

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

آزمایشگاه بیمارستان حضرت سیدالشهدا

جزوه آموزشی

تفسیر آزمایشگاهی و بالینی

تست‌های روتین کبدی

دکتر مهرداد ونکی

تهیه و گردآوری

بخش کنترل کیفی و آموزش آزمایشگاه

تیر ۹۲

تفسیر آزمایشگاهی و بالینی تست‌های کبدی روتین

ترجمه و گردآوری: دکتر مهرداد ونکی

مروری بر روش اندازه‌گیری بیلی‌روبین

بیلی‌روبین با استفاده از اسید سولفانلیک به شکل دیازو بیلی‌روبین تبدیل می‌گردد و محصول رنگی نهائی در طول موج ۵۴۰ نانومتر سنجیده می‌شود. از آنجائیکه بیلی‌روبین غیرکنژوکه یا غیر مستقیم به آهستگی و آرامی وارد واکنش شیمیائی می‌گردد جهت اندازه‌گیری بیلی‌روبین توتال معرف‌های تسریع کننده واکنش نظیر کافئین یا متانول به معرف و محیط واکنش اضافه می‌شوند و جهت اندازه‌گیری بیلی‌روبین دایرکت یا مستقیم از معرف بدون تسریع کننده استفاده می‌گردد.

تا سال ۱۹۸۰ تصور می‌شد بیلی‌روبین مستقیم برابر بیلی‌روبین کنژوکه می‌باشد ولی امروزه مشخص گردیده که میزان اندازه‌گیری شده بیلی‌روبین مستقیم شامل مجموع دلتا بیلی‌روبین و بیلی‌روبین کنژوکه و مقدار کمی از بیلی‌روبین غیرکنژوکه می‌باشد.

عوامل مؤثر بر صحت اندازه‌گیری بیلی‌روبین:

۱- نحوه نقل و انتقال نمونه بیلی‌روبین خصوصاً تأثیر نور و حرارت که با تغییر ایزومر منجر به تشکیل فتو بیلی‌روبین و افزایش مختصر بیلی‌روبین مستقیم می‌گردد (و بالعکس تأثیر نور منجر به کاهش بیلی‌روبین توتال می‌گردد).

۲- محلول‌های خیس کننده و استفاده از بافرهای نامناسب با پ هاش نامناسب منجر به افزایش بیلی‌روبین مستقیم می‌گردد.

روش مالوی اولین (بیلی‌روبین)

malloy Evelyn method

سولفونیک اسید با نیتريت سدیم واکنش داده و منجر به تشکیل دیازو سولفانلیک اسید می‌گردد. در حضور تسریع کننده دی‌متیل سولفواکساید هر دو نوع بیلی‌روبین کنژوکه و غیر کنژوکه (بیلی‌روبین توتال) با دیازو واکنش داده و تولید آزوبیلی‌روبین می‌نمایند که در طول موج ۵۴۰ حداکثر جذب را دارا می‌باشد (محلول یا معرف شماره ۱ در کیت توتال حاوی سولفونیک اسید و تسریع کننده دی‌متیل سولفواکساید است. محلول شماره ۲ کیت توتال حاوی نیتريت سدیم است).

کیت بیلی‌روبین دایرکت فاقد معرف تسریع کننده دی‌متیل سولفاکساید است و محلول یا معرف شماره ۱ صرفاً حاوی سولفونیک اسید می‌باشد و معرف شماره ۲ نیز مشابه کیت توتال نیتريت سدیم می‌باشد. استفاده از بلانک سمپل یا نمونه در هر دو روش توتال و دایرکت الزامی است و نهایتاً بایستی جذب بلانک از تست و استاندارد کسر گردد.

حد تشخیصی یا حساسیت بیلی‌روبین در روش مالوی الوین حدود ۰/۰۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. محدوده تشخیصی بیلی‌روبین در روش مالوی الوین تا ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است و مقادیر بالاتر از این مقدار الزاماً بایستی رقیق شوند.

تداخل دهنده‌های مهم در روش مالوی الوین: گلوکز بالای ۳۰۰/تری‌گلیسرید بالای ۶۰۰/هموگلوبین بالای ۵ گرم در لیتر. پایداری سرم حاوی بیلی‌روبین در صورت محافظت از نور و حرارت و تبخیر نمونه ۳ ساعت در حرارت اطاق است.

