BÀI 2: LIPID, GLUCID, PROTID

1. **Nguyên tắc của khảo sát tính chất Triglycerid?**
   - Triglycerid không tan trong nước ,tan trong các dung môi hữu cơ.
   - Mức độ hòa tan hòa tan của Tryglycerid phụ thuộc vào mức độ phân cực của dung môi theo tỉ lệ nghịch.
2. **Nguyên tắc của khảo sát Cholesterol (Phản ứng Liebermann)?**
   - Cholesterol tác dụng với Acid sulfuric đậm đặc, với sự có mặt của Anhydrid acetic tạo phức hợp màu xanh lục đặc trưng.
3. **Nguyên tắc của phản ứng khử Glucid.**
   - Ở nhiệt độ nóng trong môi trường kiềm, tất cả những chất đường có nhóm chức aldehyd đều có tính khử. Khử những muối của các kim loại nặng như Cu^{2+}, Pb^{2+}, Ag^{+}, Bl^{3+} Fe^{3+}...
   - Những nhị đường có nhóm -OH bán acetal tự do cũng cho những phản ứng này .
4. **Nguyên tắc phản ứng tạo Furfural của Glucid: (phản ứng Molish)**
   - Những nhóm -OH rượu bậc 2 trong phân tử đường có thể bị khử nước bởi acid mạnh như HCl, H_2SO_4 đậm đặc tạo nối đôi. Những chất thu được là dẫn xuất furfural, với sự có mặt của của polyphenol tạo phức hợp có màu đặc trưng cho từng loại đường.
5. **Phản ứng Molish để nhận định chung cho tất cả glucose.**
6. **Nguyên tắc khảo sát Polysaccharide:**
   - Tinh bột không tan trong nước lạnh, trong nước nóng tạo thành dung dịch keo gọi là dung dịch hồ tinh bột. Hồ tinh bột cho phản ứng Molish, không cho phản ứng khử, với Iot tạo dung dịch màu xanh tím.
7. **Phản ứng Fehling được dùng để nhận định đường trong nước tiểu.**
8. **Áp dụng phản ứng Fehling lâm sàng?**
   - Phản ứng Fehling giúp định lượng, định tính glucose trong máu hay nước tiểu.
9. **Nguyên tắc của phản ứng acid amin với ninhydrin:**
   - Do tác dụng đông thời với cả 2 nhóm –COOH và $–NH_2$, acid amin tác dụng với Ninhydrin cho phức chất màu xanh tím, phản ứng dùng để phát hiện acid amin, ứng dụng quan trọng trong phương pháp sắc ký các acid amin.
   - Riêng proline và hydroxyproline cho với ninhydrin phức chất màu vàng.
10. **Ý nghĩa của phản ứng ninhydrin?**

LIVEWORKSHEETS

- Phản ứng ninhydrin dùng để phát hiện acid amin, ứng dụng quan trọng trong phương pháp sắc ký các acid amin.

11. Phản ứng đặc trưng để nhận định acid amin là phản ứng Ninhydrin.

12. Nguyên tắc của phản ứng Biure.

- Các peptid và protein tác dụng với Cu^{2+} trong môi trường kiềm tạo phức chất màu tím hồng, tương tự như phản ứng của các phân tử biure với Cu^{2+} trong môi trường kiềm nên gọi là phản ứng biure.

13. Áp dụng phản ứng Biure lâm sàng? Phản ứng này có phải do Biure tìm ra không? Tại sao? Giải thích?

- Phản ứng Biure giúp định lượng và định tính protid hoặc protein trong máu hoặc nước tiểu qua phương pháp đo chiết quang.
- Phản ứng này không phải do Biure tìm ra mà do peptid và protein phản ứng với Cu^{2+} trong môi trường kiềm cho ra phức chất màu tím hồng tương tự với phản ứng của các phân tử Biure với Cu^{2+} nên gọi là phản ứng Biure.

