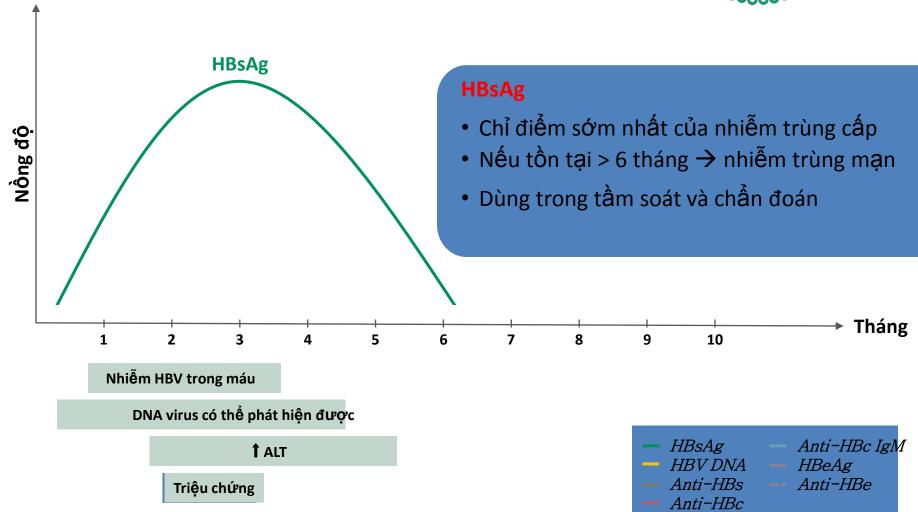
DNA virus có thể phát hiện được

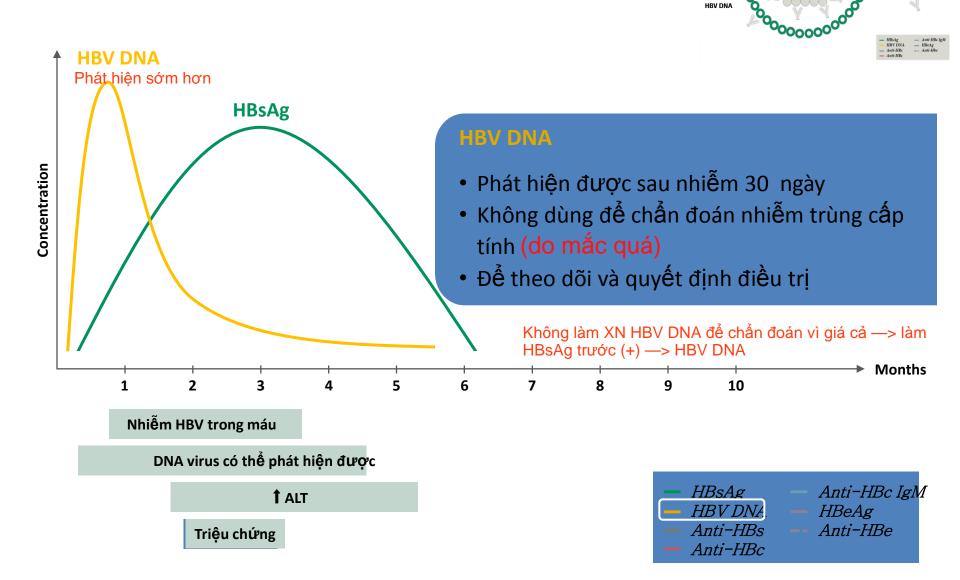
Triệu chứng

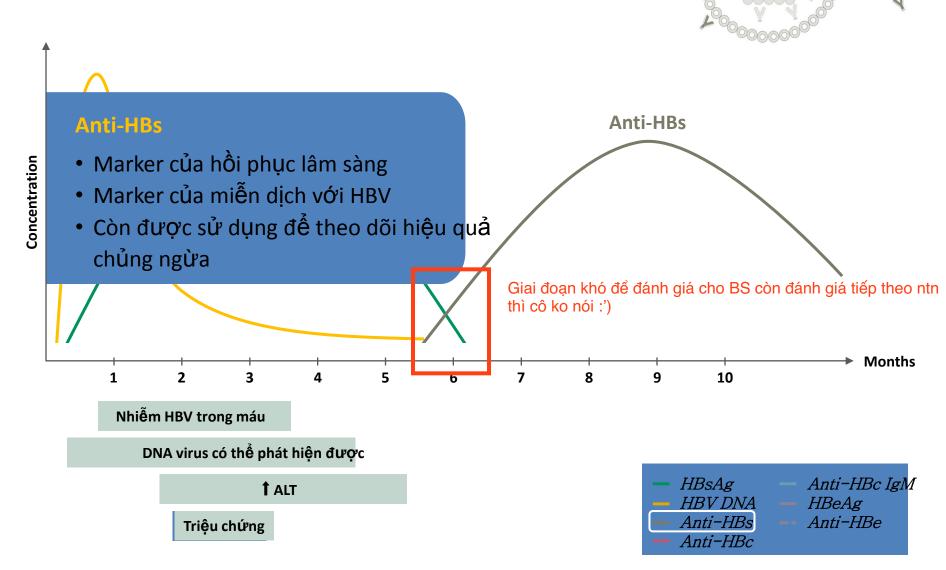
1 ALT

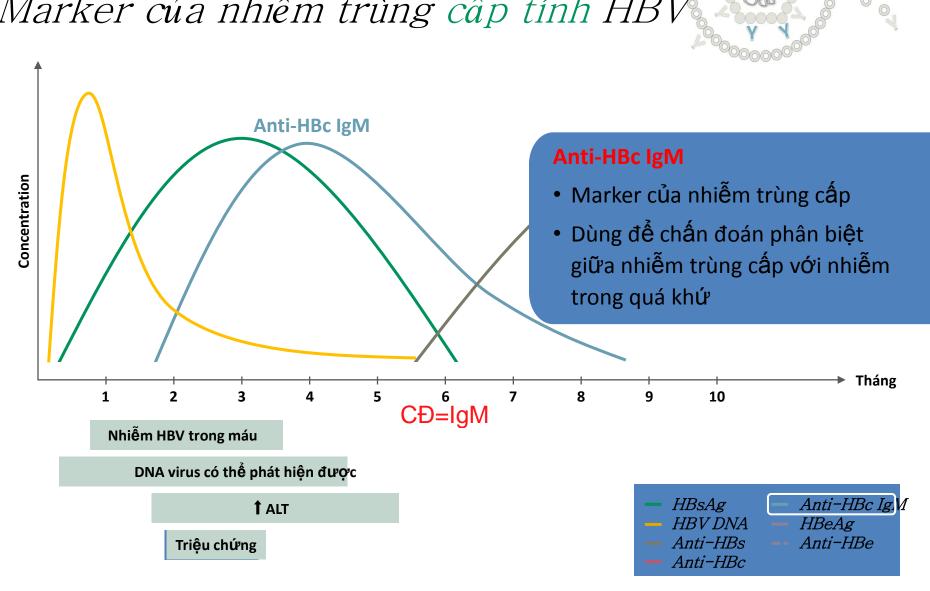


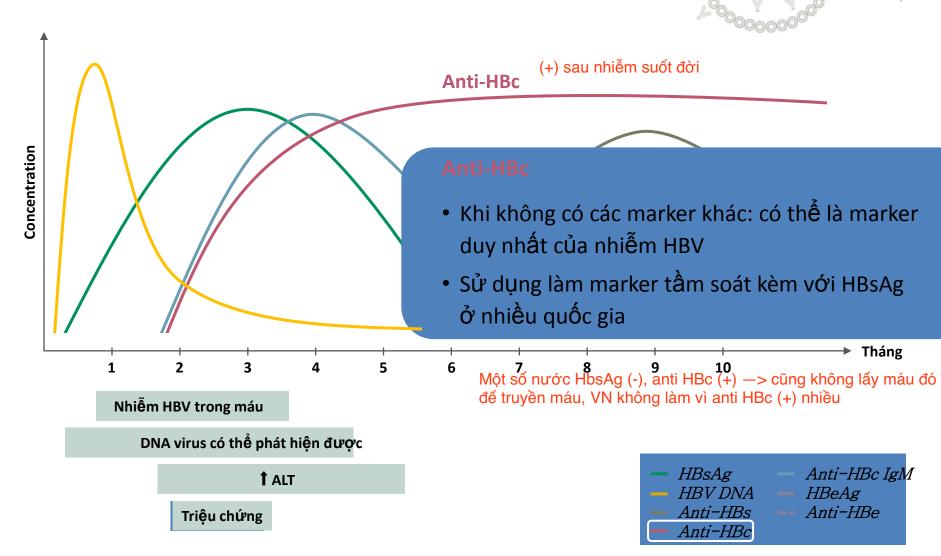


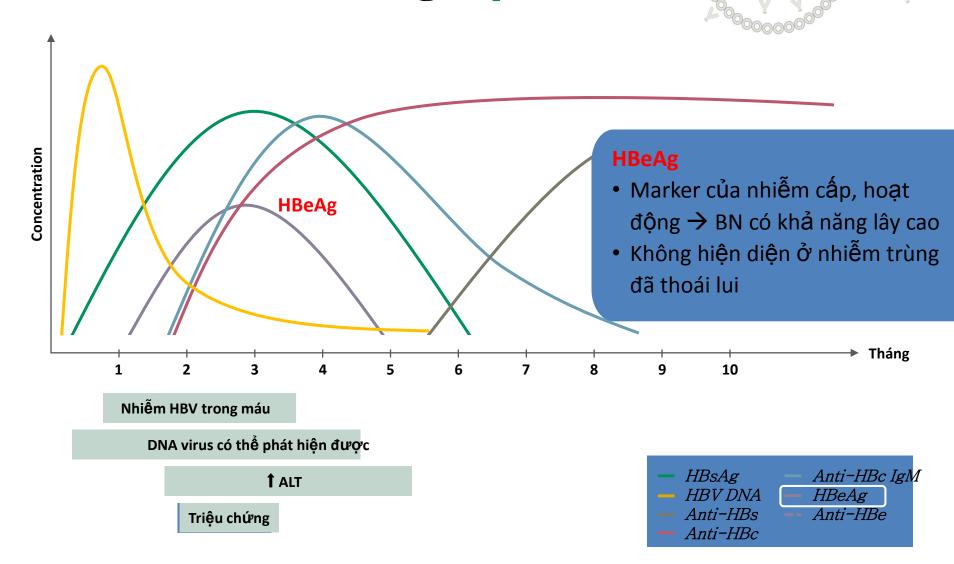


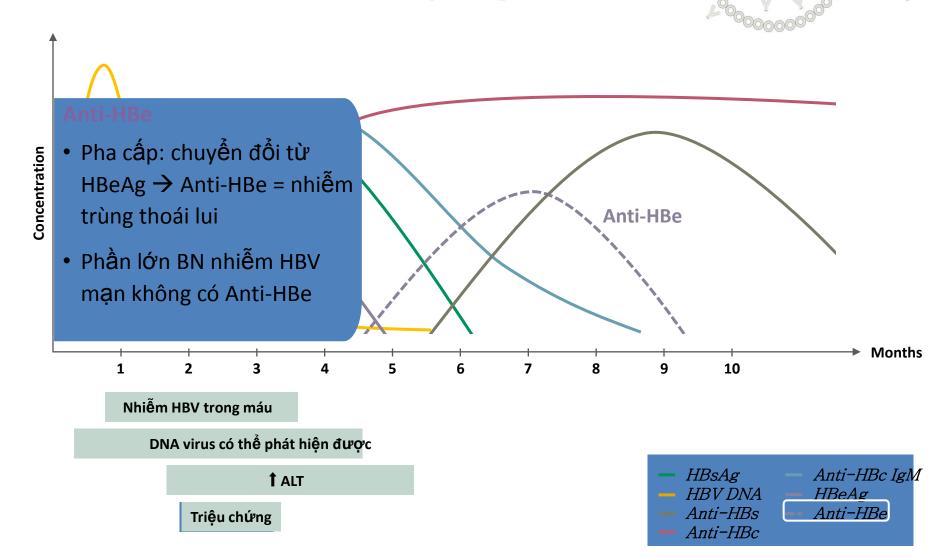


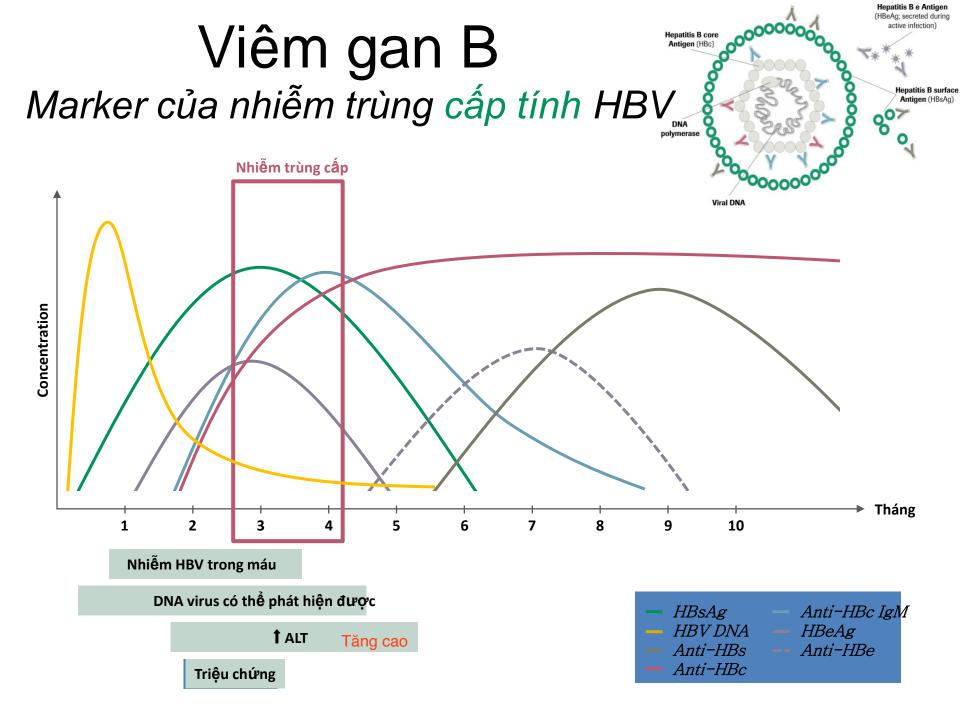




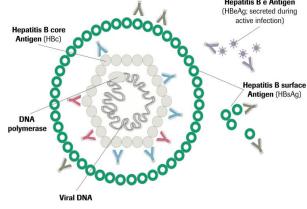


