

Download Miễn Phí Tài Liệu Y Học

YhocData.com



CÁC XÉT NGHIỆM SINH HÓA MÁU

Bs Nguyễn Văn Thịnh – ĐHY Dược TPHCM

Các xét nghiệm

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Xét nghiệm Ure 2. Xét nghiệm Creatinin 3. Xét nghiệm ALT & AST 4. Xét nghiệm GGT 5. Xét nghiệm Bilirubin 6. Xét nghiệm Albumin 7. Xét nghiệm Protein toàn phần 8. Xét nghiệm RF 9. Xét nghiệm Anti CCP 10. Xét nghiệm kháng thể kháng nhân 11. Kháng thể kháng DNA 12. Xét nghiệm Acid Uric 13. Xét nghiệm Amylase 14. Xét nghiệm Lipase 15. Xét nghiệm Phosphatase kiềm 16. Xét nghiệm CK/ CPK 17. Xét nghiệm CK-MB 18. Xét nghiệm Myoglobin 19. Xét nghiệm Troponins 20. Xét nghiệm CRP | <ol style="list-style-type: none"> 21. Xét nghiệm Ferritin 22. Xét nghiệm Sắt huyết thanh 23. Xét nghiệm TIBC, UIBC, Transferrin 24. Xét nghiệm Calcitonin 25. Xét nghiệm Thyroglobulin 26. Xét nghiệm Thyroid Antibodies 27. Xét nghiệm Aldosterone và Renin 28. Xét nghiệm Cortisol 29. Xét nghiệm Catecholamines 30. Xét nghiệm Thyrotropin 31. Xét nghiệm T3, T4 32. Xét nghiệm LH 33. Xét nghiệm Testosterone 34. Xét nghiệm Estrogens 35. Xét nghiệm Progesterone 36. Xét nghiệm Prolactin 37. Xét nghiệm hCG |
|---|--|

1. Xét nghiệm Ure

Urea, còn được gọi là carbamide, là một hợp chất được sản xuất bởi quá trình trình chuyển hóa protein trong cơ thể, khi protein, acid amin, bị phá vỡ (thoái hóa) sản xuất ra Dioxid carbon (CO₂) và ammonia trong các tế bào, Ammoniac và dioxid carbon được vận chuyển về gan, gan chuyển đổi Ammoniac và dioxid carbon thành Urea, sau đó Urea vào máu được vận chuyển đến thận và được đào thải ra nước tiểu. Urea hòa tan dễ dàng trong nước, nên nước tiểu là một quá trình loại bỏ lượng nitơ hữu hiệu nhất ra khỏi cơ thể. Một người trưởng thành bài tiết mỗi ngày trung bình khoảng 30 gram Urea, chủ yếu qua nước tiểu, nhưng một lượng nhỏ cũng được bài tiết qua mồ hôi.

Mức urê và creatinin được sử dụng để đánh giá chức năng thận và theo dõi bệnh nhân suy thận hoặc những người được lọc thận.

Urea thường được xét nghiệm cùng với creatinine:

- É Nghi ngờ vấn đề về thận,
- É Theo dõi điều trị bệnh thận
- É Theo dõi chức năng thận khi dùng một số loại thuốc điều trị nào đó có ảnh hưởng trên chức năng thận.

Ý nghĩa

Bình thường:

- É Nồng độ Ure máu: 3,6 – 6,6 mmol/l.
- É Nồng độ Ure nước tiểu: 250 – 500 mmol/24h.

Bệnh lý:

- É Ure máu tăng cao trong một số trường hợp sau: suy thận, viêm cầu thận mạn, u tiền liệt tuyến.

- É Ure máu 1,7 – 3,3 mmol/l (10 - 20 mg/dl) hầu như luôn chỉ ra chức năng thận bình thường.
- É Ure máu 8,3 – 24,9 mmol/l (50 - 150 mg/dl) chỉ ra tình trạng suy chức năng thận nghiêm trọng.

2. Xét nghiệm Creatinin

Xét nghiệm này đo lượng creatinine trong máu hoặc nước tiểu của bạn. Creatinine là một sản phẩm chất thải được sản xuất trong cơ bắp từ sự phân hủy của một hợp chất gọi là creatine. Creatine là một phần của chu trình sản xuất năng lượng cần thiết cho cơ. Cả hai creatine và creatinine được sản xuất trong cơ thể với một tốc độ tương đối ổn định. Hầu như tất cả creatinine được bài tiết qua thận, do đó nồng độ trong máu là một biện pháp tốt nhất để biết thận của bạn đang làm việc như thế nào. Số lượng sản xuất phụ thuộc vào kích thước của người và khối lượng cơ của họ. Vì lý do này, nồng độ creatinine ở nam sẽ hơi cao hơn ở phụ nữ và trẻ em.

Kết quả từ một thử nghiệm creatinine máu và nước tiểu creatinine 24 giờ, có thể được sử dụng để tính toán độ thanh thải creatinin.

Xét nghiệm máu creatinine được sử dụng cùng với xét nghiệm Urea, còn được gọi BUN (urea nitrogen Blood) để đánh giá chức năng thận. Cả hai thường xuyên được ra lệnh như là một phần của một bảng kiểm tra sự trao đổi toàn diện chất cơ bản, nhóm kiểm tra được thực hiện để đánh giá chức năng của các cơ quan chính của cơ thể. Creatinin và Urea được sử dụng để kiểm tra sàng lọc những người khỏe mạnh trong các kỳ kiểm tra sức khỏe định kỳ và giúp đánh giá bệnh nhân bị bệnh cấp tính hay mạn tính trong phòng cấp cứu hoặc bệnh viện. Nếu các xét nghiệm creatinine và BUN được tìm thấy là bất thường hoặc nếu bạn có một bệnh tiềm ẩn, chẳng hạn như tiểu đường, được nghi ngờ có ảnh hưởng đến thận, sau đó hai xét nghiệm này có thể được sử dụng để theo dõi sự tiến triển của rối loạn chức năng thận và hiệu quả điều trị. Creatinine máu và BUN cũng có thể được chỉ định để đánh giá chức năng thận trước khi một số thủ thuật, chẳng hạn như chụp cắt lớp CT scan, mà có thể yêu cầu sử dụng các loại thuốc có thể gây tổn hại thận.

Một sự kết hợp của nồng độ creatinine máu và nước tiểu có thể được sử dụng để tính toán độ thanh thải creatinin. Xét nghiệm này đo lường hiệu quả thận của bạn, lọc các phân tử nhỏ như creatinine trong máu của bạn như thế nào.

Ý nghĩa xét nghiệm

Bình thường:

É Nồng độ creatinin huyết tương (huyết thanh): 55 - 110 mmol/l.

É Nước tiểu: 8 - 12 mmol/24h (8000 - 12000 mmol/l).

Xét nghiệm creatinin tin cậy hơn xét nghiệm Ure 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 Ure) 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 của thận để đánh giá chức năng lọc của thận.

Độ thanh lọc Creatin theo công thức Cockcroft và Gault

$$Cl_{Cr} = \frac{(140 - \text{Age}) * \text{BM} * \text{GF}}{P_{Cr} (\text{mg} / \text{dL}) * 72} = \frac{(140 - \text{Age}) * \text{BM} * \text{GF}}{P_{Cr} (\text{mmol} / \text{L}) * 0.814} = \frac{(140 - \text{Age}) * \text{BM} * \text{Constant}}{P_{Cr} (\text{mmol} / \text{L})}$$

Trong đó:

É Cl_{Cr} : độ thanh thải Creatinin (ml/phút)

É Age: tuổi của bệnh nhân

É BM (Body Mass): trọng lượng cơ thể (kg)

É GF (Gender Corretion Factor): hệ số giới tính (nam = 1, nữ = 0.85)

É P_{Cr} (Plasma Creatinin): nồng độ Creatinin huyết tương

É Constant: hằng số (nam = 1.23; nữ = 1.04)

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

Bệnh lý: độ thanh lọc creatinin giảm

É 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.

É Viêm cầu thận cấp và mạn tính.

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

É Nhiễm Ure huyết (Ccre giảm mạnh).

É Thiếu năng tim.

É Cao huyết áp ác tính.

É 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.

3. Xét nghiệm ALT & AST

ALT và AST là hai loại enzyme được tìm thấy chủ yếu ở các tế bào của gan và thận, một lượng nhỏ hơn của nó cũng được tìm thấy trong cơ tim và cơ bắp. Ở người khỏe mạnh, mức độ ALT và AST trong máu thấp. Khi gan bị hư hỏng, ALT và AST được phóng thích vào trong máu, nó thường tăng trước khi xảy ra các triệu chứng, tăng rõ ràng nhất là khi có tổn thương gan, chẳng hạn như vàng da. Điều này làm cho ALT và AST là hai thử nghiệm có ích để phát hiện tổn thương gan.

Một số nguyên nhân gây ra tổn hại cho các tế bào gan, dẫn đến sự gia tăng nồng độ ALT và AST. Xét nghiệm ALT và AST có ích nhất trong việc phát hiện các loại thuốc hoặc các chất khác gây độc cho gan. Tuy nhiên, ALT và AST không phải chỉ để phát hiện bệnh của gan, mức độ tăng nhẹ và tăng vừa cũng có thể được nhìn thấy trong các nguyên nhân gây ảnh hưởng đến các bộ phận khác của cơ thể.

Chỉ định

É Người có tiền sử tiếp xúc với virus viêm gan

É Những người nghiện rượu nặng

É Cá nhân có gia đình có tiền sử bệnh gan

É Người dùng thuốc mà thuốc có thể làm rối loạn chức năng gan

É Người thừa cân, hoặc có bệnh tiểu đường

É Theo dõi điều trị người bị bệnh gan.

Ý nghĩa xét nghiệm

Giá trị tham chiếu: Bình thường: ALT: < 30 U/L, AST: < 30 U/L

Mức độ ALT và AST rất cao (hơn 10 lần mức bình thường cao) thường là do viêm gan cấp tính, do bị nhiễm virus. Trong viêm gan cấp tính, mức ALT và AST thường ở mức cao kéo dài khoảng 1-2 tháng, và có thể trở lại bình thường sau 3-6 tháng. Mức ALT và AST cũng có thể tăng cao rõ rệt khi sử dụng thuốc hoặc các chất khác gây độc cho gan, nguyên nhân gây giảm lưu lượng máu (thiếu máu cục bộ) cho gan.

Mức ALT và AST thường không tăng cao trong viêm gan mạn tính, cao ít hơn 4 lần mức bình thường cao. Trong viêm gan mạn, mức ALT và AST cũng có thể bình thường hay tăng nhẹ, do đó, các bác sĩ thường sẽ ra lệnh kiểm tra thường xuyên để xem diễn tiến của bệnh. Các nguyên nhân khác của làm ALT và AST tăng vừa phải, gồm các nguyên nhân tắc nghẽn đường mật, xơ gan (thường là hậu quả của viêm gan mạn tính hoặc tắc nghẽn ống mật), và có khối u trong gan.

AST và ALT cũng có thể tăng lên trong cơn đau tim và chấn thương cơ, mức độ AST tăng nhiều hơn là ALT

Trong hầu hết các loại bệnh gan, mức độ ALT tăng cao hơn AST, và tỷ lệ AST / ALT (bình

thường là 1,2) sẽ thấp. Có một vài ngoại lệ, tỷ lệ AST / ALT thường tăng trong viêm gan do rượu, xơ gan, chấn thương cơ bắp, và trong ngày đầu tiên của hai bệnh viêm gan cấp tính hoặc thương tích do tắc nghẽn ống mật.

ALT thường được thực hiện cùng với thử nghiệm AST hoặc như là một phần của một bảng thử nghiệm về chức năng gan

4. Xét nghiệm GGT

GGT (Gamma-glutamyl Transpeptidase) là một loại enzyme được tìm thấy ở nhiều cơ quan, như thận, lá lách, gan và tuyến tụy, tụy nhiên, gan là nguồn gốc chính của GGT trong máu. GGT tăng ở hầu hết các bệnh gây ra tổn thương gan cấp tính hoặc ống dẫn mật, nhưng nó không phân biệt được giữa các nguyên nhân khác nhau gây ra tổn thương gan. Vì lý do này, việc sử dụng của GGT là gây tranh cãi. Viện Hàn lâm Quốc gia và Hiệp hội hóa sinh lâm sàng Mỹ công bố nghiên cứu bệnh gan, và hướng dẫn khuyên bạn không nên sử dụng thường xuyên GGT. Những hướng dẫn này đề nghị sử dụng Phosphatase kiềm (ALP), là một enzyme gan, ALP cao có thể hữu ích trong việc xác định nguyên nhân bệnh của gan.

Mức độ GGT trong máu rất nhạy cảm với những thay đổi của chức năng gan. Bình thường, GGT trong máu ở mức độ thấp, nhưng khi gan bị tổn thương, mức độ GGT có thể tăng lên. GGT là men gan tăng cao trong máu khi có bất kỳ các ống dẫn mật từ gan xuống ruột bị tắc nghẽn bởi khối u hoặc sỏi. Điều này làm cho xét nghiệm GGT là enzyme gan nhạy cảm nhất trong việc phát hiện các vấn đề về ống mật. Tuy nhiên, các thử nghiệm GGT không phải là xét nghiệm chuyên biệt và không phải là hữu ích trong sự phân biệt giữa các nguyên nhân khác nhau của tổn thương gan bởi vì nó có thể được tăng lên với nhiều loại bệnh gan (ung thư gan và viêm gan siêu vi), bệnh khác như bệnh mạch vành tim cấp tính.

Cả hai GGT và ALP tăng lên trong các bệnh gan, nhưng ALP cũng tăng cao với các bệnh của mô xương. Vì vậy, GGT có thể được sử dụng giúp xác định bệnh gan hoặc bệnh xương khi có ALP tăng.

Khi uống một lượng rượu nhỏ cũng có thể làm tăng GGT. Tăng cao hơn được tìm thấy trong nghiện rượu mãn tính, nặng hơn nữa ở những người tiêu thụ 2-3 ly mỗi ngày hoặc những người chỉ uống rất nhiều vào những dịp tiệc tùng. Xét nghiệm GGT có thể được sử dụng trong việc đánh giá một người lạm dụng rượu cấp tính hoặc mãn tính.

GGT có thể được sử dụng để biết tình trạng lạm dụng rượu mãn tính của một người (GGT tăng trong khoảng 75% người uống rượu mãn tính). Đôi khi nó có thể được sử dụng để giám sát việc sử dụng rượu hoặc lạm dụng rượu ở những người đang được điều trị nghiện rượu, viêm gan do rượu.

Chỉ định

Xét nghiệm GGT có thể được chỉ định khi một ai đó có một mức độ ALP cao. Thử nghiệm ALP có thể xét nghiệm một mình hoặc như một phần của một bảng các xét nghiệm gan thường xuyên để biết sự thiệt hại gan ngay cả khi không có triệu chứng. Nếu kết quả của thử nghiệm ALP là cao nhưng các xét nghiệm khác của bảng xét nghiệm chức năng gan bình thường, chẳng hạn như AST và ALT đều không tăng, thì thử nghiệm GGT có thể được chỉ định để giúp xác định các nguyên nhân gây ALP cao do rối loạn xương hoặc bệnh gan.

GGT có thể được chỉ định cùng với xét nghiệm khác để theo dõi, để kiểm tra chức năng gan khi một người có dấu hiệu hoặc triệu chứng gợi ý bệnh gan.

GGT có thể được chỉ định khi những người có tiền sử lạm dụng rượu đã hoàn tất điều trị rượu, để giám sát sự tuân thủ với các chương trình điều trị.

Ý nghĩa XN

Mức độ GGT cao có thể cho thấy một nguyên nhân nào đó gây tổn hại gan nhưng không cụ thể nguyên nhân gì. Hàm lượng cao có thể là do bệnh gan, nhưng GGT cao cũng có thể là do các bệnh khác, chẳng hạn như suy tim sung huyết và tiêu thụ rượu. Mức độ GGT cao sẽ giúp loại trừ các nguyên nhân ALP tăng do chứng rối loạn xương.

Nếu GGT thấp hoặc bình thường, nhưng ALP tăng, nhiều khả năng là do bệnh xương. Một kết quả thấp hoặc bình thường cũng không loại bỏ được người đó không bị bệnh gan hoặc

không uống rượu.

Thuốc có thể làm tăng mức độ GGT bao gồm phenytoin, carbamazepine, và an thần như phenobarbital. Sử dụng nhiều loại thuốc theo toa và thuốc không kê đơn khác, bao gồm các thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs), thuốc hạ lipid máu, kháng sinh, thuốc chẹn thụ thể histamin (được sử dụng để điều trị chứng dư thừa acid trong dạ dày), các thuốc kháng nấm, thuốc chống trầm cảm, và kích thích tố như testosterone có thể làm tăng nồng độ GGT. Clofibrate và thuốc tránh thai có thể làm giảm nồng độ GGT.

5. Xét nghiệm Bilirubin

Bilirubin là một sắc tố màu vàng cam, một sản phẩm chất thải được sản xuất chủ yếu bởi sự thoái hóa bình thường của heme, một chất tìm thấy chủ yếu trong hemoglobin protein trong hồng cầu.

Đời sống hồng cầu bình thường khoảng 120 ngày trong máu lưu thông. Khi heme trong hemoglobin bị phá vỡ, nó được chuyển đổi thành bilirubin, hình thức này cũng được gọi là Bilirubin không liên hợp/ gián tiếp (unconjugated bilirubin). Bilirubin không liên hợp, không hòa tan trong nước, vì vậy nó được các protein trong máu chuyên chở về gan, tại đây Bilirubin không liên hợp được gắn với Acid Glucuronic tạo thành Bilirubin liên hợp/ trực tiếp (conjugated bilirubin) bilirubin liên hợp hòa tan trong nước. Bilirubin liên hợp đi vào đường mật và chuyển từ gan xuống ruột non, ở đây nó được tiếp tục chia nhỏ bởi các vi khuẩn và cuối cùng loại bỏ trong phân. Các sản phẩm phân hủy của bilirubin làm cho phân có màu nâu đặc trưng của nó.

Người lớn khỏe mạnh bình thường sản xuất khoảng 250-350 mg bilirubin mỗi ngày, trong đó 85% có nguồn gốc từ các tế bào hồng cầu bị hư hỏng hoặc già, với số còn lại từ tủy xương hoặc gan. Thông thường, một lượng nhỏ của bilirubin không liên hợp được phóng thích vào máu, nhưng hầu như không có bilirubin liên hợp trong máu. Cả hai loại có thể được đo hoặc ước tính bằng các xét nghiệm trong phòng thí nghiệm, và bilirubin toàn phần cũng được báo cáo trong các kết quả xét nghiệm.

Bilirubin không kết hợp cao có thể là có quá nhiều Bilirubin đang được sản xuất, thường là do gia tăng tiêu hủy (tán huyết) của hồng cầu, hoặc gan không có khả năng chế biến bilirubin do bệnh gan như xơ gan hoặc các vấn đề di truyền. Bilirubin liên hợp cao có thể chỉ ra rằng gan có thể xử lý bilirubin nhưng nó không được loại bỏ đầy đủ một cách kịp thời do viêm gan cấp tính hoặc tắc nghẽn các ống dẫn mật.

Bilirubin toàn phần và các bilirubin không kết hợp cũng tăng cao ở trẻ sơ sinh, thường tăng trong khoảng 1-3 ngày sau sinh. Điều này được gọi là vàng da sinh lý của trẻ sơ sinh, nguyên nhân là do sự non nớt của gan ở trẻ sơ sinh. Tình trạng này thường tự khỏi trong vòng vài ngày. Trong bệnh tan huyết trẻ sơ sinh, các tế bào hồng cầu có thể bị phá hủy vì máu không tương thích giữa các em bé và mẹ, và điều trị có thể là cần thiết bởi vì nồng độ bilirubin không liên hợp cao có thể gây ra thiệt hại cho não của trẻ sơ sinh.

Tình trạng hẹp đường mật bẩm sinh hiếm gặp (khoảng 1 trong 10.000 ca sinh), nhưng đe dọa tính mạng, có thể gây ra tăng bilirubin toàn phần và bilirubin liên hợp ở trẻ sơ sinh phải được nhanh chóng phát hiện và điều trị kịp thời, thường là bằng phẫu thuật, để ngăn chặn thiệt hại nghiêm trọng về gan (xơ gan). yêu cầu ghép gan trong vòng năm đầu tiên hoặc cả hai. Ngay cả sau khi phẫu thuật, một số trẻ em vẫn có thể yêu cầu ghép gan.

Chỉ định

Có bằng chứng của bệnh vàng da
 Có tiền sử uống quá nhiều rượu
 Có nghi ngờ ngộ độc thuốc cấp tính
 Đã tiếp xúc với virus viêm gan
 Vàng da sơ sinh.

Nghi ngờ có thiếu máu tán huyết như là một nguyên nhân gây ra thiếu máu.

Ý nghĩa xét nghiệm

Bilirubin toàn phần tăng chủ yếu là bilirubin gián tiếp có thể là một kết quả của:

- É Tán huyết, thiếu máu ác tính
 - É Phản ứng truyền máu
 - É Xơ gan
 - É Hội chứng Gilbert, do thiếu các enzyme gắn các phân tử Glucuronic với bilirubin
- Nếu bilirubin trực tiếp tăng lên cao hơn bilirubin gián tiếp, nguyên nhân thường liên quan đến vấn đề loại bỏ bilirubin của các tế bào gan. Một số điều kiện có thể gây ra điều này bao gồm:
- É Viêm gan vi rút
 - É Phản ứng thuốc
 - É Bệnh ngộ độc rượu
 - É Tắc nghẽn đường mật: sỏi túi mật, khối u, viêm đường mật...

6. Xét nghiệm Albumin

Xét nghiệm đo lường nồng độ của Albumin trong máu. Albumin là một protein có nhiều nhất trong các thành phần các chất hòa tan trong huyết tương. Albumin có vai trò giữ cho chất lỏng (nước) không rò rỉ ra ngoài mạch máu, nuôi dưỡng các mô và vận chuyển các hormon, vitamin, thuốc, và các ion như canxi khắp cơ thể. Albumin được sản xuất trong gan và cực kỳ nhạy cảm với tổn thương gan. Nồng độ Albumin giảm, khi gan bị hư hỏng, khi một người có bệnh thận gây ra hội chứng thận hư, khi một người bị suy dinh dưỡng, có viêm nhiễm, hoặc bị sốc. Nồng độ Albumin có thể tăng lên khi bị mất nước. Đây là một sự gia tăng tương đối, xảy ra khi khối lượng huyết tương giảm.

Từ khi Albumin tìm thấy thấp trong nhiều bệnh và các rối loạn khác, thử nghiệm Albumin được sử dụng như một trong các loạt xét nghiệm được thực hiện để giúp chẩn đoán bệnh, theo dõi những thay đổi tiến triển của tình trạng sức khỏe với quá trình điều trị bệnh, và như là một dấu chứng để có thể chỉ định các loại thử nghiệm cần thiết khác.

Ý nghĩa XN

Mức Albumin thấp có thể nghi ngờ bệnh gan. Các xét nghiệm men gan khác được thực hiện theo thứ tự để xác định chính xác loại bệnh gan.

Mức Albumin thấp có thể phản ánh bệnh thận, không thể ngăn chặn Albumin rò rỉ từ máu vào nước tiểu và bị mất. Trong trường hợp này, số lượng Albumin trong nước tiểu cũng có thể được đo (xem microalbumin).

Mức thấp Albumin cũng có thể được nhìn thấy trong viêm, sốc và suy dinh dưỡng.

Mức thấp Albumin có thể được nhìn thấy với nguyên nhân nào đó cơ thể không hấp thụ và tiêu hóa protein đúng cách, chẳng hạn như bệnh Crohn, bệnh celiac, trong đó khối lượng lớn protein bị mất qua ruột.

Sự khác biệt giữa Albumin, Prealbumin, và microalbumin là gì?

Albumin và microalbumin là những phân tử tương tự, trong khi prealbumin, mặc dù tên nghe tương tự, nhưng là một phân tử hoàn toàn không liên quan. Xét nghiệm prealbumin là xét nghiệm kiểm tra một protein phản ánh tình trạng dinh dưỡng hiện tại của bạn, đặc biệt là trước và sau khi phẫu thuật, hoặc nếu bạn đang nhập viện hoặc dùng thuốc bổ sung dinh dưỡng. Kiểm tra Albumin được sử dụng thường xuyên hơn để kiểm tra gan hoặc bệnh thận hoặc để tìm hiểu nếu cơ thể bạn không hấp thụ đủ acid amin. Albumin cũng có thể được sử dụng để giám sát tình trạng dinh dưỡng và là một thử nghiệm rộng rãi hơn, có sẵn hơn prealbumin. Tuy nhiên, prealbumin thay đổi một cách nhanh chóng hơn, làm cho nó hữu ích hơn cho việc phát hiện những thay đổi tình trạng dinh dưỡng trong ngắn hạn hơn so với albumin. Các xét nghiệm microalbumin đo lường nồng độ rất nhỏ albumin trong nước tiểu của bạn và có thể cho biết bạn có nguy cơ phát triển bệnh thận.

7. Xét nghiệm Protein toàn phần

Protein có vai trò quan trọng trong việc xây dựng nên tất cả các tế bào và mô, Protein rất quan trọng cho sự tăng trưởng cơ thể, phát triển, và bảo vệ sức khỏe. Chúng là một thành phần cấu trúc của hầu hết các bộ phận của cơ thể, nó cũng là các enzyme và hormone có chức năng điều hòa hoạt động của cơ thể. Xét nghiệm này đo lường tổng số các loại Protein ở huyết

tương trong máu của bạn.

Có hai loại Protein chính là Albumin, Globulin được tìm thấy trong máu.

É Albumin là loại Protein chứa nhiều Acid amin, có phân tử lượng nhỏ, vai trò chính của nó là giữ cho nước không bị thoát ra khỏi mạch máu thông qua áp suất thẩm thấu.

É Globulin là loại protein bao gồm các enzym, kháng thể, và hơn 500 các protein khác.

Tỷ lệ Albumin/ Globulin (tỷ lệ A / G) được tính toán từ các giá trị thu được bằng cách đo lường trực tiếp của Protein toàn phần và Albumin. Tỷ số đại diện cho số lượng tương đối của các Albumin và Globulin.