کنترل کیفی تست بیلی‌روبین بهتر است با دو سطح کنترل تجاری نرمال و بالا صورت گیرد و با استفاده از کالیبراتور در غلظت بالا و پائین تست کالیبر گردد. جهت بیلی‌روبین‌های بالای ۳۰ در نوزادان و اطفال بهتر است نمونه با آب مقطر دیونیزه رقیق گردد و جواب نهائی در ضریب رقت محاسبه گردد. در راستای صحت‌گذاری کیت‌های بیلی‌روبین مهم‌ترین شاخص ارزیابی تکرارپذیری و دقت کیت می‌باشد که در آزمایشگاه می‌توان با تکرار یک نمونه (در ۱۰ نوبت مکرر در یک ردیف کاری و در ۱۰ ردیف کاری متفاوت) به شاخص پراکندگی (ضریب تغییرات) مورد ادعا در بروشور کیت مراجعه نمود و وضعیت دقت اندازه‌گیری شده کیت را با دقت مورد ادعا (در بروشور کیت) مورد ارزیابی مقایسه‌ای قرار داد.

بیلی‌روبین دلتا / بیلی‌پروتئین

Deltabilirubin / Biliprotein

بیلی‌پروتئین یا دلتا بیلی‌روبین همان بیلی‌روبین کنژوکه می‌باشد که به واسطه پیوند کئووالان به آلبومین باند شده و قابلیت دفع کلیوی آن کاهش یافته است و در نهایت عامل اصلی پایداری زردی در بیماران مبتلا به کلستاز یا یرقان‌های کبدی می‌باشد.

زمانی که بیلی‌روبین کنژوکه نیمه عمر کمتر از ۲۴ ساعت دارد دلتا بیلی‌روبین یا بیلی‌پروتئین نیمه عمر طولانی معادل آلبومین و حدود ۱۷ روز خواهد داشت و همین موضوع عامل پایداری علامت زردی در طول بهبود یرقان‌های انسدادی یا کبدی بیماران می‌باشد که به دلیل کاهش دفع ادراری آن می‌باشد. بیلی‌روبین کنژوکه یا

مستقیم محلول در آب بوده و سریعاً از کلیه‌ها فیلتر و در ادرار ظهور می‌کند و منجر به بیلی‌روبین مثبت ادرار می‌گردد.

فرمول محاسبه دلتا بیلی‌روبین:

$$\text{Deltabilirubin} = \text{Bili Total} - (\text{Bili conj} + \text{Bili unconj})$$

تأثیر نور بر بیلی‌روبین

غالب فرم بیلی‌روبین گردش خون از نوع ایزومر ترانس بوده (شدیداً غیرمحلول در آب) و عمدتاً در جریان خون به آلبومین باند می‌گردد. نور منجر به فتو ایزومراسیون بیلی‌روبین از فرم ترانس به فرم سیس گردیده و فرم ایزومر سیس بیلی‌روبین با قابلیت حلالیت بالا در آب بیشتر در ادرار ترشح و دفع می‌گردد و این موضوع اساس فتوتراپی و درمان هیپر بیلیروبینمی غیرکنژوکه نوزادان را تشکیل می‌دهد. به عبارتی سطح بیلی‌روبین نوزاد تحت اثر نور بیشتر دفع گردیده و کاهش می‌یابد.

نوسانات فیزیولوژیک بیلی‌روبین:

ناشتای طولانی مدت (۲۴ تا ۴۸) ساعت منجر به افزایش بیلی‌روبین توتال به میزان ۲۰ الی ۲۵٪ می‌گردد.

تأثیر نور روی بیلی‌روبین:

آفتاب شدید تابستان منجر به کاهش ۲۰ درصدی بیلی‌روبین نسبت به فصل زمستان می‌گردد.

گارو بستن به مدت طولانی و تغییر وضعیت نشسته به خوابیده منجر به نوسان بیلی‌روبین خون می‌گردد.

