

تفسیر ارزش تشخیصی آزمایشهای کبدی

در ۲۰ بیمار - همراه با بیوپسی کبد

آزمایشهای کبدی همانطوریکه در اکثر موارد میتواند محکم تشخیص علل بیماریهای کبدی قرار گیرد در پاره‌ای موارد نیز میتواند همراه کننده بوده و حتی گاهی تشخیص بالینی را دچار شک و تردید نماید بهمین دلیل وقوف کامل بر مکانیسم این آزمایشها و انطباق تفسیر ارزش تشخیصی آنها با علائم بالینی بیمار است که میتواند بسیاری از مشکلات تشخیصی را برطرف نموده و طبیب معالج را بطرف بیماری اصلی کبد و نوع آن هدایت نماید.

نگارنده در طی سالهای ۱۹۶۲-۱۹۶۴ مطالعات جامعی درباره ارزش تشخیصی آزمایشهای کبدی در ۱۰ نفر از بیماران مبتلی به امراض کبد که تشخیص بالینی آنها مستند بر تشخیص بافت شناسی کبد بوده در ایالات متحده امریکا انجام داده و گزارش آن نیز به جامعه متخصصین امراض داخلی و کبد امریکا تقدیم و انتشار آن قریباً صورت خواهد گرفت. بمنظور تکمیل این مطالعات نگارنده در صدد برآمد تجسسات فوق را در ایران نیز دنبال نماید که خلاصه آن بشرح زیر از نظر خواهد گذشت.

روش کار: این مطالعات در شش ماهه اخیر در بخش داخلی بیمارستان کمک شماره ۳ صورت گرفته است - بیماران انتخاب شده کسانی بودند که یا بعلم بیماریهای کبدی و یا علل دیگر دچار هپاتومگالی شدند. تحقیقات آزمایشگاهی در آزمایشگاه این بیمارستان و مطالعات آسیب شناسی بوسیله بخش آسیب شناسی دانشکده پزشکی صورت گرفته است. بیماران تحت مطالعه مابعداً ۳ نفر بودند که از آن عده ۱۵ نفر مرد بین سنین ۱۳ تا ۶۶ سال و بقیه آن زن بین سنین ۲۲ تا ۶ ساله بوده‌اند آزمایشهای کبدی که معمول بیمارستان ما بوده و اکثر بیمارستانها نیز آنها را بطور روزمره انجام میدهند عبارت است از:

آزمایشهای فلکولاسیون (تیمول و سفالین کلسترل) - بیلیروبین توتال و مستقیم و غیر مستقیم - زمان پروترومبین (زمان Quick) مقدار کلسترل کلی سرم - ترانس آمیناز (S. G. P. T, S. G. O. T) ترشح برم سولفوقتالین B. S. P - مقدار پروتئین کلی سرم -

آلکالین فسفاتاز - واندنبرگ و بالاخره نسج برداری کبد یا اتوپسی - نتیجه ای را که ما از مطالعه بیماران فوق درباره ارزش تشخیصی آزمایشهای کبدی آنان گرفته ایم با توجه به جدول صفحه بعد بشرح زیر خلاصه مینمائیم:

آزمایشهای فلکولاسیون ۱ - واکنش تیمول : اساس این واکنش روی اصول تعادل آلبومین - گلوبولین و فسفولیپیدهای خون استوار میباشد. کم شدن آلبومین یا افزایش گلوبولین بخصوص انواع بتا و گاما گلوبولین میتواند نتیجه مثبت در این واکنش ایجاد نماید. برخلاف واکنش سفالین ، برای مثبت بودن واکنش تیمول ، حتماً تغییرات لیپیدهای سرم بخصوص فسفولیپیدها (افزایش فسفولیپیدها) ضروری میباشد. در بیشتر مواردی که واکنش سفالین کلسترل مثبت باشد آزمایش تیمول نیز مثبت میشود با این فرق که حساسیت آن باندازه حساسیت واکنش سفالین کلسترل نمیباشد. آزمایش تیمول معمولاً در تمام بیماریهای حاد کبد که ضایعات تخریبی ایجاد نمایند مثبت میشود ولی درجه کدورت آن تابع شدت، نوع و درجه ضایعه کبدی نیست اگر در بیماران یرقانی واکنش تیمول مثبتی باشد میتوان بیشتر علت یرقان را به عوامل خارجی کبدی نسبت داد. در آزمایشگاه وقتی سرم بیماران را با معرف تیمول مخلوط کنیم فلکولاسیون ایجاد میشود که آن مخلوطی از لیپوتیمول پروتئین خواهد بود. قسمت اعظم این پروتئین همان بتا گلوبولین سرم میباشد.