Nồng độ Protein toàn phần có thể phản ánh tình trạng dinh dưỡng và cũng có thể được sử dụng để sàng lọc và chẩn đoán bệnh thận, bệnh gan, các nguyên nhân bệnh lý khác. Thử nghiệm Protein thường qui, đôi khi phát hiện được nồng độ Protein thay đổi trước khi các triệu chứng bắt đầu xuất hiện. Nếu Protein toàn phần bất thường, các xét nghiệm khác phải được thực hiện thêm để xác định chính xác nguyên nhân làm giảm protein hoặc tăng Protein.

Ý nghĩa xét nghiệm

Protein toàn phần thấp có thể nghi ngờ một rối loạn gan, rối loạn thận, hoặc rối loạn của sự tiêu hóa, hấp thu Protein, trong đó protein không được tiêu hóa hoặc hấp thu đúng cách. Mức độ thấp có thể được nhìn thấy trong suy dinh dưỡng trầm trọng và các nguyên nhân gây kém hấp thu, chẳng hạn như bệnh Celiac, bệnh viêm ruột.

Protein toàn phần cao có thể được nhìn thấy ở tình trạng viêm mãn tính hoặc nhiễm trùng như viêm gan siêu vi hoặc HIV. Protein cao có thể được gây ra bởi chứng rối loạn tủy xương như đa u tủy.

Một số phòng thí nghiệm cũng báo cáo tỷ lệ tính toán của các Albumin/ Globulin, gọi là tỷ lệ A / G. Thông thường, Albumin có nhiều hơn một chút hơn so với Globulin, tỷ lệ A /G bình thường khoảng 1 – 1,5. Tùy trạng thái bệnh mà nó gây ảnh hưởng đến những thay đổi tương đối lượng Albumin và Globulin theo những cách khác nhau, điều này có thể cung cấp một đầu mối với bác sĩ của bạn về nguyên nhân của sự thay đổi nồng độ protein.

É Tỷ lệ A/ G thấp có thể phản ánh sự sản xuất quá mức Globulin, chẳng hạn như đa u tủy, bệnh tự miễn dịch, hoặc làm giảm sản xuất Albumin, chẳng hạn như xơ gan, hoặc làm mất các albumin trong lưu thông, như bệnh thận (hội chứng thận hư).

É Tỷ lệ A/ G cao cho thấy không sản xuất đủ nhu cầu của globulin miễn dịch có thể được nhìn thấy trong một số thiếu sót di truyền và trong một số bệnh bạch cầu. Kiểm tra cụ thể hơn, chẳng hạn như Albumin, kiểm tra men gan, và điện di protein huyết thanh phải được thực hiện để có một chẩn đoán chính xác.

8. Xét nghiệm RF

Xét nghiệm yếu tố dạng thấp (Rheumatoid Factor). XN còn có tên: phản ứng Waaler – Rose hoặc/ và Latex.

Xét nghiệm này phát hiện và đo các yếu tố dạng thấp (RF) trong máu. RF là một kháng thể tự sinh (autoantibodies), là một protein IgM (globulin miễn dịch M) được sản xuất bởi hệ thống miễn dịch của cơ thể. Kháng thể tự sinh tấn công các mô của chính mình, nhận định nhầm lẫn các mô là "ngoại lai." Vai trò sinh học của RF chưa được hiểu rõ, sự hiện diện của nó là hữu ích như là một chỉ báo về hoạt động của viêm và tự miễn dịch.

Xét nghiệm RF là một thử nghiệm có giá trị để khẳng định viêm khớp dạng thấp (RA) hoặc hội chứng Sjogren, nhưng nó có thể dương tính trong các bệnh lý khác. Khoảng 75% những người bị RA và 60-70% của những người bị hội chứng Sjogren sẽ có xét nghiệm RF dương tính. Tuy nhiên, RF cũng có thể được phát hiện ở những người bị một loạt các rối loạn khác, chẳng hạn như nhiễm trùng dai dẳng do vi khuẩn, virus và ký sinh trùng, và bệnh ung thư nhất định. Đôi khi cũng có thể được nhìn thấy ở những người bị bệnh phổi, bệnh gan, bệnh thận, và cũng có thể được tìm thấy ở những người khỏe mạnh với một tỷ lệ phần trăm nhỏ.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm RF được sử dụng chủ yếu để giúp chẩn đoán viêm khớp dạng thấp (RA) hoặc hội chứng Sjogren và để giúp phân biệt chúng với các bệnh viêm khớp khác hoặc các bệnh lý

khác gây ra triệu chứng tương tự. Trong khi chẩn đoán của RA và hội chứng Sjogren phụ thuộc rất nhiều vào hình ảnh lâm sàng, thì một số trong những dấu hiệu và triệu chứng có thể không có mặt hoặc không điển hình, đặc biệt là trong giai đoạn đầu các bệnh này. Hơn nữa, các dấu hiệu và triệu chứng không phải luôn luôn được xác định rõ ràng vì những người có các bệnh này cũng có thể có rối loạn mô liên kết hay bệnh lý khác, như hiện tượng Raynaud, xơ cứng bì, rối loạn tuyến giáp tự miễn, và lupus ban đỏ hệ thống. Xét nghiệm RF là một trong số những công cụ có thể được sử dụng để giúp thực hiện một chẩn đoán khi nghi ngờ bị RA hoặc hội chứng Sjogren.

Một kết quả xét nghiệm RF âm tính không loại trừ RA hoặc hội chứng Sjogren. Khoảng 20% những người bị RA và những người có hội chứng Sjogren có xét nghiệm RF âm tính và / hoặc có thể có mức độ RF rất thấp.

Kết quả xét nghiệm RF dương tính cũng có thể được nhìn thấy ở người khỏe mạnh và ở những người có bệnh lý như: viêm nội tâm mạc, lupus ban đỏ hệ thống (lupus), bệnh lao, giang mai, sarcoidosis, ung thư, nhiễm virus, hoặc bệnh gan, phổi, thận. Xét nghiệm RF không được sử dụng để chẩn đoán hay theo dõi các bệnh lý này.

Giá trị bình thường < 14 UI/ml

9. Xét nghiệm Anti CCP

Là XN định lượng tự kháng thể IgG kháng peptid citrullin mạch vòng (antibody to cyclic citrullinated peptide - anti-CCP), một kỹ thuật định lượng anti-CCP thế hệ 2 (second-generation anti-CCP assay) trong huyết thanh hoặc huyết tương

XN này đặc hiệu hơn so với RF trong viêm khớp dạng thấp, đã giúp cho việc chẩn đoán bệnh này hiệu quả hơn.

Hiện nay, anti-CCP được định lượng bằng kỹ thuật định lượng miễn dịch hóa phát quang (electrochemiluminescence immunoassay- "ECLIA") bằng máy phân tích miễn dịch Elecsys – Cobas e.

Xét nghiệm anti-CCP không được khuyến cáo sử dụng như là một xét nghiệm sàng lọc, nó được chỉ định trong các trường hợp sau:

- É Được chỉ định cùng với xét nghiệm RF để giúp chẩn đoán viêm khớp dạng thấp.
- É Cũng được chỉ định tiếp sau một xét nghiệm RF (-) tính, nhưng bệnh nhân có các triệu chứng lâm sàng như đau khớp và viêm khớp đối xứng, làm cho người thầy thuốc nghi ngờ bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp.
- É Cũng có thể được chỉ định để giúp đánh giá sự tiến triển viêm khớp dạng thấp ở các bệnh nhân viêm khớp không đặc hiệu, có một số triệu chứng lâm sàng gợi ý nhưng không hội đủ các tiêu chuẩn của một viêm khớp dạng thấp.

Giá trị bình thường:

- É Giá trị của anti-CCP huyết tương người khỏe mạnh bình thường là < 17 U/mL; các giá trị anti-CCP \geq 17 U/mL được coi là (+) tính.
- É Đối với bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, với ngưỡng tối ưu (optimal cut-off) của anti-CCP là 17 U/mL, độ nhạy của xét nghiệm là 67,4 % và độ đặc hiệu là 97,0 %.

Ý nghĩa lâm sàng: đánh giá trong sự kết hợp với các triệu chứng lâm sàng và RF

- É Nếu cả anti-CCP (+) tính và RF (+) tính, bệnh nhân nhiều khả năng bị viêm khớp dạng thấp và có thể bệnh đang tiến triển nặng hơn.
- É Nếu anti-CCP (+) tính nhưng RF (-) tính và các triệu chứng lâm sàng thể hiện bị viêm khớp dạng thấp, bệnh nhân có thể bị viêm khớp dạng thấp giai đoạn sớm hoặc viêm khớp dạng thấp sẽ tiến triển trong tương lai. Theo một nghiên cứu ở Hoa Kỳ, khoảng 95% các bệnh nhân có anti-CCP (+) tính sẽ tiến triển thành viêm khớp dạng thấp trong tương lai.
- É Nếu anti-CCP (-) tính nhưng RF (+) tính và các triệu chứng lâm sàng thể hiện bị viêm khớp dạng thấp, bệnh nhân có thể bị viêm khớp dạng thấp hoặc bị một số các viêm khác.
- É Nếu cả anti-CCP và RF đều (-) tính, ít có khả năng bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp. Tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng, việc chẩn đoán viêm khớp dạng thấp chủ yếu dựa vào lâm sàng, do đó viêm khớp dạng thấp có thể được chẩn đoán với các triệu chứng lâm sàng điển hình ngay cả khi các kháng thể tự miễn (-) tính.

Một điều cần chú ý nữa là khi kết hợp giữa các xét nghiệm chẩn đoán viêm khớp dạng thấp như anti-CCA, RF, máu lắng và CRP trong chẩn đoán, ở những bệnh nhân đã được chẩn đoán viêm khớp dạng thấp, các xét nghiệm anti-CCP và RF (đã (+) tính) không cần làm lại nữa. Để theo dõi sự tiến triển của viêm khớp dạng thấp và đánh giá hiệu quả điều trị, chỉ cần theo dõi máu lắng và CRP theo thời gian là đủ.

10. Xét nghiệm kháng thể kháng nhân

Kháng thể kháng nhân (ANA – Antinuclear Antibody): xác định sự hiện diện của kháng thể kháng nhân (ANA) trong máu (ANA được gọi là "kháng thể kháng nhân vì ANA là tự kháng thể chống lại một số thành phần được tìm thấy trong nhân của một số tế bào). ANA là một nhóm của các kháng thể đặc biệt được sản xuất bởi hệ thống miễn dịch của một người khi nó không phân biệt thích hợp giữa "cùng loại" và "khác loại." Những tự kháng thể tấn công các tế bào của cơ thể, gây ra các dấu hiệu và triệu chứng như viêm mô và cơ quan, đau khớp và cơ bắp, và mệt mỏi. Sự hiện diện của ANA là một dấu hiệu của một quá trình tự miễn dịch và được liên kết với một số bệnh tự miễn dịch, nhưng phổ biến nhất được thấy trong lupus ban đỏ rối loạn tự miễn dịch hệ thống (SLE).

Xét nghiệm ANA được thực hiện bằng cách sử dụng những phương pháp xét nghiệm khác nhau (kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang gián tiếp hoặc bằng các thử nghiệm miễn dịch hấp thụ liên kết men (Enzyme linked immunosorbant assay, ELISA), kết quả được báo cáo là một chuẩn độ (tỉ lệ pha loãng), thường thử nghiệm immunofluorescence mức chuẩn độ đặc hiệu (dương tính). Ở mức chuẩn độ thấp hơn được xem là âm tính, khi chuẩn độ tăng lên, chẳng hạn như mức 1:320, dương tính, cho thấy nồng độ cao của các kháng thể kháng nhân.

Xác định ANA trong miễn dịch huỳnh quang gián tiếp là các mô hình huỳnh quang trong các tế bào được cố định vào một slide được đánh giá dưới kính hiển vi. Các mô hình khác nhau có liên quan với một loạt các rối loạn tự miễn dịch, mặc dù sự chồng chéo lên nhau có thể xảy ra. Một số các mô hình phổ biến bao gồm:

- É Đồng nhất (khuếch tán) - liên quan với bệnh SLE và mô liên kết hỗn hợp
- Lốm đốm (speckled) – liên quan với SLE, hội chứng Sjogren, xơ cứng bì, polymyositis, viêm khớp dạng thấp, và bệnh mô liên kết hỗn hợp
- É Nucleolar - liên quan với xơ cứng bì và polymyositis
- É Mô hình trung tâm (Centromere pattern) - liên quan với xơ cứng bì và CREST (Calcinosis, hội chứng Raynaud, Esophageal dysmotility, Sclerodactyly, Telangiectasia)

Kết quả xét nghiệm ANA dương tính có thể nghi ngờ một bệnh tự miễn, nhưng thử nghiệm cụ thể thêm nữa là cần thiết để hỗ trợ trong việc đưa ra một chẩn đoán cuối cùng. Kết quả xét nghiệm ANA có thể dương tính ở những người mà họ không có bất kỳ bệnh tự miễn dịch được biết đến. Nhưng điều này không phải là phổ biến, tần số của một kết quả ANA dương tính giả tăng ở những người lớn tuổi.

Khoảng 95% những người có SLE có kết quả xét nghiệm ANA dương tính. Nếu một người nào đó cũng có triệu chứng của SLE, chẳng hạn như viêm khớp, phát ban, và giảm tiểu cầu tự miễn dịch, và sau đó người ấy có thể bị SLE. Trong trường hợp như vậy, một kết quả ANA dương tính có thể hữu ích để hỗ trợ chẩn đoán SLE. Hai tập hợp xét nghiệm cho các loại hình đặc hiệu của tự kháng thể, chẳng hạn như Anti dsDNA và Anti-SM, có thể được chỉ định (thường là một bảng xét nghiệm ENA) để giúp xác nhận rằng nguyên nhân là SLE.

Các nguyên nhân khác có thể được nhìn thấy trong đó một kết quả xét nghiệm ANA dương tính bao gồm:

- É Hội chứng Sjogren: 40% đến 70% của những người có nguyên nhân này có kết quả xét nghiệm ANA dương tính, kết quả này hỗ trợ chẩn đoán, nhưng khi kết quả âm tính cũng không loại trừ được bệnh. Bác sĩ có thể cho xét nghiệm hai tập con của ANA: Anti-SS-A (Ro) và Anti-SS-B (La). Khoảng 90% hoặc nhiều hơn những người bị hội chứng Sjogren có tự kháng thể SSA.
- É Xơ cứng bì (xơ cứng hệ thống) (Scleroderma (systemic sclerosis)): Khoảng 60% đến 90% những người có xơ cứng bì phát hiện có ANA dương tính. Trong những người có thể có nguyên nhân này, xét nghiệm tập hợp ANA con có thể giúp phân biệt hai hình thể của

bệnh, giới hạn ngược với khuếch tán. Các hình thể khuếch tán là nghiêm trọng hơn. Bệnh có giới hạn liên quan chặt chẽ với các mô hình nhuộm anticentromere ANA (và các xét nghiệm anticentromere), trong khi hình thể khuếch tán liên quan với tự kháng thể chống SCL-70.

É Một kết quả ANA dương tính cũng có thể xuất hiện ở những người có bệnh Raynaud, viêm khớp dạng thấp, viêm da hoặc polymyositis, bệnh mô liên kết hỗn hợp, và các nguyên nhân tự miễn dịch khác.

Một kết quả ANA âm tính không nghĩ đến có SLE, thường không cần thiết phải lặp lại ngay lập tức khi có một thử nghiệm ANA âm tính, tuy nhiên, do tính chất nhiều đợt của các bệnh tự miễn dịch, nên có thể lặp lại các xét nghiệm ANA vào một ngày trong tương lai nếu các triệu chứng không giảm.

Một số thuốc và một số bệnh nhiễm trùng (như viêm gan siêu vi mãn tính, xơ gan đường mật nguyên phát) cũng như các nguyên nhân khác được đề cập ở trên có thể cho kết quả dương tính giả cho các thử nghiệm ANA.

Khoảng 3% - 5% người da trắng có thể có ANA dương tính và nó có thể đạt tỉ lệ cao nhất khoảng 10% - 37% người khỏe mạnh ở độ tuổi 65.

Một số thuốc có thể là nguyên nhân gây ra các triệu chứng SLE, được gọi là lupus do thuốc gây ra. Khi thuốc được dừng lại, các triệu chứng thường biến mất. Mặc dù nhiều loại thuốc đã được báo cáo gây ra lupus do thuốc, rõ ràng nhất với hội chứng này bao gồm hydralazine, isoniazid, procainamide, và một số thuốc chống co giật.

Mặc dù một số phòng thí nghiệm có thể sử dụng một xét nghiệm miễn dịch để kiểm tra ANA, kháng thể huỳnh quang (IFA) gián tiếp vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng. Thông thường, các phòng thí nghiệm sẽ đối chiếu bằng cách sử dụng xét nghiệm miễn dịch và xác nhận kết quả dương tính hoặc không rõ ràng bằng cách sử dụng IFA.

Các bệnh lý có kháng thể kháng nhân dương tính

STT	Bệnh lý	Tỷ lệ dương tính (%)
01	Nhóm bệnh lý ANA rất có giá trị chẩn đoán: + Lupus hệ thống + Xơ cứng bì	95 – 100 60 - 80
02	Bệnh lý ANA có giá trị chẩn đoán: + Hội chứng Sjogren + Viêm cơ vô căn (viêm đa cơ và viêm da cơ)	40 – 70 30 - 80
03	Bệnh lý mà ANA có giá trị theo dõi và tiên lượng: + Viêm khớp mạn tính thiếu niên có viêm màng mắt. + Hiện tượng Raynaud	20 – 50 20 - 60
04	Bệnh lý mà ANA là một trong các tiêu chuẩn chẩn đoán: + Lupus do thuốc. + Viêm gan tự miễn. + Bệnh mô liên kết hỗn hợp.	100 100 100
05	Bệnh lý mà ANA không giúp ích chẩn đoán: + Viêm đa khớp dạng thấp. + Xơ cứng bì. + Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn. + Bệnh tuyến giáp. + Discoid lupus. + Bệnh nhiễm trùng. + Bệnh lý ác tính + Độn ngực với túi silicon. + Fibromyalgia. + Người nhà của bệnh nhân có bệnh tự miễn (lupus hệ	30 – 50 25 10-30 30-50 5-25 Thay đổi Thay đổi 15-25 15-25 5-25

	thống hay viêm đa khớp...)	
06	Người khỏe mạnh bình thường	
	≥ 1/40	20-30
	≥ 1/80	10-12
	≥ 1/160	5
	≥ 1/320	3

11. Kháng thể kháng DNA

Kháng thể kháng DNA (Antibody to dsDNA): đo lượng kháng thể deoxyribonucleic acid sợi kép (anti-dsDNA) có thể xuất hiện trong máu. Anti-dsDNA là một tự kháng thể, tạo ra khi hệ thống miễn dịch của một người không phân biệt được thành phần tế bào của "chính mình" hay "không của chính mình". Nó nhằm lẫn mục tiêu và tấn công hệ di truyền đặc hiệu của cơ thể, gây viêm, tổn thương mô, và các dấu hiệu và triệu chứng có liên quan với một rối loạn tự miễn dịch.

Anti-dsDNA là một kháng thể kháng nhân (ANA), một nhóm các kháng thể trực tiếp chống lại các chất được tìm thấy trong nhân của các tế bào. Các kháng thể có thể có mặt ở mức thấp với một số rối loạn, anti-dsDNA chủ yếu liên quan đến lupus ban đỏ rối loạn tự miễn dịch hệ thống (SLE Lupus). SLE có thể ảnh hưởng đến thận, khớp, mạch máu, da, tim, phổi, và não. Một trong những biến chứng đặc biệt nghiêm trọng của SLE là viêm thận lupus, một tình cảnh đặc trưng là viêm thận, có thể dẫn đến protein trong nước tiểu, huyết áp cao, và suy thận. Nó xảy ra khi các tự kháng thể liên kết với các kháng nguyên và lắng đọng trong thận. Việc đánh giá một người nào đó viêm thận lupus, một chuẩn độ cao của Anti dsDNA thường gắn liền với viêm liên tục và tổn thương thận.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Các thử nghiệm Anti-dsDNA được sử dụng trong hỗ trợ chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống (SLE) và phân biệt nó với các rối loạn tự miễn khác. Xét nghiệm này thường được chỉ định, sau thử nghiệm ANA dương tính ở những người có dấu hiệu lâm sàng cho thấy SLE. Nó có thể được chỉ định cùng với một tự kháng thể liên kết với SLE là xét nghiệm Anti Sm (Smith antibody), thường được thực hiện như là một phần của một bộ kháng nguyên nhân bổ sung (Extractable Nuclear Antigen Antibodies, ENA). Tùy thuộc vào các dấu hiệu lâm sàng và nghi ngờ của bác sĩ, tự kháng thể bổ sung có thể được chỉ định để giúp phân biệt giữa, và loại trừ, rối loạn tự miễn khác.

Các thử nghiệm Anti dsDNA có thể được sử dụng để theo dõi hoạt động bệnh ở một người đã được chẩn đoán SLE. Những người có SLE thường có bùng phát triệu chứng xấu đi và sau đó lặn xuống. Mức độ kháng dsDNA tăng có thể được nhìn thấy trước và trong đợt bùng phát.

Khi nào được chỉ định?

Một thử nghiệm Anti dsDNA chỉ định khi một người có dấu hiệu và triệu chứng đó có thể là do SLE và đã có một thử nghiệm ANA dương tính, đặc biệt là khi ANA trình bày một mô hình huỳnh quang "thuần nhất" hoặc "lốm đốm". (Xem bài viết xét nghiệm ANA để biết thêm về điều này). SLE liên quan chặt chẽ với một ANA dương tính, được nhìn thấy trong khoảng 95% các trường hợp SLE. Tuy nhiên, ANA dương tính cũng được nhìn thấy trong nhiều điều kiện khác, trong khi Anti dsDNA dương tính là khá đặc hiệu cho SLE. Mặc dù anti-dsDNA đặc hiệu hơn ANA, nhưng thử nghiệm này cũng không thường được chỉ định khi ANA âm tính.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Kết quả của thử nghiệm Anti dsDNA thường được xem xét cùng với tiền sử bệnh của một người, các dấu hiệu, triệu chứng, và kết quả các xét nghiệm tự kháng thể khác.

Một mức độ cao của anti-dsDNA liên quan chặt chẽ với SLE và thường tăng lên đáng kể trong hoặc ngay trước khi một đợt SLE bùng phát. Nếu Anti dsDNA dương tính và người được kiểm tra có dấu hiệu lâm sàng liên quan với SLE, về sau người ấy có khả năng bị SLE. Điều này chắc chắn đúng nếu thử nghiệm Anti Sm cũng dương tính.

Một mức rất thấp của anti-dsDNA được coi là âm tính nhưng không loại trừ một chẩn đoán SLE. Chỉ có khoảng 50-60% những người có SLE sẽ có anti-dsDNA. Thấp đến mức độ vừa phải của tự kháng thể có thể được nhìn thấy với các rối loạn tự miễn khác, chẳng hạn như hội chứng Sjogren và bệnh mô liên kết hỗn hợp (MCTD = Mixed Connective Tissue Disease) Xét nghiệm Anti-dsDNA là bán định lượng và có thể được thực hiện bằng cách sử dụng các phương pháp xét nghiệm khác nhau. Nhiều phòng thí nghiệm sử dụng thử nghiệm anti-dsDNA bằng phương pháp ELISA (enzyme-linked immunosorbent khảo nghiệm), một thử nghiệm rất đáng tin cậy và nhạy cảm.

Điều gì khác cần biết?

Anti-dsDNA đôi khi được tìm thấy ở các bệnh như viêm gan mạn tính, xơ gan mật nguyên phát và bệnh truyền nhiễm. Nó cũng có thể được nhìn thấy trong những loại thuốc như procainamide và hydralazine. Nó không phải là thử nghiệm chẩn đoán hoặc theo dõi những nguyên nhân này.

Ngoài xét nghiệm anti- ds DNA, cũng có một thử nghiệm kháng DNA sợi đơn (anti-single-stranded DNA (Anti ss DNA)). Tự kháng thể này được thử nghiệm ít phổ biến hơn và không liên quan chặt chẽ với SLE nhưng có thể được nhìn thấy với các rối loạn tự miễn khác.

12. Xét nghiệm Acid Uric

Acid Uric (AU) là sản phẩm do sự phân hủy của purin (Adenylic và Guanilic), là những hợp chất có chứa Nitơ được tìm thấy trong các chất như DNA, purin vào máu chủ yếu từ sự phân hủy bình thường của các tế bào trong cơ thể, một phần ít hơn từ sự tiêu hóa các thực phẩm như thịt, cá, gan, đậu Hòa Lan..., các đồ uống như bia, rượu vang. Hầu hết các Acid Uric được đào thải ra nước tiểu, phần còn lại loại bỏ ra phân.

Nếu quá nhiều AU được sản xuất hay giảm sự loại bỏ nó có thể tích lũy lại trong cơ thể và gây tăng nồng độ AU trong máu (tăng AU máu). Sự hiện diện của AU dư thừa có thể gây ra bệnh Gout, biểu hiện đặc trưng là tình trạng viêm xảy ra ở các khớp khi tinh thể AU xuất hiện trong dịch khớp. Dư thừa AU cũng có thể dẫn đến bệnh thận.

Sự tích tụ AU quá nhiều do một trong hai, sản xuất tăng, giảm sự loại bỏ hay cả hai. Sản xuất tăng có thể do tế bào chết gia tăng như điều trị ung thư. Giảm thải trừ do bệnh thận. Trong nhiều trường hợp tăng AU không rõ nguyên nhân.

Chỉ định

Bác sĩ nghi ngờ mức độ AU cao

Bệnh Gout

Đau khớp thường xuyên nhất là ngón chân, các khớp khác không đau.

Bệnh nhân trải qua hóa trị và xạ trị

Thử nghiệm AU nước tiểu chỉ định cho những người sỏi thận tái phát. hoặc người bệnh gout để phát hiện sớm sự hình thành viên sỏi trong thận.

Ý nghĩa

Được gọi tăng AU khi nồng độ > 7 mg/dL (416 micromol/L), nguyên nhân có thể do tăng sản xuất AU hay khả năng bài tiết của thận giảm.

Nguyên nhân thường gặp:

É Ung thư di căn

É Đa u tủy xương

É Bệnh bạch cầu

É Hóa trị, xạ trị ung thư

É Bệnh thận mãn tính

É Nhiễm toan máu

É Nhiễm độc thai nghén

É Nghiện rượu

É Ăn nhiều thịt, nội tạng...

Khi nồng độ AU tăng trong máu có thể gây ra sự hình thành các tinh thể ở các khớp, có thể dẫn đến viêm khớp và đau nhức là một đặc trưng của bệnh gout. AU cũng có thể hình thành tinh thể ở thận, gây sỏi thận làm tổn thương thận.