14. Phản ứng đặc trưng để nhận định protein là phản ứng Biure.

15. Nguyên tắc trầm hiện Protein bằng acid:

- Các protein bị biến tính không thuận nghịch và trầm hiện bởi các acid như sulfosalicylic, acid trichloracetic, acid nitric,..

16. Lipid có tan trong aceton không? Vì sao?

- Có, vì acetone là dung môi không phân cực. Độ tan của lipid tỉ lệ nghịch với độ phân cực của dung môi nên lipid tan tốt trong aceton.

17. Formol có cho phản ứng khử không? Vì sao?

- Có vì trong công thức cấu tạo của formol có nhóm chức aldehyd -CHO.

18. Vì sao định lượng kali trong huyết tương vỡ hồng cầu là không chính xác?

- Vì kali nội sinh trong hồng cầu nhiều, khi vỡ kali thoát ra nhiều dẫn đến kết quả không chính xác.

19. Vì sao định lượng lipid trong huyết tương vỡ hồng cầu là không chính xác?

- Vì màng hồng cầu có cấu tạo lipid nên khi vỡ hồng cầu làm lượng lipid trong huyết tương nhiều dẫn đến kết quả không chính xác.

BÀI 3: PHƯƠNG PHÁP ĐO QUANG.
ĐỊNH LƯỢNG GLUCOSE HUYẾT TƯƠNG

20. Thế nào là phương pháp đo màu?

LIVEWORKSHEETS

- Là phương pháp dựa vào tính chất hấp thụ ánh sáng đc dùng để đo nồng độ của các chất có màu hay có thể cho pư màu. Cường độ màu tỷ lệ với nồng độ chất cần đo.

21. Vai trò của ống trắng trong phương pháp đo quang?

- Giúp loại trừ mật độ quang của thuốc thử trước phản ứng.

22. Các bước định lượng nồng độ dung dịch bằng phương pháp đo quang?

- B1. Điều chế một dung dịch có màu biết trước nồng độ chuẩn (CC)
- B2. Điều chế một dung dịch thuốc thử chưa biết nồng độ (CT)
- B3. Đo giá trị EC, ET.
- B4. Tính toán theo công thức: $C_t = E_t / E_c \times C_c$.

23. Cấu tạo của các loại máy:

Có 2 loại máy thường dùng để đo độ hấp thụ màu:

- Máy quang kế dùng kính lọc: Trong đó nguồn sáng đơn sắc được chọn nhờ các kính lọc màu.
- Máy quang phổ kế: Tia đơn sắc được tạo ra nhờ một lăng kính hay một cách tử.

Nguồn sáng → Khe chắn → Bộ đơn sắc → Hệ thống quan học → Cuvet → Bộ ghi → Bộ đọc

24. Định lượng Glucose bằng phương pháp dùng enzyme (Glucose oxydase):

- Glucose oxydase (GOD) oxy hóa glucose thành acid gluconic và peroxyd hydrogen (H2O2). Peroxyd hydrogen tạo thành bị enzyme peroxydase (POD) phân hủy và giải phóng oxy. Oxy giải phóng oxy hóa 4-aminophenazon và phenol tạo phức chất quinonmin có màu đỏ hồng. Cường độ màu tỉ lệ vs hàm lượng glucose.

$$\text{Glucose} + O_2 + H_2O \xrightarrow{GOD} \text{Acid gluconic} + H_2O_2$$
$$2H_2O_2 + \text{4-aminophenazon} + \text{phenol} \xrightarrow{POD} \text{Quinonimin} + 4\,H_2O$$

25. Lưu ý định lượng Glucose bằng phương pháp dùng enzym:

- Mẫu thử huyết thanh hoặc huyết tương cần bỏ thêm chất chống tiêu đường như Natri Fluor.
- Nước tiểu hoặc các dịch sinh vật khác có thể định lượng glucose bằng phương pháp này.