نوسانات سرمی بیلی‌روبین:

سرم در مجاورت نور مستقیم ۳۰٪ الی ۵۰٪ افت بیلی‌روبین دارد که عمدتاً مربوط به تشکیل فتو بیلی‌روبین می‌باشد که در اندازه‌گیری به عنوان بیلی‌روبین کنژوکه اندازه‌گیری می‌شوند، لذا سرم نور خورده باعث کاهش بیلی‌روبین توتال و غیرکنژوکه و افزایش مختصر بیلی‌روبین غیرکنژوکه می‌گردد. بیلی‌روبین سرم در شرایط تاریکی (دور از نور) سه ساعت در حرارت اتاق و ۱۲ ساعت در یخچال پایدار است. روش دیازو به شدت به همولیز حساس است و منجر به نتایج منفی کاذب در بیلی‌روبین می‌گردد (خصوصاً در روش‌های نمونه‌گیری از کف پای نوزادان که احتمال همولیز نمونه بالا است). سرم لیپمیک باعث افزایش کاذب بیلی‌روبین می‌گردد.

داروهای افزایش دهنده بیلیروبین: آلپورینول / اسید اسکوربیک / کدئین / متیل دوپا / قرص ضد بارداری / داروی ضد مالاریا / استروئیدها

تفسیر بالینی بیلیروبین و یرقان

یرقان واژه بالینی است که با تغییر رنگ پوست و عنبیه همراه است. بیلیروبین بالای ۲ این حالت را سبب می‌گردد.

طبقه‌بندی هیپر بیلیروبینمی

- ۱- هیپر بیلیروبینمی اگر بالای ۵۰٪ از نوع کنژوکه همراه باشد هیپر بیلیروبینمی کنژوکه نامیده می‌شود (مثل سندرم روتور و دابین جانسون و یرقان‌های انسدادی یا کلتاز)
- ۲- هیپر بیلیروبینمی اگر بالای ۷۰٪ از نوع غیرکنژوکه همراه باشد به نام هیپر بیلیروبینمی غیرکنژوکه نامیده می‌شود (مثل سندرم گیلبرت و کریگلر نجار تیپ ۱ و ۲ و یرقان‌های همولیتیک و هپاتیت‌های دارویی و...).

نوسانات بیلیروبین مستقیم

- ۱- اگر بیلیروبین مستقیم ۲۰٪ تا ۴۰٪ توتال بیلیروبین باشد یرقان کبدی بیشتر از یرقان انسدادی (پس از کبدی) مطرح است (هپاتیت‌های ویرال یا دارویی)
- ۲- اگر بیلیروبین مستقیم ۴۰٪ تا ۶۰٪ توتال بیلیروبین باشد هر دو نوع یرقان کبدی و انسدادی می‌تواند مطرح باشد.
- ۳- اگر بیلیروبین مستقیم بیش از ۶۰٪ تا ۷۰٪ توتال بیلیروبین باشد یرقان انسدادی غالب است

علل هیپر بیلیروبینمی غیرکنژوکه نوزادان:

- ۱- یرقان همولیتیک نوزادان (ناشی از ایزو ایمونیزاسیون و ناسازگاری گروه‌های خونی مادر و نوزاد)
- ۲- یرقان همولیتیک ناشی از کمبود آنزیم نوزاد
- ۳- اسفروسیتوز یا الیپتوسیتوز ارثی
- ۴- عفونت ویرال یا باکتریال یا انگلی نوزادان (سرخجه / سیفلیس / توکسوپلاسموز)

۵- هیپوتیروئیدی مادرزادی (۱۰٪ موارد با هیپر بیلیروبینمی غیرکنژوکه همراه است)

۶- نوزادان مادران دیابتی

علل هیپر بیلیروبینمی کنژوکه نوزادان:

۱- انسداد مسیر صراوی نوزادان (به دلیل کیست یا آسیت و آترزی صراوی)

۲- هپاتیت نوزادان

۳- سپسیس نوزادان خصوصاً پیلونفریت ناشی از اشرشیا کولی نوزادان

۴- بیماری‌های ارثی (گالاکتوزمی/ فیبروز کیستیک/ عدم تحمل فروکتوز/ تیروزینمی/ گوشه شیرخواران/ کلستاز داخل کبدی فامیلیال یا بیماری بایلر)