Nước tiểu

Nồng độ AU nước tiểu cao > 0.8 gam / 24 giờ (47,5 mmol/24 giờ) được nhìn thấy trong bệnh nhân gout, đa u tủy xương, ung thư di căn, bệnh bạch cầu và chế độ ăn nhiều thịt, nội tạng, những người có nguy cơ sỏi thận.

Nhiều loại thuốc có thể làm tăng hay giảm AU, thuốc lợi tiểu Thiazide làm tăng AU máu, Aspirin liều thấp làm tăng AU nhưng liều cao trị viêm khớp dạng thấp lại có tác dụng làm giảm AU máu.

13. Xét nghiệm Amylase

Amylase là một enzyme sản xuất bởi tuyến tụy để giúp tiêu hóa chất tinh bột (carbohydrate). Nó được tiết ra qua ống tụy vào tá tràng, nó giúp phá vỡ carbohydrate từ thức ăn uống.

Amylase cũng được sản xuất bởi các cơ quan khác, đặc biệt là tuyến nước bọt.

Amylase bình thường hiện diện trong máu và nước tiểu với số lượng nhỏ. Khi các tế bào trong tuyến tụy bị tổn thương, viêm tụy, ống tụy bị chặn do sỏi hoặc hiếm hơn khi có một khối u tuyến tụy, số lượng amylase tìm đường vào máu làm tăng nồng độ trong máu và ra nước tiểu, nước tiểu là con đường bài tiết amylase từ máu.

Xét nghiệm amylase máu được chỉ định cùng với xét nghiệm lipase, để giúp chẩn đoán và theo dõi viêm tụy cấp tính hoặc mãn tính và các rối loạn khác có thể liên quan đến tuyến tụy. Xét nghiệm amylase nước tiểu cũng có thể được chỉ định. Thông thường, nồng độ amylase nước tiểu sẽ phản ánh nồng độ amylase máu. Đôi khi xét nghiệm creatinine trong nước tiểu cũng có thể được chỉ định cùng với amylase nước tiểu để giúp đánh giá chức năng thận, chức năng thận giảm có thể dẫn đến giảm tốc độ bài tiết amylase ra nước tiểu. Trong một số trường hợp, thử nghiệm amylase có thể được thực hiện trên dịch phúc mạc để giúp chẩn đoán viêm tụy.

Ý nghĩa XN

Giá trị tham khảo:

É Amylase máu= 15 – 85 U/L

É Amylase nước tiểu= < 485 U/L

Trong viêm tụy cấp, amylase trong máu thường tăng lên gấp 4-6 lần so với giá trị tham khảo cao nhất, đôi khi được gọi là giới hạn trên của mức bình thường. Sự gia tăng này xảy ra trong vòng 12-72 giờ sau khi tuyến tụy bị tổn thương và nói chung vẫn còn cao cho đến khi nguyên nhân được điều trị thành công. Các giá trị amylase sẽ trở lại bình thường trong một vài ngày sau đó. Trong viêm tụy mãn tính, nồng độ amylase ban đầu tăng cao vừa phải, nhưng thường giảm theo thời gian với sự tiến triển của tổn thương tuyến tụy.

Mức độ Amylase cũng có thể được tăng lên đáng kể ở những người tắc nghẽn ống tụy và ung thư tuyến tụy.

Mức tăng của amylase trong dịch phúc mạc có thể xảy ra trong viêm tụy cấp nhưng cũng có thể xảy ra trong các rối loạn bụng khác, chẳng hạn như tắc nghẽn ruột hoặc giảm lưu lượng máu đến ruột (nhồi máu).

Nồng độ amylase máu và nước tiểu giảm ở một người có các triệu chứng viêm tụy có thể cho biết các tế bào sản xuất amylase của tuyến tụy bị tổn thương vĩnh viễn. Mức độ amylase tăng trong máu, nồng độ amylase nước tiểu bình thường hay thấp có thể chỉ ra sự hiện diện của macroamylase, một phức hợp lành tính giữa amylase và các protein khác tích tụ trong máu.

14. Xét nghiệm Lipase

Lipase là một enzyme sản xuất bởi tuyến tụy để giúp tiêu hóa chất béo trong thức ăn uống. Nó được vận chuyển thông qua các ống tụy vào tá tràng, nơi mà nó sẽ giúp phá vỡ chất béo trung tính (một dạng chất béo) trong thức ăn uống thành các acid béo.

Lipase bình thường hiện diện trong máu với một số lượng nhỏ. Khi các tế bào trong tuyến tụy

bị tổn thương, viêm tụy, ống tụy bị chặn do sỏi hoặc hiếm hơn là một khối u tuyến tụy, số lượng lipase vận chuyển vào trong máu tăng, làm tăng nồng độ lipase trong máu.

Xét nghiệm lipase máu thường được chỉ định cùng với xét nghiệm amylase, để giúp chẩn đoán và theo dõi viêm tụy cấp, viêm tụy mãn tính, và các rối loạn khác có liên quan đến tuyến tụy.

Thử nghiệm lipase thỉnh thoảng cũng được sử dụng trong chẩn đoán và theo dõi các bệnh xơ nang, bệnh celiac và bệnh Crohn.

Ý nghĩa XN

Giá trị tham khảo: Lipase / máu: < 60 U/L

Trong viêm tụy cấp tính, mức độ lipase thường rất cao, thường cao hơn gấp 5-10 lần so với giá trị tham khảo cao nhất (thường được gọi là giới hạn trên của mức bình thường). Nồng độ lipase thường tăng trong vòng 24-48 giờ sau khi tuyến tụy bị tổn thương cấp tính và vẫn còn cao khoảng 5-7 ngày. Nồng độ cũng có thể tăng lên do tắc nghẽn ống tụy, ung thư tuyến tụy, và các bệnh về tụy khác.

Mức độ lipase giảm có thể do tổn thương vĩnh viễn các tế bào sản xuất lipase trong tuyến tụy. Điều này có thể xảy ra trong các bệnh mãn tính gây ảnh hưởng đến tuyến tụy như xơ nang.

Trong viêm tụy cấp, nồng độ lipase thường tăng song song với nồng độ amylase máu, mặc dù mức độ amylase có xu hướng tăng và giảm sớm hơn một chút so với mức độ lipase.

15. Xét nghiệm Phosphatase kiềm

Phosphatase kiềm (Alkaline phosphatase – ALP) là một loại enzyme được tìm thấy trong các mô khắp cơ thể, bao gồm cả gan, xương, thận, ruột, và trong nhau thai của những phụ nữ đang mang thai. Tuy nhiên, ALP có nhiều nhất trong các tế bào của xương và gan. Trong gan, nó được tìm thấy ở các cạnh của các tế bào tạo thành ống dẫn mật - ống nhỏ dẫn mật từ gan xuống ruột, ở ruột nó giúp tiêu hóa chất béo từ thức ăn. ALP trong xương được sản xuất bởi các tế bào đặc biệt gọi là "nguyên bào xương có liên quan đến sự hình thành của xương. Mỗi loại mô khác nhau sản xuất các dạng ALP khác nhau được gọi là isoenzymes.

Hàm lượng cao của ALP trong máu nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh gan hoặc rối loạn xương. Nồng độ các men có thể được tăng lên rất nhiều, trong trường hợp một hoặc nhiều ống dẫn mật bị tắc nghẽn. Nồng độ trong máu tăng ít hơn được nhìn thấy trong ung thư gan và xơ gan, sử dụng thuốc gây độc cho gan, và viêm gan. Bất kỳ nguyên nhân nào gây ra sự hình thành xương quá mức, bao gồm các rối loạn xương như bệnh Paget và những nguyên nhân khác như viêm khớp dạng thấp và chữa trị bệnh gãy xương, có thể gây ra mức độ tăng ALP. Trẻ em và thanh thiếu niên thường có nồng độ ALP trong máu cao hơn bởi vì xương của chúng vẫn đang phát triển.

Người ta có thể phân biệt các dạng khác nhau (isoenzymes) của ALP. Nếu không có dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng rõ ràng, cho dù nguồn gốc ALP từ bệnh gan hoặc bệnh xương thì kết quả xét nghiệm ALP vẫn cao, sau đó một xét nghiệm khác có thể được thực hiện để xác định isoenzyme nào tăng lên trong máu. Điều này có thể giúp xác định được tăng là do xương hoặc bệnh gan.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm phosphatase kiềm (ALP) được sử dụng để giúp phát hiện bệnh gan hoặc rối loạn xương. Trong các nguyên nhân ảnh hưởng đến gan, các tế bào gan bị hư hỏng phóng thích số lượng ALP vào máu tăng. Xét nghiệm này thường được sử dụng để phát hiện các ống dẫn mật bị tắc nghẽn vì ALP đặc biệt có nhiều ở các cạnh của các tế bào tham gia tạo thành ống mật. Nếu một hoặc nhiều ống dẫn mật bị cản trở, như một khối u gây chèn ép làm nồng độ ALP trong máu thường sẽ rất cao.

Bất kỳ nguyên nhân nào có ảnh hưởng đến sự phát triển xương hoặc gây tăng hoạt động của các tế bào xương có thể ảnh hưởng đến mức độ ALP trong máu. Một thử nghiệm ALP có thể được sử dụng, để phát hiện ung thư đã di căn đến xương hoặc để giúp chẩn đoán bệnh Paget. Xét nghiệm này đôi khi có thể cũng được sử dụng để theo dõi điều trị bệnh Paget hoặc các bệnh xương khác, chẳng hạn như thiếu vitamin D.

Nếu kết quả ALP được tăng lên, nhưng nó không biết rõ ràng nguyên nhân là do bệnh gan hoặc xương, một xét nghiệm cho kiểm tra isoenzyme ALP có thể được thực hiện để xác định nguyên nhân. Một thử nghiệm GGT và / hoặc thử nghiệm 5'-nucleotidase cũng có thể được thực hiện để phân biệt giữa bệnh gan và các bệnh xương. GGT và 5'-nucleotidase tăng trong bệnh gan nhưng không tăng trong rối loạn xương.

Chỉ định:

É RL chức năng gan

É RL xương: gãy xương, biến dạng xương, đau khớp

Ý nghĩa

ALP cao thường có nghĩa là hoặc gan bị hư hại hoặc một điều kiện gây ra sự gia tăng hoạt động tế bào xương. Nếu các xét nghiệm gan khác như bilirubin, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) cũng cao, ALP cao đến từ gan. Nếu xét nghiệm canxi và photpho là bất thường, ALP cao đến từ xương. Nếu GGT hoặc 5'-nucleotidase cũng tăng lên, ALP cũng cao có thể là do bệnh gan. Nếu một trong hai xét nghiệm này là bình thường, mà ALP cao có thể là do tình trạng rối loạn xương.

Nếu không có các dấu hiệu và triệu chứng rõ ràng hoặc từ các xét nghiệm thường xuyên khác không xác định được ALP cao là do gan hoặc xương, thì một thử nghiệm isoenzymes cho ALP có thể là cần thiết để phân biệt giữa xương và gan.

ALP trong bệnh gan: kết quả ALP thường được đánh giá cùng với các xét nghiệm khác đối với bệnh gan. Trong một số hình thức của bệnh gan, như viêm gan, ALP thường ít hơn cao hơn AST và ALT. Khi các ống dẫn mật bị chặn (thường là do sỏi mật, những vết sẹo từ sỏi mật trước đó hoặc phẫu thuật, hoặc ung thư), ALP và bilirubin có thể tăng nhiều hơn AST hoặc ALT. Nó cũng có thể được tăng lên trong bệnh ung thư gan.

ALP trong bệnh xương: trong một số bệnh xương, chẳng hạn như bệnh Paget, xương trở nên mở rộng và biến dạng, hoặc trong một số bệnh ung thư đã di căn đến xương, ALP có thể tăng lên.

Nếu một người đang được điều trị bệnh Paget thành công, mức độ ALP sẽ giảm đi hoặc trở về bình thường. Nếu ai đó có ung thư xương hay ung thư gan đáp ứng với điều trị, thì ALP giảm. Mức độ thấp của ALP có thể được nhìn thấy tạm thời sau khi truyền máu hoặc phẫu thuật tim. Sự thiếu hụt kẽm có thể gây ra mức độ giảm. Một di truyền hiếm gặp rối loạn chuyển hóa xương được gọi là hypophosphatasia có thể gây nghiêm trọng, mức độ ALP thấp kéo dài. Mang thai có thể làm tăng mức độ ALP. Độ cao tạm thời cũng thấy khi chữa trị bệnh gãy xương.

Trẻ em và thanh thiếu niên thường có mức độ ALP cao hơn người lớn vì xương của họ đang phát triển, và ALP thường rất cao trong quá trình phát triển mạnh mẽ, xảy ra ở các lứa tuổi khác nhau ở nam và nữ.

Một số loại thuốc có thể ảnh hưởng đến mức độ ALP. Ví dụ, thuốc tránh thai có thể làm giảm nồng độ trong khi chống động kinh có thể làm tăng mức độ.

16. Xét nghiệm CK/ CPK

Creatine kinase (CK) hay Creatine phosphokinase (CPK) là một enzyme được tìm thấy trong tim, não, cơ xương, và các mô khác. Enzym là những protein giúp các tế bào thực hiện các chức năng bình thường của cơ thể. Trong cơ và tế bào tim, hầu hết năng lượng này được sử dụng khi các cơ hoạt động.

Có ba hình thức khác nhau của CK trong cơ thể của bạn, chúng được gọi là isoenzymes:

É CK-MM (được tìm thấy trong cơ xương và trái tim của bạn)

É CK-MB (được tìm thấy phần lớn trong trái tim của bạn)

É CK-BB (được tìm thấy chủ yếu trong não của bạn).

Bình thường CK có số lượng nhỏ trong máu, chủ yếu từ các cơ bắp của bạn. CK trong não của bạn hầu như không bao giờ vào máu.

Nồng độ CK trong máu tăng lên khi các tế bào cơ hoặc tim bị tổn thương. Nồng độ CK trong máu bắt đầu tăng khoảng 4 đến 6 giờ sau khi có cơn đau tim. Nó đạt đến mức cao nhất sau

khoảng 18 đến 24 giờ và trở lại bình thường trong vòng 2 đến 3 ngày. Số lượng CK trong máu cũng tăng lên khi cơ xương bị chấn thương.

Chỉ định

Ở các bệnh nhân có thể đã có một cơn đau tim, các xét nghiệm CK thường sẽ được chỉ định khi họ đến phòng cấp cứu và thực hiện lại một lần nữa sau khoảng 4-6 giờ, tổng cộng ba lần. Nếu bạn bị đau cơ hay yếu cơ, bác sĩ có thể yêu cầu thử nghiệm CK để xem các cơ khác có bị tổn thương hay không.

Xét nghiệm này có thể được sử dụng để:

- É Chân đoán cơn đau tim
- É Đánh giá nguyên nhân đau ngực
- É Xác định cơ bắp có bị tổn thương
- É Phát hiện viêm da và polymyositis
- É Phân biệt giữa tăng thân nhiệt ác tính và nhiễm trùng sau phẫu thuật.
- É Bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne (Muscular dystrophy)

Ý nghĩa

Bình thường: 25 – 180 U/L

CK cao ngay lần xét nghiệm đầu tiên hoặc lần thứ hai sau đó, chỉ cho biết đã có một số thiệt hại đối với tim hay các cơ khác. Nó cũng có thể chỉ cho biết cơ bắp của bạn đã hoạt động nặng. Nếu bác sĩ nghi ngờ một cơn đau tim và CK của bạn tăng cao, Bác sĩ thường chỉ định thêm một xét nghiệm đặc hiệu khác là troponin để xem cơ tim bạn có bị tổn thương.

Mức độ CPK tăng cao có thể thấy ở những bệnh nhân có:

- É Tổn thương não hoặc đột quỵ
- É Co giật
- É Mê sảng của người nghiện rượu nặng
- É Viêm da hoặc polymyositis (Viêm đa cơ)
- É Điện giật
- É Đau tim
- É Viêm cơ tim (viêm cơ tim)
- É Nhồi máu phổi
- É Cơ bắp teo
- É Bệnh cơ

Nguyên nhân có thể cho kết quả xét nghiệm dương tính:

- É Suy giáp
- É Cường giáp
- É Viêm màng ngoài tim sau một cơn đau tim
- É Tiêu cơ vân

Những người có khối lượng cơ lớn hơn, có mức CK cao hơn so với những người bình thường, và người Mỹ gốc Phi có thể có mức CK cao hơn so với các dân tộc khác. Tập thể dục rất nặng (như cử tạ, các môn thể thao, hoặc các buổi tập thể dục dài) cũng có thể tăng CK. Các hình thức khác, chẳng hạn như từ một té ngã, một tai nạn xe hơi, phẫu thuật, hay tiêm bắp, làm tổn thương cơ bắp cũng có thể tăng CK.

Nhiều loại thuốc, bao gồm cả thuốc hạ cholesterol (statin), có thể gây tổn thương cơ bắp và tăng CK. Nếu bạn đang dùng một trong các loại thuốc này, cho bác sĩ biết nếu bạn gặp bất kỳ đau cơ hay yếu. Uống quá nhiều rượu tăng nhẹ CK.

17. Xét nghiệm CK-MB

CK-MB (Creatine Kinase Myoglobin) là một trong ba hình thức riêng biệt (isoenzymes) của enzyme creatine kinase (CK). CK-MB được tìm thấy chủ yếu ở cơ tim. CK – MB tăng lên khi có tổn thương các tế bào cơ tim.

CK-MB, cùng với CK tổng số, được thử nghiệm cho những người bị đau ngực để chẩn đoán, cho dù họ đã có một cơn đau tim. Khi CK tổng số cao nguyên nhân có thể do tổn thương cơ tim hoặc cơ bắp khác, CK-MB dùng để phân biệt giữa hai nguyên nhân này.

CK-MB thường chỉ định với CK tổng số ở người có đau ngực để xác định xem cơn đau là do một cơn đau tim. Nó cũng có thể được chỉ định ở một con người có xét nghiệm CK cao để xác định tổn thương do cơ tim hay các cơ khác.

CK-MB tăng thường có thể được phát hiện ở những bệnh nhân đau tim khoảng 3-4 giờ sau khi khởi phát đau ngực. Nồng độ CK-MB đỉnh sau khoảng 18-24 giờ và sau đó trở lại bình thường trong vòng 72 giờ.

Mặc dù CK-MB là một thử nghiệm rất tốt, nhưng phần lớn CK – MB đã được thay thế bởi troponin, là xét nghiệm đặc hiệu hơn cho các tổn thương cơ tim.

Ý nghĩa

Bình thường CK – MB: < 25 U/L

Nếu giá trị của CK-MB là cao và tỷ lệ % của CK-MB / CK tổng số (chỉ số tương đối) lớn hơn 5, có khả năng là tim đã bị tổn thương. Một CK cao với một chỉ số tương đối < 3 cho thấy rằng cơ xương đã bị tổn thương.

Chấn thương cơ xương nghiêm trọng có thể làm tăng nồng độ CK – MB cao hơn bình thường, nhưng chấn thương như vậy thường không gây ra một chỉ số tương đối > 5. Tập thể dục nặng cũng có thể làm tăng cả CK và CK-MB.

18. Xét nghiệm Myoglobin

Myoglobin là một protein nhỏ, liên kết với oxy được tìm thấy trong tim và cơ xương. Nó cung cấp oxy cho các tế bào cơ bắp, cho phép các tế bào sản xuất năng lượng cần thiết cho sự co cơ. Khi cơ tim hoặc xương bị tổn thương, myoglobin được phóng thích vào máu. Nồng độ tăng có thể đo được trong vòng vài giờ sau chấn thương.

Myoglobin được lọc ra khỏi máu qua thận và được bài tiết vào nước tiểu. Số lượng lớn của myoglobin là độc đối với thận. Nếu số lượng đáng kể của myoglobin được phóng thích vào máu, có thể xảy ra sau khi chấn thương nghiêm trọng hoặc tim và cơ xương bị tổn thương, myoglobin dư thừa có thể gây ra thiệt hại cho thận và cuối cùng dẫn đến suy thận. Đo nồng độ myoglobin trong nước tiểu giúp phát hiện tình trạng này.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Myoglobin có thể được sử dụng như một dấu ấn sinh học tim, cùng với troponin, để giúp chẩn đoán hoặc loại trừ một cơn đau tim. Mức độ myoglobin bắt đầu tăng lên trong vòng 2-3 giờ sau khi có một cơn đau tim hoặc tổn thương cơ bắp khác, đạt mức cao nhất trong vòng 8-12 giờ, và thường rơi trở lại bình thường trong vòng một ngày. Sự gia tăng myoglobin thể phát hiện sớm hơn so với troponin, nhưng nó không phải là đặc hiệu đối với tổn thương tim và nó sẽ không cao kéo dài như troponin.

Mặc dù kết quả myoglobin âm tính có hiệu quả có thể loại trừ một cơn đau tim, nhưng một kết quả dương tính phải được xác nhận thêm bởi thử nghiệm troponin.

Đôi khi, một xét nghiệm nước tiểu được chỉ định để đánh giá nồng độ myoglobin trong những người đã có thiệt hại lớn cho các cơ xương của họ (tiêu cơ vân). Nồng độ trong máu của myoglobin có thể tăng lên rất nhanh chóng với tổn thương cơ nghiêm trọng. Nồng độ myoglobin trong nước tiểu phản ánh mức độ của chấn thương cơ bắp, myoglobin là độc đối với thận, nồng độ myoglobin trong nước tiểu phản ánh nguy cơ tổn thương thận.

Myoglobin không được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán cơn đau tim vì phần lớn đã được thay thế bằng troponin. Nếu xét nghiệm myoglobin có sẵn, nó có thể được thực hiện để đánh giá người có đau ngực những người bị nghi ngờ có một cơn đau tim. Các mẫu máu được rút ra để xét nghiệm lần đầu và được làm lại mỗi 2-3 giờ cho đến 12 giờ cho những người đến phòng cấp cứu với một nghi ngờ có cơn đau tim.

Myoglobin nước tiểu có thể được chỉ định khi có chấn thương cơ xương rộng, dẫn đến sự sụp đổ nhanh chóng của cơ bắp, và nghi ngờ tổn thương đến thận.

Ý nghĩa

Bình thường: 28 = 72 ng/mL

Sự gia tăng myoglobin máu có nghĩa rằng đã có sự tổn thương rất gần đây đối với tim hay mô

cơ xương. Thử nghiệm bổ sung, chẳng hạn như troponin, là cần thiết để xác định nơi những thiệt hại đã xảy ra. Bởi vì myoglobin cũng được tìm thấy trong cơ xương, nồng độ tăng có thể xảy ra ở những người có tai nạn, động kinh, phẫu thuật, hoặc bệnh cơ, chẳng hạn như chứng loạn dưỡng cơ bắp.

Nếu myoglobin không tăng trong vòng 12 giờ sau khi khởi phát đau ngực, nhồi máu cơ tim là rất khó.

Mức độ myoglobin thường rất thấp hoặc không phát hiện được trong nước tiểu. Mức độ cao của myoglobin nước tiểu cho thấy tăng nguy cơ tổn thương thận và suy thận. Thử nghiệm bổ sung, chẳng hạn như BUN, creatinine, và phân tích nước tiểu, được thực hiện để theo dõi chức năng thận ở những bệnh nhân này.

Mức myoglobin tăng có thể xảy ra sau khi tiêm bắp thịt hay tập thể dục vất vả. Bởi vì thận loại bỏ myoglobin trong máu, mức độ myoglobin có thể cao ở những người có thận bị hư. Uống rượu nặng và một số loại thuốc cũng có thể gây tổn thương cơ bắp và myoglobin tăng trong máu.

Một xét nghiệm que thử hemoglobin của nước tiểu cũng có thể là dương tính nếu có sự hiện diện của myoglobin. Nếu xét nghiệm que thử nước tiểu là dương tính và myoglobin nghi ngờ là nguyên nhân, nó phải được thử nghiệm lại với một xét nghiệm đặc hiệu hơn cho myoglobin.

19. Xét nghiệm Troponins

Các troponins là một gia đình của các protein được tìm thấy trong cơ xương và cơ tim. Có ba loại khác nhau: Troponin C (TnC), Troponin T (TnT), và Troponin I (TnI). Ba protein cùng nhau điều hòa cơ cơ.

Troponins I và T (cTnI và cTnT) là các troponins chỉ được tìm thấy trong trái tim. Chúng thường hiện diện trong máu với số lượng rất nhỏ không thể phát hiện được. Khi có tổn thương các tế bào cơ tim, troponins I và T được phóng thích vào máu. Tổn thương cơ tim càng nhiều, nồng độ troponins trong máu càng cao. Các thử nghiệm troponin đo lượng troponin I hoặc T trong máu và được sử dụng để giúp xác định nếu một cá nhân đã bị một cơn đau tim.

Khi một người có một cơn đau tim, mức độ của troponins I và T có thể tăng cao trong máu trong vòng 3 hoặc 4 giờ sau khi bị tổn thương và có thể vẫn còn tăng cao trong 10-14 ngày.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm troponin chủ yếu được chỉ định để đánh giá những người bị đau ngực để xem họ đã có một cơn đau tim hoặc tổn thương khác trái tim của họ. Một trong hai hoặc cả hai thử nghiệm troponin I hoặc troponin T có thể được thực hiện, thường là một phòng thí nghiệm sẽ thực hiện một trong hai xét nghiệm (TnT hoặc TnI). Xét nghiệm troponin đôi khi chỉ định cùng với các chỉ dấu sinh học tim, như CK-MB hoặc myoglobin. Tuy nhiên, xét nghiệm troponins ưu tiên được chỉ định khi nghi ngờ có một cơn đau tim, vì nó đặc hiệu với chấn thương cơ tim hơn so với các xét nghiệm khác (vì các xét nghiệm này cũng tăng trong chấn thương cơ xương) và vẫn còn cao trong một thời gian dài.

Các thử nghiệm troponin được sử dụng để giúp chẩn đoán một cơn đau tim, để phát hiện và đánh giá tổn thương cơ tim từ nhẹ đến nặng, và để phân biệt đau ngực có thể là do các nguyên nhân khác. Trong những kinh nghiệm những người đau ngực có liên quan đến tim, khó chịu, hoặc các triệu chứng khác và không tìm kiếm sự chăm sóc y tế trong một ngày hoặc nhiều hơn, thử nghiệm troponin vẫn sẽ là hữu ích để xác định nếu các triệu chứng trên do tổn thương tim.

