

## تست های کارکرد کبد

✓ علاوه بر موارد فوق از این تست ها برای پیگیری روند درمان نیز استفاده می شود.

### معایب

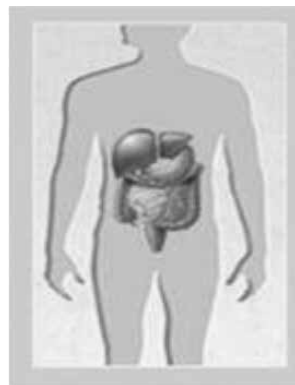
✓ تست های LFT از حساسیت بالایی برخوردار نیست. به عنوان مثال در بیماری هایی مانند سوزیس و یا فیروز کبد مادرزادی این تست ها نرمال است.  
✓ این تست ها برای بیماری خاصی اختصاصیت ندارند. به عنوان مثال سطح آلبومین سرم در سندروم های نفروتیک و یا بیماری های مزمن کاهش می یابد.  
لازم به ذکر است که دامنه های مرجع ذکر شده برای هر تست می تواند بسته به پروتکل مورد استفاده برای اندازه گیری و جنسیت می تواند کمی متفاوت باشد. البته هر آزمایشگاه موظف است دامنه مرجع خود را در برگه های جواب درج نماید. نتایج این تست ها باید توسط پزشک و در کنار علائم بالینی تفسیر شود و هر تست به تنهایی نمی تواند نشان دهنده آسیب کبدی باشد.

### ALT و AST

در اثر آسیب و مرگ سلول های کبدی آنزیم های درون سلولی آن ها به خون وارد شده و می توانند اندازه گیری شوند. از مهمترین این آنزیم ها ALT و AST است.

نام قبلی ALT، SGOT است. این آنزیم در عضلات قلب، ماهیچه، کلیه و مغز نیز وجود دارد و در حملات قلبی و یا آسیب های عضلانی نیز افزایش می یابد؛ بنابراین در شناسایی آسیب های کبدی به تنهایی شاخص مناسبی نمی باشد. دامنه مرجع ALT، ۴۰-۵ واحد در لیتر است.

نام قبلی ALT، SGPT است. این آنزیم فقط



کبد مسئول بیش از ۵۰۰ کارکرد حیاتی در بدن است بنابراین شناسایی آسیب به این اندام بسیار می تواند در تشخیص و درمان کمک کننده باشد. یک کبد سالم قادر است ۱۰۰ درصد باکتری ها و سموم را پیش از آنکه به جریان عمومی خون بدن راه یابد، از بدن دفع کند. از جمله مهم ترین اعمال کبد می توان به سم زدایی خون، تولید فاکتور های انعقادی، آلبومین و بسیاری از پروتئین ها (گلوبین)، دفع مواد زائد هموگلوبین، ذخیره سازی و متابولیسم ویتامین ها (به ویژه ویتامین های A, D, E, K, B)، چربی ها، املاح معدنی (آهن، فولات، مس) و صفرا، تولید گلوکز، تعادل و تنظیم هورمون ها اشاره کرد.

از طریق آزمایش خون تست هایی وجود دارند که می توانند برای ارزیابی وضعیت کبد مورد استفاده قرار گیرد. LFT مجموعه ای از تست های اندازه گیری سطح آنزیم ها و پروتئین ها هستند که التهاب و آسیب های کبدی را ارزیابی می کنند. این تست ها شامل ALT, AST, ALP, PT, INR, GGT, Albumin و بیلی روبین است. در زیر به صورت خلاصه مهم ترین تست ها را مورد بررسی قرار می دهیم.

### مزیت ها

✓ با روشی که کمتر تهاجمی است می توان وضعیت کبد را مورد بررسی قرار داد.

✓ با این تست ها می توان نوع آسیب را می توان شناسایی کرد. مثلا می توان هپاتیت حاد و ویروسی، اختلالات مربوط به کلستاتیک و بیماری های مزمن کبدی را از هم تشخیص داد.  
✓ این تست ها در برخی از موارد مانند سیروز صفراوی اولیه می توانند شدت بیماری و تا حدی روند آن را مشخص نمایند.

در نوزادان و کودکان به صورت طبیعی باشد. دامنه مرجع ALP، ۴۵-۱۱۵ واحد در لیتر است.

اگر هر سه تست GGT، ۵ نوکلئوتیداز و ALP افزایش پیدا کنند به احتمال قوی مشکلی در جریان صفرا وجود دارد. این مشکل می‌تواند به علل مختلفی مانند آسیب کبدی، آسیب کیسه صفرا و یا لوله‌های اتصال آنها باشد.