مثبت بودن آزمایش تیمول در موارد زیر اهمیت تشخیصی دارد:

- ۱- در هپاتیت های ویروسی و سمی.
 - ۲- سرطانهای متاستازی کبد.
 - ۳- یرقان های انسدادی و پارهاپاتیت.
- وبالاخره در آنفیلتراسیون ساولهای سرطانی در لوسمی میلوئید و لنفوئید.
- تبصره - آنچه که ما در طی مطالعات خود ملاحظه نمودیم ، آزمایش تیمول در هپاتومها یا بالان بوده و یا مختصری بالا است.
- در سیروز لانگ این واکنش طبیعی میماند مگر آنکه نکرز کبد بر تابلوی بالینی اضافه شود.
- در سیروزهای تغذیه ای Nutritional آزمایش تیمول طبیعی و فقط در چند مورد بالا بوده است و بالاخره در دژنراسانس آمیلوئیدی - سورشارژ چربی - هپاتومگالی در اثر اسراض عفونی و کم خونی ها آزمایش تیمول طبیعی میماند. در سیروز قلبی مختصر بالا ولی در کیست هیدراتیک این واکنش طبیعی است.

۲- سفالین فلکولاسیون - اساس این آزمایش نیز مانند آزمایش تیمول بر روی اصول

تغییرات آزمایش‌های کبدی در بیماران مورد مطالعه

آلکالین فسفاتاز بالا	پروتئین توخال کم‌شده	رتانسورن B. S. P	ترانس آمیناز بالا		کلیسترل توخال پایین	زمان پُر و تر و سیمین طولانی	بیلروبین بالا مستقیم و غیر مستقیم	فلکولاسورن غیر طبیعی		تعداد و نوع بیماری کبد
			S.G.P.T	S.G.O.T				سفالین	تیمول	
۴	۶	۵X	مورد ۳	مورد ۲	مورد ۶	مورد ۲	مورد ۵	مورد ۲	مورد ۳	سرخان ۶
۳	۳	۶	۳	۵	۳	۵	۲	۲	۴	سیروز قلیبی ۶
—	۵	مورد ۶ مختصر بالا	۱	—	۵	—	—	۲	۳	سیروز تغذیه‌ای ۵
۵	۵ طبیعی	*X	۵	مورد ۵	۵	مورد ۵	مورد ۵	۵	۵	هپاتیت ۵
۲	۵	۵	۴	۲	۵	۲	۳	۳	۳	سیروز پرتال ۵
—	—	—	۱	—	۱	—	—	۱	۱	هپیتور اسپانسیسم ۱
—	مورد ۱ کم‌شده	—	۱	—	مورد ۱ بالا	—	—	—	۱	نقرز ۱
—	—	۱	—	—	—	—	—	مورد ۱	—	کیست هیدراتیک ۱

* - یعنی در این موارد آزمایش B.S.P. بعلت افزایش بیلیروبین خون انجام نیافته بود

اختلال تعادل آلبومین و گلوبولین استوار میباشد. با این اختلاف که تغییرات فسفولیپیدها در نتیجه واکنش آن ضروری بنظر نمی‌رسد. کم شدن آلبومین یا افزایش گلوبولین بخصوص نوع گاما گلوبول آن بهرعلت که باشد میتواند نتیجه مثبت در این واکنش ایجاد کند.

این آزمایش در موارد زیر اهمیت تشخیصی فراوان دارد:

- ۱- هپاتیت‌های ویروسی و سمی (Viral And Toxic Hepatitis)
- ۲- سیروز لاینک (Laennek Cirrhosis)
- ۳- سیروزهای قلبی (Cardiac Cirrhosis) و گاهی در سیروزهای تغذیه‌ای (Nutritional)
- ۴- یرقانه‌های انسدادی بخصوص اگر عامل انسداد طولانی بوده و کم و بیش در پارانشیم کبد ضایعه ایجاد شده باشد.

تفصیر: در آبسه‌های آمیبی و چرکی کبد - کیست هیداتیک - هپاتوم‌ها و لنفوم‌ها - امراض همراه با سورشارژ چربی - آمیلوئید - گلی کوژن و آهن واکنش سفالین فلکولاسیون معمولاً یا منفی بوده یا از ++ تجاوز نمی‌نماید.