Một xét nghiệm troponin I hoặc T thường sẽ được chỉ định đầu tiên khi một người bị nghi ngờ một cơn đau tim đi vào phòng cấp cứu, tiếp theo là xét nghiệm troponin được thực hiện lặp lại trong nhiều giờ. Đôi khi nó được chỉ định cùng với các xét nghiệm khác như CK, CK-MB, hoặc myoglobin.

Ý nghĩa

Bình thường:

É Troponin T < 0.05 ng/mL

É Troponon I < 0,40 ng/mL

Bởi vì troponin là đặc hiệu cho tim, thậm chí cao độ nhẹ có thể cho biết một số mức độ tổn thương cho tim. Khi một người có mức độ troponin tăng cao đáng kể và, đặc biệt là tăng và / hoặc giảm các kết quả từ một loạt các thử nghiệm được thực hiện trong nhiều giờ sau đó, người đó có khả năng đã có một cơn đau tim hoặc một số hình thức khác gây thiệt hại đến tim.

Khi đau ngực và / hoặc đau thắt ngực ổn định có kết quả xét nghiệm troponin bình thường trong một loạt các lần đo lặp lại trong nhiều giờ sau đó, thì chắc chắn rằng tim không bị thương.

Nồng độ Troponin có thể duy trì ở mức cao trong 1-2 tuần sau khi bị một cơn đau tim. Xét nghiệm này không bị ảnh hưởng bởi tổn thương của các cơ khác, do đó, tiêm, tai nạn, và các loại thuốc có thể gây tổn hại đến cơ bắp, không ảnh hưởng đến mức độ troponin tim.

Troponin có thể tăng sau khi tập thể dục vất vả trong trường hợp này không có các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh tim, nó thường không có ý nghĩa bệnh lý.

Nồng độ troponin tăng, không nên được sử dụng một mình để chẩn đoán hoặc loại trừ một cơn đau tim. Một kỹ thuật vật lý (siêu âm tim), lịch sử lâm sàng, và điện tâm đồ cũng rất quan trọng như là kết quả các mức độ troponin từ một loạt các lần xét nghiệm lặp lại cao ổn định hoặc thấy sự gia tăng và / hoặc giảm trong nhiều giờ. Rất hiếm khi, những người có một cơn đau tim có nồng độ troponin bình thường, và một số những người có nồng độ troponin tăng không có tổn thương tim rõ ràng. Mức độ troponin cũng có thể được nâng cao với các điều kiện cấp tính hoặc mãn tính như viêm cơ tim (viêm tim), suy tim sung huyết, nhiễm khuẩn nặng, bệnh thận, và một số bệnh mãn tính viêm của bắp thịt và da.

20. Xét nghiệm CRP

C-reactive protein (CRP) là một chất phản ứng giai đoạn cấp tính, một loại protein được gan sản xuất ra và được phóng thích vào máu trong vòng một vài giờ sau khi mô bị tổn thương, do bị nhiễm trùng, hoặc nguyên nhân khác gây ra viêm. Mức độ CRP tăng đáng kể, khi có chấn thương, cơn đau tim, các rối loạn tự miễn dịch, và các nhiễm trùng nặng do vi khuẩn như nhiễm trùng huyết. Mức độ CRP có thể tăng cao một ngàn lần để đáp ứng với một tình trạng viêm, và sự gia tăng của CRP trong máu có thể có trước cơn đau, sốt, hoặc chỉ số lâm sàng khác. Thử nghiệm đo lượng CRP trong máu có giá trị trong việc phát hiện viêm nhiễm cấp tính hoặc theo dõi cơn bùng phát của các bệnh mãn tính.

Xét nghiệm CRP không dùng để chẩn đoán, nhưng nó cung cấp thông tin để bác sĩ biết có sự hiện diện của viêm nhiễm. Các bác sĩ sử dụng thông tin này kết hợp với các yếu tố khác, chẳng hạn như các dấu hiệu, triệu chứng khám lâm sàng và các xét nghiệm khác để xác định bệnh nhân có một tình trạng viêm cấp tính hoặc đang trải qua một đợt bùng phát của một bệnh viêm mãn tính. Sau đó các bác sĩ có thể thực hiện thêm các thử nghiệm khác để chẩn đoán và theo dõi điều trị.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

C-reactive protein (CRP) là một thử nghiệm không đặc hiệu. Nó được bác sĩ sử dụng để phát hiện viêm nhiễm nếu có nghi ngờ tổn thương mô hoặc nhiễm trùng một nơi nào đó trong cơ thể, nhưng thử nghiệm không xác định nơi viêm hay những nguyên nhân gây ra viêm nhiễm. CRP không phải để chẩn đoán nguyên nhân, nhưng nó có thể được sử dụng cùng với các dấu hiệu, triệu chứng và xét nghiệm khác để đánh giá tình trạng viêm cấp tính hoặc mãn tính.

CRP có thể được sử dụng để phát hiện hoặc theo dõi tình trạng viêm của một cá nhân bị nghi ngờ có một tình trạng cấp tính như:

Nhiễm trùng nặng như nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng nấm

Bệnh viêm vùng chậu (PID)

Các thử nghiệm CRP là hữu ích trong việc theo dõi sự bùng phát của những người có bệnh viêm mạn tính và / hoặc để đánh giá hiệu quả của điều trị. Một số ví dụ bao gồm:

É Bệnh viêm ruột

É Các bệnh viêm khớp

É Bệnh tự miễn dịch, chẳng hạn như lupus hay viêm mạch CRP đôi khi được chỉ định cùng với tốc độ lắng hồng cầu (ESR), cũng là một xét nghiệm phát hiện viêm. Xét nghiệm CRP không đủ đặc hiệu để chẩn đoán một căn bệnh cụ thể, nó phản ánh một dấu hiệu chung của một tình trạng nhiễm trùng và viêm, CRP cảnh báo cho các chuyên gia y tế biết và tiếp tục làm các thử nghiệm khác để chẩn đoán nguyên nhân và theo dõi điều trị, đây là điều cần thiết. Tùy thuộc vào sự nghi ngờ của bác sĩ về nguyên nhân gây bệnh, mà một số các xét nghiệm khác có thể được thực hiện để xác định nguồn gốc của tình trạng viêm.

Ý nghĩa

Bình thường: CRP / máu = < 5 mg/L

Số lượng CRP ngày càng cao trong máu cho thấy sự hiện diện của viêm nhưng không xác định vị trí của viêm hoặc nguyên nhân gây ra viêm. Nếu CRP cao bác sĩ sẽ nghi ngờ bệnh nhân có một sự nhiễm trùng nghiêm trọng do vi khuẩn,. Ở những người có bệnh viêm mạn tính, mức độ CRP cao cho thấy bệnh đang bùng phát hoặc điều trị không hiệu quả. Nếu mức độ CRP ban đầu cao và sau đó giảm, có nghĩa là tình trạng viêm hoặc nhiễm trùng đã giảm và / hoặc có đáp ứng điều trị.

Mức độ CRP có thể được tăng lên trong giai đoạn cuối của thai kỳ, sử dụng thuốc tránh thai hoặc liệu pháp hormone thay thế (ví dụ, estrogen). Mức độ của CRP cao hơn cũng đã được quan sát thấy ở những người béo phì.

Thử nghiệm tốc độ lắng hồng cầu (ESR) cũng sẽ tăng lên trong viêm nhiễm, tuy nhiên, CRP tăng sớm hơn và sau đó giảm nhanh hơn so với ESR.

Sự khác biệt giữa CRP và các xét nghiệm hs-CRP là gì?

Cả hai xét nghiệm cơ bản giống nhau, đo lường chất CRP trong máu. Tuy nhiên, CRP độ nhạy cao (hs-CRP) là thử nghiệm đo số lượng CRP rất nhỏ trong máu và thường xuyên được chỉ định cho những người có vẻ khỏe mạnh để đánh giá nguy cơ tiềm tàng các vấn đề về tim. Thông thường thử nghiệm hs- CRP được đo trong khoảng 0,5-10 mg / L. Các thử nghiệm CRP thường xuyên được chỉ định cho những người có nguy cơ bị nhiễm trùng hoặc các bệnh viêm mạn tính. CRP được đo trong khoảng 10-1000 mg / L.

21. Xét nghiệm Ferritin

Xét nghiệm này đo lượng ferritin trong máu. Ferritin là một protein chứa sắt là dạng sắt chủ yếu được lưu trữ bên trong các tế bào. Lượng nhỏ ferritin được lưu hành trong máu phản ánh số lượng sắt tổng số được lưu trữ trong cơ thể.

Ở những người khỏe mạnh, khoảng 70% lượng sắt hấp thụ bởi cơ thể được gắn kết vào hemoglobin của các tế bào máu đỏ; 30% còn lại, hầu hết được lưu giữ dưới dạng ferritin hoặc hemosiderin, là một phức hợp của sắt với protein, và các chất khác. Ferritin và hemosiderin không chỉ tích tụ chủ yếu ở gan mà còn có trong tủy xương, lá lách, và cơ xương.

Khi lượng sắt không đủ để đáp ứng nhu cầu của cơ thể, các kho sắt bị cạn kiệt và nồng độ ferritin giảm. Điều này có thể xảy ra do cung cấp không đủ lượng sắt, hấp thu không đầy đủ, nhu cầu sắt tăng chẳng hạn như trong quá trình mang thai, hoặc nguyên nhân gây mất máu mạn tính. Sự suy giảm đáng kể của các kho dự trữ sắt có thể xảy ra trước khi có bất kỳ dấu hiệu thiếu sắt phát triển.

Sắt lưu trữ và mức độ ferritin tăng khi chất sắt được hấp thụ nhiều hơn so với nhu cầu cơ thể. Hấp thu sắt dư thừa mạn tính sẽ dẫn đến sự tích tụ của các hợp chất sắt trong các mô và cơ quan và cuối cùng có thể gây ra rối loạn chức năng và tổn thương các mô, cơ quan. Điều này xảy ra trong bệnh nhiễm sắc tố sắt mô, một căn bệnh di truyền, trong đó cơ thể hấp thụ quá nhiều sắt, ngay cả trong một chế độ ăn uống bình thường.

Giá trị tham khảo bình thường:

É Nam: 30 – 400 ng/mL

É Nữ : 15 – 150 ng/mL

Chỉ định

Tình trạng thiếu máu thiếu sắt: Các thử nghiệm ferritin có thể được chỉ định cùng với các xét nghiệm sắt khác, khi kết quả CBC bất thường cho thấy rằng một người có hemoglobin và hematocrit thấp và hồng cầu nhỏ và nhạt màu hơn bình thường (microcytic và hypochromic), cho thấy thiếu máu thiếu sắt thậm chí mặc dù các triệu chứng lâm sàng chưa xuất hiện.

Tình trạng thừa sắt. Các triệu chứng của tình trạng quá tải sắt sẽ khác nhau từ người này sang người khác và có xu hướng xấu đi theo thời gian. Các triệu chứng là do sắt tích tụ trong máu và các mô. Các triệu chứng có thể bao gồm: đau khớp, mệt mỏi, đau bụng.

Để xác nhận sự hiện diện của quá tải sắt, xét nghiệm về sắt khác (sắt, TIBC) và thử nghiệm di truyền đối với bệnh nhiễm sắc tố sắt mô di truyền có thể được cho là tốt.

Ý nghĩa

Mức độ ferritin thường được thẩm định kết hợp với các xét nghiệm sắt khác. Một bảng tóm tắt về những thay đổi trong các thử nghiệm sắt nhìn thấy trong các bệnh khác nhau của tình trạng sắt được thể hiện trong bảng dưới đây.

BỆNH	Iron	TIBC/Transferin	UIBC	% Tranferin Saturation	Ferritin
Thiếu sắt	Thấp	Cao	Cao	Thấp	Thấp
Hemochromatosis	Cao	Thấp	Thấp	Cao	Cao
Bệnh mãn tính	Thấp	Thấp	Thấp / BT	Thấp	BT/Cao
Thiếu máu tán huyết	Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Thiếu máu Sideroblastic	BT / Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Ngộ độc sắt	Cao	Bình thường	Thấp	Cao	Bình thường

Ferritin thấp ở những người có tình trạng thiếu sắt và tăng cao ở những người có bệnh nhiễm sắc tố sắt mô và các rối loạn khác dư thừa dự trữ sắt và những người đã có truyền nhiều máu. Ferritin là một chất phản ứng giai đoạn cấp tính và do đó có thể được tăng lên trong những người bị viêm, bệnh gan, nhiễm trùng mãn tính, rối loạn tự miễn dịch, và một số loại ung thư. Ferritin không thường được sử dụng để phát hiện hay theo dõi các bệnh trên.

22. Xét nghiệm Sắt huyết thanh

Các thử nghiệm sắt huyết thanh (Serum Iron/ Serum Fe) đo lượng sắt trong phần chất lỏng của máu. Sắt là một loại khoáng chất thiết yếu được hấp thụ từ thức ăn và vận chuyển khắp cơ thể bởi transferrin, một loại protein được sản xuất bởi gan. Sắt cần thiết cho việc sản xuất các tế bào máu màu đỏ (hồng cầu) bình thường. Sắt là một phần quan trọng của hemoglobin, protein trong hồng cầu, cho phép chúng vận chuyển oxy đi khắp cơ thể. Sắt cũng được sử dụng trong sản xuất một số protein, bao gồm myoglobin và một số enzym.

Thông thường, khoảng 70% lượng sắt hấp thụ được kết hợp với các hemoglobin trong hồng cầu. Hầu hết các phần còn lại được lưu trữ trong các mô như ferritin hoặc hemosiderin. Nếu sắt không được cung cấp đủ trong chế độ ăn uống, dẫn đến sắt trong máu có thể giảm, mà sau đó có thể làm cạn kiệt lượng sắt được lưu trữ trong cơ thể. Theo thời gian, nồng độ sắt trong máu thấp và giảm dự trữ sắt có thể dẫn đến thiếu máu thiếu sắt. Mặt khác, sự hấp thụ quá nhiều sắt có thể dẫn đến tích lũy tăng dần và gây thiệt hại cho các cơ quan như tim, gan và tuyến tụy.

Các thử nghiệm sắt huyết thanh đo lượng sắt vận chuyển trong cơ thể - đó là sắt kết hợp với transferrin. Số lượng sắt hiện diện trong máu sẽ khác nhau trong suốt cả ngày và từ ngày này sang ngày khác. Vì lý do này, sắt huyết thanh là gần như luôn luôn được đo cùng với các xét nghiệm sắt khác, chẳng hạn như khả năng gắn sắt tối ưu (TIBC), từ đó độ bão hòa transferrin có thể được tính toán. Transferrin bão hòa phản ánh số lượng sắt được vận chuyển trong máu. Việc sử dụng một số các thử nghiệm sắt cung cấp một cách đo lường sự thiếu sắt và quá tải sắt đáng tin cậy hơn chỉ đo sắt huyết thanh.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Sắt huyết thanh và khả năng gắn sắt tối ưu (TIBC), hoặc đôi khi UIBC (khả năng gắn sắt không bão hòa) hoặc xét nghiệm transferrin, được sắp xếp với nhau, và tính toán độ bão hòa transferrin (sắt huyết thanh / Transferin) để xác định bao nhiêu sắt đang được lưu hành trong máu. Một thử nghiệm ferritin cũng có thể được chỉ định để đánh giá dự trữ sắt hiện tại của một người.

Các xét nghiệm này được sử dụng cùng nhau để phát hiện và giúp chẩn đoán thiếu sắt hoặc quá tải sắt. Ở những người bị thiếu máu, các xét nghiệm này có thể giúp xác định tình trạng này là do thiếu sắt hoặc các nguyên nhân khác, chẳng hạn như bệnh mãn tính. Xét nghiệm sắt cũng chỉ định nên nghi ngờ một người có ngộ độc sắt và sàng lọc bệnh di truyền nhiễm sắc tố sắt mô, một bệnh di truyền liên quan đến dự trữ sắt quá nhiều.

Giá trị tham khảo bình thường:

É Sắt (Fe): 60- 170 mcg/dl

É TIBC: 240 - 450 µg/dl

É Độ bão hòa transferrin: 20-50%

Mức độ sắt huyết thanh thường được thẩm định kết hợp với các xét nghiệm sắt khác. Một bản tóm tắt về những thay đổi trong các thử nghiệm sắt nhìn thấy trong các bệnh khác nhau của tình trạng sắt được thể hiện trong bảng dưới đây.

BỆNH	Iron	TIBC/Transferin	UIBC	% Tranferin Saturation	Ferritin
Thiếu sắt	Thấp	Cao	Cao	Thấp	Thấp
Hemochromatosis	Cao	Thấp	Thấp	Cao	Cao
Bệnh mãn tính	Thấp	Thấp	Thấp / BT	Thấp	BT/Cao
Thiếu máu tán huyết	Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Thiếu máu Sideroblastic	BT / Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Ngộ độc sắt	Cao	Bình thường	Thấp	Cao	Bình thường

Một mức độ sắt thấp với một transferrin hoặc TIBC cao, thường là do thiếu sắt. Trong các căn bệnh mãn tính, cả sắt và transferrin hoặc TIBC thường thấp. Thiếu sắt thường là do chảy máu lâu dài hoặc nặng. Tuy nhiên, nó cũng có thể là do nhu cầu sắt tăng (trong thai kỳ), tăng trưởng nhanh chóng (ở trẻ em), cung cấp thiếu như ăn uống kém, và các vấn đề về kém hấp thụ (dạ dày hoặc bệnh đường ruột).

Mức độ cao của sắt huyết thanh có thể xảy ra như là kết quả của truyền nhiều máu, tiêm sắt vào cơ bắp, dẫn đến ngộ độc, bệnh gan hoặc bệnh thận. Nó cũng có thể là do bệnh di truyền, bệnh nhiễm sắc tố sắt mô.

23. Xét nghiệm TIBC, UIBC, Transferrin

Total Iron Binding Capacity; Unsaturated Iron Binding Capacity; Transferrin; Transferrin Saturation

Transferrin là protein chính trong máu liên kết với sắt và vận chuyển sắt đi khắp cơ thể. Số lượng transferrin có sẵn để gắn kết và vận chuyển sắt được phản ánh trong các phép đo tổng công suất (khả năng) gắn kết sắt (TIBC), khả năng liên kết sắt không bão hòa (UIBC) hoặc transferrin bão hòa.

Thông thường, sắt được hấp thụ từ thức ăn và vận chuyển khắp cơ thể bởi transferrin, transferrin được sản xuất bởi gan. Khoảng 70% sắt được vận chuyển đến tủy xương và kết hợp với hemoglobin trong các tế bào máu đỏ. Phần còn lại được lưu trữ trong các mô như ferritin hoặc hemosiderin. Số lượng transferrin trong máu phụ thuộc vào chức năng gan và tình trạng dinh dưỡng của một người. Trong điều kiện bình thường, khoảng 1/3 transferrin bão hòa với sắt. Điều này có nghĩa rằng khoảng 2/3 số lượng của sắt được lưu trữ trong các tổ chức mô, cơ quan.

Các thử nghiệm transferrin, TIBC, UIBC và transferrin bão hòa chủ yếu đo lường những dạng tương tự. Chúng đánh giá khả năng gắn kết và vận chuyển sắt trong máu và là một sự phản ánh của các kho dự trữ sắt.

TIBC là phép đo tổng lượng sắt có khả năng gắn kết với các protein trong máu. Tuy nhiên transferrin là protein chính gắn kết sắt, các xét nghiệm TIBC là một phép đo gián tiếp transferrin, có giá trị tốt.

Các thử nghiệm UIBC xác định khả năng dự trữ của transferrin, tức là một phần của transferrin chưa được gắn kết (chưa được bão hòa) với sắt. UIBC có thể được đo trực tiếp hoặc tính toán như: $TIBC - \text{sắt} = UIBC$.

Sắt huyết thanh đo tổng số lượng sắt trong máu, gần như tất cả sắt trong huyết thanh đều gắn kết với transferrin. Đo sắt huyết thanh là cần thiết để tính toán hoặc TIBC hoặc UIBC.

Transferrin bão hòa là một tính toán (xem câu hỏi 2) bằng cách sử dụng kết quả xét nghiệm sắt và các kết quả TIBC hoặc UIBC, tỷ lệ phần trăm đại diện cho transferrin bão hòa (gắn kết) với sắt.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Tổng khả năng gắn kết sắt (TIBC) được sử dụng thường xuyên nhất cùng với một xét nghiệm sắt huyết thanh để đánh giá những người bị nghi ngờ có thiếu sắt hoặc quá tải sắt. Hai xét nghiệm này được sử dụng để tính toán độ bão hòa transferrin, một chỉ số đánh giá tình trạng sắt hữu ích hơn sắt huyết thanh hoặc TIBC được đánh giá riêng rẽ. Ở những người khỏe mạnh, khoảng 20-40% transferrin được sử dụng để vận chuyển sắt.

Thiếu sắt, mức độ sắt thấp, nhưng TIBC được tăng lên, do đó transferrin bão hòa trở nên rất thấp. Trong trạng thái quá tải sắt, chẳng hạn như bệnh nhiễm sắc tố sắt mô, mức độ sắt sẽ cao và TIBC sẽ thấp hoặc bình thường, gây ra bão hòa transferrin tăng. UIBC có thể được chỉ định thay thế cho TIBC.

Thói quen thường dùng xét nghiệm transferrin (thay vì TIBC hoặc UIBC) để đánh giá tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân hoặc chức năng gan. Bởi vì nó được sản xuất trong gan, transferrin sẽ thấp ở những bệnh nhân bị bệnh gan. Mức độ Transferrin cũng giảm khi không có đủ protein trong chế độ ăn uống, do đó, thử nghiệm này có thể được sử dụng để giám sát dinh dưỡng.

Chỉ định

Nghi ngờ thiếu máu thiếu sắt

Nghi ngờ tình trạng quá tải sắt

Sắt và TIBC cũng được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ ngộ độc sắt, phổ biến nhất là ở trẻ em do vô tình dùng thuốc quá liều như bổ sung vitamin có chứa sắt.

Một xét nghiệm transferrin có thể được thử nghiệm cùng với các xét nghiệm khác như prealbumin khi bác sĩ muốn đánh giá hoặc giám sát tình trạng dinh dưỡng của một người.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Sắt (Fe): 60- 170 µg/dl

TIBC: 240 - 450 µg/dl

Độ bão hòa transferrin: 20-40%

Các kết quả xét nghiệm transferrin, TIBC, hoặc UIBC thường được đánh giá kết hợp với các xét nghiệm sắt khác. Một bản tóm tắt về những thay đổi trong các thử nghiệm sắt nhìn thấy trong các bệnh khác nhau của tình trạng sắt được thể hiện trong bảng dưới đây.

BỆNH	Iron	TIBC/Transferin	UIBC	% Tranferin Saturation	Ferritin
Thiếu sắt	Thấp	Cao	Cao	Thấp	Thấp
Hemochromatosis	Cao	Thấp	Thấp	Cao	Cao
Bệnh mãn tính	Thấp	Thấp	Thấp / BT	Thấp	BT/Cao
Thiếu máu tán huyết	Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Thiếu máu Sideroblastic	BT / Cao	BT / Thấp	Thấp / BT	Cao	Cao
Ngộ độc sắt	Cao	Bình thường	Thấp	Cao	Bình thường

Một TIBC, UIBC, hoặc transferrin cao thường cho thấy thiếu sắt, nhưng các xét nghiệm đó cũng được tăng lên trong thai kỳ và với việc sử dụng thuốc tránh thai. Một TIBC, UIBC, hoặc transferrin thấp có thể xảy ra nếu bạn có bệnh nhiễm sắc tố sắt mô, một số loại thiếu máu, trong đó sắt tích tụ, suy dinh dưỡng, viêm, bệnh gan, hoặc hội chứng thận hư, bệnh thận là nguyên nhân gây mất protein trong nước tiểu.

Transferrin bão hòa giảm khi thiếu sắt và tăng lên khi lượng sắt dư thừa như trong trường hợp quá tải sắt hoặc ngộ độc sắt.

Những người mắc bệnh huyết tán có thể làm tăng nồng độ sắt trong máu của họ bởi vì hemoglobin được phóng thích từ các tế bào máu đỏ trong quá trình tán huyết.

Truyền máu gần đây có thể ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm. Truyền nhiều máu đôi khi có thể dẫn đến tình trạng quá tải sắt.

24. Xét nghiệm Calcitonin

Calcitonin là một hormone được sản xuất bởi các tế bào đặc biệt trong tuyến giáp được gọi là tế bào - C. Calcitonin tham gia vào các quá trình điều hòa nồng độ canxi trong máu và ức chế sự phân hủy xương, một cách chính xác là cơ chế hoạt động của calcitonin trong cơ thể con người là không rõ ràng.

Hai nguyên nhân hiếm gặp làm tăng sản xuất số lượng calcitonin quá mức là tăng sản tế bào - C và ung thư tuyến giáp thể tuỷ. Tăng sản tế bào C là một tình trạng lành tính có thể có hoặc không có thể tiến triển trở thành ung thư tuyến giáp thể tuỷ. Ung thư tuyến giáp thể tuỷ là ác tính - nó có thể lan tràn ra ngoài tuyến giáp và có thể khó điều trị nếu không được phát hiện sớm.

Khoảng 75-80% các trường hợp ung thư tuyến giáp thể tuỷ là lẻ tẻ, xảy ra ở những người không có một tiền sử gia đình có bệnh. Khoảng 20-25% các trường hợp có liên quan đến đột biến di truyền gen RET dẫn đến nhiều tân sinh nội tiết loại 2 (multiple endocrine neoplasia* type 2 (MEN 2)). MEN 2 là một hội chứng liên quan với một số bệnh có liên quan, bao gồm cả ung thư tuyến giáp thể tuỷ và pheochromocytomas. Sự biến đổi gen RET có tính trội. Chỉ có một bản sao của đột biến gen từ một người cha hoặc mẹ - là bắt buộc phải có, nguy cơ phát triển ung thư tuyến giáp thể tuỷ tăng lên rất nhiều. Hầu hết các trường hợp ung thư tuyến giáp thể tuỷ lẻ tẻ phát triển ở người đang ở độ tuổi 40 hoặc 50, và tỷ lệ nhiễm cao hơn ở phụ nữ. Các hình thức di truyền ảnh hưởng đến cả hai giới như nhau và có thể xảy ra ở độ tuổi sớm hơn.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Các thử nghiệm calcitonin chủ yếu được sử dụng để giúp chẩn đoán tăng sản tế bào C và ung thư tuyến giáp thể tuỷ, để đánh giá hiệu quả điều trị và theo dõi những người bị ảnh hưởng tái phát. Nó cũng được chỉ định tầm soát ung thư tuyến giáp thể tuỷ cho các thành viên trong gia đình của người bị nhiều tân sinh nội tiết loại 2

Xét nghiệm kích thích nhạy hơn so với phép đo calcitonin một mình. Điều này liên quan đến việc thu thập một mẫu cơ bản, sau đó tiêm tĩnh mạch canxi hoặc pentagastrin để kích thích sản xuất calcitonin. Một số mẫu máu được thu thập trong vài phút tiếp theo sau đó để đo lường hiệu quả của sự kích thích. Những người bị tăng sản sớm các tế bào C và / hoặc ung thư tuyến giáp thể tuỷ thường sẽ có gia tăng rất đáng kể trong mức độ của calcitonin trong thời gian thử nghiệm này.