26. Trong phản ứng xét nghiệm glucose huyết thanh cần thêm trong ống nghiệm chất gì? Tại sao?

- Cần bỏ thêm chất chống tiêu đường như Natri Fluor.
- Vì nếu không cho chất chống tiêu đường vào vi khuẩn sẽ tiêu hủy bớt đường nên không chính xác.

27. Nhận định kết quả Glucose bằng phương pháp dùng enzym:

- Đối với glucose huyết t[illegible]

LIVEWORKSHEETS

Người bình thường: + 0,72 – 1,008g/L
+ 4,0 – 5,6 mmol/L

Thay đổi trong các trường hợp sau:

- *Sinh lý* :
- tăng sau bữa ăn,xúc động,lạnh.
- giảm khi nhịn đói lâu ngày.
- *Bệnh lý*:
- Tăng khi bệnh đái đường tụy ,cường giáp tăng, u thần kinh, thiểu năng gan
- Giảm khi thiểu năng tuyến yên, tuyến thượng thận, dùng quá nhiều insulin.
- Đối với glucose nước tiểu:
- Bình thường: không có glucose trong nước tiểu , có thể có glucose trong nước tiểu dạng vết khi mang thai.
- Bệnh lý: glucose niệu xuất hiện khi bị các bệnh đái đường tụy, cường tuyến yên,tuyến giáp, tuyến vỏ thượng thận, bệnh đái đường do ngưỡng tái hấp thu glucose của thận thấp.

BÀI 4: ĐỊNH LƯỢNG PROTEIN, ACID URIC TRONG HUYẾT THANH VÀ NƯỚC TIỂU

28. Protein huyết thanh thay đổi như thế nào trong hội chứng thận hư? Vì sao?

- Màng lọc cầu thận bình thường không cho protein đi qua, toàn bộ thành phần trong huyết tương có thể đi qua trừ protein. Khi thận hư, protein đi qua nên protein trong huyết thanh giảm và vào nước tiểu.

29. Nguyên tắc định lượng protein huyết thanh? (Phương pháp Biuret)

- Protein tác dụng với $CuSO_4$ trong môi trường kiềm cho phức chất màu tím hồng ,cường độ màu tỉ lệ vs nồng độ protein trong huyết thanh.

30. Nhận định kết quả định lượng protein trong huyết thanh?

- Nồng độ protein trong huyết thanh bình thường: 62-80 g/L
- Tăng trong u tủy,mất nước nặng (nôn nhiều, đi chảy,..), thiểu năng vỏ thượng thận.
- Giảm trong hội chứng thận hư, suy dinh dưỡng, xơ gan, đái tháo đường.

31. Nguyên tắc định lượng acid uric:

- Trong môi trường kiềm, acid urid khử acid phosphotungstic thành phosphotungsten màu xanh, cường độ màu tỉ lệ với nồng độ acid uric trong huyết thanh hoặc nước tiểu.

32. Nhận định kết quả định lượng acid uric?

- Bình thường :
- nồng độ acid uric huyết thanh :178- 339µmol/L (3-5,7 mg/dL)

LIVEWORKSHEETS

- nồng độ acid uric trong nước tiểu :4,76- 5,95mmol/24h (800 - 1000mg/24h)
- Acid uric máu:
- *Sinh lý*: Tăng ở người có chế độ ăn giàu purin, uống rượu nhiều.
- *Bệnh lý*:
- Nguyên phát: bệnh gút tăng acid uric máu do di truyền
- Thứ phát: do phân hủy mạnh các mô có nhiều nhân tế bào (ung thư, bệnh đa hồng cầu,..); do giảm bài tiết (suy tim hoặc các bệnh nhận); ngoài ra còn gặp trong bệnh đái tháo đường,..
- Acid uric niệu:
- Acid uric niệu tăng theo chế độ ăn nhiều purin, giảm theo chế độ ăn nhiều rau. Trong cơn đau của gút, acid uric niệu thấp, sau đó vài ngày lại tăng. Ngoài ra, uric niệu còn tăng trong bệnh bạch cầu, bỏng nặng, giảm trong viêm thận.