### PT و INR

یکی از اعمال کبد تولید پروتئین‌های انعقادی است که برای بررسی آن از تست‌های PT و INR استفاده می‌شود. تست PT زمان لخته شدن نمونه را می‌سنجد که افزایش آن نشان دهنده کاهش فاکتورهای انعقادی است. حدود ۱۳ فاکتور در تست PT سنجیده می‌شوند که ۱۱ عدد آن در کبد تولید می‌شود. دامنه مرجع PT در حدود ۱۳/۸-۹/۵ ثانیه است.

از طرفی INR یک تست آزمایشگاهی واقعی نبوده و از طریق محاسبات ریاضی بر نتایج PT حاصل می‌شود. در واقع یک روش استاندارد برای گزارش PT است. PTT تست دیگری است که برای بررسی انعقاد خون استفاده می‌شود و ربطی به کبد ندارد. گر هر دو تست PT و PTT با هم افزایش یابند احتمال خونریزی و لخته شدن وجود دارد.

البته باید توجه کرد که افزایش مدت زمان PT می‌تواند به علل دیگری مانند نقص در فاکتورهای انعقادی، DIC و یا مصرف برخی از داروها باشد.

### آلبومین

آلبومین توسط کبد ساخته می‌شود و در بیماری‌های مزمن کبدی به شدت کاهش می‌یابد. مقدار نرمال این آنزیم در سرم ۳/۵-۵ گرم در دسی لیتر است.

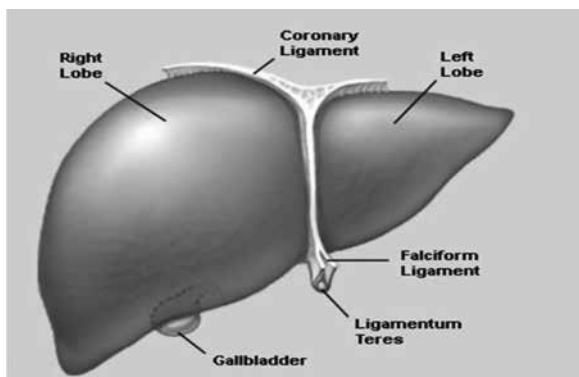
### بیلی روبین

در اثر تجزیه گلبول‌های قرمز خون محصولی به نام بیلی روبین تولید می‌شود. کبد مسئول دفع بیلی روبین

در سلول‌های کبدی تولید می‌شود. بنابر این زمانی که هر دو آنزیم ALT و AST در خون افزایش پیدا کنند احتمال آسیب کبدی زیاد می‌باشد. دامنه مرجع ALT، ۵۶-۷ واحد در لیتر است.

البته باید تاکید شود که نتایج افزایش این ۲ آنزیم به تنهایی برای تعیین درجه بیماری کبدی و یا پیش‌آگهی کارکرد کبد نمی‌تواند استفاده شود. به عنوان مثال در هپاتیت نوع A سطح ALT و AST به شدت افزایش می‌یابد در حالی که اغلب این بیماران بهبود می‌یابند بدون اینکه اثری از آسیب کبدی در آنها باقی بماند. این در حالی است که در هپاتیت نوع C با وجود آسیب‌های شدید کبدی و حتی سیروز آن، مقدار ALT و AST به میزان کمی افزایش نشان می‌دهند.

از طرفی این آنزیم‌ها می‌توانند در مواردی میانند هموکروماتوزیس (اضافه بار آهن)، بیماری ویلسون، کمبود Alpha-1-antitrypsin، بیماری سلیاک، بیماری کرون، کولیت اولسراتیو و التهاب هپاتیت اتوایمون نیز افزایش یابند.



### GGT

مقدار زیادی از این آنزیم در کلیه‌ها، پانکراس، پروستات و کبد یافت می‌شود. میزان GGT در نوزادان زیر یک سال بالا می‌باشد و پس از ۶۰ سالگی نیز افزایش می‌یابد. دامنه مرجع GGT در حدود ۴۸-۹ واحد در لیتر است. زمانی که مجاری صفراوی مسدود شوند و جریان آن کاهش یابد، سطح خونی آنزیم‌هایی مانند ۵ نوکلئوتیداز و GGT افزایش می‌یابد. در هپاتیت ویروسی حاد سطح این آنزیم پس از ۲ تا ۳ هفته به پیک خود می‌رسد. در بیماری‌های کبدی معمولاً سطح GGT با ALP متناسب افزایش می‌یابد اما به ندرت GGT کلتاز داخل کبدی نرمال می‌شود.