Ý nghĩa XN

Bình thường: < 10 pg/mL

Một mức độ thấp calcitonin có nghĩa là không chắc rằng các triệu chứng này là do tăng sản tế bào C hoặc ung thư tuyến giáp thể tuỷ.

Một nồng độ cao của calcitonin có nghĩa là số lượng đang được sản xuất quá mức. Mức độ cao đáng kể của calcitonin là một chỉ số tốt về tăng sản tế bào C hoặc ung thư tuyến giáp thể tuỷ, tuy nhiên, bác sĩ sẽ sử dụng các thủ thuật khác, chẳng hạn như sinh thiết tuyến giáp, scan, và siêu âm, để thiết lập chẩn đoán.

Điều trị thành công bệnh ung thư tuyến giáp thể tuỷ, có thể là liên quan đến việc cắt bỏ các

tuyến giáp và một số mô bình thường xung quanh, mức độ calcitonin thường sẽ giảm xuống mức rất thấp. Nếu sau đó theo thời gian các giá trị vẫn ở mức thấp, có khả năng là điều trị có hiệu quả. Trong một số trường hợp, mức calcitonin sẽ giảm nhưng vẫn còn cao vừa phải sau khi điều trị. Điều này có nghĩa rằng một số mô sản xuất calcitonin vẫn còn. Bác sĩ sẽ theo dõi calcitonin và xem có tăng theo thời gian. Nếu nồng độ calcitonin bắt đầu tăng lên, nó có khả năng là ung thư tuyến giáp thể tuỷ tái phát.

Với ung thư tuyến giáp thể tuỷ và tăng sản tế bào C, các xét nghiệm tuyến giáp khác, chẳng hạn như T4, T3, TSH, bình thường trong khi mức calcitonin được tăng cao.

Mức Calcitonin có thể tăng trong ung thư vú, phổi và tuyến tụy, insulinomas, và các khối u tuyến tụy hiếm gặp được gọi là VIPomas (liên kết với sản xuất hormone vasoactive intestinal peptide (VIP)). Nồng độ của calcitonin có thể được tăng lên với các loại thuốc như glucagon, epinephrine, và thuốc tránh thai, và ở trẻ sơ sinh và phụ nữ trong thời kỳ mang thai thường cao hơn.

25. Xét nghiệm Thyroglobulin

Thyroglobulin là một protein được sản xuất bởi tuyến giáp. Tuyến giáp giúp điều chỉnh tốc độ sử dụng năng lượng của cơ thể. Nó là một cơ quan nhỏ hình con bướm nằm phẳng so với khí quản ở cổ họng và cấu tạo chủ yếu là những cấu trúc rất nhỏ hình quả bóng, gọi là nang. Các tế bào trong nang sản xuất và lưu trữ Thyroglobulin, khi cần thiết nó bị phá vỡ và tạo ra các hoóc môn tuyến giáp T4 (thyroxine) và T3 (triiodothyronine). Việc sản xuất các kích thích tố và phóng thích các hormone vào dòng máu được kích thích bởi các hormone tuyến yên TSH (hormone kích thích tuyến giáp). Không có phần nào khác của cơ thể sản xuất thyroglobulin, nhưng nó được sản xuất nhiều bởi ung thư tuyến giáp, ngay cả khi còn giới hạn trong tuyến giáp hoặc đã di căn sang các bộ phận khác của cơ thể.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Các thử nghiệm thyroglobulin chủ yếu được sử dụng như là một dấu ấn của khối u, để đánh giá hiệu quả điều trị và theo dõi tái phát ung thư tuyến giáp. Không phải tất cả ung thư tuyến giáp đều sản xuất thyroglobulin, nhưng loại phổ biến nhất là ung thư nhú và nang tuyến giáp, tăng sản xuất Tg và dẫn đến làm tăng mức độ thyroglobulin trong máu. Thyroglobulin có thể được chỉ định, cùng với một xét nghiệm TSH trước khi điều trị ung thư tuyến giáp, để xác định xem ung thư sản xuất thyroglobulin. Nếu có, xét nghiệm TSH có thể được chỉ định sau đó trong khoảng thời gian sau khi điều trị để giám sát ung thư tái phát. Một loạt mức độ thyroglobulin có thể được xét nghiệm trong một khoảng thời gian (serial mẫu) để xem xét sự thay đổi nồng độ. Sự thay đổi này thường cung cấp nhiều thông tin hơn một giá trị duy nhất. Một thử nghiệm kháng thể thyroglobulin (TgAb) thường được chỉ định cùng với các thử nghiệm thyroglobulin. Kháng thể thyroglobulin là các protein được sản xuất bởi hệ thống miễn dịch của cơ thể tấn công thyroglobulin. Những kháng thể này có thể phát triển bất cứ lúc nào. Khi nó có mặt, nó có thể liên kết với bất kỳ thyroglobulin hiện diện trong máu và ảnh hưởng đến việc giải thích của các kết quả xét nghiệm thyroglobulin. Một khi nó đã phát triển, nó sẽ không mất đi và từ thời điểm đó trở đi nó sẽ ảnh hưởng đến tính hữu ích của các thử nghiệm thyroglobulin.

Thử nghiệm thyroglobulin thỉnh thoảng cũng chỉ định để giúp xác định nguyên nhân gây ra cường giáp và theo dõi hiệu quả điều trị cho các nguyên nhân như bệnh Graves. Hiếm khi nó được chỉ định để giúp xác định nguyên nhân gây ra suy giáp bẩm sinh ở trẻ.

Khi nào được chỉ định?

Một xét nghiệm thyroglobulin có thể được chỉ định trước khi phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp bị bệnh ung thư. Nó cũng có thể được chỉ định sau khi hoàn thành điều trị để giúp xác định xem có bất kỳ mô bình thường và / hoặc ung thư tuyến giáp có thể đã bị bỏ sót. Nó thường được chỉ định xét nghiệm một cách thường xuyên sau phẫu thuật để đảm bảo rằng khối u đã không tái phát hoặc di căn.

Một xét nghiệm thyroglobulin cũng có thể chỉ định khi một người có triệu chứng cường giáp và / hoặc một tuyến giáp phình lớn và bác sĩ nghi ngờ người bệnh có thể bị rối loạn tuyến giáp

như viêm tuyến giáp hoặc bệnh Graves. Nó có thể được chỉ định trong khoảng thời gian khi một người nào đó đang được điều trị với thuốc chống tuyến giáp (đối với các nguyên nhân như bệnh Graves), để xác định hiệu quả điều trị.

Hiếm khi nó được chỉ định, khi một trẻ sơ sinh có các triệu chứng liên quan đến suy giáp.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường: Thyroglobulin: 2 – 50 ng/mL

Bình thường có một lượng nhỏ của thyroglobulin trong máu ở những người có chức năng tuyến giáp bình thường. Nếu nồng độ thyroglobulin ban đầu tăng cao ở một người mắc bệnh ung thư tuyến giáp, sau đó thyroglobulin có thể có khả năng được sử dụng như là một dấu ấn của khối u. Mức độ thyroglobulin không còn phát hiện được hoặc rất thấp sau khi phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp (tuyến giáp) và / hoặc sau khi điều trị i-ốt phóng xạ tiếp theo. Nếu mức độ vẫn còn phát hiện, có thể là bình thường hoặc mô ung thư tuyến giáp còn sót lại trong cơ thể người, cho thấy sự cần thiết phải điều trị thêm.

Dựa trên các kết quả xét nghiệm thyroglobulin, có thể theo dõi với một máy quét chất phóng xạ iodine và / hoặc phương pháp điều trị iode phóng xạ để xác định và / hoặc phá hủy bất kỳ mô tuyến giáp bình thường hoặc ung thư tuyến giáp còn lại. Mức độ thyroglobulin sau đó được kiểm tra một lần nữa trong một vài tuần hoặc vài tháng để xác minh rằng việc điều trị đã có tác dụng.

Nếu mức độ thyroglobulin thấp trong một vài tuần hoặc vài tháng sau phẫu thuật và sau đó bắt đầu tăng lại theo thời gian, ung thư có thể tái phát.

Nếu một người phát triển các kháng thể thyroglobulin, các kết quả xét nghiệm thyroglobulin sau đó có thể sai, tăng lên hay giảm tùy thuộc vào phương pháp thử nghiệm được sử dụng.

Kết quả phải được giải thích một cách thận trọng. Sự hiện diện của các kháng thể làm giảm hoặc loại bỏ tính hữu ích của các xét nghiệm thyroglobulin, như là một dấu ấn của khối u.

Mức giảm của thyroglobulin trong những người điều trị bệnh Graves cho thấy có một đáp ứng điều trị.

Những người bị bệnh bướu cổ, viêm tuyến giáp, hoặc cường giáp có thể có mức độ thyroglobulin cao, mặc dù thử nghiệm thường không được chỉ định với những nguyên nhân này.

Điều gì khác cần biết?

Nồng độ thyroglobulin tăng không được dùng để chẩn đoán xác định ung thư tuyến giáp. Ung thư phải được chẩn đoán bằng cách nhìn vào các tế bào mẫu được lấy (sinh thiết) dưới kính hiển vi. Bản thân một kết quả nồng độ thyroglobulin không bao hàm một tiên lượng xấu.

Trong việc theo dõi ung thư tái phát, nồng độ thay đổi theo thời gian quan trọng hơn là kết quả của một lần thử nghiệm thyroglobulin.

Điều quan trọng là khi làm xét nghiệm thyroglobulin nhiều lần nối tiếp phải được thực hiện tại một phòng thí nghiệm nhất định bởi vì phương pháp thử nghiệm có thể tạo ra kết quả khác nhau trong các phòng thí nghiệm khác nhau.

26. Xét nghiệm Thyroid Antibodies

Tự kháng thể tuyến giáp (Thyroid autoantibodies) là kháng thể phát sinh khi hệ thống miễn dịch của một người nhắm lẫn mục tiêu các thành phần của tuyến giáp hoặc protein tuyến giáp, dẫn đến tình trạng viêm tuyến giáp mãn tính, tổn thương mô, và / hoặc sự rối loạn chức năng tuyến giáp. Các xét nghiệm này phát hiện sự hiện diện và đo lường số lượng tự kháng thể tuyến giáp đặc hiệu.

Tuyến giáp là một tuyến có hình con bướm nhỏ nằm phẳng so với khí quản ở cổ họng. Nó tạo ra các hormone chính thyroxine (T4) và triiodothyronine (T3), là rất quan trọng trong việc giúp đỡ để điều chỉnh tốc độ sử dụng năng lượng - quá trình trao đổi chất của chúng ta. Cơ thể có một hệ thống thông tin phản hồi, sử dụng hormone kích thích tuyến giáp (TSH) để giúp sản xuất hormone tuyến giáp lần lượt theo nhịp kích thích hay ức chế để duy trì một số lượng các kích thích tố tuyến giáp trong máu ổn định. Khi kháng thể tuyến giáp can thiệp vào quá trình này, có thể dẫn đến các bệnh mãn tính và các rối loạn tự miễn liên quan với suy giáp hoặc

cường giáp, chẳng hạn như bệnh Graves hoặc viêm tuyến giáp Hashimoto.

Một hoặc nhiều trong các xét nghiệm sau đây có thể được thực hiện để giúp thiết lập một chẩn đoán và / hoặc theo dõi một rối loạn tuyến giáp tự miễn:

- É Kháng thể Thyroperoxidase (TPO- Ab) một dấu ấn của bệnh tuyến giáp tự miễn; nó có thể được phát hiện trong bệnh Graves hoặc viêm tuyến giáp Hashimotos.
- É Kháng thể Thyroglobulin (TGAb) cũng là một dấu ấn, thyroglobulin là những mục tiêu của kháng thể này, một hình thức tích lũy của các hormon tuyến giáp.
- É Kháng thể kháng thụ thể hormone kích thích tuyến giáp (TSHR Ab) bao gồm hai loại tự kháng thể liên kết với thụ thể TSH trong tuyến giáp:
 - Globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp (Thyroid stimulating immunoglobulin (TSI)) liên kết với các thụ thể và thúc đẩy sự sản xuất hormon tuyến giáp, dẫn đến tăng năng tuyến giáp.
 - Globulin miễn dịch ức chế ràng buộc tuyến giáp (Thyroid binding inhibitory immunoglobulin (TBII)) khối TSH liên kết với thụ thể, ngăn chặn sản xuất hormon tuyến giáp và dẫn đến suy giáp.

TBII không kiểm tra thường xuyên, nhưng TSI thường được sử dụng để giúp chẩn đoán bệnh Graves (Basedow).

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm kháng thể tuyến giáp chủ yếu là để giúp chẩn đoán bệnh tuyến giáp tự miễn dịch và để phân biệt với các hình thức khác của rối loạn chức năng tuyến giáp. Nó có thể được thực hiện để giúp điều tra nguyên nhân gây ra bướu cổ hoặc các dấu hiệu và triệu chứng khác liên quan đến nồng độ hormone tuyến giáp thấp hay cao. Thử nghiệm có thể được thực hiện như một theo dõi khi các kết quả xét nghiệm tuyến giáp khác (như T3, T4, và / hoặc TSH) chỉ ra rối loạn chức năng tuyến giáp.

Một hoặc nhiều xét nghiệm kháng thể tuyến giáp cũng có thể được chỉ định nếu một người có một nguyên nhân được biết đến tự miễn dịch, không liên quan đến tuyến giáp, như lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, hoặc thiếu máu ác tính, phát triển các triệu chứng cho thấy có sự tham gia của tuyến giáp. Sự tham gia này có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong quá trình của các điều kiện khác.

Theo dõi điều trị ung thư tuyến giáp, xét nghiệm kháng thể thyroglobulin được sử dụng để xác định nếu các kháng thể có khả năng gây trở ngại với các thử nghiệm đo lường mức độ thyroglobulin.

Bảng sau đây tóm tắt khi xét nghiệm tự kháng thể tuyến giáp có thể được thực hiện.

Thyroid Antibody	Viết tắt	Có trong bệnh	Khi nào chỉ định	Điều
Thyroid peroxidase antibody	TPOAb	Hashimoto thyroiditis; Graves disease	Khi một người có các triệu chứng gợi ý bệnh tuyến giáp, khi một bác sĩ đang xem xét bắt đầu điều trị một bệnh nhân bằng thuốc có liên quan đến nguy cơ phát triển suy giáp khi kháng thể peroxidase tuyến giáp có mặt, chẳng hạn như lithium, amiodarone, interferon alpha, interleukin-2	Đã sản hạn tiền non tính ngh
Thyroglobulin antibody	TgAb	Thyroid cancer; Hashimoto thyroiditis	Bất cứ khi nào một thử nghiệm thyroglobulin được thực hiện, để xem có kháng thể hiện diện và có khả năng can thiệp vào kết quả xét nghiệm (ví dụ, khoảng cách không thay đổi sau khi điều trị ung thư tuyến giáp), khi các triệu chứng của suy giáp	
Thyroid stimulating hormone receptor	TRAb, TSHR Ab,	Graves disease	Khi một người có triệu chứng cường giáp, theo dõi hiệu quả của liệu pháp chống	

antibody, Thyroid Stimulating Immunoglobulin	TSI		tuyến giáp
--	-----	--	------------

Nếu một người phụ nữ mang thai có bệnh tuyến giáp tự miễn dịch đã biết (chẳng hạn như viêm tuyến giáp Hashimoto hoặc bệnh Graves) hoặc có một rối loạn tự miễn khác và nghi ngờ có sự tham gia của tuyến giáp, thì một hoặc nhiều các kháng thể tuyến giáp có thể được chỉ định sớm trong thai kỳ và sau đó một lần nữa lúc gần kết thúc thai kỳ. Các xét nghiệm này được sử dụng để giúp bác sĩ xác định xem em bé có thể có nguy cơ bị rối loạn chức năng tuyến giáp vì các kháng thể tuyến giáp có thể đi qua nhau thai và gây ra suy giáp hoặc cường giáp trong thai nhi hoặc trẻ sơ sinh.

Xét nghiệm kháng thể tuyến giáp cũng có thể được chỉ định khi một người có một rối loạn tự miễn khác có các triệu chứng của rối loạn chức năng tuyến giáp và / hoặc khi người ấy có khó khăn về khả năng sinh sản mà bác sĩ nghi ngờ có thể có liên quan với tự kháng thể.

Ý nghĩa

Bình thường:

É TPO Ab: < 34 U/mL

É TG Ab : < 34 U/mL

É TRAb : ≤ 1,0 U/L

Kết quả xét nghiệm âm tính có nghĩa là tự kháng thể không hiện diện trong máu tại thời điểm xét nghiệm và có thể chỉ ra rằng các triệu chứng là do một nguyên nhân khác hơn là tự miễn dịch. Tuy nhiên, có một tỷ lệ phần trăm nhất định của những người có bệnh tuyến giáp tự miễn không có tự kháng thể. Nếu có nghi ngờ rằng các tự kháng thể có thể phát triển theo thời gian, có thể xảy ra với một số rối loạn tự miễn dịch, thử nghiệm có thể được thực hiện lặp lại một ngày sau đó.

Mức độ các kháng thể tuyến giáp tăng nhẹ đến trung bình có thể được tìm thấy trong một loạt các rối loạn tuyến giáp và tự miễn dịch, chẳng hạn như ung thư tuyến giáp, Bệnh tiểu đường loại 1, viêm khớp dạng thấp, thiếu máu ác tính, và các bệnh collagen mạch máu tự miễn.

Nồng độ tăng lên đáng kể thường nhất trong bệnh lý tuyến giáp tự miễn như viêm tuyến giáp Hashimoto và bệnh Graves.

Nói chung, sự hiện diện của các kháng thể tuyến giáp cho thấy rằng có sự tham gia của tuyến giáp tự miễn và mức độ cao hơn, thì nhiều khả năng là chẩn đoán chính xác. Mức độ gia tăng có thể có ý nghĩa hơn so với mức ổn định, nó cho thấy sự gia tăng hoạt động tự miễn dịch. Tất cả các kháng thể, nếu có ở một người phụ nữ mang thai, có thể tăng nguy cơ suy giáp hoặc cường giáp trong thai nhi hoặc trẻ sơ sinh.

Độ nhạy và độ đặc hiệu của xét nghiệm kháng thể tuyến giáp đang được cải thiện nhưng vẫn còn không tốt như bác sĩ mong muốn. Tất cả các xét nghiệm kháng thể tuyến giáp đã thay đổi theo thời gian. Đây là một phần của lý do mà các xét nghiệm đã có rất nhiều cái tên khác nhau. Ngoài ra còn có nhiều phương pháp khác biệt và cũng có giá trị bình thường tham khảo dao động khác nhau. Nếu ai đó đang được thực hiện thử nghiệm nhiều lần nối tiếp cho các mục đích giám sát, cách tốt nhất là thử nghiệm phải được thực hiện bởi cùng một phòng thí nghiệm, bằng cách sử dụng phương pháp tương tự.

27. Xét nghiệm Aldosterone và Renin

Aldosterone là một hormone kích thích sự hấp thụ natri (muối) và bài tiết kali qua thận. Nó đóng một vai trò quan trọng trong việc duy trì nồng độ natri, kali trong máu, trong việc kiểm soát khối lượng máu và huyết áp ở mức bình thường. Aldosterone được sản xuất bởi vỏ thượng thận, phần bên ngoài của tuyến thượng thận nằm ở trên cùng của mỗi thận. Sự sản xuất aldosteron bình thường được điều hòa bởi hai loại protein khác là Renin và Angiotensin. Renin sẽ được sản xuất từ thận khi có giảm huyết áp, giảm nồng độ natri, hay tăng nồng độ kali. Renin cắt protein trong máu là Angiotensinogen tạo thành Angiotensin I, sau đó nó được chuyển đổi bởi một enzyme thứ hai biến thành Angiotensin II. Angiotensin II gây ra co các

mạch máu và kích thích sản xuất Aldosterone. Hiệu quả tổng thể là tăng huyết áp và giữ natri và kali ở mức bình thường.

Một loạt các nguyên nhân có thể dẫn đến sản xuất thừa (hyperaldosteronism) hoặc không đủ (hypoaldosteronism) aldosteron. Vì Renin và Aldosterone liên quan chặt chẽ, nên cả hai chất thường được thử nghiệm cùng nhau để xác định nguyên nhân của một Aldosterone bất thường.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm Aldosterone và renin được sử dụng để đánh giá một lượng Aldosterone thích hợp đang được sản xuất và để phân biệt giữa nguyên nhân tiềm tàng dư thừa hoặc thiếu hụt.

Aldosterone có thể đo được trong máu hoặc trong mẫu nước tiểu 24 giờ, Renin luôn luôn đo lường trong máu. Các xét nghiệm này hữu ích nhất trong việc sàng lọc bệnh tăng aldosteron nguyên phát, còn được gọi là hội chứng Conn, gây ra cao huyết áp. Nếu xét nghiệm sàng lọc dương tính, sản xuất Aldosterone có thể được tiếp tục đánh giá thông qua việc sử dụng các thử nghiệm kích thích và ức chế.

Cả hai nồng độ Aldosterone và Renin cao nhất vào buổi sáng và thay đổi trong suốt cả ngày, bị ảnh hưởng bởi tư thế của một người, bởi sự căng thẳng, và một loạt các loại thuốc theo toa.

Khi nào được chỉ định?

Aldosterone và Renin huyết tương thường được chỉ định cùng với nhau khi bệnh nhân có huyết áp cao và kali thấp. Thậm chí nếu kali là bình thường, xét nghiệm có thể được thực hiện nếu thuốc đặc thù không kiểm soát huyết áp cao hoặc nếu tăng huyết áp phát triển ở độ tuổi trẻ. Aldosteronism nguyên phát là một thể cao huyết áp có khả năng chữa được, do đó, phát hiện nó là quan trọng để xử lý nó đúng cách. Mức độ aldosterone đôi khi được chỉ định, cùng với các xét nghiệm khác, khi bác sĩ nghi ngờ bệnh nhân có suy thượng thận.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Huyết thanh		
Chế độ ăn	Tư thế	Giá trị tham chiếu
Muối bình thường	Nằm	1 – 16 ng/ dL
	Đứng	4 – 31 ng /dL
Ít muối	Nằm	(2 – 5) x giá trị nằm
Nước tiểu		
Ăn muối bình thường	6.0 – 25 mcg/ 24 giờ	
Ăn ít muối	17 – 44 g/ 24 giờ	
Ăn nhiều muối	0.0 – 6.0 mcg / 24 giờ	

Bảng dưới đây cho thấy những thay đổi renin, aldosterone, và cortisol xảy ra với các rối loạn khác nhau.

Bệnh	Aldosterone	Cortisol	Renin
Tăng aldosterone nguyên phát (Conn syndrome)	Cao	Bình thường	Thấp
Tăng aldosteron thứ phát	Cao	Bình thường	Cao
Suy tuyến thượng thận (Addison's disease)	Thấp	Thấp	Cao

Tăng Aldosteron nguyên phát là do sự sản xuất quá mức Aldosterone bởi tuyến thượng thận, thường là do một khối u lành tính của một trong hai tuyến. Mức độ aldosterone cao làm tăng tái hấp thu natri (muối) và mất kali qua thận, dẫn đến sự mất cân bằng điện giải.

Tăng Aldosteronism nguyên phát đôi khi được gọi là hội chứng Conn. Các triệu chứng thường không điển hình, mặc dù yếu cơ có thể xảy ra nếu nồng độ kali rất thấp. Sự hiện diện của hạ kali máu trong một người bị cao huyết áp cho thấy sự cần thiết phải tìm kiếm tăng Aldosteron.

Phổ biến hơn là tăng Aldosteron thứ phát, có thể xảy ra như là kết quả của bất cứ điều gì làm giảm lưu lượng máu đến thận, giảm huyết áp, hoặc làm giảm nồng độ natri. Nguyên nhân quan trọng nhất là hẹp các mạch máu cung cấp máu cho thận, gọi là hẹp động mạch thận. Điều này gây ra huyết áp cao do Renin và Aldosterone cao, có thể được chữa khỏi bằng phẫu thuật hoặc nong động mạch thận. Đôi khi, nếu chỉ có một thận bị ảnh hưởng, để xác định, một ống thông được luồn qua háng và máu được thu thập trực tiếp từ các tĩnh mạch thoát thận (nồng độ renin tĩnh mạch thận), nếu giá trị là cao hơn đáng kể ở một bên, điều này chỉ ra nơi thu hẹp của động mạch. Tương tự như vậy, đôi khi máu có thể được lấy từ cả hai tĩnh mạch thượng thận để xác định xem có sự khác biệt số lượng aldosterone (và đôi khi cortisol) được sản xuất bởi mỗi tuyến thượng thận. Tăng Aldosteron thứ cấp cũng có thể được nhìn thấy với suy tim sung huyết, xơ gan, bệnh thận, và nhiễm độc máu của thai kỳ.

Aldosterone thấp (hypoaldosteronism) thường xảy ra như là một phần của suy thượng thận, nó gây ra áp lực máu thấp, mất nước, giảm hấp thụ natri và giảm bài tiết kali. Ở trẻ sơ sinh với tăng sản thượng thận bẩm sinh, trẻ sơ sinh thiếu một loại enzyme cần thiết để sản xuất cortisol, trong một số trường hợp, điều này cũng làm giảm sản xuất aldosterone. Đây là một nguyên nhân hiếm gặp của aldosterone thấp.

Lượng muối trong chế độ ăn uống và thuốc, chẳng hạn như thuốc giảm đau không steroid, thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn beta, steroid, enzyme chuyển đổi Angiotensin (ACE) chất ức chế, và thuốc tránh thai có thể ảnh hưởng đến kết quả thử nghiệm. Một số các loại thuốc này được sử dụng để điều trị cao huyết áp. Bác sĩ của bạn sẽ cho bạn biết bạn nên thay đổi lượng natri (muối) trong chế độ ăn uống của bạn, việc bạn sử dụng thuốc lợi tiểu hoặc các loại thuốc khác, hoặc thói quen tập thể dục của bạn trước khi thử nghiệm aldosterone.