BÀI 5: BILAN LIPID TRONG HUYẾT THANH

33. Nguyên tắc định lượng Cholesterol toàn phần trong huyết thanh?

- Phương pháp so màu dùng enzym CHOD-PAP

Cholesterol este + H_2O cholesterol esterase→ cholesterol + acid béo

Cholesterol + O_2 cholesterol oxydase→ 4-cholesten-trione + H_2O_2

H_2O_2 + phenol + 4-aminoantipyrine Peroxidase→ QuinonImin+ $4H_2O$

- Cường độ màu tỉ lệ nồng độ cholesterol

34. Nêu điểm giống nhau của nguyên tắc định lượng glucose huyết tương và cholesterol huyết thanh?

- **Đều oxi hóa chất cần định lượng thành peroxyd hydrogen (H2O2). Peroxyd hydrogen tạo thành bị enzym peroxydase (POD) phân hủy và giải phóng oxy. Oxy giải phóng sẽ oxy hóa 4-aminophenazol và phenyl thành phức chất quinonimin có màu đỏ hồng. Cường độ màu tỉ lệ với nồng độ chất cần định lượng.**

35. Nhận định kết quả định lượng Cholesterol toàn phần trong huyết thanh?

- **Bình thường: Cholesterol toàn phần thay đổi theo lứa tuổi, ở người trưởng thành 120 – 200mg/dL (3,1 – 5,2 mmol/L)**
- **Sinh lý: Cholesterol thường tăng ở phụ nữ thời kỳ mãn kinh**
- **Bệnh lý:**
- ***Cholesterol tăng*: trong xơ vữa động mạch, tăng huyết áp ,xơ gan, vàng da tắc mật, đái đường, hội chứng thận hư, viêm thận mãn tính.**
- ***Cholesterol giảm:* trong lao tiến triển, nhiễm khuẩn nặng kéo dài,thiểu năng thượng thận, viêm gan nặng, cường giáp, tan máu.**

36. Nguyên tắc định lượng HDL- cholesterol trong huyết thanh?

LIVEWORKSHEETS

Phương pháp so màu dùng enzym CHOD – PAP sau khi tạo kết tủa với acid phosphotungstic

- Chylomicron, VLDL và HDL bị tủa khi cho huyết tương hay huyết thanh tác dụng với acid phosphotungstic và ion Mg^{2+}, li tâm giải phóng HDL trong dịch trong, nồng độ HDL-cholesterol được xác định bằng phương pháp so màu dùng enzym CHOD-PAP.

37. Nhận định kết quả định lượng HDL- cholesterol trong huyết thanh?

- Bình thường: cholesterol HDL tăng là biểu hiện tốt cho bệnh tim:
- Nam: HDL-C > 0,9mmol/L (35 mg/dL)
- Nữ : HDL-C > 1,2mmol/L (45mg/dL)
- Bệnh lí: Cholesterol HDL giảm trong xơ vữa động mạch, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, đái đường, hội chứng thận hư,...

38. HDL-C nam và nữ có khác nhau không? Tại sao?

- HDL-C ở nam thấp hơn ở nữ, do quá trình thoái hóa HDL-C vào gan bị kìm hãm bởi hormon Estrogen.

39. Vì sao HDL-C tốt cho tim mạch?

- Vì HDL là lipoprotein có chức năng thu nhận cholesterol từ các tế bào, vận chuyển về gan để chuyển hóa lipid hoặc đào thải ra ngoài theo đường mật nên giúp cho thành mạch máu không bị xơ vữa, các cơ quan không bị nhiễm mỡ.