علائم آزمایشگاهی هیپر بیلیروبینمی پاتولوژیک نوزادان

۱- بیلیروبین توتال بالای هفت در روز اول تولد نوزاد یا افزایش بیش از ۵ واحد بیلیروبین در روز اول تولد نوزاد

۲- بیلیروبین توتال بالای ۱۲/۵ در هفته اول زندگی نوزاد بالغ و بالای ۱۵ در نوزادان نارس

۳- بیلیروبین مستقیم یا کنژوکه بالای ۱/۵ در نوزادان

۴- طولانی شدن یرقان نوزادان بیش از ۷ روز در نوزاد بالغ و بیش از ۱۴ روز در نوزاد نارس

آزمایشات اولیه در هیپر بیلیروبینمی غیرکنژوکه نوزادان

۱- اندازه‌گیری سریالی بیلیروبین تام و مستقیم سرم (در فواصل تعیین شده توسط پزشک بر اساس رنگ پوست نوزاد)

۲- تعیین گروه خون مادر و نوزاد

۳- کومبس مستقیم روی نمونه خون بند ناف نوزاد

۴- کومبس غیرمستقیم روی سرم مادر جهت جستجوی آلوانتی‌بادی

۵- کشت خون نوزاد

۶- تعیین سطح غلظت سرمی ایمونوگلوبولین‌ها و کمپلمان نوزاد

۷- تست‌های سرولوژی عفونی نوزاد

۸- پانل تیروئید نوزاد

۹- بررسی مواد احیاء کننده غیرقندی در ادرار نوزاد

مقادیر نرمال بیلی‌روبین سرم نوزادان و بالغین		
Bili Direct mg/dl	Bili Total mg/dl	گروه سنی
< 0.2	< 2	نوزاد نارس ۱ روزه
	< 8	نوزاد نارس ۱-۳ روزه
	< 16	نوزاد نارس ۳-۵ روزه
< 0.2	< 2	نوزاد بالغ یک روزه (۱)
< 0.2	1.4 - 8.7	نوزاد بالغ یک تا سه روزه (۱-۳)
< 0.2	1.5 - 12	نوزاد بالغ سه تا پنج روزه (۳-۵)
< 0.2	0.3- 1.2	بالغین (۵ روزه تا ۶۰ سال)

ALT (SGPT) آلانین ترانس آمیناز (سرم گلوتامات پیرووات ترانس آمیناز)

یک آنزیم ترانس آمیناز است که عمدتاً در کبد یافت می‌شود و به نسبت کمتر در کلیه‌ها و قلب و عضلات اسکلتی و سایر سلول‌ها وجود دارد

آلانین ترانس آمیناز عمدتاً در سیتوپلاسم سلول می‌باشد و با آسیب سلولی سطح سرمی آن بالا می‌رود.

آنزیم آلانین ترانس آمیناز اختصاصی‌ترین آنزیم در تشخیص هپاتیت حاد می‌باشد (ویرال / دارویی / سمی)، لذا سطح سرمی آن در هپاتیت حاد تا ۲۰ برابر نیز افزایش می‌یابد و در یرقان‌های انسدادی و سیروز و تومورهای کبدی به میزان ۲ تا ۴ برابر افزایش می‌یابد.

ALT / AST Ratio & AST / ALT Ratio

مهم‌ترین کاربرد نسبت آلانین ترانس آمیناز به آسپاراتات ترانس آمیناز افتراق انواع مختلف بیماری‌های کبدی است

ALT / AST Ratio < 1	non viral Hepatitis
ALT / AST Ratio > 1	viral Hepatitis & Mono.Inf

نسبت این دو آنزیم در حالت عادی ۱ یا نزدیک به یک است

در هپاتیت الکلی و پرخونی کبد و تومور متاستاتیک کبد سطح آسپاراتات ترانس آمیناز بالاتر از آلانین ترانس آمیناز است این به دلیل این است که آنزیم آسپاراتات ترانس آمیناز علاوه بر سیتوپلاسم در میتوکندری نیز وجود دارد و در ضایعات سلول کبدی ناشی از الکل که با تخریب میتوکندری همراه است سطح آسپاراتات ترانس