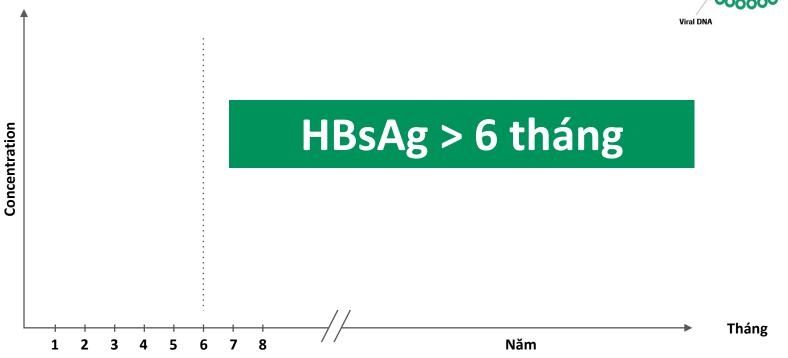




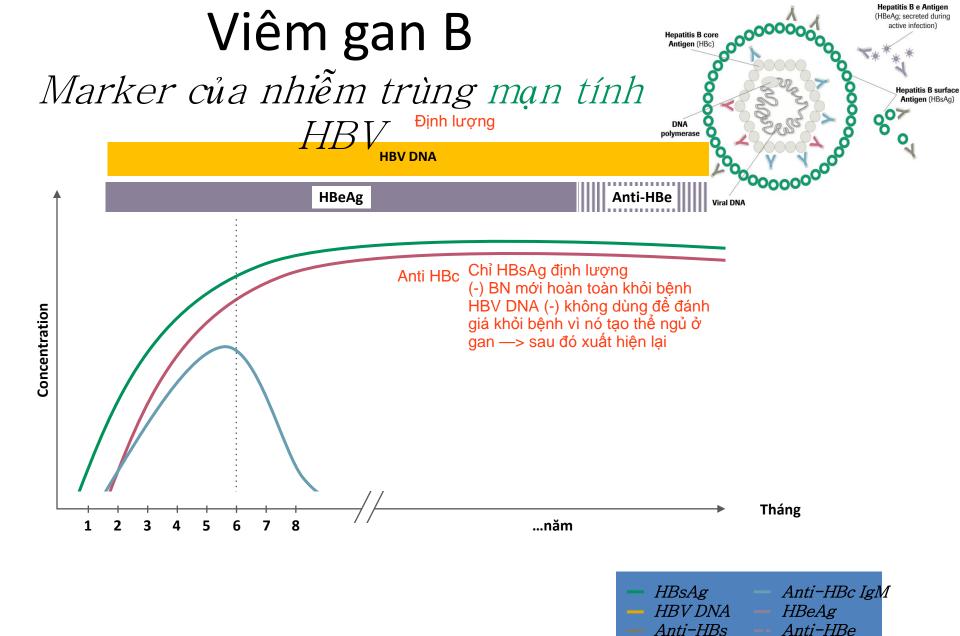


Marker của nhiễm trùng mạn tính HBV









Anti-HBc

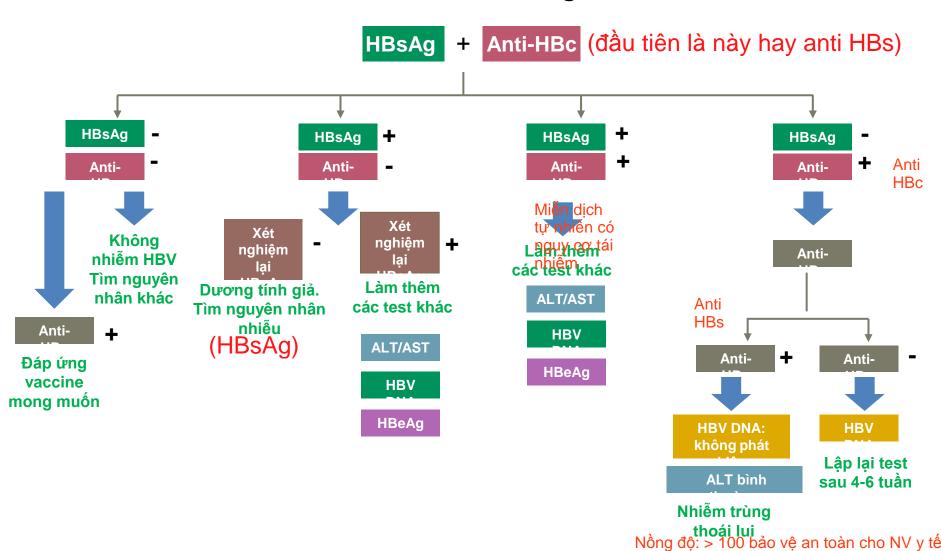
Diễn dịch kết quả huyết thanh học

Initial Tests			Follow- up Tests				
Hep B surface antigen (HBsAg)	Hep B surface antibody (Anti- HBs)	Hep B core antibody Total (Anti- HBc IgG+IgM)	Hep B core antibody (Anti- HBc IgM)	Hep B e antigen (HBeAg)*	Hep B e antibody (Anti- HBe)	HBV DNA	Possible Interpretation / Stage of Infection
Negative	Negative	Negative	Not performed	Not performed	Not performed	Not performed	No active or prior infection; not immune — may be good candidate for vaccine; possibly in the incubation stage
Negative	Positive	Negative	Not performed	Not performed	Not performed	Not performed	Immunity due to vaccination
Negative	Positive	Positive	Not performed	Not performed	Not performed	Not performed	Infection resolved (recovery), virus cleared; immunity due to natural infection. However, if immunosuppressed, virus can reactivate.
Positive	Negative	Positive or Negative	Positive or Negative	Positive	Negative	Detected or none detected	Acute infection, usually with symptoms; contagious; could also be flare of chronic infection
Negative	Negative	Positive	Positive	Negative*	Positive	None detected	Acute infection is resolving (convalescent)
Positive	Negative	Positive	Negative	Positive	Negative	Detected	Usually indicates an active chronic infection (liver damage likely)
Positive	Negative	Positive	Negative	Negative*	Positive	None detected or detected at very low level	Chronic infection but low risk of liver damage — carrier state

(học bẳng này)