۳- بیلیروبین - (توتال - مستقیم و غیرمستقیم): بطور کلی هرگاه به‌علی در سر راه مجاری صفراوی داخل و یا خارج کبدی انسداد نظیر ورم ساده یا سنگ و غیره ایجاد شود و یا اینکه در اثر ضایعه سلول کبدی انهدام نسجی در ارتباط طبیعی آن با مجاری صفراوی دور و یا خارج لوبولی ایجاد شود بیلیروبین خون افزایش خواهد یافت بیلیروبین مستقیم در انسداد مجاری صفراوی و هپاتیت‌ها و نوع غیرمستقیم آن بیشتر در انواع پارهاپاتیت و همولیز دیده می‌شود. در سیروز لاینک مقدار بیلیروبین خون معمولاً طبیعی یا مختصری بالا می‌رود.

یک نکته مهم را باید متذکر شد که اگر مقدار بیلیروبین مستقیم در سیروز لاینک بطور ناگهانی بالا رود و با آن خونریزیهای مختلف از بدن نظیر خون دماغ - خونریزی از لثه و پورپورا همراه باشد باید حدس سرطان اضافی (Superimposed neoplasm) را در کبد زد. بالاخره در مراحل پیشرفته امراض کبد بعلت انهدام قسمت اعظم سلولهای کبدی دیگر بیلیروبین ساخته نشده و مقدار آن در خون با وجود پیشرفت ضایعه کبدی بالا نمی‌رود.

۴- پروترومبین - کبد بطور طبیعی از ویتامین K پروترومبین می‌سازد که در انعقاد خون بکار می‌رود در ضایعات پیشرفته پارانشیم کبدی، مقدار پروترومبین سازی کبد تقلیل حاصل نموده و در نتیجه زمان اندازه‌گیری آن (Prothrombin time) طولانی می‌شود. در ضایعات متوسط پارانشیم کبدی، زمان پروترومبین به ۰.۶-۰.۹٪ مقدار طبیعی تقلیل می‌یابد. اگر اختلال پروترومبین سازی کبد طولانی باشد یا فقط بعد از تزریق ویتامین K مختصری

بر مقدار پروترومبین افزوده گردد نشانه بیماری شدید و پیشرفته کبد خواهد بود آنچه که ما در تحقیقات خود ملاحظه نمودیم آزمایش پروترومبین در بیشتر بیماریهای کبد باطبیعی بوده و یا مختصر اختلالی را نشان خواهد داد مگر آنکه ضایعات نسجی کبد فوق العاده پیشرفته باشد. بطور کلی اختلال پروترومبین سازی کبد در موارد زیر دیده میشود:

۱- هپاتیت های ویروسی و سمی و مراحل پیشرفته یرقانهای انسدادی.

۲- در سیروز لاینک .

۳- سرطانهای کبد اگر انتشار متاستاز وسیع و پیشرفته باشد.

۴- در مراحل پیشرفته سیروزهای قلبی.

۵- هیپراسپلنسیسم. اگر فیروز کبد بسیار پیشرفته باشد.

۶- ترومبوز وریدهای فوق کبدی (سندرم Budd chiari) .

۷- بالاخره در جریان درمان با آنتی کوآگولانها یا امراض خونی که اختلالی در سکانسیسم

پروترومبین سازی کبد ایجاد کنند مانند بیماریهای پاراهموغلیلی .

در موارد زیر پروترومبین تغییرات زیادی نداشته و نمیتواند چندان در افتراق امراض

کبد مفید واقع شود.

۱- هپاتوم ها (Hepatoma)

۲- کیست هیداتیک و آبسه های محدود ولو کالیزه کبد.

۳- در سیروزهای تغذیه ای و پارازیتی .

۴- لنفوم ها با انتشار به نسج کبد.

۵- امراضی که با سورشارژ موادی نظیر چربی - آمیلوئید - گلیکوژن - مس - آهن و

و غیره در کبد همراه هستند مانند سورشارژ چربی کبد در سمومیت ها - دیابت - سوء تغذیه و دیسایپوئیدوزها .

سورشارژ آمیلوئیدی مانند : بیماری آمیلوئیدوز اولیه و ثانوی .

سورشارژ گلیکوژن نظیر . بیماری فن ژیر که .

سورشارژ مس و آهن مانند . بیماری ویلسن (Wilson) و دیابت برنزه .