آمیناز بالاتر می‌رود و این نسبت حاصل می‌شود و حالت معکوس این نسبت در هپاتیت ویرال و منونوکلئوز می‌تواند مشاهده گردد:

$$\text{AST} / \text{ALT} = 3/1$$

تشخیص افتراقی افزایش آلانین ترانس آمیناز

۱- هپاتیت حاد و مزمن ویرال (افزایش شدید)

۲- سکته قلبی

۳- ایسکمی کبدی

۴- شوک

۵- پانکراتیت حاد (افزایش خفیف)

۶- تومور متاستاتیک کبد (افزایش خفیف)

۷- سیروز فعال و کبد چرب (افزایش خفیف)

۸- هپاتیت داروئی

۹- الکلیسم

۱۰- یرقان انسدادی

۱۱- ضربه/ هیپرتانسیون حاملگی/ دیستروفی عضلانی/ پلی میوزیت/ آنمی

AST (SGOT) آسپاراتات ترانس آمیناز (سرم گلوتامات اکسال استات ترانس آمیناز)

ترانس آمیناز آسپاراتات ترانس آمیناز به طور عمده در قلب و کبد مشاهده می‌شود و به نسبت کمتر در عضلات و مغز و پانکراس و طحال و ریه‌ها وجود دارد. آسپاراتات ترانس آمیناز هم در سیتوپلاسم و هم در میتوکندری سلول وجود دارند و در آسیب‌های شدید به میزان بیشتری رها می‌شوند.

کبد و آسیب‌رسانی ترانس آمیناز

افزایش آسیب‌رسانی ترانس آمیناز در هپاتیت حاد می‌تواند به ۲۰ برابر حد نرمال برسد و در یرقان انسدادی تا ۱۰ برابر نرمال رسیده و سریعاً کاهش می‌یابد.

افزایش بسیار شدید آسیب‌رسانی ترانس آمیناز در هپاتیت فولمینانت یا برق‌آسا که با آسیب میتوکندری همراه است مشاهده می‌شود (۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر طبیعی).

آسیب‌رسانی ترانس آمیناز در هپاتیت الکلی و تومور متاستاتیک کبد بیشتر از آلانین ترانس آمیناز بالا می‌روند و حدوداً ۳ برابر بیشتر ترشح می‌شوند.

ترانس آمینازهای کبدی بالای ۵۰۰ (بالای ۱۰ برابر) حساس‌ترین تست برای آسیب حاد سلول کبدی (هپاتیت حاد ویرال / هپاتیت سمی حاد دارویی با تتراکلریدکربن / هپاتیت فولمینانت می‌باشد) / مقادیر بالای ۴۰۰۰ واحد می‌تواند علامت مسمومیت حاد کبد با استامینوفن باشد.

مقادیر کمتر از ۵۰۰ واحد یا کمتر از ده برابر حد نرمال (ترانس آمینازها) در سایر بیماری‌های کبدی نظیر یرقان‌های انسدادی و سیروز فعال و هپاتیت الکلی مطرح می‌شود.

سطح ترانس آمینازها در کبد چرب معمولاً کمتر از ۵۰ واحد می‌باشد.

۱۰۰۰ و کاهش ۵۰ درصدی در طول افزایش یکباره آسیب‌رسانی ترانس آمیناز تا حد سه روز (به حد کمتر از ۱۰۰ واحد) نشانه شوک کبدی می‌تواند باشد.

افزایش شدید ترانس آمیناز کبدی (بالای ۱۰۰۰) همراه با افزایش کمتر از سه برابر سطح آلکالن فسفاتاز نشانه یرقان سلول کبدی است و افزایش متوسط یا خفیف ترانس آمیناز کبدی (کمتر از ۵۰۰ واحد) همراه با افزایش بالای سه برابر آلکالن فسفاتاز نشانه یرقان انسدادی است.