40. Công thức tính LDL -cholesterol trong huyết thanh:

LDL-C= CT-(HDL-C+ TG2,2) (mmol/L)

LDL-C=CT- (HDL-C +TG5) (mg/dL)

- LDL – C được tính theo công thức của Fridewald, với điều kiện Triglycerid < 4,5mmol/L (390 mg/dL)

41. Viết công thức tính LDL-Cholesterol?

- LDL-C= CT –(HDL-C + TG2,2) (mmol/L)

42. Nhận định kết quả định lượng LDL – Cholesterol:

LDL – Cholesterol tăng là biểu hiện xấu cho bệnh tim mạch

- Bình thường: LDL-C < 3,34 mmol/L (< 129,3 mg/dL)
- Bệnh lí: tăng trong xơ vữa động mạ ch,nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, đái đường,hội chứng thận hư,..

43. Vì sao LDL xấu cho tim mạch?

- Vì LDL là lipoprotein giúp vận chuyển cholesterol vào trong tế bào ngoại biên, các mô làm tích lũy cholesterol trong thành mạch máu gây xơ vữa mạch.

44. Nguyên tắc định lượng triglycerid huyết thanh?

- Thủy phân triglycerid bằng enzym, xác định glycerol được giải phóng bằng phương pháp so màu.

Triglyceride $+3H_2O$ triglyceride lipase→ glycerol + 3R-COOH

Glycerol + ATP glycerol kinase→ glycerol 3-phosphate + ADP

LIVEWORKSHEETS

Glycerol 3-phosphate $+3O_2$ Glycerol P oxidase→ Dihydroxyacetone $+ H_2O_2$

H_2O_2 + phenol + 4-aminoantipyrine Peroxidase→ QuinoneImine $4H_2O$

- Cường độ màu đỏ ti lệ thuận với nồng độ triglyceride trong huyết thanh

45. Nhận định kết quả định lượng triglycerid huyết thanh?
    - Bình thường: Triglycerid < 2,28 mmol/L (<200mg/dL)
    - Tăng:
    - Sinh lý: TG tăng trong trường hợ
    - p ăn nhiều mỡ, uống rượu, uống thuốc ngừa thai.
    - Bệnh lý: Tăng nguyên phát trong bệnh tăng lipid máu gia đình. TG tăng thứ phát trong đái tháo đường, xơ gan do rượu, viêm tụy, hội chứng thận hư, xơ vữa động mạch.
    - Lưu ý: nồng độ TG trong huyết thanh vượt quá 11,3 mmol/l có thể dẫn đến viêm tụy cấp và làm tăng thiểu năng mạch máu ngoại biên.
46. So sánh định lượng nguyên tắc đường và lipid có gì khác nhau?
    - Đường : phương pháp đo màu dùng enzyme glucose oxidase (GOD).
    - Lipid : phương pháp đo màu dùng enzyme CHOD-PAP và enzyme GPO-PAP.

BÀI 6: BILIRUBIN HUYẾT THANH

ĐO HOẠT ĐỘ ENZYME SGOT – SGPT HUYẾT THANH

47. Nguyên tắc định lượng bilirubin huyết thanh?
    - Acid sulfanilic phản ứng với sodium nitrit hình thành acid diazo sulfanilic. Trong sự hiện diện của dimethysulfoxide, bilirubin toàn phần phản ứng với acid diazo sulfanilic sẽ tạo thành azobilirubin (màu hồng). Không có dimethysulfoxide, chỉ có bilirubin trực tiếp phản ứng để cho azobilirubin. Cường độ màu ti lệ thuận với nồng độ bilirubin trong huyết thanh.
48. Nhận định kết quả định lượng bilirubin huyết thanh:
    - Bình thường:
    - Bilirubin toàn phần :3 – 10 mg ooo (5,13 – 17,1µmol/L)
    - Bilirubin trực tiếp : dạng vết.
    - Bệnh lý:
    - Bilirubin toàn phần tăng trong các bệnh gây vàng da,kể cả vàng da do tắc mật, do viêm gan hay do tan máu.
    - Bilirubin gián tiếp tăng trong hội chứng vàng da sinh lí ở trẻ em sơ sinh và bệnh vàng da di truyền Gibert do thiếu enzym glucuronyl transferase hoặc trường hợp suy gan nặng.
    - Bilirubin trực tiếp tăng trong các bệnh có tổn thương đến tb nhu mô gan như xơ gan,viêm gan, các bệnh gây viêm tắc mật như sỏi mật, u đầu tụy, hạch to đè vào đường dẫn mật.
49. Nguyên tắc định lượng SGOT huyết thanh?