۵- کلاسترل و استر کلاسترل : کبد نقش مهمی را در متابولیسم کلاسترل از جمله

استریفیکاسیون - اکسیداسیون - ترشح و دفع و بالاخره ساختن آن بازی میکند . در ضایعات

پیشرفته کبد عمل کلاسترل سازی و بخصوص استریفیکاسیون آن که در حالت طبیعی ۶ تا ۷٪

بمقدار کلاسترل کلی را تشکیل میدهد مختل خواهد گشت . در یرقان انسدادی کلاسترل خون

ب - تغییرات گلبولین :

- ۱- آلفا گلوبول . در هپاتیت های ویروسی و سیروزها نقصان پیدا مینماید .
- ۲- بتا گلوبولین . در هپاتیت های ویروسی و سیروزهای پرتال زیاد میشود .
- ۳- گاما گلوبولین . در هپاتیت های ویروسی و پارازیتی - آبسه های چرکی کبد - سرطانهای متاستازی کبد زیاد میشود .

ما در تحقیقات اخیر خود در بیماران کبدی فوق در اکثریت قریب با اتفاق آنها هیپو-آلبومینمی را مشاهده نمودیم .

۸- آلكالین فسفاتاز - این آنزیم که در محیط قلیائی فعال میباشد بوسیله اوستئوبلاستها ساخته شده و بمقادیر کم در کبد و کلیه و مغز نیز وجود دارد . راه دفع این آنزیم از طریق کبد میباشد . تفسیر ارزش . این آزمایش در تمام بیماریهای کبد کاری بس مشکل و در پاره ای موارد گمراه کننده خواهد بود زیرا عوامل زیادی در فعالیت این آنزیم دخالت دارند و صرفاً باستناد بالا و یا پائین بودن عیار این آنزیم بدون در نظر گرفتن علائم بالینی بیمار نمیتوان به تشخیص قطعی بیماری رسید . با وجود بر این بالا بودن عیار آلكالین فسفاتاز در امراض کبد که در زیر نام میبریم ارزش تشخیصی قاطع دارد :

- ۱- در یرقانهای انسدادی .
 - ۲- یرقانهای پارهپاتیت (ویروسی و سمی) .
 - ۳- سرطانهای متاستازی کبد و گاهی در هپاتوم ها .
 - ۴- سیروز لایتنک .
- تبصره - در یرقانهای پارهمولیتیک . آلكالین فسفاتاز بالا نبوده وبعلاوه در سیروزهای قلابی گاهی مختصری بالا میرود .

بودانسکی (Bodansky) عقیده دارد که اگر بالا بودن آلكالین فسفاتاز با احتباس B.S.P همراه بوده در حالیکه سایر آزمایشها طبیعی باشد باید حدس سرطان متاستازی در کبد در ذهن طبیب تقویت شود .

آلكالین فسفاتاز در بیماریهای زیر تغییری نمی نماید :

- ۱- سیروز تغذیه ای .
- ۲- کیست هیدراتیک کبد .
- ۳- آبسه های چرکی محدود در کبد .
- ۴- آبسه های آمیبی کبد .
- ۵- هیپراسپلنسیسم .

باید حدس متاستاز ثانوی در کبد زده شود. و بالاخره عبارات این آنزیم‌ها همیشه در امراض تخریبی پارانشیم کبدی بالا بوده ولی در بیماری‌هایی که همراه فیبروز منتشر کبد باشند طبیعی است یا مختصری بالا می‌رود.

۷- پروتئین‌های خون - تغییرات پروتئین‌های خون در بیماری‌های کبد علامت قاطع و پاتوگنومونیک این امراض نمی‌باشد ولی از آنجائیکه قسمت اعظم عمل پروتئین‌سازی بخصوص آلبومین بعهده کبد و گذار شده است بالطبع در امراضی از کبد که قسمت اعظم سلول‌های کبدی از بین رفته باشند عمل آلبومین‌سازی کبد مختل گشته و از مقدار پروتئین خون کاسته می‌شود. تغییرات پروتئین‌های خون بیشتر در امراض مزمن کبد بارز بوده و ارزش تشخیصی دارد تا در جریان بیماری‌های حاد کبد بعلاوه هر بیماری مزمن و طولانی بخصوص امراض عفونی نیز می‌تواند هیپوآلبومینمی ایجاد نماید. بطور کلی هیپوپروتئینمی در امراض زیر دیده می‌شود:

- ۱- فقر غذایی مستند و طولانی Malnutrition .
 - ۲- بیماری‌های کلیوی Chronic renal diseases .
 - ۳- امراض عفونی مانند: تب مالت - کالآزار - مالاریا - تیفوئید - سل .
 - ۴- سندرم نفروتیک .
 - ۵- بیماری‌های قلبی .
 - ۶- گاستروآنتریت‌های مزمن و طولانی .
 - ۷- سرطانها - لوسمی‌ها .
 - ۸- آنمی‌ها .
 - ۹- نفروز لپوئیدیک و آسیلوئیدیک خالص .
 - ۱- بعد از اعمال جراحی روی معده و روده .
- تغییرات آلبومین و گلوبولین‌ها در جریان بیماری‌های کبدی زیر که ممکن است در تعیین علل آنها ارزش تشخیص قاطع داشته باشد عبارتند از:

الف تغییرات آلبومین :

- ۱- سرطانهای کبد .
- ۲- سیروزهای قلبی پیشرفته .
- ۳- سیروزهای پرتال و تغذیه‌ای .
- ۴- یرقانهای طولانی .
- ۵- هپاتیت‌های ویروسی و سمی .
- ۶- آبسه‌های چرکی متعدد در نسج کبد .

بالا و همراه آن مقدار کلاسترول استریفیه شده نیز بالا خواهد بود ولی نسبت $\frac{\text{کلاسترل}}{\text{کلاسترل استر}} \times 100$ طبیعی بماند در حالیکه در برقان هیپاتیکی مقدار کلاسترل توتال و بخصوص نوع استریفیه آن کم خواهد شد.

آنچه که نگارنده در طی مطالعات خود درباره تغییرات کلاسترل در امراض کبد مشاهده نموده کاملاً نظیر واقعیاتی است که در کتب کلاسیک و پاره‌ای از مقالات علمی بدان اشاره شده است ولی در ۳ بیماری که مورد مطالعه مآقار گرفته و مورد بحث این مقاله میباشد رویهمرفته مقادیر کلاسترل توتال اکثر بیماران صرفنظر از نوع و شدت بیماری آنها پائین بوده و اگر بر حسب عقیده پاره‌ای از مصنفین ایرانی قبول کنیم که اساساً پائین بودن کلاسترل خون در بیماران فقیر با بعثت فقر غذایی بوده شاید توجیه این مشاهدات در بیماران فوق‌الذکر برای ما آسان شود.

۶- ترانس آمیناز : ترانس آمیناز هائی که مورد بررسی مآقار گرفته بودند عبارتند از:

۱- سرم گلو تامیک پروویک ترانس آمیناز S. G. P. T.

۲- سرم گلو تامیک کسا لوستیک ترانس آمیناز S. G. O. T.

اساس این آزمایشها بر روی اندازه گیری افزایش فعالیت آنزیم‌های مربوطه که همان ترانس آمینازها باشند استوار است میدانیم که ترانس آمیناسیون و دژ آنزیم‌های آمینه جزو اعمال متابولیسمی پروتئین‌ها در بدن بوده که بوسیله آنزیم‌های ترانس آمیناز خصوصاً در کبد صورت میگیرد یعنی بوسیله آنزیم‌های مذکور در فوق عامل آمین NH_2 از یک اسید آمینه برداشته شده بر روی اسید آمینه دیگر گذاشته میشود و با این مکانیسم اسیدهای آمینه دیگر ساخته میشوند در امراض کبد مخصوصاً در امراض دژنراتیو کبدی فعالیت دژ آنزیم از همه بارزتر و اهمیت تفسیر فعالیت آنها در کلینیک در مورد بررسی علل امراض کبدی بیشتر است که عبارتند از سرم گلو تامیک پروویک ترانس آمیناز و سرم گلو تامیک کسا لوستیک ترانس آمیناز. این آنزیم‌ها علاوه بر کبد در قلب - مغز - دویمین قسمت دوازدهم و بالاخره در کلیه نیز وجود داشته و باید در امراض دژنراتیو این اعضا نیز فعالیت آنها در خون بالا رود ولی فعلاً و عملاً اهمیت فعالیت آنها در امراض کبدی مورد بحث ما میباشد.

اندازه گیری فعالیت این آنزیم‌ها در خون یکی از بهترین وسیله تشخیص در تعیین علل

امراض کبدی میباشد.