Acute Injuries and / or Necrotic Lesions

- | | |
|-------|------------------|
| • AST | <i>Increased</i> |
| • ALT | <i>Increased</i> |

• LD	<i>Increased</i>
• ALP	<i>Increased</i>
• Bilirubin	<i>Increased</i>
• Total Protein	<i>Normal</i>
• Albumin	<i>Normal</i>
• Ammonia	<i>Normal</i>

• Hepatic Cirrhosis	
• AST	<i>Normal</i>
• ALT	<i>Normal</i>
• LD	<i>Normal</i>
• ALP	<i>Normal to Slightly Increased</i>
• Bilirubin	<i>Increased</i>
• Total Protein	<i>Decreased</i>
• Albumin	<i>Decreased</i>
• Ammonia	<i>Increased</i>

Acute Biliary Obstruction	
• AST	<i>Normal</i>
• ALT	<i>Normal</i>
• LD	<i>Normal</i>
• ALP	<i>Increased</i>
• Bilirubin	<i>Increased</i>
• Total Protein	<i>Normal</i>
• Albumin	<i>Normal</i>
• Ammonia	<i>Normal</i>

Passive Congestion	
• AST	<i>Slightly Increased</i>
• ALT	<i>Slightly Increased</i>
• LD	<i>Slightly Increased</i>
• ALP	<i>Normal to Slightly Increased</i>
• Bilirubin	<i>Normal to Slightly Increased</i>
• Total Protein	<i>Normal</i>
• Albumin	<i>Normal</i>
• Ammonia	<i>Normal</i>

Space-Occupying Lesion	
• AST	<i>Normal to Increased</i>
• ALT	<i>Normal to Increased</i>
• LD	<i>Increased</i>
• ALP	<i>Increased</i>
• Bilirubin	<i>Normal to Increased</i>
• Total Protein	<i>Normal</i>
• Albumin	<i>Normal</i>
• Ammonia	<i>Normal</i>

قلب و آسیب‌رسانی ترانس آمیناز

آسیب‌رسانی ترانس آمیناز یک آنزیم غیر اختصاصی با ویژگی پائین در تشخیص انفارکتوس میوکارد حاد می‌باشد که به میزان ۴ تا ۱۰ برابر در انفارکتوس حاد افزایش می‌یابد در حالی که تست آلانین ترانس آمیناز نرمال است و زمانی مفید است که همراه با کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز و تروپونین سنجیده شود. منحنی آسیب‌رسانی ترانس آمیناز در انفارکتوس حاد موازی کراتین کیناز است.

سطح آسیب‌رسانی ترانس آمیناز ۸ ساعت پس از آسیب سلولی قلب بالا رفته، ۳۶ ساعت بعد به پیک رسیده و پس از ۷۲ ساعت تا یک هفته به حد نرمال می‌رسد. افزایش مجدد آنزیم نشانه توسعه آسیب قلبی علیرغم درمان می‌باشد. در سکت قلبی تست آسیب‌رسانی ترانس آمیناز به مدت سه روز متوالی پس از سکت قلبی حاد و یک هفته بعد توصیه می‌گردد.

اندازه‌گیری ترانس آمینازها

روش کینتیک بدون افزودن پیریدوکسال فسفات

- Alanine + 2-oxoglutarate ..ALT. → Glutamate + Pyruate
- Pyruate + NADH2LDH.. → Lactate + NAD

میانگین کاهش جذب نوری در دقیقه در طول موج ۳۴۰ نانومتر را بدست آورده و در فاکتور ذکر شده در بروشور کیت پارس آزمون (به طور مثال ۱۹۸۵) ضرب می‌نمائیم تا عدد نهائی بدست آید.

- Aspartate + 2-oxoglutarate ..AST. → Glutamate + oxalocetate
- oxalocetate + NADH2MH.. → Malate + NAD

جهت هر دو ترانس آمیناز وجود پیریدوکسال فسفات به عنوان کوفاکتور آنزیمی الزامی می‌باشد.

روش پیشنهادی فدراسیون بین‌المللی شیمی بالینی جهت ترانس آمینازها همراه با اضافه نمودن پیریدوکسال فسفات است ولی در روش‌های تجاری روتین این معرف در کیت‌ها تعریف نشده است که به دلیل افزایش جذب نوری پایه در روش‌ها و هزینه تمام شده کیت‌ها می‌باشد، لذا در این روش‌ها پیریدوکسال فسفات موردنیاز واکنش از سرم بیمار بایستی تأمین گردد و در صورت کمبود این ویتامین در فرد مورد اندازه‌گیری نتایج منفی کاذب و نرمال کاذب حاصل می‌گردد.