Viêm gan B

Chẩn đoán theo từng bước

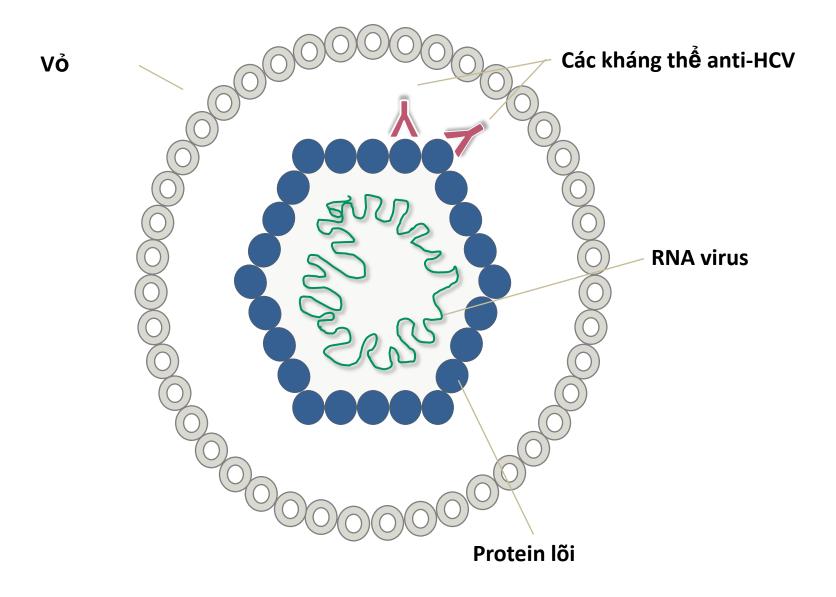


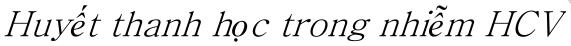
Văn phòng > 10 được bảo vệ rồi

BV ĐHYD mốc > 100

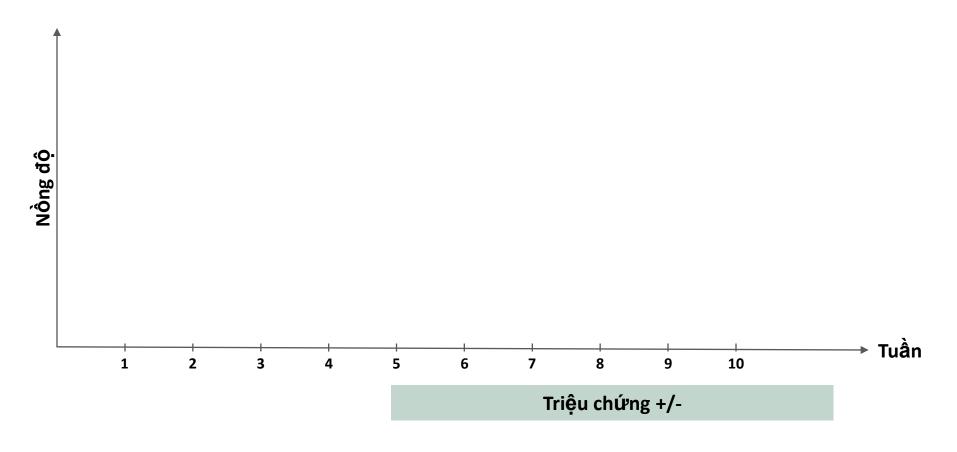
Các marker chẩn đoán HCV

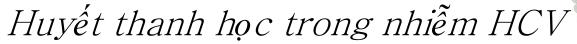
Marker virus Viêm gan C



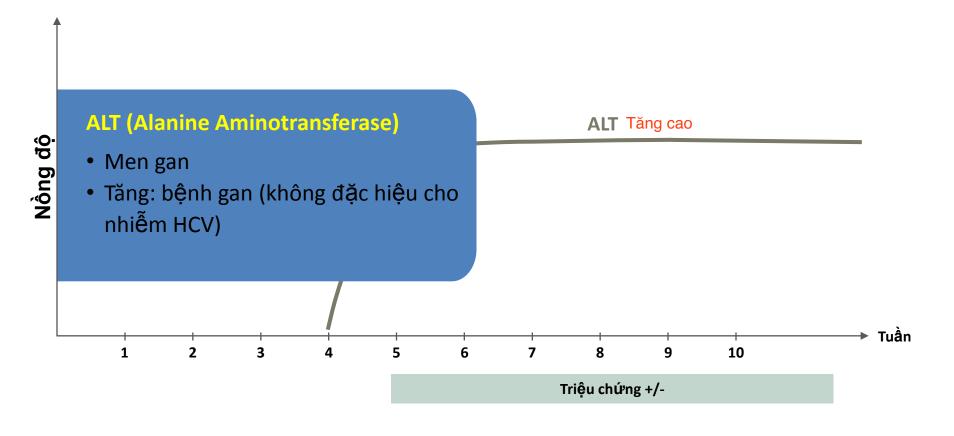




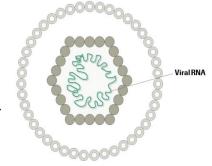