اهمیت کلی این آنزیم‌ها در امراض دژنراتیو کبد بیش از هر آزمایش دیگری مورد

قبول و تأیید پزشکان متخصص در این فن میباشد. عده‌ای از محققین سعی میکنند افزایش

فعالیت آنزیم S. G. O. T را بیشتر به امراض دژنراتیو ونکروتیک قلبی و افزایش فعالیت آنزیم S. G. P. T را برعکس بیشتر به بیماریهای کبدی نسبت دهند علاوه براین ، این مسئله هم مورد قبول همگان میباشد که در امراض دژنراتیو کبد فعالیت هر دو آنزیم ممکن است بالا رود. نگارنده با استناد مطالعات کاملی که در این باره در سالهای اخیر بعمل آورده است نتوانسته بطور دقیقی این اختلاف تفسیری را قبول نماید . قدر مسلم این است که S. G. O. T در انفارکتوس میوکارد بمراتب عیارش از S. G. P. T بیشتر است ولی در بسیاری از بیماران کبدی دیده شده است که مثلاً اگر یک بیماری کبد (هپاتیت ویروسی) در چند بیمار مختلف تظاهر نماید در عده ای ممکن است عیار فعالیت آنزیم S. G. O. T از S. G. P. T بیشتر شود و برعکس . بطور خلاصه اندازه گیری فعالیت این آنزیم ها در امراض کبدی زیر ارزش تشخیصی قاطع پیدا میکند:

- ۱- هپاتیت های ویروسی .
 - ۲- هپاتیت های سمی .
 - ۳- گاهی هپاتیت های عفونی (عوامل میکروبی و سمی) .
 - ۴- در سرطانهای متاستازی کبد .
 - ۵- در یرقانهای انسدادی مزمن و طولانی (نظیر یرقان کولانژیولیتیک) .
 - ۶- سیروزهای قلبی پیشرفته - آبسه های بزرگ و منتشر کبدی .
 - ۷- سیروز لاینگک همراه بانکروز عمومی یا موضعی کبد .
 - ۸- گاهی در هپاتوم ها - هپاتیت در اثر آمیاز .
- در موارد زیر عیار فعالیت این آنزیم ها یا طبیعی بوده یا مختصری بالا میباشد:
- ۱- سیروز تغذیه ای .
 - ۲- هپاتوم ها .
 - ۳- یرقان های انسدادی حاد .
 - ۴- فیبروز کبد در اثر: هیپراسپلنسیسم امراض عفونی بهبود یافته نظیر آبسه های چرکی کبد .
 - ۵- کیست هیداتیک کبد .
 - ۶- آبسه آمیبی کبد .
 - ۷- امراضی که در اثر استحال و سورشارژ مواد مختلف در کبد حاصل میشوند مانند : سورشارژ چربی - آمیلوئید مس - آهن گلیکوژن - بعقیده Bodansky هر گاه فقط بالا بودن S. G. P. T همراه با احتباس B. S. P. باشد در حالیکه بقیه آزمایشهای کبدی طبیعی بماند

تبصره - X یعنی بعثت افزایش بیلیروبین خون B.S.P انجام نیافته بود.

- ۶- هپاتومگالی در جریان : آنمی‌ها - امراض عفونی - بیماری‌های ناشی از سورشارژ .
 کلسترول - چربی‌ها - گلیکوزن - آسیلوئید - آهن و مس در کبد .
 ۷- درلنفوم‌ها: بالا بودن آلکالین فسفاتاز نشانه انفیلتراسیون سلولهای سرطانی بداخل کبد و ایجاد فشار روی مجاری صفراوی داخل کبدی است .

تبصره - روش کارما در سابق و در جریان مطالعات اخیر چنین بوده است که ابتداء برای تفسیر صحیح تغییرات آلکالین فسفاتاز ابتداء علل دیگری را که ممکن بود تغییراتی در عیار این آنزیم میداد رد نموده و بعد در صورت اسکان آنرا به امراض کبد نسبت میدادیم .
 ۹- ترشح برم سولفوفتالئین B.S.P : این آزمایش هنوز ارزش حقیقی خود را بطور قاطعی حفظ کرده و اگر انجام آن بطور صحیح صورت گیرد تغییرات آن میتواند راهنمای تشخیصی خوبی در مورد کشف نوع - علت و سیر بیماری و بالاخره وسعت ضایعات حاصله در کبد باشد . مکانیسم احتباس آن در امراض محدود کبدی هنوز بدرستی روشن نشده است بهمین مناسبت توجیه تغییرات B.S.P در تمام موارد آسان نیست . طبق قانون کلی غدد آندوکراین و گزوکراین اگر قسمتی از غده بعلم بیماری منهدم شود یا از فعالیت بیافتد مادام که نسج سالم باندازه کافی موجود باشد هیچگونه انعکاسی ناشی از اختلال آن غده در بدن ظاهر نخواهد شد حال چگونه در ضایعات متاستازی در کبد با وجود سالم بودن قسمت اعظم نسج کبد باز هم B.S.P احتباس پیدا مینماید هنوز معلوم نیست . نگارنده سؤال فوق را در کنفرانس سالیانه جامعه متخصصین بیماریهای داخلی و کبد در سال ۱۹۶۳ که در ایالت نیویورک تشکیل شده بود مطرح نموده ولی جواب درستی دریافت نداشته بود . بهر صورت یک احتمال کلی را میتوان قبول کرد و آن این است که ممکن است برم سولفوفتالئین بوسیله نسج معدوم شده کبد جذب ویا در آنها احتباس حاصل مینماید؟ بهر حال بهتر است قبل از اجراء آزمایش فوق در ایالت بیمار شرائط زیر را که ممکن است در تفسیر نتیجه آن اشکالاتی تولید نماید در نظر داشت :

