

آزمایش‌های وظایف کبد نزد نوزادان و کودکان

و ارزش بالینی آنها

نمایش

دکتر رضا قریب

کبد یکی از بزرگترین اجزاء بدن پستانداران بشمار می‌آید و دارای سه دسته سلول مشخص است:

سلولهای مجاری صفراوی، سلولهای کوپفر (۱) و سلولهای پارانشیمی که قادر بانجام صدها عمل ووظیفه مختلف میباشند. امتحانات شیمیائی که منعکس کننده این اعمال در امراض کبدی هستند ضلع يك مثلثی را میسازند که دوضلع دیگرش از امتحانات بالینی و نسجی (بیوپسی کبد) تشکیل میگردد.

در تفسیر وظایف کبد چند نکته را پیوسته باید ملحوظ کرد. اولاً بعلت تعدد و تنوع آزمایش های کبدی، اجزاء تمام آنها نزد يك بیمار نه مقدور است و نه صلاح. ثانیاً قدرت ذخیره کبد مانع دیگری است در امر تعیین وظایف آن. تقریباً ۸۰٪ از کبد حیوان را میتوان خارج نمود قبل از اینکه آثار نارسائی کبد مشهود گردد. بنابراین در بسیاری از موارد غیر طبیعی بودن اعمال کبد نماینده يك سلسله ضایعات پیش رفته آنست. ثالثاً برخی از آزمایش های کبدی در غیاب امراض جگر ممکن است بطور کاذب مثبت گردد لذا غیر طبیعی بودن آزمایش های کبدی فی نفسه معرف بیماری کبد نیست. این نکته مخصوصاً نزد نوزادان و کودکان جوان تر از یکسال مؤید این مطلب است. اصولاً امتحانات رسوبی (۲) که نزد اطفال مسن و بالغین نهایت درجه مفید بشمار می‌آید، نزد کودکان جوان تر از یکسال غیر قابل اعتماد میباشد.

طبقه بندی آزمایش‌های کبد - مهمترین امتحانات کبدی بقراردیل است :

الف- آزمایش‌هایی که تابع جریان صفرا است .

۱- بی‌لی‌روبین سرم :

۲- مواد ملونه صفراوی در بول ومدفوع :

۳- ترشح مواد رنگین .

ب- آزمایش‌هایی که مستقل از جریان صفرا است .

۱- مواد سفیده‌ای خون .

۲- تعیین مقدار پروترومبین پس از تجویز ویتامین K

۳- اسیدهیپوریک (۱)

۴- سرم کلسترول

۵- آزمایش گالاکتوز (۲)

۶- آمینواسید ادرار وخون .

۷- فیبرینوژن پلاسما .

ج - آزمایش‌هایی که علت واقعی مثبت یا منفی بودن آنها و روابطشان باوضع

کبد کاملاً روشن نیست .

۱- فسفاتاز قلیایی سرم (۲)

۲- امتحان رسوبی

۳- سرم کلین استریز (۴)

۴- ترانس آمی نیز (۵)

چند نکته در خصوص این طبقه بندی محتاج به توضیح است - ارزش امتحانات

دسته الف نزد بیماران یرقانی محدود می باشد . معینا نباید فراموش کرد که اندازه گیری

سرم بی‌لی‌روبین نه تنها به تشخیص میزان یرقان کمک میکند بلکه برای افتراق یرقان

همولیتیک از سایر اقسام یرقان نهایت درجه مفید است . از طرف دیگر نزد بیماران

غیر یرقانی این دسته امتحانات اعتبار بیشتری دارد . دسته دوم آزمایش‌ها بیشتر ارزش

۱-Hippuric acid

۳-Alkaline phophatase

۵-Transaminase

۲- Galactose toleronce

۴- Cholinesterase

پیش آگهی دارند تا تشخیص. معهداً تخمین پروتئین سرم در تشخیص سیروز کبد و ارزش پروتربین پس از تزریق ویتامین K و کلاسترل در امتیاز یرقان طبی از جراحی حائز اهمیت میباشد. گروه سوم اکثراً برای تشخیص افتراقی بکار میروند.

نزوم آزمایش وظایف کبدی - وجود يك يا بیشتر از علل زیر اقدام باین

آزمایشها را ایجاب مینماید:

۱- مدلل کردن مریض بودن کبد.

۳- شناختن نوع و درجه بیماری کبد.

۲- تشخیص افتراقی یرقان.

۵- پیش آگهی.