LIVEWORKSHEETS

- Xác định động học của Aspartat aminotransferase (ASAT) dựa trên:

L.Aspartat + α Cetoglutarat ASAT→ Oxaloacetat + L. Glutamat
Oxaloacetat + NADH + H^+ MDH→ L. Malat + NAD^+
(MDH: Malat dehydrogenase)

- Sự giảm độ hấp thu ánh sáng của $NADHH^+$ tỷ lệ với hoạt động enzym SGOT.

50. Nguyên tắc định lượng SGPT huyết thanh?

- Xác định động học của Alanin aminotransferase (ALAT) dựa trên:

L.Alanin + α Cetoglutarat ALAT→ Pyruvat + L. glutamat
Pyruvat + NADH + H^+ LDH→ L. Lactat + NAD^+
(LDH: Lactat dehydrogenase)

- Sự giảm độ hấp thu ánh sáng của $NADHH^+$ tỷ lệ với hoạt

51. Nhận định kết quả định lượng SGOT, SGPT?

- Bình thường:

	30°C	37°C
ASAT (GOT)	<30 U/L	<46 U/L
ALAT (GPT)	<35U/L	<49U/L

- Thay đổi bệnh lý
- *Bệnh gan:* là xét nghiệm đầu tiên phản ánh tình trạng tiêu TB
- Viêm gan cấp:điển hình trong viêm gan virus ALAT ,tỉ lệ số De Ritis (= ASAT/ALAT) đảo ngược.trong trường hợp này ALAT có thể tăng cao > 20 lần giá trị bình thường.
- Viêm gan mãn: cũng tăng nhưng ít hơn trong viêm gan cấp, ưa thế tăng GOT
- Xơ gan:men gan tăng vừa và GOT tăng cao hơn GPT
- *Bệnh tim*: trong nhồi máu cơ tim cả 2 men đều tăng nhưng GOT tăng nhiều hơn và tỉ số De Ritis >2
- *Bệnh cơ và các bệnh khác*: loạn dưỡng cơ xương, viêm xương, tiêu myoglobin,..

52. Nêu sự thay đổi ở một số xét nghiệm bệnh nhân xơ gan?

- Trong bệnh nhân xơ gan:
- Men gan (GOT và GPT) tăng vừa trong đó GOT tăng nhiều hơn GPT.
- Nồng độ cholesterol toàn phần và triglycerid tăng.
- Nồng độ protein huyết tương giảm.
- Nồng độ bilirubin trong máu tăng, chủ yếu là bilirubin gián tiếp.
- Nếu xơ gan nặng (giai đoạn cuối) có thể giảm nồng độ ure trong máu.

53. Trong viêm gan cấp, enzym SGOT hay SGPT tăng cao hơn? Vì sao?

LIVEWORKSHEETS

- SGPT tăng cao hơn vì: Do AST được tìm thấy trong nhiều cơ quan khác ngoài gan bao gồm thận, cơ và tim, việc tăng mức AST không phải luôn luôn (nhưng thường) cho thấy có vấn đề về gan. Khi hoạt động thể lực mạnh cũng làm tăng nồng độ AST. Mặt khác, do ALT chủ yếu có ở gan nên nồng độ ALT cao hầu như luôn phản ánh tình trạng gan có vấn đề.

54. Nhận định kết quả định lượng SGOT, SGPT ở bệnh nhân xơ gan giai đoạn cuối, giải thích?

- 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.Ngoài ra, ALT và AST thường được sử dụng để theo dõi điều trị của người có bệnh gan, để xem diễn tiến bệnh với điều trị. ALT và AST có thể được chỉ định một mình hoặc cùng với các xét nghiệm khác cho các mục đích chẩn đoán.

