

Bài 3

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PROTID

Chuẩn đầu ra

1. Giải thích nguyên nhân, biểu hiện của giảm protid huyết tương.
2. Giải thích nguyên nhân, biểu hiện của thay đổi thành phần protid huyết tương.
3. Giải thích cơ chế bệnh sinh và các rối loạn trong suy dinh dưỡng.

1. Đại cương

1.1. Vai trò Protid trong cơ thể

- Chất tạo hình: chức năng không thể thay thế; chiếm 15-20% trong lượng cơ thể khô.
- Chức năng cấu trúc: tạo nhân, màng, nguyên SC của TB, mô, cơ quan,..
- Tạo áp lực keo,
- Cung cấp a.a cho cơ thể
- Tạo enzyme,
- Chất vận chuyển nội tiết tố, sản phẩm và nguyên liệu chuyển hóa, yếu tố vi lượng (Fe, Cu,...)
- Bảo vệ cơ thể chống nhiễm khuẩn, độc,
- Một số protid có vai trò đặc biệt: enzyme, Hormone, yếu tố đông máu, bổ thể...

1.2. Nhu cầu:

- Bình thường: 1,25g/kg/24h
- Tăng: có thai, cho con bú, lao động nặng, nhiễm khuẩn, sốt, thời kỳ bình phục bệnh,...

1.3. Tiêu hóa và hấp thu

Protid động vật, thực vật – ăn vào cơ thể - enzyme – acid amin – hấp thu – gan với các enzyme – hỗn hợp a.a phù hợp – máu – mô, tế bào sử dụng.

1.4. Tổng hợp và giáng hoá

+ Tổng hợp:

- Đặc trưng về cấu trúc: mỗi protid có số lượng và trình tự a.a nhất định-do gen cấu trúc qui định
- Đặc trưng về số lượng: mỗi protid của cơ thể đều có một số lượng nhất định- do gen điều hoà qui định.
- Nguồn a.a: **1/10 thức ăn** và **9/10 giáng hoá.**

+ **Giáng hoá: 50% sau 10-80 ngày** (Protein của gan: 10 ngày; Albumin: 20 ngày; Globulin: 10 ngày)

2. Một số rối loạn chuyển hoá Protid

Lượng Protid máu bình thường: 75-80 g/l.

Giảm Protid máu:

+ Nguyên nhân: giảm cung cấp, giảm tổng hợp, giảm hấp thu, tăng sử dụng, mất ra ngoài...

+ Biểu hiện và hậu quả:

- Lâm sàng:

- Xét nghiệm: A/G đảo ngược (bình thường 1,2-1,5); Máu lắng tăng.

Tăng Protid máu: hiếm gặp.

- Tăng giả: mất nước

- Tăng thật: đa u tuỷ xương

Thay đổi thành phần Protid máu

Thành phần protid huyết tương	Tỷ lệ trung bình (%)
Albumin	$56,6 \pm 4,2$
α_1 -globulin	$5,1 \pm 0,9$
α_2 -globulin	$7,6 \pm 1,7$
β -globulin	$10,4 \pm 1,3$
γ -globulin	$20,2 \pm 3,3$

Người VN bình thường 18-55 tuổi

- Albumin: đảm bảo 80% áp lực keo
- α -globulin: tăng trong viêm cấp, hoại tử tổ chức (nhồi máu), - tăng độ nhớt máu – tăng máu lắng,
- β -globulin: vận chuyển lipid – tăng trong các trường hợp tăng lipid máu: ĐTĐ, tắc mật, Hội chứng thận hư,...
- γ -globulin: kháng thể

- Hậu quả thay đổi thành phần protid trong huyết tương?
 - Albumin giảm -Protein huyết tương dễ bị kết tủa – XN
 - Giảm P. huyết tương -tốc độ lắng hồng cầu tăng

3. Suy dinh dưỡng

3.1. Bệnh nguyên, bệnh sinh của suy dinh dưỡng

Nguyên phát:

- Giảm cung cấp
- Tâm sinh lý
- Người già
- Bệnh – kém hấp thu,...

Stress: tăng chuyển hóa protein tạo đường mới

- Chấn thương
- Nhiễm trùng cấp
- Viêm cấp/mạn tính

- **Nguyên nhân phối hợp:**
 - Chuyển hóa tăng+chán ăn: AIDS, ung thư
 - Tăng nhu cầu năng lượng: COPD,
 - Chuyển hóa bất thường và giảm tiết dịch mật, bệnh gan mạn tính
- Mất ra ngoài: nhiễm trùng, viêm niêm mạc ruột mạn tính, viêm đại tràng chảy máu,...

Bệnh sinh

- Người khỏe: cân bằng năng lượng
- Khi đói: huy động các a.béo dự trữ, glucose, protein,.. –gây.
- Đói lâu: giảm chuyển hóa CB 25%, tạo đường mới từ lipid, protid từ cơ – giảm cân – gây SDD.
- Trong các bệnh cấp tính: tăng chuyển hóa cơ bản – tăng thái hóa protein lấy năng lượng

3.2. Cơ chế bệnh sinh các biểu hiện của SDD

- Phù
- Teo đét
- Lông, tóc, móng rụng, dễ gãy
- Da niêm mạc xuất huyết, bong vảy, loét
- Thiếu máu
- Thiếu enzyme-rối loạn chuyển hóa
- Dễ nhiễm khuẩn

TÓM TẮT

1. Nguyên nhân, biểu hiện giảm P. huyết tương
2. Thay đổi thành phần P. huyết tương
3. Bệnh sinh và rối loạn trong SDD

CẢM ƠN SỰ THAM GIA CỦA ANH/CHỊ!