استاندارد بودن روش‌های اندازه‌گیری ترانس آمینازها و قابلیت اطمینان به جواب آنها دارای اهمیت فراوان است زیرا یکی از معیارهای اصلی تعیین اندیکاسیون درمان در هیپاتیت مزمن C افزایش تدریجی و مختصر آلانین ترانس آمیناز می‌باشد

عوامل مداخله‌گر در تست AST

- ۱- همولیز (۱٪ همولیز، افزایش کاذب ۲۲٪ آنزیم را سبب می‌شود).
- ۲- تزریق عضلانی اخیر یا ورزش شدید قبل از تست
- ۳- بارداری با کاهش ۳۰ الی ۴۰ درصدی آسپاراتات ترانس آمیناز به صورت فیزیولوژیک همراه است.

۴- مصرف دارو (اریترومایسین/ ایزونیازید/ متیل دوپا/ مخدرها/قرص ضدبارداری داروهای دارای سمیت کبدی/ ترکیبات دیژیتال/ سالیسیلات/ پروپانولول)

توصیه: بهتر است داروهای تداخل دهنده ۱۲ ساعت قبل از تست قطع شوند؛ اگر داروهای فوق را نمی‌توان ۱۲ ساعت قطع نمود بهتر است لیست داروهای افزایش دهنده ترانس آمیناز کبدی جهت اطلاع پزشک ضمیمه جواب گردد.

۵- کمبود پیریدوکسین/ بری‌بری/ اورمی/ حاملگی و کتو اسیدوز دیابتی باعث کاهش سطح آنزیم آسپارات ترانس آمیناز می‌گردد.

جهت تست ترانس آمیناز کبدی ناشتا الزامی نیست و نمون خون بایستی بدون استرس و فشار جمع‌آوری گردد.

عوامل مداخله‌گر در تست ALT

۱- همولیز (۱٪ همولیز، افزایش کاذب ۵۵٪ آنزیم را سبب می‌شود)

۲- تزریق عضلانی اخیر

۳- مصرف دارو (استامینوفن/ کدئین/ آلپورینول/ آمپی‌سیلین/ کاربامازپین/ کلوفیبرات/ متیل دوپا/ ایندو متاسین/ متو ترکسات/ قرص ضد بارداری فنی توئین/ تتراسیکلین/ سالیسیلات/ پروپانولول)

توصیه: اگر داروهای فوق را نمی‌توان ۱۲ ساعت قطع نمود بهتر است لیست داروهای افزایش دهنده ترانس آمیناز کبدی جهت اطلاع پزشک ضمیمه جواب گردد.

جهت تست ترانس آمیناز کبدی ناشتا الزامی نیست و نمونه خون بایستی بدون استرس و فشار جمع‌آوری گردد.

مقادیر مرجع ترانس آمینازهای کبدی

بزرگسال	نوزاد	نوزاد تازه متولد شده	
۱۰ - ۴۰ U/L	۱۳ - ۴۵ U/L	-----	ALT(SGPT)
۱۰ - ۴۰ U/L	۲۵ - ۹۵ U/L	۴۰ - ۱۲۰ U/L	AST(SGOT)

Reference Intervals transaminase (tietz 2001)

- When using the new IFCC methods, the AST upper reference limits for adults, calculated as the 97.5 percentile of the reference distribution, are 31 U/L for women and 35 U/L for men, respectively.
- The corresponding ALT upper reference limits are 34 U/L and 45 U/L

مراجع فارسی:

۱- بیوشیمی بالینی هنری (دیویدسون ۲۰۰۱)

۲- تفسیر بالینی آزمایش‌های پزشکی / دکتر ایوب ابراهیمی ۱۳۸۴

۳- بیوشیمی بالینی در تشخیص و درمان بیماری‌ها / پروفیسور زیلوا - مترجم دکتر رهبانی ۱۳۷۴

Reference :

1-clinical diagnosis henry 2007

2- clinical chemistry tietz 2006 (E. book)

ردیف	نام	تاریخ دریافت جزوه	تاریخ برگشت جزوه	امضاء
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				