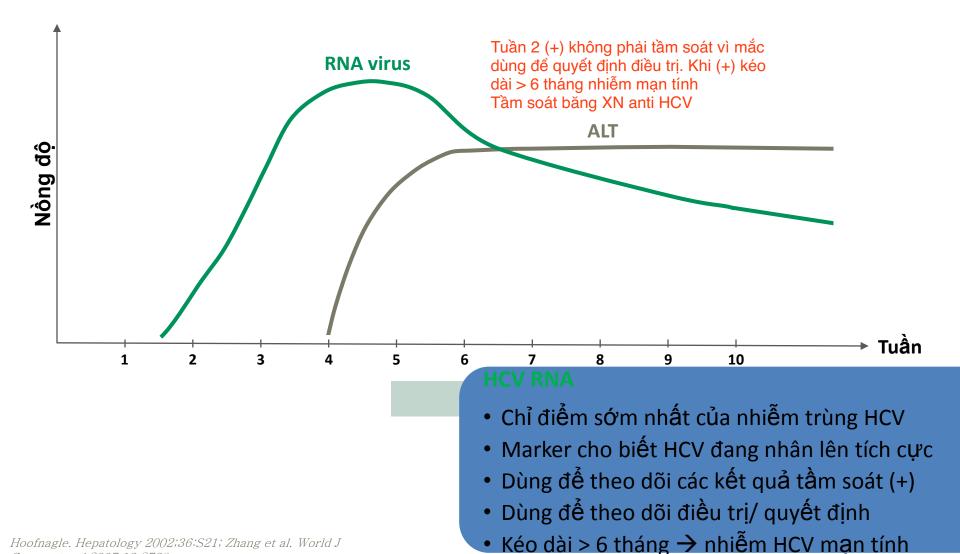






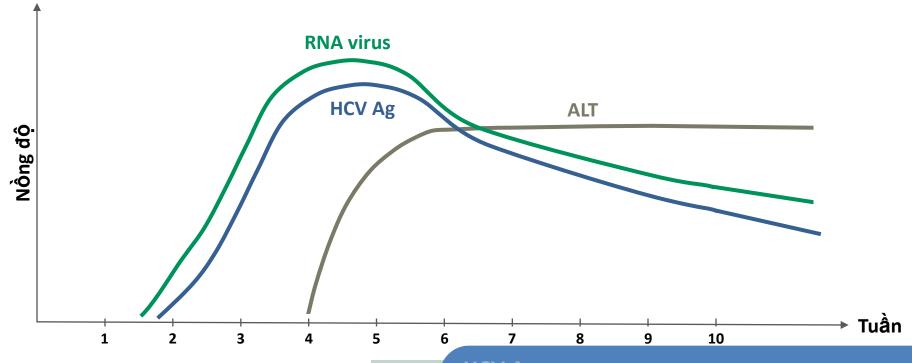
Huyết thanh học trong nhiễm HCV





Huyết thanh học trong nhiễm HCV

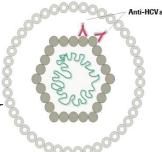


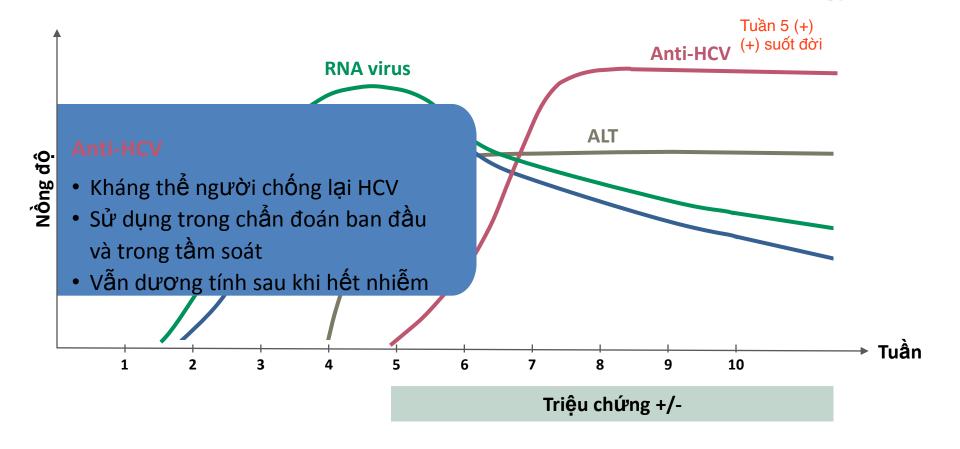


HCV Ag

- Kháng nguyên của virus
- Phát hiện sớm sau nhiễm
- Tiếp sau +/- của RNA virus
- Lợi ích sử dụng chưa được xác định