Mức Aldosterone trở nên rất thấp với những bệnh nặng, do đó, thử nghiệm không nên được thực hiện vào những thời điểm khi một người đang bệnh nặng. Căng thẳng và tập thể dục vất vả, có thể làm tăng tạm thời nồng độ Aldosteron.

28. Xét nghiệm Cortisol

Cortisol là hormone đóng vai trò quan trọng trong sự chuyển hóa chất protein, chất béo và carbohydrate. Nó ảnh hưởng đến lượng đường trong máu, giúp duy trì huyết áp, và giúp điều chỉnh hệ thống miễn dịch. Hầu hết cortisol trong máu gắn kết với một protein, chỉ một phần nhỏ ở dạng "tự do" và có hoạt tính sinh học. Cortisol tự do (free Cortisol) được bài tiết vào nước tiểu và hiện diện trong nước bọt. Xét nghiệm này đo lượng cortisol trong máu, nước tiểu, hoặc nước bọt.

Mức độ cortisol trong máu thường tăng và giảm theo một nhịp điệu " thay đổi ngày đêm".

Đỉnh vào sáng sớm, sau đó giảm trong suốt cả ngày, đạt mức thấp nhất khoảng nửa đêm. Nhịp điệu này có thể thay đổi khi một người làm việc thay đổi giờ làm việc bất thường (chẳng hạn như ca đêm) và ngủ vào những thời điểm khác nhau trong ngày, và nhịp điệu có thể bị phá vỡ khi một căn bệnh hoặc nguyên nhân hoặc ức chế hoặc kích thích sự sản xuất cortisol.

Cortisol được sản xuất và tiết ra bởi các tuyến thượng thận, hai cơ quan hình tam giác nằm trên đầu của thận. Sản xuất nội tiết tố này được điều hòa bởi vùng dưới đồi trong não và tuyến yên, một cơ quan nhỏ bé nằm dưới não. Khi mức độ cortisol máu xuống thấp, vùng dưới đồi giải phóng corticotropin releasing hormone (CRH), kích thích tuyến yên sản xuất ACTH (hormon kích thích vỏ thượng thận). ACTH kích thích tuyến thượng thận để sản xuất và phóng thích cortisol. Để sản xuất lượng cortisol thích hợp, vùng dưới đồi và cả tuyến yên và tuyến thượng thận phải hoạt động chính xác.

Nhóm các dấu hiệu và triệu chứng được nhìn thấy khi nồng độ cortisol cao bất thường được gọi là hội chứng Cushing. Gia tăng sản xuất cortisol có thể do:

É Khối u trong tuyến yên tăng sản xuất ACTH

É Tăng sản xuất bởi tuyến thượng thận, do một khối u hoặc do sự tăng trưởng quá mức của mô thượng thận (tăng sản)

Giảm sản xuất cortisol có thể do:

É Tuyến yên hoạt động kém hoặc một khối u tuyến yên làm ức chế sản xuất ACTH, điều này được gọi là suy thượng thận thứ cấp.

É Tuyến thượng thận hoạt động kém hoặc bị suy thượng thận hạn chế sản xuất cortisol, điều này được gọi là suy thượng thận nguyên phát và còn được gọi là bệnh Addison.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Một xét nghiệm cortisol có thể được chỉ định để sàng lọc và giúp chẩn đoán hội chứng Cushing, một nhóm các dấu hiệu và triệu chứng liên quan với dư thừa cortisol. Xét nghiệm cortisol máu đánh giá cả hai cortisol gắn kết protein và tự do, trong khi thử nghiệm nước tiểu chỉ đánh giá cortisol tự do. Điều này phải có sự tương quan với mức độ cortisol tự do trong máu. Đôi khi cortisol nước bọt cũng chỉ định để giúp phát hiện hội chứng Cushing.

Cortisol máu cũng được sử dụng để giúp chẩn đoán suy thượng thận và bệnh Addison, các nguyên nhân làm tuyến thượng thận hoạt động không chính xác.

Nồng độ cortisol máu và / hoặc nước bọt được thu thập tại các thời điểm khác nhau, chẳng hạn như tại 8 giờ sáng và 4 giờ chiều, có thể được sử dụng để đánh giá nồng độ cortisol và sự thay đổi trong ngày. Thông thường, mức độ cortisol trong máu tăng lên và thay đổi theo một nhịp điệu "biến đổi ngày đêm", đạt đỉnh điểm vào buổi sáng sớm sau đó giảm trong suốt cả ngày và đạt mức thấp nhất khoảng nửa đêm. Một mẫu nước tiểu 24-giờ cortisol sẽ không hiển thị sự thay đổi ngày đêm, nó đo tổng số lượng cortisol tự do bài tiết trong 24 giờ.

Nếu nồng độ cortisol bất thường được phát hiện, bác sĩ sẽ làm xét nghiệm bổ sung để giúp xác nhận những phát hiện và để giúp xác định nguyên nhân của nó:

Ức chế Dexamethasone

Nếu một người có một mức độ cortisol cao, bác sĩ có thể thực hiện một thử nghiệm ức chế dexamethasone để giúp xác định xem nguyên nhân có liên quan đến sản xuất ACTH dư thừa bởi tuyến yên. Xét nghiệm này liên quan đến việc định lượng cortisol ở một mẫu máu cơ bản, sau đó cho người bệnh uống dexamethasone (một glucocorticoid tổng hợp) và đo lường mức độ cortisol trong các mẫu máu được lấy theo thời gian qui định. Dexamethasone ngăn chặn sản xuất ACTH nên giảm sản xuất cortisol nếu nguồn dư thừa liên quan đến tuyến yên. Một phép đo thực hiện trong đêm có thể được sử dụng để giúp tầm soát hội chứng Cushing. Hơn nữa thử nghiệm còn giúp khẳng định của sự phát hiện bệnh ban đầu. Có thể dùng những liều thuốc thấp hoặc liều cao mỗi 6 giờ hoặc 2 hoặc 4 ngày trước khi thu gom máu hoặc nước tiểu. Riêng mẫu nước tiểu 24-giờ được thu thập trước và trong suốt thời gian thử nghiệm, Định lượng nồng độ Cortisol trong các mẫu máu và nước tiểu đã thu thập và đánh giá.

ACTH kích thích

Nếu những phát hiện của xét lần nghiệm máu và / hoặc các xét nghiệm nước tiểu ban đầu cho thấy không sản xuất đủ cortisol, một bác sĩ có thể yêu cầu một thử nghiệm kích thích ACTH. Xét nghiệm này liên quan đến việc đo nồng độ cortisol trong máu của một người trước và sau khi tiêm ACTH tổng hợp. Nếu các tuyến thượng thận hoạt động bình thường, mức cortisol sẽ tăng lên sau sự kích thích ACTH. Nếu tuyến bị suy hoặc hoạt động không chính xác, sẽ không đáp ứng với kích thích ACTH. Một thử nghiệm kích thích ACTH có thể làm lại thời gian dài hơn (1-3 ngày) có thể được thực hiện để giúp phân biệt giữa suy thượng thận và tuyến yên.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường:

É Sáng (8 giờ): 6,6 – 19,4 mg/L

É Chiều (16 giờ): 2,3 - 12,3 mg/L

Thông thường, mức cortisol rất thấp trước khi đi ngủ và ở mức cao nhất sau khi thức dậy, mặc dù nhịp điệu này sẽ thay đổi nếu một người làm việc thay đổi giờ làm việc bất thường (chẳng hạn như ca đêm) và ngủ vào những thời điểm khác nhau trong ngày.

Nồng độ cortisol tăng hoặc bình thường vào buổi sáng, một mức độ không sụt giảm vào buổi chiều và buổi tối gợi ý cho biết có một sản xuất cortisol quá mức và hội chứng Cushing. Nếu cortisol dư thừa bị ức chế trong một thử nghiệm ức chế dexamethasone, sẽ cho thấy cortisol dư thừa là do tăng sản xuất ACTH của tuyến yên. Nếu nó không bị ức chế sau thử nghiệm, cortisol gia tăng có thể là do một khối u tăng sản xuất ACTH bên ngoài tuyến yên, do một vấn đề của tuyến thượng thận, hoặc do dùng thuốc như corticosteroids để điều trị cho một người

nào đó bị bệnh hen suyễn.

Nếu có sự thiếu hụt cortisol và người được kiểm tra có đáp ứng với một thử nghiệm kích thích ACTH, thì nguyên nhân có thể là do tuyến yên không sản xuất không đủ ACTH. Nếu người đó không đáp ứng với các thử nghiệm kích thích ACTH, thì nguyên nhân có nhiều khả năng là của tuyến thượng thận. Nếu các tuyến thượng thận hoạt động kém do rối loạn chức năng tuyến yên và / hoặc không sản xuất đủ ACTH, được gọi là suy thượng thận thứ phát. Nếu sản xuất cortisol giảm là do tổn thương tuyến thượng thận, được gọi là suy thượng thận nguyên phát hoặc bệnh Addison.

Một khi sự bất thường đã được xác định và có liên quan với tuyến yên, tuyến thượng thận, hoặc nguyên nhân khác, bác sĩ có thể sử dụng thử nghiệm khác như CT (chụp cắt lớp vi tính) hoặc MRI (cộng hưởng từ hình ảnh) quét để xác định vị trí nguồn gốc của sự dư thừa (chẳng hạn như một khối u tuyến yên, tuyến thượng thận, hoặc u khác) và để đánh giá mức độ tổn thương của các tuyến.

Nóng, lạnh, nhiễm trùng, chấn thương, tập thể dục, béo phì, và bệnh suy nhược có thể ảnh hưởng đến nồng độ cortisol. Mang thai, căng thẳng về thể chất và tình cảm, và bệnh tật có thể làm tăng lượng cortisol. Mức cortisol cũng có thể tăng như là một kết quả của cường giáp hoặc béo phì. Một số loại thuốc cũng có thể tăng nồng độ, đặc biệt là thuốc ngừa thai dạng uống (thuốc tránh thai), hydrocortisone (dạng tổng hợp cortisol), và spironolactone.

Người lớn có mức cortisol cao hơn một chút so với trẻ em.

Suy giáp có thể làm giảm mức cortisol. Loại thuốc có thể làm giảm mức độ bao gồm một số hormone steroid.

Cortisol nước bọt thử nghiệm đang được sử dụng thường xuyên hơn để giúp chẩn đoán hội chứng Cushing và các rối loạn liên quan đến căng thẳng nhưng vẫn đòi hỏi chuyên môn chuyên ngành thực hiện.

29. Xét nghiệm Catecholamines

Catecholamine là một nhóm các hormone tương tự nhau được sản xuất bởi tủy thượng thận, phần bên trong của tuyến thượng thận. Tuyến thượng thận nhỏ, hình tam giác nằm trên đầu của mỗi thận. Catecholamine gồm ba chất chính là dopamine, epinephrine (adrenaline) và norepinephrine. Thử nghiệm Catecholamine đo số lượng các kích thích tố trong máu và / hoặc nước tiểu.

Đáp ứng với tình trạng căng thẳng về thể chất hay tình cảm Catecholamine được phóng thích vào máu. Hormon giúp truyền xung động thần kinh trong não, làm tăng glucose và giải phóng axit béo để tạo ra năng lượng, làm giãn phế quản, và làm giãn đồng tử. Norepinephrine làm co thắt mạch máu, tăng huyết áp, và epinephrine gia tăng nhịp tim và sự trao đổi chất. Sau khi hoàn thành các tác động, các kích thích tố được chuyển hóa thành các hợp chất không hoạt động. Dopamine trở thành homovanillic acid (HVA), norepinephrine phá vỡ thành normetanephrine và acid vanilmadelic (VMA), và epinephrine trở thành metanephrine và VMA. Cả hai kích thích tố và các chất chuyển hóa của chúng được bài tiết trong nước tiểu. Bình thường, catecholamine và các chất chuyển hóa của nó có mặt trong cơ thể một lượng nhỏ, dao động tăng chỉ thấy rõ trong và ngay sau khi có tình trạng căng thẳng. Tuy nhiên Pheochromocytomas và các khối u thần kinh nội tiết khác sản xuất số lượng lớn catecholamine, kết quả là nồng độ các kích thích tố và các chất chuyển hóa của chúng tăng lên rất nhiều trong máu và nước tiểu. Điều này có thể làm cho kinh nguyệt kéo dài hoặc đột tăng huyết áp, có thể dẫn đến nhức đầu nặng. Các triệu chứng khác của catecholamine gây ra bao gồm đánh trống ngực, vã mồ hôi, buồn nôn, lo lắng, và ngứa ran ở chi.

Pheochromocytomas là rất hiếm và khoảng 90% nguyên nhân là do bướu của các tuyến thượng thận. Chỉ có một vài pheochromocytomas là ung thư, còn hầu hết là lành tính và không lan tràn ra ngoài vị trí ban đầu của nó. Tuy nhiên nếu không điều trị, bướu có thể tiếp tục phát triển và các triệu chứng có thể xấu đi. Qua thời gian, các catecholamine dư thừa gây ra tăng huyết áp, có thể dẫn đến tổn thương thận, bệnh tim, và tăng nguy cơ đột quỵ hoặc đau tim. Xét nghiệm Catecholamine nước tiểu và máu có thể được sử dụng để giúp phát hiện sự hiện diện của pheochromocytomas. Điều quan trọng là để chẩn đoán và điều trị các khối u hiếm

bởi vì chúng gây ra một dạng cao huyết áp có khả năng chữa được. Trong hầu hết các trường hợp, các khối u có thể được phẫu thuật cắt bỏ và / hoặc xử lý để làm giảm sản xuất số lượng catecholamine và giảm bớt hoặc loại bỏ các triệu chứng liên quan và các biến chứng. Thử nghiệm catecholamine máu đo số lượng kích thích tố hiện diện trong máu tại thời điểm thu thập mẫu, trong khi các xét nghiệm nước tiểu đo số bài tiết trong khoảng thời gian 24-giờ.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Thử nghiệm catecholamine chủ yếu được sử dụng để giúp phát hiện hoặc loại trừ ở những người có triệu chứng pheochromocytomas. Nó cũng có thể được chỉ định khi pheochromocytoma được lấy ra để giám sát sự tái phát. Xét nghiệm máu là hữu ích nhất khi người có tăng huyết áp kéo dài hoặc hiện đang trải qua một tình trạng tăng huyết áp định kỳ. Bởi vì các hormon không ở lâu dài trong máu, chúng được cơ thể sử dụng, chuyển hóa, và / hoặc bài tiết, nên các biện pháp xét nghiệm catecholamin nước tiểu là đo tổng số lượng catecholamine phóng thích trong 24 giờ được sử dụng. Trong thời gian này mức độ hormone có thể dao động đáng kể, xét nghiệm nước tiểu có thể phát hiện sản xuất dư thừa mà các thử nghiệm máu bỏ sót. Xét nghiệm máu và nước tiểu có thể được chỉ định với nhau hoặc riêng rẽ để tìm số lượng quá mức của cả hai catecholamine và các chất chuyển hóa của chúng. Những thử nghiệm này cũng bị ảnh hưởng bởi các loại thuốc, thực phẩm, và sự căng thẳng, xét nghiệm dương tính giả có thể xảy ra. Vì lý do này, thử nghiệm catecholamine không được khuyến cáo như là một thử nghiệm tầm soát cho công chúng. Các bác sĩ thường đòi hỏi một kết quả dương tính bằng cách đánh giá áp lực của một người, khi thay đổi làm việc hoặc giảm thiểu bất kỳ ảnh hưởng, và sau đó lặp lại các xét nghiệm để xác nhận phát hiện ban đầu. Thỉnh thoảng, các xét nghiệm có thể được chỉ định cho một người không có triệu chứng nhưng nếu có một khối u thượng thận hoặc thần kinh nội tiết được phát hiện trong quá trình quét (CT) được tiến hành cho mục đích khác hoặc nếu người có một lịch sử cá nhân hoặc gia đình có pheochromocytoma.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Hàm lượng bình thường của catecholamine trong huyết tương và trong nước tiểu/ 24 giờ

	Adrenaline	Noradrenaline	Dopamine
Huyết tương	< 70 pg/mL	< 400 pg/mL	< 30 pg/mL
Nước tiểu/ 24 giờ	< 20 mcg/ 24 giờ (110 nmol/ 24 giờ)	< 90 mcg/ 24 giờ (535 nmol/ 24 giờ)	< 400 mcg/ 24 giờ (2600 nmol/ 24 giờ)

Thử nghiệm catecholamine là nhạy cảm với nhiều ảnh hưởng bên ngoài và pheochromocytomas là rất hiếm, bác sĩ có thể nhìn thấy nhiều kết quả dương tính giả hơn dương tính thật. Nếu một người có triệu chứng, có số lượng catecholamine tăng trong máu và / hoặc nước tiểu, tiếp tục chỉ định thêm xét nghiệm để điều tra. Căn bệnh nghiêm trọng và căng thẳng có thể gây ra tăng tạm thời mức độ catecholamine vừa phải. Các bác sĩ phải đánh giá toàn bộ tình trạng thể chất của họ, trạng thái cảm xúc, thuốc men, và chế độ ăn uống. Khi chất gây trở ngại và / hoặc nguyên nhân được tìm thấy và giải quyết, bác sĩ cũng thường xuyên kiểm tra lại để xác định xem các catecholamine có còn tăng lên. Bác sĩ cũng có thể yêu cầu kiểm tra metanephrine máu và / hoặc nước tiểu để giúp xác nhận sự phát hiện của mình và kiểm tra hình ảnh, chẳng hạn như một MRI, để giúp xác định vị trí khối u.

Nếu mức độ catecholamine tăng cao ở một người đã có một pheochromocytoma từ trước, mức độ tăng có khả năng là hoặc điều trị không hiệu quả hoặc do tăng định kỳ của khối u. Nếu nồng độ catecholamin bình thường trong huyết tương và nước tiểu, cũng không chắc rằng người đó không có một pheochromocytoma. Tuy nhiên Pheochromocytomas không nhất thiết phải sản xuất catecholamine với một tốc độ không thay đổi. Nếu người gần đây không có cao huyết áp, thì nồng độ catecholamin trong máu và nước tiểu của họ có thể là bình thường hoặc gần mức bình thường ngay cả khi họ có pheochromocytoma.

Trong khi thử nghiệm catecholamine trong huyết tương và nước tiểu có thể giúp phát hiện và chẩn đoán pheochromocytomas, nó không thể chỉ cho bác sĩ nơi có khối u, cho dù có nhiều hơn một, hoặc có hoặc không có khối u là lành tính (mặc dù hầu hết). Số lượng catecholamine sản xuất không nhất thiết phải tương ứng với kích thước của khối u. Đây là một đặc tính sinh lý của các mô khối u. Tuy nhiên tổng số lượng catecholamine sản xuất sẽ có xu hướng tăng bằng với tăng kích thước khối u.

Nhiều loại thuốc có thể can thiệp vào thử nghiệm catecholamine. Tuy nhiên, điều quan trọng là nói chuyện với bác sĩ trước khi ngưng bất cứ loại thuốc nào theo chỉ định. Ông sẽ làm việc với người đang được thử nghiệm để xác định các chất và thuốc điều trị có khả năng gây trở ngại và để xác định trong số đó có thể có những thuốc không gây ảnh hưởng và phải được tiếp tục thử nghiệm. Một số các chất có thể gây nhiễu thử nghiệm catecholamine bao gồm: acetaminophen, aminophylline, chất kích thích, ức chế sự thèm ăn, cà phê, trà, và các hình thức khác của caffeine, chloral hydrate, clonidin, dexamethasone, thuốc lợi tiểu, epinephrine, ethanol (rượu), insulin, imipramin, lithium, methyl dopa (Aldomet), ức chế MAO (monoamine oxidase), nhỏ mũi nicotine, nitroglycerine, propafenone (Rythmol), reserpin, salicylat, theophylline, tetracycline, thuốc chống trầm cảm, thuốc giãn mạch. Các tác dụng của các thuốc này làm kết quả catecholamin sẽ khác nhau từ người này sang người khác và thường không thể dự đoán được.

Trong khi 90% pheochromocytomas được tìm thấy trong các tuyến thượng thận, hầu hết trong số 10% còn lại thường được tìm thấy trong khoang bụng. Tổ chức Y tế Thế giới sử dụng "paraganglioma ngoài thượng thận" để mô tả khối u sản xuất catecholamine không nằm ở tuyến thượng thận.

30. Xét nghiệm Thyrotropin

Tên chính: Thyroid-stimulating Hormone

Xét nghiệm này đo lượng hormone kích thích tuyến giáp (TSH) trong máu. TSH được sản xuất bởi tuyến yên, một cơ quan nhỏ nằm dưới não và đằng sau các hốc xoang. Sự sản xuất TSH được điều hòa theo cơ chế hệ thống thông tin phản hồi của cơ thể để duy trì số lượng ổn định của kích thích tố tuyến giáp thyroxine (T4) và triiodothyronine (T3) trong máu. Hormon tuyến giáp giúp kiểm soát tốc độ sử dụng năng lượng của cơ thể.

Khi nồng độ hormone giáp giảm trong máu, vùng dưới đồi tiết ra hormone thyrotropin (TRH). TRH kích thích tuyến yên giải phóng TSH. TSH lần lượt kích thích tuyến giáp sản xuất T4 và T3 và phóng thích T3, T4 vào máu, tuyến giáp là tuyến nhỏ hình con bướm nằm ở cổ mặt trước khí quản. Khi cả ba bộ phận này được hoạt động bình thường, tuyến giáp sản xuất T3, T4 theo kiểu bật và tắt để duy trì liên tục mức hormone tuyến giáp ổn định trong máu.

Nếu có rối loạn chức năng tuyến yên, có thể cho kết quả là số lượng TSH tăng hoặc giảm. Khi nồng độ TSH tăng lên, tuyến giáp sẽ tăng sản xuất và tăng số lượng T4 và T3 trong máu và người bị ảnh hưởng có thể gặp các triệu chứng liên quan với cường giáp, chẳng hạn như nhịp tim nhanh, giảm cân, căng thẳng, run tay, mắt bị kích thích, và khó ngủ.

Nếu sản xuất hormone tuyến giáp giảm (hypothyroidism), người bệnh có thể gặp các triệu chứng như tăng cân, da khô, táo bón, không chịu lạnh, và mệt mỏi. Ngoài ra rối loạn chức năng tuyến yên, cường giáp hoặc suy giáp có thể xảy ra nếu có một vấn đề ở vùng dưới đồi (TRH không đủ hoặc quá nhiều). Nồng độ hormone tuyến giáp cũng có thể được thay đổi bởi một loạt các bệnh tuyến giáp, bất kể số lượng TSH hiện tại trong máu như thế nào.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Thử nghiệm TSH thường là thử nghiệm được lựa chọn để đánh giá chức năng tuyến giáp và / hoặc các triệu chứng cường giáp hoặc suy giáp. Nó thường xuyên được chỉ định cùng với hoặc trước khi xét nghiệm T4. Xét nghiệm tuyến giáp khác có thể được chỉ định bao gồm xét nghiệm T3 và các kháng thể tuyến giáp (nếu có nghi ngờ liên quan đến bệnh tuyến giáp tự miễn).

Thử nghiệm TSH được sử dụng để:

- É Chẩn đoán rối loạn tuyến giáp ở một người có triệu chứng
- É Tầm soát sơ sinh cho một bé có tuyến giáp kém hoạt

- É Theo dõi điều trị bằng hormone tuyến giáp thay thế ở những người suy giáp
- É Chẩn đoán và theo dõi các vấn đề vô sinh nữ
- É Trợ giúp đánh giá chức năng của tuyến yên (đôi khi)
- É Tầm soát người lớn có các triệu chứng rối loạn tuyến giáp, mặc dù ý kiến các chuyên gia khác nhau về lợi ích của việc sàng lọc và tuổi bắt đầu sàng lọc.

Kết quả thử nghiệm có nghĩa là gì?

Giá trị tham chiếu: TSH: 0,27 – 4,2 mU/L

Kết quả TSH cao thường có ý nghĩa là tuyến giáp hoạt động kém (nhược giáp), không đáp ứng đầy đủ với sự kích thích của TSH, nguyên nhân do một số loại rối loạn chức năng tuyến giáp cấp tính hoặc mãn tính. Hiếm khi có kết quả TSH cao, nguyên nhân có thể có vấn đề liên quan với tuyến yên, chẳng hạn như một khối u sản xuất ra lượng TSH không kiểm soát được. Một giá trị TSH cao cũng có thể xảy ra khi một ai đó có một rối loạn tuyến giáp, những người này tuyến giáp không sản xuất hay sản xuất quá ít hormone tuyến giáp.

Một kết quả TSH thấp có ý nghĩa tuyến giáp hoạt động quá mức (cường giáp) hoặc dùng quá nhiều thuốc nội tiết tố tuyến giáp cho những người đang được điều trị tuyến giáp kém hoạt (hoặc cắt bỏ). Hiếm khi có một kết quả TSH thấp mà nguyên nhân do tuyến yên, có thể do ngăn chặn sự sản xuất TSH.

Cho dù cao hay thấp, TSH bất thường cho thấy sự dư thừa hoặc thiếu hụt lượng hormone tuyến giáp cho cơ thể, nhưng nó không cho biết lý do tại sao. Một kết quả xét nghiệm TSH bất thường, thường được thực hiện thêm các xét nghiệm bổ sung để điều tra nguyên nhân của sự gia tăng hoặc giảm.

Ý nghĩa các xét nghiệm			
TSH	T3	T4	Giải thích
Cao	Bình thường	Bình thường	Suy giáp nhẹ (Dưới lâm sàng)
Cao	Thấp	Thấp hoặc BT	Suy giáp
Thấp	Bình thường	Bình thường	Cường năng tuyến giáp thường nhẹ (Dưới lâm sàng)
Thấp	Cao hoặc BT	Cao hoặc BT	Cường năng tuyến giáp
Thấp	Thấp hoặc BT	Thấp hoặc BT	Hiếm gặp, suy giáp thứ cấp (tuyến yên)

Nhiều loại thuốc - bao gồm cả aspirin và liệu pháp thay thế hormone tuyến giáp - có thể ảnh hưởng đến kết quả thử nghiệm chức năng tuyến giáp và sử dụng xét nghiệm cần được thảo luận với bác sĩ trước khi thử nghiệm.