- ۱- بیمار تب نداشته باشد .
- ۲- دچار یرقان نباشد .
- ۳- بعثت بیماریهای قلبی یا کلیوی و غیره دچار خیز نباشد .
- ۴- و بالاخره مقدار تزریق شده برم سولفوفتالئین بر حسب وزن بدن بیمار دقیقاً محاسبه شده باشد .

برم سولفوفتالئین در بیماریهای کبدی زیر احتباس پیدا مینماید:

- ۱- سرطانهای متاستازی کبد .

۲- هیپاتوم ها .

۳- سیروز لایونک .

۴- آبسه های کبدی .

۵- سیروزهای قلبی .

تبصره - در هیپاتیت ها ویرقانهای انسدادی بعلت بالا بودن بیلیروبین خون انجام این آزمایش ارزش تشخیصی نخواهد داشت و بالاخره در بیماریهای زیر معمولاً برم سولفونواتلین احتباس حاصل نمی نماید :

۱- سیروز تغذیه ای .

۲- کیست هیداتیک کبد .

۳- بیماریهای کبدی که باسورشارژ مواد چربی - گلیکوژن - آهن - مس همراه باشند .

۴- لنفوم ها همراه باضایعات کبدی .

B.S.P. میتواند وسعت پارانشیم کبدی را دقیقاً معلوم نموده وحتی درپیش آگهی سیر

ووسعت نواحی منهدم شده در کبد بعداز درمان راهنمای خوبی باشد .

۱۰- نسج برداری از کبد Biopsy : ارزش تشخیصی قاطع دارد . عمومیت اهمیت

آن در بیماریهای منتشر کبد که قسمت مهمی از پارانشیم کبدی را دچار نموده بیشتر از ضایعات

محدود آن است چون در ضایعات محدود ممکن است نتوان درست از محل ضایعه نسج برداری

نمود . قدر مسلم این است که هر وقت در هر هیپاتومگالی علائم بالینی و آزمایشهای کبدی

نتواند طبیب را به تشخیص حقیقی و قطعی بیماری کبد راهنمایی نماید بیوپسی کبد توصیه

میشود . قبل از عمل نسج برداری از کبد باید بررسی های زیر را انجام داد :

۱- تعیین زمان انعقاد - سیلان - وپروترومبین خون و در صورت غیر طبیعی بودن آنها :

اصلاح کامل آن با دارو قبل از انجام عمل بیوپسی .

۲- نسج برداری باید اندیکاسیون قاطع تشخیصی داشته باشد .

۳- نسج برداری باید بوسیله یک طبیب متخصص مبرز که تجربه کافی در این مورد

اندوخته باشد انجام گیرد .

۴- بیمار باید رضایت کامل خود را اعلام دارد .

بیوپسی کبد در امراض زیر ارزش تشخیصی قاطع دارد :

۱- سیروز قلبی .

۲- سیروزهای لایونک و تغذیه ای .

۳- سورشارژهای مواد مختلف مانند : چربی - گلیکوژن - مس - آهن در کبد .

۴- سرطانهای کبد (در ۸۰٪ موارد) .

۵- هیپاتیت‌های ویروسی - سمی و آلرژی .

۶- گاهی در آنفیلتراسیون سلولهای سرطانی لنفوم‌ها در کبد .
در موارد زیر انجام نسج برداری از کبد ممنوع میباشد:

۱- کیست هیداتیک کبد .

۲- امراض خون ریزی دهنده مانند : هموفیلی - پاراهموفیلی - ترومبوسیتروپنی -

هیپوپروترومبینمی و هیپوفیبرینوژنمی .

۳- آبسه آمیبی کبد .

۴- آبسه‌های چرکی کبد .