BÀI 7: ĐỊNH LƯỢNG URE, CREATIN HUYẾT THANH.
TÌM CÁC CHẤT BẤT THƯỜNG TRONG NƯỚC TIỂU.

55. Nguyên tắc định lượng ure?

- Định lượng ure bằng phương pháp enzym theo phương trình phản ứng sau:

$Ure + H_2O \xrightarrow{Urease} 2NH_3 + CO_2$

$2NH_3 + 2\alpha - Ketoglutart + 2NADHH^+ \xrightarrow{GDH} 2L\text{-}Glutamat + 2NAD^+ + 2H_2O$

GDH: Glutamat dehydrogenase

- Sự giảm độ hấp thu ánh sáng NADHH+ tỷ lệ với nộng độ ure trong phẩm vật.
- Mẫu thử: huyết thanh, nước tiểu pha loãng 1/100.

56. Nhận định kết quả định lượng Ure:

- Bình thường:
- Ure máu: 15-40 mg/dL hoặc từ 2,5 – 7,49 mmol/L.
- Ure niệu: 20-35 g/24h hoặc 333-583 mmol/24h.
- Sinh lý:
- Ure máu tăng ở người có chế độ ăn giàu protein.
- Ure máu giảm khi có thai, chế độ ăn nghèo protein
- Bệnh lý:
- *Ure máu tăng*:
- Nguyên nhân tại thận: Viêm cầu thận, viêm ống thận cấp, viêm thận mạn, suy thận cấp và mạn.
- Nguyên nhân khác: do giảm lưu lượng máu gặp trong suy tim ứ huyết, xuất huyết tiêu hóa, tắc nghẽn hệ tiết niệu, do tăng thoái hóa protid, nhiễm độc nặng.
- *Ure máu giảm*: Suy gan nặng.
- *Ure niệu* dao động rất đáng kể và chỉ có ý nghĩa khi được so sánh với ure máu tương ứng. Ure niệu giảm trong suy thận.

LIVEWORKSHEETS

57. Định lượng ure dựa vào cách: sự giảm $NADHH^+$ dẫn đến sự hấp thu ánh sáng

58. Nguyên tắc định lượng creatinin.
- Creatinine phản ứng với acid picnic trong môi trường kiềm tạo thành picrat creatinine có màu vàng cam. Cường độ màu tỉ lệ thuận với nồng độ creatinine.

59. Nhận định kết quả định lượng creatinin.
- Giá trị bình thường: creatinine huyết thanh
- Nữ: 44- 88mmol/l (0,5- 1mg/dL)
- Nam : 53- 115mmol/l (0,6- 1,3 mg/dL
- Trẻ em : 35- 88 mmol/l (0,4-1mg/dL)
- Creatinine nước tiểu 7,02 – 15,9 mmol/24h (0,8- 1,8g/24h)
- Bệnh lý:
- Creatinine máu tăng
- Nguyên nhân tại thân: Suy thận cấp và mạn, viêm cầu thận, viêm ống thận cấp,..
- Nguyên nhân ngoài thận: bệnh nội tiết có liên quan đến cơ (khổng lồ, to đầu chi), thoái hóa cơ, dập nát cơ,...
- Creatinin niệu giảm trong suy thận.

60. Ý nghĩa định lượng creatinin huyết thanh?
- Creatinin huyết thanh tăng trong suy thận, viêm thận cấp và mãn tính, sỏi thận lớn, suy tim.

61. Ure và creatinin có vai trò trong thăm dò chức năng thận, tại sao người ta thường dùng creatinin?
- Nồng độ ure trong máu và nước tiểu phụ thuộc nhiều vào chế độ ăn còn nồng độ của creatinin thì không. Nên bình thường creatinin rất ổn định, 1 số TH bất thường khi bị dập nát cơ, hay teo cơ,...mới thay đổi nhưng các trường hợp này dễ nhận biết trên lâm sàng.
- Creatinin hầu như không bị tái hấp thu ở ống thận còn ure bị tái hấp thu 40-50%.