Huyết thanh học trong nhiễm HCV



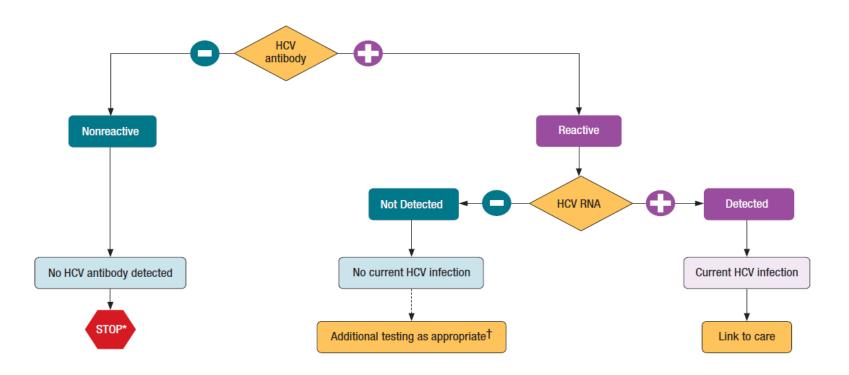


Viêm gan Siêu vi C

Qui trình trong phòng xét nghiệm

Recommended Testing Sequence for Identifying Current Hepatitis C Virus (HCV) Infection





^{*} For persons who might have been exposed to HCV within the past 6 months, testing for HCV RNA or follow-up testing for HCV antibody is recommended. For persons who are immunocompromised, testing for HCV RNA can be considered.

Source: CDC. Testing for HCV infection: An update of guidance for clinicians and laboratorians. MMWR 2013;62(18).

[†] To differentiate past, resolved HCV infection from biologic false positivity for HCV antibody, testing with another HCV antibody assay can be considered. Repeat HCV RNA testing if the person tested is suspected to have had HCV exposure within the past 6 months or has clinical evidence of HCV disease, or if there is concern regarding the handling or storage of the test specimen.

5.3. Các bệnh lý gây vàng da

D:10T/	BilTT/máu	Sác tá	Carabá bânb	Nguyên nhân
Co	ac figuye		an gay var	ig ua

mật/nt

(-)

(+)

(+)

Bt/↑ nhẹ

Bt/↑ nhẹ

↑ SX Bil.

transferase

Thiếu Glucuronyl

↓ chức năng th gan

Tắc nghẽn, chèn ép

đường dẫn mật

trong/ngoài gan

thường gặp

Tán huyết

VD so sinh

-Viêm gan

-U đầu tụy

-Sỏi đường mật

-Xo gan

Các thay	đổi về XN	trong các loại	Vàng da
Xét nghiệm	VD trước gan	VD sau gan	VD tại gan
Λπ ά ΤΤ			

Bt / ↑

 $\uparrow \uparrow \uparrow$

GGT ↑, ALP ↑

(+)

↓, (-)

- HC tắc mật (TP,

MÁU

-BilTP > 25mg/l

-BilGT

-BilTT

-Men gan

NƯỚC TIỂU

-Urobilinogen CÁC XN KHÁC - HC thiếu máu

 $\uparrow \uparrow \uparrow$

Bt / ↑

Không đặc hiệu

(-)

(XN huyết học)



Koller test (+), ĐL V bình thường)

Không đặc hiệu

(+)

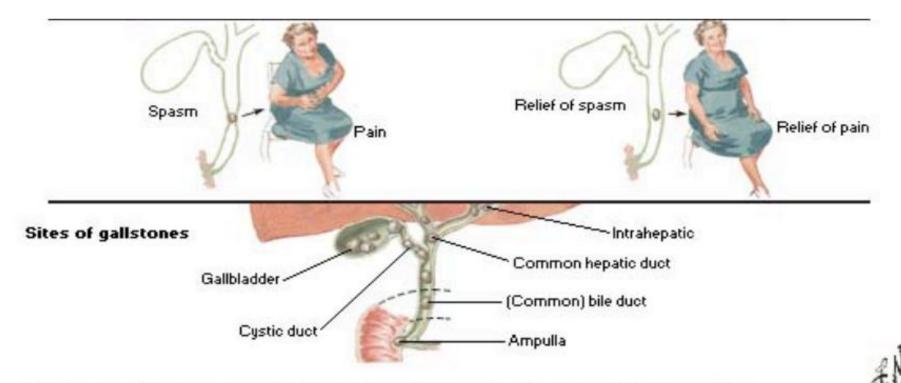
Không đặc hiệu

- HC hủy tb gan

- Huyết thanh Δ

VGSV





@Novartis