Khi bác sĩ điều chỉnh liều lượng hormone tuyến giáp thay thế của một người, điều quan trọng là phải chờ đợi ít nhất 1-2 tháng kiểm tra TSH lại một lần nữa trước khi điều chỉnh liều mới, mới có thể đánh giá hiệu lực đầy đủ của liều mới.

Căng thẳng quá mức và bệnh cấp tính cũng có thể ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm TSH, và kết quả có thể thấp trong ba tháng đầu của thai kỳ.

31. Xét nghiệm T3, T4

Xét nghiệm này đo lường số lượng thyroxine, hoặc T4 trong máu. T4 là một trong hai kích thích tố chủ yếu được sản xuất bởi tuyến giáp, một chất khác là triiodothyronine, hoặc T3. Tuyến giáp là một tuyến có hình con bướm nhỏ nằm ngay dưới quả táo của Adam. Tuyến này đóng một vai trò quan trọng trong việc kiểm soát quá trình trao đổi chất, tỷ lệ sử dụng năng lượng của cơ thể.

Cơ thể có một hệ thống thông tin phản hồi có thể kích thích hay ức chế sản xuất hormone tuyến giáp (cơ chế mở và tắt). Khi mức độ T4 trong máu giảm, vùng dưới đồi giải phóng nội tiết tố thyrotropin (TRH), TRH kích thích tuyến yên giải phóng hormon kích thích tuyến giáp (TSH), TSH kích thích tuyến giáp bài tiết ra T4. Khi nồng độ T4 trong máu tăng, TSH bị ức chế giảm sản xuất.

T4 chiếm khoảng 90% của kích thích tố tuyến giáp. Khi cơ thể đòi hỏi hormon tuyến giáp, T4 lưu trữ trong túi tuyến được phóng thích vào máu lưu thông. Trong máu T4 lưu hành dưới 2 dạng, T4 tự do (không bị ràng buộc, Free T4) hoặc gắn với protein (chủ yếu thyroxine-binding globulin). Nồng độ T4 tự do chỉ khoảng 0,1% tổng số T4. T4 được chuyển thành T3 trong gan hoặc các mô khác. Cũng như T4, T3 trong máu cũng ở dưới 2 dạng, dạng tự do (Free T3) và dạng gắn với Protein (chủ yếu là Globulin) dạng kết hợp protein cũng được đánh giá cao, nhưng dạng Free T3 và Free T4 mới có hoạt tính sinh học. Trong máu lưu thông Free T3 hoạt động mạnh gấp 4-5 lần hoạt động của Free T4.

Nếu tuyến giáp không sản xuất đủ T4, do rối loạn chức năng tuyến giáp hoặc thiếu TSH, người bệnh có các triệu chứng của suy giáp như tăng cân, da khô, không chịu lạnh, kinh nguyệt không đều, và mệt mỏi. Nếu tuyến giáp sản xuất quá nhiều T4, tỷ lệ các chức năng cơ thể của người đó sẽ tăng và gây ra các triệu chứng cường giáp như nhịp tim tăng, lo lắng, giảm cân, khó ngủ, tay run rẩy, và bọng quanh mắt, khô mắt, mắt bị kích thích.

Các nguyên nhân phổ biến nhất của rối loạn chức năng tuyến giáp tự miễn liên quan đến bệnh gây ra cường giáp Graves và bệnh gây ra suy giáp viêm tuyến giáp Hashimoto. Cả hai cường giáp và suy giáp cũng có thể được gây ra bởi viêm tuyến giáp, ung thư tuyến giáp, và sản xuất quá nhiều hoặc thiếu TSH. Đánh giá hiệu quả của những điều kiện gây ảnh hưởng trên sản xuất hormone tuyến giáp có thể được phát hiện và theo dõi bằng cách đo T4 tổng số (bao gồm phần gắn protein và tự do) hoặc T4 tự do (hình thức không gắn protein).

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

T4 toàn phần và T4 tự do là hai xét nghiệm riêng biệt, nó có thể giúp bác sĩ đánh giá chức năng tuyến giáp. Các xét nghiệm T4 toàn phần đã được sử dụng trong nhiều năm để giúp chẩn đoán cường giáp và suy giáp. Nó là một thử nghiệm hữu ích, nhưng có thể bị ảnh hưởng bởi số lượng protein liên kết với hormone này có trong máu. Các thử nghiệm Free T4 là một thử nghiệm mới không bị ảnh hưởng bởi mức độ protein. Từ khi nhận biết Free T4 là dạng hoạt động của thyroxine, thử nghiệm Free T4 được nhiều bác sĩ sử dụng và cho rằng nó phản ánh chức năng nội tiết tố tuyến giáp chính xác hơn, và trong nhiều trường hợp, bác sĩ đã chỉ định xét nghiệm Free T4 thay thế cho các xét nghiệm T4 toàn phần. Xét nghiệm thyroxine thường được chỉ định cùng với hoặc sau một thử nghiệm TSH. Điều này giúp bác sĩ xác định được hệ thống phản hồi của các hormone tuyến giáp có đáp ứng tương thích hay không, và kết quả của các xét nghiệm giúp phân biệt các nguyên nhân khác nhau gây ra cường giáp và suy giáp. Đôi khi một thử nghiệm T3 cũng sẽ được chỉ định để cung cấp thêm các thông tin cho bác sĩ chẩn đoán.

Một thử nghiệm T4 và TSH có thể được chỉ định để giúp đánh giá một người bị bước cổ và hỗ trợ trong chẩn đoán vô sinh nữ. Nếu bác sĩ nghi ngờ một người nào đó có thể có một triệu chứng liên quan đến tuyến giáp tự miễn, các kháng thể tuyến giáp có thể được chỉ định, sau hoặc cùng với xét nghiệm T4. Ở những người có rối loạn chức năng tuyến giáp, T4 và / hoặc xét nghiệm TSH có thể được chỉ định để theo dõi chức năng tuyến giáp.

Kết quả thử nghiệm có nghĩa là gì?

Giá trị bình thường:

É T4 = 4,0 – 12,0 mcg/dL

É Free T4 = 0,93 – 1,71 ng/dL

Nói chung, T4 toàn phần hoặc free T4 tăng có thể chỉ ra một tuyến giáp hoạt động quá mức (cường giáp), và free T4, hoặc T4 toàn phần thấp có thể chỉ ra một tuyến giáp kém hoạt (suy giáp). Kết quả thử nghiệm một mình T4 hay fT4 chưa đủ để chẩn đoán nhưng sẽ nhắc nhở bác sĩ thực hiện bổ sung thêm thử nghiệm để điều tra nguyên nhân của sự dư thừa hoặc thiếu hụt T4. Cả hai trường hợp giảm và tăng kết quả T4 có liên quan với một loạt các điều kiện tạm thời và mạn tính của tuyến giáp. Kết quả T4 thấp kết hợp với một mức độ TSH thấp hoặc kết quả T4 cao cùng với một TSH cao có thể chỉ ra một bệnh lý của tuyến yên.

Ý nghĩa các xét nghiệm

TSH	T3	T4	Giải thích
Cao	Bình thường	Bình thường	Suy giáp nhẹ (Dưới lâm sàng)
Cao	Thấp	Thấp hoặc BT	Suy giáp
Thấp	Bình thường	Bình thường	Cường năng tuyến giáp thường nhẹ (Dưới lâm sàng)
Thấp	Cao hoặc BT	Cao hoặc BT	Cường năng tuyến giáp
Thấp	Thấp hoặc BT	Thấp hoặc BT	Hiếm gặp, suy giáp thứ cấp (tuyến yên)

32. Xét nghiệm LH

Luteinizing hormone (LH) được sản xuất bởi tuyến yên trong não. Kiểm soát sự sản xuất LH là một hệ thống phức tạp liên quan đến hormon được sản xuất bởi các tuyến sinh dục (buồng trứng hoặc tinh hoàn), tuyến yên và vùng dưới đồi.

Chu kỳ kinh nguyệt của phụ nữ được chia thành: giai đoạn nang trứng và giai đoạn hoàng thể, đặc điểm của hormone kích thích nang (FSH) và LH là tăng giữa chu kỳ. Mức độ cao của LH (FSH) tại giữa chu kỳ gây nên rụng trứng. LH cũng kích thích buồng trứng để sản xuất steroid, chủ yếu là estradiol. Estradiol và steroid khác giúp tuyến yên điều chỉnh việc sản xuất LH. Tại thời điểm mãn kinh, buồng trứng ngừng hoạt động và nồng độ LH tăng.

Ở nam giới, LH kích thích một loại tế bào nhất định (tế bào Leydig) trong tinh hoàn sản xuất testosterone. Nồng độ LH tương đối ổn định ở nam giới sau tuổi dậy thì. Một mức độ testosterone tăng cung cấp thông tin phản hồi ngược đến tuyến yên và vùng dưới đồi, do đó làm giảm bài tiết LH.

Ở trẻ sơ sinh và trẻ em, mức độ LH tăng ngay sau khi sinh và sau đó giảm xuống mức rất thấp (ở các bé trai 6 tháng và 1-2 tuổi ở nữ). Vào khoảng 6-8 tuổi, LH tăng lên một lần nữa, trước khi bắt đầu tuổi dậy thì và sự phát triển của các đặc tính sinh dục thứ phát.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

LH thường được sử dụng kết hợp với các xét nghiệm khác (FSH, estradiol, testosterone và progesterone) trong WORKUP vô sinh ở cả nam giới và phụ nữ. Mức độ LH cũng rất hữu ích trong việc điều tra kinh nguyệt không đều và để hỗ trợ trong việc chẩn đoán các rối loạn tuyến yên hoặc các bệnh liên quan đến buồng trứng hoặc tinh hoàn.

Khi xét nghiệm cơ bản nước tiểu đã được hoàn thành, tiếp tục thử nghiệm nước tiểu có thể được sử dụng để phát hiện sự tăng LH, cho biết rằng sự rụng trứng sẽ xảy ra trong 1-2 ngày tới.

Ở trẻ em, FSH và LH được sử dụng để chẩn đoán dậy thì chậm và sớm.

Đôi khi đo hormone giải phóng gonadotropin (GnRH) liên quan đến LH để phân biệt giữa rối loạn nguyên phát hay thứ phát liên quan đến vùng dưới đồi, tuyến yên, tuyến sinh dục. GnRH là hormone được sản xuất bởi vùng dưới đồi kích thích tuyến yên phóng thích LH và FSH. Đối với thử nghiệm này, một mẫu máu ban đầu được rút ra và sau đó bệnh nhân được tiêm thuốc GnRH. Mẫu máu sau tiêm được rút ra theo thời gian quy định và định lượng mức độ LH trước và sau tiêm thuốc. Thử nghiệm này có thể giúp phân biệt giữa bệnh của buồng trứng hoặc tinh hoàn (nguyên phát) và rối loạn của tuyến yên hoặc vùng dưới đồi (thứ phát). Nó cũng rất hữu ích trong việc đánh giá trẻ dậy thì sớm hoặc chậm trễ.

Chỉ định

Ở phụ nữ và nam giới, xét nghiệm LH (FSH) được chỉ định như một phần của WORKUP vô sinh, nghi ngờ tuyến yên có vấn đề, hoặc rối loạn sinh dục khi một người phụ nữ đang gặp khó khăn khi mang thai hoặc khi nghi ngờ rối loạn tuyến yên, buồng trứng, hoặc tuyến sinh dục.

Xét nghiệm này có thể được chỉ định cùng với một xét nghiệm FSH khi một phụ nữ có chu kỳ kinh nguyệt không đều, đặc biệt là vào lúc bắt đầu của thời kỳ mãn kinh.

LH và FSH có thể được chỉ định khi một cậu bé hay cô gái không có biểu hiện để bước vào tuổi dậy thì ở độ tuổi thích hợp (hoặc quá muộn hoặc quá sớm).

Thời gian bắt đầu của tuổi dậy thì bất thường có thể là một dấu hiệu của một vấn đề nghiêm trọng liên quan đến vùng dưới đồi, tuyến yên, tuyến sinh dục (buồng trứng hoặc tinh hoàn), hoặc các hệ thống khác. Các đo lường của LH và FSH có thể phân biệt giữa các triệu chứng lành tính và bệnh thực sự. Sau khi các triệu chứng được xác minh là kết quả của bệnh thật sự, thử nghiệm thêm nữa có thể được thực hiện để phân biệt nguyên nhân cơ bản.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường:

É Nam: 1,7 – 8,6 mU/L

É Nữ:

- Giai đoạn nang trứng: 2,4 – 12,6 mU/L
- Giai đoạn rụng trứng: 14,0 – 95,6 mU/L
- Giai đoạn thể vàng : 1,0 – 11,4 mU/L
- Sau mãn kinh : 7,7 – 58,5 mU/L

Phụ nữ

Ở phụ nữ, mức độ LH và FSH có thể giúp để phân biệt giữa thiếu năng buồng trứng nguyên phát (thiếu năng do bản thân buồng trứng hoặc thiếu phát triển buồng trứng) và thiếu năng buồng trứng thứ phát (thiếu năng buồng trứng do rối loạn của một trong hai tuyến yên hoặc vùng dưới đồi). Mức tăng của LH và FSH được nhìn thấy trong suy buồng trứng nguyên phát. Một số nguyên nhân của thiếu năng buồng trứng chủ yếu được liệt kê dưới đây.

É Phát triển khuyết tật:

- Buồng trứng không phát triển (buồng trứng bất sản)
- Nhiễm sắc thể bất thường, chẳng hạn như hội chứng Turner, hội chứng Kallmann
- Khiếm khuyết trong sản xuất steroid do buồng trứng, chẳng hạn như thiếu 17 alpha hydroxylase

É Do thiếu năng buồng trứng sớm

É Mãn tính không rụng trứng (anovulation) do:

- Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS)
- Bệnh thượng thận
- Bệnh tuyến giáp
- Khối u buồng trứng

Trong quá trình mãn kinh, buồng trứng của người phụ nữ chấm dứt hoạt động, do đó LH sẽ tăng.

Các mức thấp của LH và FSH được nhìn thấy trong thiếu năng buồng trứng thứ cấp và chỉ ra một vấn đề với tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.

Nam giới

Ở nam giới, LH mức độ cao có thể chỉ cho biết thiếu năng tinh hoàn nguyên phát. Điều này có thể là do các khuyết tật phát triển trong sự phát triển tinh hoàn hoặc chấn thương tinh hoàn, như được mô tả dưới đây.

É Phát triển khuyết tật:

- Tuyến sinh dục không phát triển (bất sản tuyến sinh dục)
- Nhiễm sắc thể bất thường, chẳng hạn như hội chứng Klinefelters

É Tinh hoàn thiếu năng do:

- Nhiễm virus (quai bị)
- Chấn thương
- Bức xạ
- Hóa trị
- Bệnh tự miễn dịch
- Khối u tế bào mầm

LH đáp ứng với GnRH có thể giúp phân biệt giữa rối loạn chức năng nguyên phát (thiếu năng buồng trứng hoặc tinh hoàn) và rối loạn thứ phát (một vấn đề liên quan đến tuyến yên hoặc vùng dưới đồi). Một khi các mức độ cơ bản của LH đã được định lượng, sau đó tiêm một liều GnRH. Mức độ LH tăng lên sau tiêm chỉ ra rằng tuyến yên đáp ứng với GnRH và chỉ điểm

cho biết một chứng rối loạn liên quan đến buồng trứng hoặc tinh hoàn. Mức LH giảm cho thấy tuyến yên không đáp ứng với GnRH và chỉ cho thấy một căn bệnh liên quan đến tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.

Trẻ nhỏ

Ở trẻ nhỏ, mức độ LH và FSH cao và có sự phát triển các đặc tính sinh dục thứ phát ở tuổi rất trẻ, là một dấu hiệu của dậy thì sớm. Điều này là phổ biến ở bé gái nhiều hơn bé trai. Phát triển sớm này có thể có nhiều nguyên nhân khác nhau cần phải được chẩn đoán và điều trị.

Một số nguyên nhân bao gồm:

- É Tồn thương hệ thống thần kinh trung ương
- É Khối u tiết hormone
- É Khối u hoặc u nang buồng trứng
- É Khối u tinh hoàn

Mức LH và FSH bình thường ở trẻ em tiền dậy thì, trung bày một số dấu hiệu thay đổi của tuổi dậy thì, có thể cho thấy một hình thức lành tính của dậy thì sớm không có nguyên nhân cụ thể hoặc xác đáng, hoặc chỉ có thể là một biến đổi bình thường của tuổi dậy thì.

Chậm ở tuổi dậy thì, mức độ LH và FSH có thể là bình thường hoặc thấp hơn những gì được dự kiến cho một thanh niên trong độ tuổi này. Thử nghiệm LH đáp ứng với GnRH, công thêm các thử nghiệm khác có thể giúp chẩn đoán lý do tuổi dậy thì chậm. Một số trong những nguyên nhân chậm dậy thì có thể bao gồm:

- É Tuyến sinh dục (buồng trứng hoặc tinh hoàn) thiếu
- É Thiếu hormone
- É Hội chứng Turner (nhiễm sắc thể bất thường ở các bé gái)
- É Hội chứng Klinefelter (nhiễm sắc thể bất thường ở các bé trai)
- É Viêm nhiễm mãn tính
- É Ung thư
- É Rối loạn ăn uống (chán ăn tâm thần)

Một số thuốc có thể gây ra LH tăng, chẳng hạn như thuốc chống co giật, clomiphene, và naloxone, trong khi những thuốc khác gây ra LH giảm, như digoxin, thuốc tránh thai, và các phương pháp điều trị hormone.

33. Xét nghiệm Testosterone

Testosterone là một hormone steroid (androgen) được sản xuất bởi mô nội tiết đặc biệt (các tế bào Leydig) ở tinh hoàn nam. Sản xuất Testosterone được kích thích và kiểm soát bởi hormone Luteinizing (LH), được sản xuất trong tuyến yên. Điều hòa bài tiết Testosterone theo một cơ chế thông tin phản hồi ngược: như testosterone tăng, LH giảm, ngược lại khi LH tăng làm testosterone giảm. Nồng độ testosterone ban ngày, đạt đỉnh điểm vào buổi sáng sớm (khoảng 4:00 đến 8:00 giờ sáng), với mức thấp nhất vào buổi tối (khoảng 4:00 đến 8:00 pm). Nồng độ cũng tăng sau khi tập thể dục, nhưng giảm theo tuổi tác. Khoảng hai phần ba testosterone lưu thông trong máu gắn chặt với protein cụ thể là Globulin, được gọi là Sex Steroid Binding Globulin (SSBG) hoặc Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) và hơi ít hơn một phần ba liên kết lỏng lẻo với albumin. Một phần nhỏ (khoảng 1-4%) lưu thông dưới dạng testosterone tự do (Free testosterone).

Ở nam giới, testosterone kích thích phát triển các đặc điểm giới tính thứ cấp, bao gồm phát triển dương vật, sự phát triển của lông trên cơ thể, cơ bắp phát triển, và một giọng nói trầm hơn. Nó hiện diện với số lượng lớn ở nam giới trong tuổi dậy thì và ở nam giới trưởng thành để điều hòa ham muốn tình dục và duy trì khối lượng cơ bắp. Testosterone cũng được sản xuất bởi tuyến thượng thận ở cả nam và nữ, và buồng trứng cũng sản xuất với số lượng nhỏ ở nữ. Ở phụ nữ, testosterone được chuyển thành estradiol, hormone sinh dục chính ở phụ nữ.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm Testosterone được sử dụng để chẩn đoán một số tình trạng ở nam giới, phụ nữ, và trẻ em trai. Những tình trạng này bao gồm:

- É Tuổi dậy thì chậm trễ hoặc sớm ở các bé trai

- É Giảm ham muốn tình dục ở nam giới và phụ nữ
- É Rối loạn chức năng cương dương ở nam giới
- É Vô sinh ở nam giới và phụ nữ
- É Khối u tinh hoàn ở nam giới
- É Rối loạn vùng dưới đồi hoặc tuyến yên
- É Rậm lông và nam hóa ở các bé gái và phụ nữ.

Ở nam giới, xét nghiệm testosterone thường được chỉ định cùng với xét nghiệm FSH và LH, nếu tuổi dậy thì đã bị trì hoãn hoặc chậm phát triển. Mặc dù tuổi bắt đầu dậy thì của từng cá nhân có sự khác nhau, thông thường là 10 tuổi, khởi đầu có phát triển về kích thích tố và sinh lý của tuổi dậy thì ở nam giới. Một số triệu chứng của tuổi dậy thì chậm có thể bao gồm:

- É Chậm phát triển khối lượng cơ
- É Giọng nói không trầm hoặc thiếu tăng trưởng của lông trên cơ thể
- É Chậm hoặc trì hoãn sự phát triển của tinh hoàn và dương vật

Sự chậm trễ có thể xảy ra nếu tinh hoàn không sản xuất đủ testosterone hoặc nếu tuyến yên không sản xuất đủ LH. Xét nghiệm này cũng có thể được chỉ định nếu một chàng trai trẻ dường như được trải qua tuổi dậy thì từ rất sớm với các đặc điểm giới tính thứ cấp rõ ràng. Nguyên nhân của dậy thì sớm ở các bé trai, do testosterone tăng lên, bao gồm các khối u khác nhau và tăng sản thượng thận bẩm sinh.

Ở nam giới, xét nghiệm có thể được chỉ định khi nghi ngờ vô sinh hoặc nếu bệnh nhân có giảm tình dục hoặc rối loạn chức năng cương dương, tất cả đều có thể là kết quả của nồng độ testosterone thấp. Một số triệu chứng khác bao gồm thiếu râu và lông trên cơ thể, giảm khối lượng cơ, và phát triển của các mô vú (gynecomastia).

Ở phụ nữ, xét nghiệm testosterone có thể được thực hiện nếu bệnh nhân có bất thường hoặc không có chu kỳ kinh nguyệt (vô kinh), gặp khó khăn trong việc mang thai, hoặc xuất hiện các tính năng nam tính, chẳng hạn như lông trên khuôn mặt và cơ thể, chứng hói đầu, và một giọng nói trầm. Mức độ testosterone có thể tăng lên vì các khối u phát triển trong buồng trứng hoặc tuyến thượng thận hoặc do các nguyên nhân khác chẳng hạn như hội chứng buồng trứng đa nang (polycystic ovarian syndrome (PCOS)).

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường:

- É Nam: 2.8 – 8.0 ng/mL
- É Nữ : 0.06 – 0.82 mg/mL
- É Trai < 17 tuổi: 0.28 – 11 ng/mL

Giới hạn bình thường đối với nồng độ testosterone ở nam giới là rộng lớn và khác nhau theo từng giai đoạn trưởng thành và tuổi tác. Mức độ bình thường testosterone tụt theo tuổi người đàn ông. Mức giảm (thiếu năng sinh dục) ở nam giới có thể là do:

- É Bệnh vùng dưới đồi hoặc tuyến yên
- É Bệnh di truyền có thể gây ra giảm sản xuất testosterone ở nam giới trẻ (Klinefelter, Kallman, và hội chứng Prader-Willi) hoặc suy tinh hoàn và vô sinh (như trong chứng loạn dưỡng trương lực cơ, một dạng của chứng loạn dưỡng cơ)
- É Suy giảm sản xuất testosterone vì tinh hoàn bị tổn thương như nghiện rượu, thương tích, hoặc các bệnh do virus như quai bị.

Mức độ testosterone tăng ở nam giới có thể do:

- É Khối u tinh hoàn
- É Khối u thượng thận tăng sản xuất testosterone
- É Sử dụng nội tiết tố androgen (còn gọi là anabolic steroid)
- É Dậy thì sớm không rõ nguyên nhân ở trẻ em trai

Cường giáp

- É Tăng sản thượng thận bẩm sinh (congenital adrenal hyperplasia)
- É Ở phụ nữ, mức testosterone bình thường thấp. Mức độ testosterone tăng có thể do:
- É Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS)
- É Khối u buồng trứng hay tuyến thượng thận

É Tăng sản vô thương thận bẩm sinh.

Nghiện rượu và bệnh gan ở nam giới có thể làm giảm nồng độ testosterone. Loại thuốc, bao gồm các nội tiết tố androgen và steroid, cũng có thể làm giảm nồng độ testosterone.

Ung thư tuyến tiền liệt đáp ứng nội tiết tố androgen, người đàn ông dùng nhiều liệu pháp thuốc cao để điều trị ung thư tuyến tiền liệt thì mức độ testosterone thấp hơn.

Các loại thuốc như thuốc chống co giật, barbiturate, và clomiphene có thể gây ra mức độ testosterone tăng lên. Phụ nữ dùng liệu pháp estrogen có thể làm tăng mức testosterone.

34. Xét nghiệm Estrogens

Estrogen là một nhóm steroid điều hòa chu kỳ kinh nguyệt và chức năng như là các hormone giới tính nữ chính. Các dạng phổ biến nhất của estrogen được thử nghiệm là estrone (E1), estradiol (17-beta estradiol, E2), và estriol (E3). Estrogen đo được trong máu hoặc nước tiểu là Estrogen tổng.

Estrogen chịu trách nhiệm về sự phát triển của cơ quan sinh dục nữ và các đặc điểm giới tính thứ cấp và được gắn liền với chu kỳ kinh nguyệt và mang thai. Chúng được coi là hormone giới tính chính ở phụ nữ và hiện diện với số lượng nhỏ ở nam giới. E1 và E2 là hai estrogen chính ở phụ nữ không mang thai, trong khi E3 là hormon chính trong thời kỳ mang thai.

Estrone (E1) có nguồn gốc từ sự chuyển hóa các chất béo (Cholesterol) trong tuyến thượng thận. Estrone có thể được chuyển đổi thành estradiol hoặc estriol khi cần thiết. Estrone hiện diện với số lượng nhỏ ở trẻ em trước khi đến tuổi dậy thì và sau đó tăng nhẹ ở tuổi dậy thì cho cả nam và nữ. Mức độ này không thay đổi ở nam giới trưởng thành, nhưng nó sẽ tăng và dao động ở phụ nữ theo chu kỳ kinh nguyệt. Sau khi mãn kinh, nó chiếm lượng lớn của estrogen tổng, trong khi đó E2 và E3 giảm bớt rất nhiều.