62. Kĩ thuật định lượng ure khác creatinin ở điểm:
- Định lượng ure dựa vào sự giảm $NADHH^+$ dẫn đến sự giảm hấp thu ánh sáng.

63. Vì sao creatinin ở nam và nữ không giống nhau?
- Vì creatinin là sản phẩm do hoạt động cơ tạo ra ở người, ở người nam thường có tỷ lệ cơ/ khối lượng cơ thể lớn hơn nên ở nam nồng độ creatinin thường cao hơn ở nữ.

64. Nguyên tắc tìm protein trong nước tiểu:
- Protein bị kết tủa bởi nhiều yếu tố như:
- Nhiệt độ
- Acid hữu cơ (acid sulfosacylic, acid trichloacetic)
- Acid vô cơ HNO_3
- Muối $(NH4)_2SO_4$.

65. Các chất bất thường trong nước tiểu:

LIVEWORKSHEETS

- Protein.
- Muối mật.
- Sắc tố mật.
- Glucose.
- Thể cetonic.

66. Áp dụng phương pháp tủa đục của protein với acid:
- Giúp phát hiện protein trong nước tiểu.

67. Làm thế nào để phát hiện protein trong nước tiểu?
- Để phát hiện protein trong nước tiểu ta dùng phương pháp tủa protein. Protein bị tủa bởi nhiều yếu tố:
- Nhiệt độ
- Acid hữu cơ (acid sulfosalicylic, acid trichloacetic)
- Acid vô cơ HNO_3
- Muối $(NH_4)_2SO_4$

68. Nhận định kết quả tìm prrotein trong nước tiểu:

Protein xuất hiện trong nước tiểu ở các bệnh:
- Bệnh thận,viêm thận,thận hư.
- Bệnh nhiễm khuẩn như thương hàn, viêm phổi. Nhiễm độc như Pb,Hg.
- Phụ nữ có thai.

69. Nguyên tắc tìm sắc tố mật trong nước tiểu?
- Bilirubin tác dụng với barichlorua tạo kết tủa không tan sau đó dùng Fe^{3+} (thuốc thử Fouchet) để oxy hóa bilirubin thành biliverdin có màu xanh.

70. Nguyên tắc tìm muối mật trong nước tiểu?
- Dựa trên tính chất của muối mật là làm sức căng sức căng bề mặt của nước,người ta dùng lưu huỳnh thăng hoa để định tính sự có mặt của muối mật trong nước tiểu.

71. Nhận định kết quả tìm mật trong nước tiểu:
- Bilirubin thoát ra trong nước tiểu là bilirubin trực tiếp, tan trong nước. Bình thường không có bilirubin bài tiết trong nước tiểu,trong bệnh vàng da do tổn thương gan mật cả bilirubin lẫn muối mật tràn vào máu và được bài tiết ra ngoài qua nước tiểu.

72. Hồng cầu hình liều có ảnh hưởng đến sắc tố mật không?
- Là bệnh di truyền do sự bất thường về hình dạng của các tế bào hồng cầu. những tế bào hồng cầu này có thể dễ dàng phá vỡ khi đi qua các mạch máu và các cơ quan trong cơ thể. Khi bị vỡ chúng giải phóng ra 1 lượng lớn bilirubin, làm tặng nguy cơ phát triển sỏi sắc tố mật màu đen.

73. Muối mật xuất hiện trong nước tiểu trong trường hợp nào? Làm thế nào để phát hiện?
- Khi bị tổn thương gan mật gây ứ mật, cả bilirubin lẫn muối mật tràn vào máu và được bài tiết ra bên ngoài theo nước tiểu

LIVEWORKSHEETS