۵- آنژیوم‌های وسیع سطح کبد .

برخلاف آنچه که بسیاری از اطباء متخصص تصور میکنند اگر عمل نسج برداری بطور صحیح با در نظر گرفتن شرایط حال بیمار انجام گیرد بهیچ وجه خطری دربر نداشته و شایسته نیست که استعمال چنین آزمایش قاطعی را صرفاً بخاطر عوارض محدود آن محکوم نمایم . بیوپسی کبد در اکثر بیمارستانهای ایالات متحده امریکا حتی در درمانگاهها نیز بطور روزمره انجام میگردد . ما هم در بخش داخلی بیمارستان خود در تمام مواردی که با هپاتومگالی مواجه بودیم با جهت تکمیل تشخیص بالینی خود و یا در مواردی که تشخیص بالینی روشن نبوده برای تأیید و تعیین یک تشخیص قطعی بدانجام عمل نسج برداری از کبد مبادرت ورزیده و در هیچ مورد با عوارض آن مواجه نشدیم .

درخاتمہ نگارنده توصیه‌ای را که جامعه متخصصین بیماریهای داخلی - کبد امریکا در سال ۱۹۶۴ درباره ارزش آزمایشهای کبدی زیر و انجام آن در مورد تشخیص و افتراق بیماریهای کبدی نموده و اهمیت آنها را بیش از آزمایشهای دیگر کبدی دانسته بر حسب درجه اهمیت آنها بشرح زیر جدول بندی مینماید:

۱- احتباس B.S.P برم سولفوفتالئین .

۲- تعیین فعالیت و عیار آنزیم‌های S.G.O.T و S.G.P.T .

۳- بیوپسی کبد .

۴- سفالین کاسترل فلکولاسیون .

۵- فلکولاسیون تیمول .

۶- آلکالین فسفاتاز سرم .

۷- تعیین زمان پروترومبین و تغییرات عمل پروترومبین سازی کبد بعد از تزریق ویتامین K

- ۸- تعیین مقدار بیلیروبین سرم .
- ۹- تعیین نسبت کلسترل به استرکولسترل .
- ۱۰- تعیین فعالیت آنزیم ایزوسیتریک دهیدروژناز .
- ۱۱- تعیین مقدار کلی پروتئین سرم و نسبت $\frac{\text{آلبومین}}{\text{گلوبولین}}$
- ۱۲- تجسس و تعیین مقدار اروبیلی نوژن ادرار .

خلاصه

بررسی ارزش بالینی آزمایشهای کبدی در ۳ بیمار در طی شش ماه اخیر در بخش داخلی بیمارستان کمک شماره ۳ انجام گرفته که تشخیص نهائی بیماری آنها بر پایه علائم بالینی - آزمایشهای کبدی و بالاخره نسج برداری از کبد استوار بوده است بطور خلاصه آنچه باستناد این بررسی که اساس آن بر پایه تجربیات قبلی ما نیز که در ایالات متحده امریکا صورت گرفته بود استوار بوده شرح زیر میباشد:

- ۱- احتباس برم سولفوقنالتین در بیشتر موارد ارزش تشخیصی قاطع در امراض دژنراتیو متاستازها در کبد دارد .
- ۲- اندازه گیری فعالیت ترانس آمینازها در کبد همیشه گواه بر ضایعات نکروزی و دژنراتیو کبد خواهد داد .
- ۳- نسج برداری از کبد با رعایت اصول کلی اجرایی آن . در تمام بیماریهای کبدی توصیه میشود .
- ۴- و بالاخره آزمایشهای B.S.P احتباس برم سولفوقنالتین . اندازه گیری فعالیت ترانس- آمینازها و بالاخره بیوپسی کبد برای تعیین نوع - سیر و شدت و همچنین تعیین درجه ضایعات بعد از درمان در بیماریهای کبدی توصیه میشود .

در خاتمه برخورد لازم میدانم که از زحمات فراوان خانم دکتر ملیحه طیبی استادیار آزمایشگاه که بانهایت دقت و علاقه خاص خود اجراء صحیح این آزمایشها را بعهد گرفته بودند و همچنین از سرویس آسیب شناسی دانشکده پزشکی که در توجیه و تفسیر علائم نسج شناسی دقت خاصی مبذول داشته و همچنین از آقای دکتر رستم الهی دستیار بخش داخلی که در نهایت صمیمیت و علاقه از هیچگونه همکاری در معرفی بیماران خودداری نرزدند نهایت تشکر را بنماید .