الف- آزمایشهایی که تابع جریان صفرا است

۱- تعیین بی لی روبین سرم - قبل از اینکه به بحث این مطلب بپردازیم بهتر

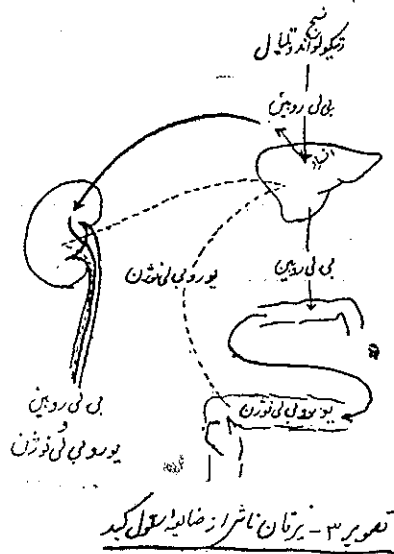
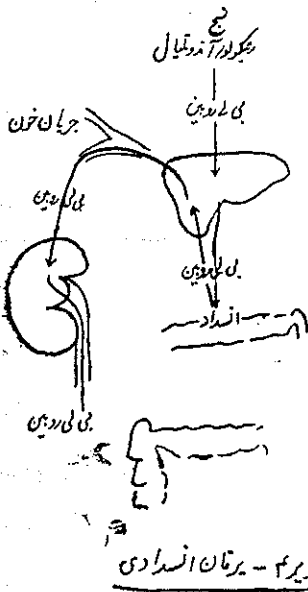
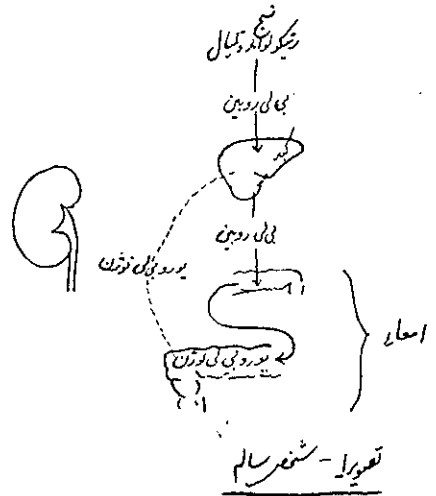
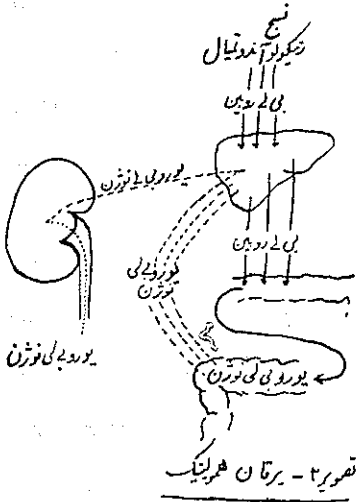
است ابتدا شمه از جریان صفرا در کبد و امعاء و طریق تفسیر آن در امراض کبدی تذکر داده شود.

تصاویر ۱-۲-۳-۴- طرح کبدی- معوی جریان صفرا را در شخص سالم، در یرقان همولیتیک، در یرقان ناشی از تخریب سلولهای کبدی و در یرقان انسدادی نشان میدهد. بیلی روبین که تقریباً ۹۰٪ آن در نسج رتیکولواندوتلیال (۱) (مغز استخوان) ساخته میشود توسط کبد از طریق مجاری صفراوی دفع میگردد.

صفرا در امعاء بالاخص در قولون تحت اثر باکتریها احیاء گردیده و به یورو- بیلی نوژن (۲) تبدیل میشود. بنابراین برای اینکه مدفوع حاوی یورو بیلی نوژن باشد، بیلی روبین ناچار باید بداخل امعاء ریخته شود. بطور نادر باکتریهای موجود در مجاری صفراوی ممکن است موجب تشکیل یورو بیلی نوژن بشوند.

چنانکه در تصاویر ۱-۲-۳-۴- نموده شده است در شخص سالم مقدار قلیلی از یورو بیلی نوژن از طریق جهاز هضم مجدداً جذب شده و سپس توسط کبد بداخل امعاء دفع میگردد. فقط ۳ میلیگرم از این ماده در ۲۴ ساعت توسط کلیه دفع میشود. این مقدار

پس از اینکه ادرار به نسبت یک در ده رقیق شد، با معرف ارلیش (۱) واکنش مثبت میدهد.