### ALP

اگر چه بیشترین مقدار این آنزیم توسط کبد سنتز می‌شود اما سطح بالای آن در خون می‌تواند به علت آسیب کبدی و دلایلی مانند متاستاز به مغز استخوان، پوکی استخوان یا

از طریق وارد کردن آن به صفرا و در نهایت مدفوع است. در نتیجه در اثر اختلالات کبدی و صفراوی این پارامتر در خون افزایش می یابد. افزایش بیلی روبین می تواند باعث تغییرات ظاهری مانند زردی رنگ پوست و سفیدی چشم ها نیز بشود. البته باید توجه داشت که بیلی روبین در کم خونی همولیتیک نیز افزایش می یابد. دامنه مرجع بیلی روبین توتال ۰/۳-۱/۲ میلی گرم در دسی لیتر است.

### اثر داروها

داروهای کاهش دهنده درد (مانند آسپرین، استامینوفن، ایبوپروفن، موترین، ناپروکسن، دیکلوفناک، ولتارن)، داروهای ضد تشنج (مانند فنی توئین، والپروئیک اسید، کاربامازپین و فنوباریتال)، آنتی بیوتیک ها (مانند تتراسایکلین ها، سولفونامیدها، ایزونیاژید، سولفامتوکسازول، تری متوپریم، نیتروفورانتوئین و فلوکونازول)، داروهای پایین آورنده کلسترول (مانند لووستاتین، آتورواستاتین، فلووستاتین، سیموستاتین، روزوواستاتین و نیاسین)، داروهای قلبی و عروقی (مانند آمیودارون، هیدرالازین و کوئیندین) و داروهای دیگر می توانند روی تست های کبدی به خصوص انواع آنزیمی آن تاثیر گذار باشند. البته چند هفته تا چند ماه پس از قطع دارو این تست ها به حالت طبیعی بر می گردند.

### ارزیابی تست های کبدی توسط پزشک

پزشک با انجام معاینات بالینی، مقایسه نتایج با نتایج آزمایشات قدیمی بیمار و همچنین سوالاتی برای پیدا کردن علل خطرزای بیماری های کبدی، وضعیت بیمار را ارزیابی می کند. علائمی مانند زردی، کبودی آسان، آسیت، اتساع شکم، اسپلنومگالی، خستگی، خارش، پوست زرد، بی اشتها و درد شکم از نشانه های آسیب کبدی است. از عوامل علل خطرزای بیماری های کبدی می توان به داروها، مصرف الکل، موارد تماس جنسی با کسی که امکان ویروسی هپاتیت دارد، تاریخچه انتقال خون، تاریخچه استفاده از مواد مخدر تزریقی، تماس شغلی با خون، سابقه اشتراک گذاری سوزن، تتو، سفر خارجی و تاریخچه خانوادگی بیماری کبدی اشاره کرد.

اگر علت افزایش آنزیم های کبدی مصرف الکل و یا داروهای خاصی باشد و پس قطع آن به حالت طبیعی

بر نگردد؛ آزمایشات دیگری لازم است تا پزشک بتواند سایر بیماری های کبدی مانند هپاتیت را تشخیص دهد. گاهی نیز از بیوپسی کبد برای تشخیص بیماری های کبدی استفاده می شود. بیوپسی کبد به طور معمول پس از سونوگرافی آن انجام می شود. زمانی بیوپسی درخواست می گردد که پزشک بخواهد میزان و شدت التهاب یا آسیب کبدی را بداند و یا در مانی را برای بیمار تجویز کرده که بررسی روند اثر بخشی آن نیاز به نظارت نزدیک در سطح بافت دارد. بیوپسی از کبد مناسب ترین روش در تأیید تشخیص شرایطی از جمله هپاتیت مزمن B و C، هماکروماتوزیس، بیماری ویلسون، التهاب هپاتیت اتوایمون و کمبود  $\alpha$ -1-antitrypsin است.

### منابع:

1. Daniel SP, Marshall MK. Evaluation of the liver: laboratory tests. Schiff's diseases of the liver, 8th edn. USA; JB Lippincott publications, 1999; 205-239.
2. Rosen HR, Keefe EB. Evaluation of abnormal liver enzymes, use of liver tests and the serology of viral hepatitis: Liver disease, diagnosis and management. 1st ed. New York; Churchill livingstone publishers, 2000; 24-35.
3. Sherlock S. Assessment of liver function Disease of liver and biliary system: Sheila Sherlock, 10th edn, London; Blackwell science ltd, 1997; 17-32.
4. Friedman SF, Martin P, Munoz JS. Laboratory evaluation of the patient with liver disease. Hepatology, a textbook of liver disease. Philadelphia; Saunders publication, 2003; 1 : 661-709.
5. Rosalki SB, McIntyre N. Biochemical investigations in the management of liver disease. Oxford textbook of clinical hepatology, 2nd ed. New York; Oxford university press, 1999; 503-521.