Estradiol (E2) là dạng chiếm ưu thế trong Estrogen tổng và được sản xuất chủ yếu trong buồng trứng và số lượng bổ sung được sản xuất bởi tuyến thượng thận ở phụ nữ và trong tinh hoàn và tuyến thượng thận ở nam giới. Trong chu kỳ kinh nguyệt phụ nữ, mức độ E2 thay đổi khác nhau trong suốt tháng, lên và xuống tùy thuộc nồng độ FSH (hormone kích thích nang), LH (luteinizing hormone), và progesterone, các nang trứng trong buồng trứng được kích thích, một quả trứng được phóng thích, và tử cung chuẩn bị tiềm năng cho sự mang thai. Mức độ E2 thấp nhất là lúc bắt đầu chu kỳ kinh nguyệt và tăng lên mức cao nhất là trước khi phóng thích một quả trứng từ buồng trứng (rụng trứng). Mức E.2 bình thường thích hợp cho sự chuẩn bị rụng trứng, thụ tinh của trứng (thụ thai), và mang thai, ngoài ra E.2 làm cấu trúc xương tăng thêm chắc chắn và điều hòa mức cholesterol.

Estriol (E3) là estrogen chủ yếu trong thời kỳ mang thai, với số lượng tương đối lớn được sản xuất bởi nhau thai phát triển. Mức độ estriol bắt đầu tăng trong tuần thứ tám của thai kỳ và tiếp tục tăng lên cho đến trước khi sinh một thời gian ngắn. Estriol lưu hành trong máu người mẹ nhanh chóng được thải ra khỏi cơ thể. Mỗi lần đo, nồng độ estriol phản ánh được của những gì đang xảy ra với nhau thai và thai nhi, nhưng nồng độ estriol cũng có sự thay đổi tự nhiên hàng ngày.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm estrogen có thể được sử dụng cho một loạt các lý do:

Mức độ estrone có thể tăng ở những bệnh nhân có hội chứng buồng trứng đa nang và lạc nội mạc tử cung. Các xét nghiệm có thể được sử dụng để hỗ trợ trong việc chẩn đoán một khối u buồng trứng, hội chứng Turner, và suy tuyến yên. Ở nam giới, nó có thể giúp trong việc chẩn đoán nguyên nhân của nữ hóa tuyến vú hoặc trong việc phát hiện các khối u sản xuất estrogen.

Mức độ Estradiol được sử dụng trong việc đánh giá chức năng buồng trứng. Mức độ estradiol tăng trong các trường hợp tuổi dậy thì sớm ở trẻ em gái và nữ hóa tuyến vú ở nam giới. Sử dụng chính của nó đã được sử dụng trong chẩn đoán phân biệt của vô kinh - ví dụ, để xác định xem nguyên nhân là thời kỳ mãn kinh, mang thai, hay một vấn đề bệnh lý khác. Trong kỹ thuật hỗ trợ sinh sản (ART), trong những ngày trước khi thụ tinh trong ống nghiệm, các phép đo nối tiếp được sử dụng để theo dõi sự phát triển nang trong buồng trứng. Estradiol đôi khi

cũng được dùng để theo dõi điều trị hormone thay thế ở tuổi mãn kinh. Một bác sĩ đôi khi có thể ra lệnh một xét nghiệm estrogen tổng. Xét nghiệm này đo estrone và estradiol với nhau nhưng không đo lường được estriol.

Estriol đôi khi có thể được chỉ định theo từng kỳ để giám sát một thai kỳ có nguy cơ cao. Khi nó được sử dụng theo cách này, các thử nghiệm được đo trong mẫu máu được rút ra trong cùng một ngày. Một thử nghiệm estriol không liên kết (estriol unconjugated (uE.3)) là estriol không gắn với protein, là một trong các xét nghiệm của bộ tầm soát gồm ba hoặc bốn thử nghiệm. Hàm lượng có liên quan với các rối loạn di truyền khác nhau bao gồm cả hội chứng Down, khiếm khuyết ống thần kinh, và những bất thường tuyến thượng thận. uE.3 được chỉ định trong thời gian mang thai, cùng với alpha-fetoprotein (AFP), chorionic gonadotropin người (hCG), và xét nghiệm inhibin-A, đánh giá nguy cơ mang một bào thai có bất thường nhất định.

Khi nào được chỉ định?

Một bác sĩ có thể yêu cầu một xét nghiệm estrone hoặc estradiol, cùng với các xét nghiệm khác, khi một người phụ nữ có các triệu chứng như nặng vùng chậu, chảy máu âm đạo bất thường, chu kỳ kinh nguyệt bất thường, vô sinh, và khi các cơ quan sinh dục của bé gái được phát triển trước hoặc muộn hơn so với tuổi dậy thì bình thường. Một bác sĩ cũng có thể yêu cầu estrone và / hoặc estradiol khi một người phụ nữ có cơn nóng bừng, đổ mồ hôi đêm, mất ngủ, và / hoặc vô kinh, triệu chứng của thời kỳ mãn kinh. Khi một phụ nữ sử dụng liệu pháp hormon thay thế, định kỳ bác sĩ có thể yêu cầu đo mức độ estrone để theo dõi điều trị.

Khi một phụ nữ đang gặp vấn đề về khả năng sinh sản, bác sĩ có thể sử dụng các phép đo estradiol trong quá trình của chu kỳ kinh nguyệt để theo dõi sự phát triển nang trước khi thực hiện kỹ thuật thụ tinh ống nghiệm (một sự đột biến estradiol theo thời gian). Estradiol cũng có thể chỉ định kiểm tra khi một người đàn ông cho thấy dấu hiệu của sự nữ tính, chẳng hạn như nữ hóa tuyến vú, có thể là do một khối u sản xuất estrogen.

Trong thời gian mang thai, bác sĩ có thể chỉ định xét nghiệm estriol nối tiếp để tìm một xu hướng, tăng hay giảm mức độ estriol theo thời gian. Estriol Unconjugated thường được đo lường ở tuần 15 đến tuần thứ 20 của thai kỳ như là một phần của bộ tầm soát ba hoặc bốn xét nghiệm.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Mức tăng hoặc giảm của estrogen được nhìn thấy trong nhiều điều kiện trao đổi chất. Xét nghiệm được sử dụng trong việc giải thích estrone, estradiol, và kết quả estriol, bởi vì nồng độ của các xét nghiệm mỗi ngày mỗi khác nhau trong suốt chu kỳ kinh nguyệt. Một bác sĩ theo dõi kích thích tố của người phụ nữ sẽ được xem xét theo xu hướng tăng hoặc giảm theo thời gian liên quan với chu kỳ kinh nguyệt hay mang thai, chứ không phải là đánh giá giá trị riêng rẽ. Kết quả thử nghiệm không phải để chẩn đoán của một nguyên nhân cụ thể, nhưng cung cấp cho các bác sĩ thông tin bổ sung về nguyên nhân tiềm năng của các triệu chứng hoặc tình trạng của một người. Dưới đây là những nguyên nhân mà người ta có thể thấy sự gia tăng hoặc giảm nồng độ estrogen.

Mức tăng của estrogen được nhìn thấy trong:

- É Chu kỳ kinh nguyệt bình thường
- É Tuổi dậy thì sớm
- É Gynecomastia (vú phát triển bất thường ở đàn ông)
- É Khối u buồng trứng, tinh hoàn, hoặc tuyến thượng thận
- É Cường giáp
- É Xơ gan

Mức độ giảm của estrogen được nhìn thấy trong:

- É Hội chứng Turner
- É Suy tuyến yên
- É Thiếu năng sinh dục
- É Không mang thai (estriol)

- É Rối loạn ăn uống chán ăn tâm thần
- É Sau khi mãn kinh (estradiol)
- É PCOS (hội chứng buồng trứng đa nang, hội chứng Stein-Levanthal)
- É Tập thể dục bền bỉ cực kỳ

Kết quả xét nghiệm trong máu và nước tiểu không được thay thế cho nhau. Bác sĩ sẽ chọn loại estrogen trong máu hoặc nước để kiểm tra dựa trên những gì bác sĩ đang tìm kiếm.

Ngoài sự thay đổi hàng ngày và chu kỳ, các bệnh như cao huyết áp, thiếu máu, và suy gan và chức năng thận có thể ảnh hưởng đến mức độ estrogen trong cơ thể.

Một số loại thuốc, chẳng hạn như glucocorticosteroid, ampicillin, các loại thuốc có chứa estrogen, phenothiazin, và tetracycline có thể làm tăng mức độ estrogen trong máu. Glucose trong nước tiểu và nhiễm trùng đường tiểu có thể làm tăng nồng độ trong nước tiểu. Các loại thuốc có thể làm giảm nồng độ bao gồm thuốc kích thích rụng trứng và thuốc ngừa thai uống.

35. Xét nghiệm Progesterone

Xét nghiệm đo lường mức độ progesterone trong máu. Progesterone là một hormone steroid có vai trò chính là giúp cơ thể của một người phụ nữ chuẩn bị để mang thai, tác dụng của Progesterone thường kết hợp với một số kích thích tố nữ khác.

Trên nền tảng hàng tháng, hormone estrogen có tác dụng làm phát triển niêm mạc của tử cung, nội mạc tử cung và tự hoàn chỉnh, trong khi sự đột biến nồng độ luteinizing hormone (LH) dẫn đến việc phóng thích một quả trứng từ một trong hai buồng trứng. U thể vàng được hình thành trong buồng trứng tại các nơi mà trứng đã được phát triển và bắt đầu sản xuất progesterone. Progesterone cũng được bổ sung với một lượng nhỏ được sản xuất bởi tuyến thượng thận, sự tăng trưởng nội mạc tử cung dừng lại và tử cung sẵn sàng cho việc cấy ghép có thể có của một quả trứng đã thụ tinh.

Nếu sự thụ tinh không xảy ra, các thể vàng thoái hóa, mức độ progesterone giảm, và chảy máu kinh nguyệt bắt đầu. Nếu trứng thụ tinh được cấy vào tử cung, thể vàng tiếp tục sản xuất progesterone. Sau vài tuần, nhau thai thay thế thể vàng sản xuất progesterone và là nguồn chính. Progesterone được sản xuất ra một lượng tương đối lớn trong suốt phần còn lại của một thai kỳ bình thường.

Xét nghiệm sử dụng như thế nào?

Mức độ progesterone khác nhau trong suốt chu kỳ kinh nguyệt, đo một loạt nhiều lần có thể được sử dụng để giúp nhận ra và quản lý một số nguyên nhân vô sinh. Progesterone có thể được đo để xác định có hay không rụng trứng ở một người phụ nữ, để xác định khi rụng trứng xảy ra, và theo dõi sự thành công của sự rụng trứng.

Trong giai đoạn đầu của thai kỳ, đo lường mức độ progesterone có thể được sử dụng, cùng với thử nghiệm chorionic gonadotropin người (hCG), để giúp chẩn đoán có hoặc không có thai ngoài tử cung. Nồng độ progesterone cũng có thể được thực hiện để theo dõi ở một thai kỳ có nguy cơ cao, để giúp đánh giá sức khỏe nhau thai và thai nhi. Mức độ giảm được nhìn thấy trong thai ngoài tử cung và sảy thai.

Nếu một phụ nữ được tiêm progesterone đầu kỳ mang thai của mình để hỗ trợ, mức độ progesterone của thai phụ có thể được theo dõi một cách thường xuyên để giúp xác định hiệu quả của điều trị.

Xét nghiệm progesterone có thể được chỉ định, cùng với các xét nghiệm khác như FSH, LH, hCG, xét nghiệm tuyến giáp, xét nghiệm đông máu, và công thức máu toàn bộ (CBC), để giúp xác định nguyên nhân gây ra chảy máu tử cung bất thường ở phụ nữ không mang thai.

Khi nào được chỉ định?

Nồng độ progesterone được đo:

- É Là một phần của một đánh giá vô sinh khi một phụ nữ gặp khó khăn để mang thai và bác sĩ muốn xác minh rằng cô đang rụng trứng bình thường. Xét nghiệm này có thể được đo một vài lần trong chu kỳ kinh nguyệt của người phụ nữ để đánh giá sự thay đổi về nồng độ progesterone.
- É Để xác định khi nào rụng trứng, đã xảy ra và sau điều trị bằng thuốc gây rụng trứng

- É Khi các triệu chứng như đau bụng từng cơn, gợi ý thai ngoài tử cung hoặc dọa sảy thai
- É Để theo dõi hiệu quả điều trị khi người phụ nữ yêu cầu tiêm progesterone để giúp duy trì mang thai.
- É Định kỳ trong suốt một thời kỳ mang thai nếu có nguy cơ cao, để theo dõi sức khỏe nhau thai và thai nhi
- É Khi một người phụ nữ không mang thai có xuất huyết tử cung bất thường.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường:

É Nam: 0,2 – 1,4 ng/mL

É Nữ :

- Giai đoạn nang trứng: 0,2 – 1,5 ng/mL
- Giai đoạn rụng trứng: 0,8 – 3,0 ng/mL
- Giai đoạn thể vàng : 1,7 – 27 ng/mL

Giải thích kết quả xét nghiệm progesterone phụ thuộc vào lý do để thử nghiệm và đòi hỏi hiểu biết về một người phụ nữ trong chu kỳ kinh nguyệt hoặc cô mang thai. Nồng độ progesterone thường bắt đầu tăng cao khi một quả trứng được phóng thích từ buồng trứng, sự gia tăng kéo dài trong vài ngày, và sau đó hoặc là tiếp tục tăng ở giai đoạn đầu của thai kỳ hay giảm để bắt đầu chu kỳ kinh nguyệt.

Trên một nền tảng hàng tháng, nếu mức độ progesterone không tăng và giảm, một phụ nữ có thể không rụng trứng hoặc có chu kỳ kinh nguyệt. Nếu nồng độ không tăng bình thường trong giai đoạn đầu của quá trình mang thai, thai kỳ có thể là ngoài tử cung và / hoặc có thể không mang thai. Nếu các phép đo nối tiếp không hiển thị mức độ progesterone tăng theo thời gian, có thể có vấn đề về khả năng tồn tại của nhau thai và thai nhi.

Hàm lượng progesterone tăng lên cũng được nhìn thấy thỉnh thoảng với:

- É Một số u nang buồng trứng
- É Mang thai không khả thi được gọi là mang thai trứng.
- É Một dạng hiếm của ung thư buồng trứng
- É Sản xuất quá mức progesterone bởi các tuyến thượng thận
- É Tăng sản thượng thận bẩm sinh (CAH)

Mức độ progesterone thấp có thể được kết hợp với:

- É Nhiễm độc thai nghén vào cuối thai kỳ
- É Giảm chức năng của buồng trứng
- É Thiếu kinh nguyệt (vô kinh)

Mức progesterone tự nhiên, trong thời gian mang thai tăng cao hơn so với những người trong đó chỉ có một thai nhi, có thể có liên quan đến đa thai (anh em sinh đôi, sinh ba, vv).

Uống bổ sung estrogen và progesterone có thể ảnh hưởng đến kết quả.

36. Xét nghiệm Prolactin

Prolactin là một hormone được sản xuất bởi thùy trước của tuyến yên, một cơ quan có kích thước nhỏ được tìm thấy ở sán não thất ba, trong hố yên của thân xương bướm. Bài tiết prolactin được điều hòa và ức chế bởi các chất dopamine trong não. Bình thường nồng độ Prolactin trong máu thấp ở nam giới và phụ nữ không mang thai, vai trò chính của prolactin là kích thích bài tiết sữa (sản xuất sữa mẹ).

Mức prolactin thường cao trong suốt thai kỳ và sau khi sinh con. Trong thời gian mang thai, các hormone prolactin, estrogen, và progesterone kích thích phát triển sữa mẹ. Sau khi sinh con, prolactin giúp kích thích và duy trì nguồn cung cấp sữa mẹ. Nếu một người phụ nữ không cho con bú, mức độ prolactin sẽ sớm giảm trở lại mức trước khi mang thai. Nếu cho con bú, trẻ sơ sinh bú đóng một vai trò quan trọng trong việc phóng thích prolactin. Có một cơ chế phản hồi giữa các em bé thường xuyên bú mẹ và số lượng prolactin tiết ra bởi tuyến yên cũng như số lượng sữa sản xuất.

Một nguyên nhân phổ biến của mức độ prolactin cao là một prolactinoma, một khối u sản xuất prolactin của tuyến yên. Prolactinomas là loại khối u phổ biến nhất của tuyến yên và

thường là lành tính. Khối u thường phát triển ở phụ nữ nhưng cũng được tìm thấy ở nam giới. Các triệu chứng có thể gây ra là do những tác động quá mức ngoài ý muốn của prolactin, chẳng hạn như sản xuất sữa ở người phụ nữ không mang thai (và hiếm khi, người đàn ông) và từ kích thích và vị trí của khối u.

Nếu thùy trước tuyến yên và / hoặc khối u lớn đáng kể, nó có thể chèn ép lên các dây thần kinh thị giác, gây đau đầu và rối loạn thị giác, và nó có thể gây các triệu chứng của các hormone khác do tuyến yên sản xuất ra. Ở phụ nữ, prolactinomas có thể gây vô sinh và chu kỳ kinh nguyệt bất thường, ở nam giới, những khối u này có thể gây ra mất dần chức năng tình dục và ham muốn tình dục. Nếu không được chữa trị, prolactinomas cuối cùng có thể gây hại cho các mô xung quanh.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Mức prolactin được sử dụng, cùng với các xét nghiệm hormone khác, để giúp:

- É Xác định nguyên nhân gây ra galactorrhea (tiết sữa)
- É Xác định nguyên nhân gây ra đau đầu và rối loạn thị giác
- É Chẩn đoán vô sinh và rối loạn chức năng cương dương ở nam giới
- É Chẩn đoán vô sinh ở phụ nữ
- É Chẩn đoán prolactinomas
- É Đánh giá chức năng thùy trước tuyến yên (cùng với các hormone khác)
- É Theo dõi điều trị của prolactinomas và phát hiện tái phát

Khi nào được chỉ định?

Mức prolactin có thể được chỉ định khi một người có triệu chứng của một prolactinoma, chẳng hạn như đau đầu không rõ nguyên nhân, suy giảm thị lực, và / hoặc galactorrhea. Thử nghiệm có thể được chỉ định cùng với các xét nghiệm khác, khi một người phụ nữ đang bị vô sinh hoặc chu kỳ kinh nguyệt không đều hoặc khi một người đàn ông có các triệu chứng như giảm ham muốn tình dục, galactorrhea, hoặc vô sinh. Mức prolactin cũng thường được xét nghiệm ở nam giới nếu mức độ testosterone thấp.

Khi một người có một prolactinoma, mức prolactin có thể được chỉ định theo định kỳ để theo dõi sự tiến triển của khối u và đáp ứng của khối u với điều trị. Prolactin cũng có thể thường được sử dụng trong một khoảng thời gian để giám sát cho tái phát prolactinoma.

Xét nghiệm prolactin có thể được chỉ định cùng với xét nghiệm hormone khác như hormone tăng trưởng, khi bác sĩ nghi ngờ rằng một người có suy tuyến yên toàn bộ. nồng độ prolactin đôi khi có thể được theo dõi khi một người có một nguyên nhân hoặc là dùng thuốc có thể ảnh hưởng đến sản xuất dopamine.

Kết quả xét nghiệm có ý nghĩa là gì?

Bình thường:

É Nam: 4,04 – 15,2 ng/mL

É Nữ : 4,79 – 23,5 ng/mL

Đàn ông và phụ nữ không mang thai thường chỉ có lượng nhỏ prolactin trong máu. Tuy nhiên mức độ Prolactin cần phải được đánh giá dựa trên thời gian trong ngày mà chúng được thu thập. Các mức độ sẽ khác nhau trong khoảng thời gian 24-giờ, tăng trong khi ngủ và đạt đỉnh điểm vào buổi sáng. Lý tưởng nhất, mẫu máu thường được rút ra xét nghiệm ngay sau khi thức dậy, tốt nhất là sau khi đã được nghỉ ngơi yên lặng trong 30 phút, mặc dù vậy bác sĩ có thể có lý do riêng của mình để chỉ định làm xét nghiệm ở thời điểm khác.

Mức độ cao của prolactin (prolactin) là bình thường trong thời gian mang thai và sau khi sinh con, khi người mẹ cho con bú. Mức độ cao cũng gặp:

- É Chấn ăn tâm thần
- É Thuốc: Estrogen, thuốc chống trầm cảm, thuốc phiện, chất kích thích, thuốc cao huyết áp (reserpin, verapamil, methyldopa) và một số loại thuốc được sử dụng để điều trị trào ngược dạ dày thực quản (cimetidine)
- É Bệnh vùng hạ đồi
- É Suy giáp

- É Bệnh thận
- É Kích thích núm vú (tăng trung bình)
- É Các khối u tuyến yên và các bệnh khác
- É Hội chứng đa nang buồng trứng
- É Prolactinomas

Mức độ prolactin dưới mức bình thường thường không cần điều trị, nhưng có thể là dấu hiệu của suy tuyến yên toàn bộ. Mức độ thấp cũng có thể được gây ra bởi các loại thuốc như dopamine, levodopa, và các dẫn xuất ergot alkaloid.

Áp lực từ bệnh tật, chấn thương, và thậm chí cả nỗi sợ hãi của việc có thực hiện xét nghiệm máu có thể gây ra tăng prolactin vừa phải.

Prolactinomas thường là nhỏ. Cùng với xét nghiệm đo mức độ prolactin, bác sĩ có thể làm thêm MRI (cộng hưởng từ hình ảnh) của bộ não để xác định vị trí và xác định kích thước của khối u cũng như kích thước của tuyến yên.

37. Xét nghiệm hCG

Human chorionic gonadotropin (hCG) là một hormone được sản xuất trong nhau thai của người phụ nữ mang thai. Xét nghiệm thử thai là một xét nghiệm đặc hiệu vì có thể phát hiện hCG trong máu hoặc nước tiểu để xác nhận mang thai. Hormone này có thể được phát hiện khoảng 10 ngày sau khi mất kinh nguyệt, khi trứng đã thụ tinh được cấy vào tử cung của người phụ nữ. HCG có thể được phát hiện rất sớm có thể chỉ một tuần sau khi thụ thai.

Trong những tuần đầu của thai kỳ, chức năng của hoàng thể rất quan trọng trong việc duy trì sản xuất hCG. Sản xuất hCG tăng đều đặn trong tam cá nguyệt đầu tiên (8-10 tuần) của một thai kỳ bình thường, đạt đỉnh khoảng tuần thứ 10 sau chu kỳ kinh nguyệt cuối cùng. Mức độ sau đó giảm từ từ trong thời gian còn lại của thai kỳ, hCG không còn phát hiện trong vòng vài tuần sau khi sinh.

HCG cũng được sản xuất bởi một số các khối u tế bào mầm và mức tăng được nhìn thấy trong bệnh trophoblastic thai.

Xét nghiệm được sử dụng như thế nào?

Xét nghiệm hCG định tính phát hiện sự hiện diện của hCG và thường được sử dụng để xác nhận có thai.

Xét nghiệm hCG định lượng, thường được gọi là beta hCG, đo lượng hCG trong máu. Nó có thể được chỉ định để giúp chẩn đoán thai ngoài tử cung, để giúp chẩn đoán và theo dõi mang thai có thể bị thất bại, và / hoặc giám sát một người phụ nữ sau khi sảy thai.

Một xét nghiệm định lượng hCG cũng có thể được chỉ định để giúp chẩn đoán bệnh trophoblastic thai hoặc khối u tế bào mầm tinh hoàn hoặc buồng trứng. Nó có thể được chỉ định đều đặn để theo dõi hiệu quả điều trị cho những bệnh lý này và phát hiện khối u tái phát. Thử nghiệm hCG định lượng trong nước tiểu hoặc máu được chỉ định sớm nhất là 10 ngày sau khi mất kinh nguyệt, khi một phụ nữ mong muốn xác nhận có hay không có thai (một số phương pháp có thể phát hiện hCG sớm hơn, một tuần sau khi thụ thai).

Xét nghiệm định lượng hCG máu có thể được chỉ định xét nghiệm lại trong vòng vài ngày để loại trừ thai ngoài tử cung hoặc để giám sát một người phụ nữ sau khi sảy thai.

Xét nghiệm định lượng hCG cũng có thể chỉ định khi một bác sĩ nghi ngờ rằng một người có thể có bệnh trophoblastic thai hoặc một khối u tế bào mầm. Nó có thể được chỉ định định kỳ để theo dõi hiệu quả điều trị và phát hiện khối u tái phát.

Kết quả xét nghiệm có nghĩa là gì?

- É HCG định tính/ nước tiểu = âm tính
- É HCG định lượng / máu = < 6 mU/mL

Phụ nữ không mang thai, nồng độ hCG thường không thể phát hiện được. Trong giai đoạn đầu của thai kỳ, nồng độ hCG trong máu tăng gấp đôi mỗi 2-3 ngày. Thai ngoài tử cung, thường có một thời gian nhân đôi hCG dài hơn. Những người có thai yếu cũng có một thời gian nhân đôi hCG dài hơn hoặc thậm chí có thể nồng độ hCG giảm. nồng độ hCG sẽ giảm xuống nhanh chóng sau khi sảy thai. Nếu hCG không giảm xuống mức không thể phát hiện

được, có thể chỉ cho biết mô sản xuất hCG còn sót, cần phải được loại bỏ.

Trong quá trình điều trị bệnh trophoblastic thai kỳ hoặc một khối u tế bào mầm, một mức độ hCG giảm thường chỉ ra rằng có đáp ứng điều trị, trong khi mức độ gia tăng có thể chỉ ra rằng nó không đáp ứng với điều trị. Khi mức độ hCG tăng lên sau khi điều trị có thể cho thấy bệnh tái phát.

Xét nghiệm hCG thực hiện quá sớm trong thai kỳ, trước khi có một mức độ hCG tăng đáng kể, có thể cho kết quả âm tính giả, ngược lại máu hoặc protein trong nước tiểu có thể gây ra kết quả dương tính giả. Xét nghiệm hCG nước tiểu có thể cho một kết quả âm tính giả khi nước tiểu rất loãng. Phụ nữ không nên uống một lượng lớn các chất lỏng trước khi lấy mẫu nước tiểu xét nghiệm thử thai.

Một số loại thuốc như thuốc lợi tiểu và promethazine (thuốc kháng histamin) cũng có thể gây ra kết quả nước tiểu âm tính giả. Các loại thuốc khác như chống co giật, thuốc chống parkinson, ngủ và thuốc an thần có thể gây ra kết quả dương tính giả.

Có những báo cáo kết quả hCG huyết thanh dương tính giả do một số hợp chất khác nhau (không phải thuốc) có thể gây trở ngại với các thử nghiệm. Chúng bao gồm một số loại kháng thể có thể xuất hiện trong một số cá nhân và các mảnh vỡ của phân tử hCG. Nói chung, nếu kết quả có vấn đề, kết quả xét nghiệm có thể được khẳng định bằng cách thử nghiệm lại với một phương pháp khác.