در یرقان همولیتیک مقادیر هنگفتی بیلی‌روبین ساخته میشود و مقادیر کثیری

یوروبیلی نوژن تشکیل و توسط جهاز هضم جذب میگردد. چون کبد در این شرایط نیز کم و بیش مأوف است لذا قادر نیست که کلیه یوروبیلی نوژن جذب شده را بداخل امعاء براند بلکه قسمتی از یوروبیلی نوژن از طریق کلیه دفع میگردد.

لذا ادرار با معرف اریلیش حتی با رقت زیاد و اکثس مثبت میدهد. چون بیلی روبین مستقیم (۱) در سرم احتباس پیدا نکرده لذا از دیاد غلظت بیلی روبین ناشی از بیلی روبین غیر مستقیم (۲) میباشد. بیلی روبین غیر مستقیم از کلیه دفع نمیشود و لذا بیلی روبین اوری وجود ندارد. یوروبیلی نوژن مدفوع افزایش یافته است.

در یرقان ناشی از تخریب سلولهای کبدی، بیلی روبین اضافه ساخته نمیشود حتی کبد قادر نیست مقدار بیلیروبین تشکیل شده را دفع کند. همچنین دفع یوروبیلی نوژن که بطور طبیعی به کبد میرسد دچار اختلال است. در این شرایط هر دو ماده ملونه توسط کلیه دفع میگردد. مقدار یوروبیلی نوژن مدفوع نقصان یافته است.

در یرقان انسدادی، اگر انسداد کامل و کلی باشد، بیلیروبین اصولاً با معاء نمیرسد و لذا مدفوع و بول فاقد یوروبیلی نوژن اند. در عوض ادرار محتوی مقدار زیادی بیلیروبین میباشد (جدول ۱) چنانکه میدانیم هم (۳) از همو گلوبین که خودش از تخریب

جدول ۱

مدفوع	ادرار		
یوروبیلی نوژن	یوروبیلی نوژن	بیلی روبین	یرقان
++++	++++	-	همولیتیک
+	+	+	تخریب سلول کبدی
-	-	+	انسدادی

گلوبولهای قرمز خون باقی میماند تشکیل گردیده و سپس بکار ساختن بیلیروبین در نسج رتیکولاندوتلیال میآید. بدیهی است که تکثیر تخریب گلوبولهای قرمز خون متوازی تزیاد بیلیروبین سرم خواهد بود. چنانچه مقدار تشکیل بیلیروبین تکثیر پیدا نکند ولی اعمال کبد بعللی مختل گردد (نارسی کبد (۴)، سموم، آنوکسی (۵) و ویروس وغیره) باز

۱-one minute bilirubin

۲- delayed reactig bilirubin

۳-Heme.

۴- immaturity

۵- Anoxia

بیلیروبین سرم افزایش مییابد. پس از تحقیقات وان دن برگ (۱) محرز گردید که ماده ملونه صفراوی که در جریان یرقان همولیتیک در خون احتباس پیدا میکند با معرف ارایش بطور غیر مستقیم واکنش پیدا کرده و برای تسریع این فعل و انفعال افزودن الکل ضروری است از طرف دیگر صفرائی که در مجاری صفراوی وجود دارد با معرف فوق الذکر بطور سریع و مستقیم واکنش پیدا میکند و در موارد انسداد مجاری صفراوی این شکل صفر ابقادیر معتنی به در خون یافت میگردد.

اختلاف بین بیلیروبین مستقیم و غیر مستقیم، توسط متقدمین، به وجود یا عدم اتصال پروتئین به بیلیروبین منتسب شده بود طبق این عقیده گلوبین از بیلیروبین گلوبین در ضمن عبور از کبد جدا میگردد.

تجرباتی که بعدها در این زمینه شد مدلل ساخت که اختلاف دو بیلیروبین يك قضیه توفیر شیمیائی است مستقل از اتصال پروتئین.

ناجار (۲) در سال ۱۹۵۲ موفق به تجزیه دو بیلیروبین مستقیم و غیر مستقیم گردید و ثابت نمود که این دو قابل تبدیل اند. کل (۳) توسط کرموتوگرافی محرز نمود که سه نوع بیلیروبین وجود دارد.

بیلیروبین (غیر مستقیم) و ماده ملونه I و II که واکنش مستقیم دارند پیگمانهای I و II به ترتیب عبارتند از منودی گلو کورونید (۴) بیلیروبین. این دو ماده ملونه اخیر محلول در آب اند در صورتیکه بیلیروبین (غیر مستقیم) محلول در لیپید (۵) است. این اختلاف در خاصیت انحلال توجه کننده دو کیفیت ذیل است.

۱- فقدان بیلیروبین غیر مستقیم در ادرار که قبلا نیز بدان اشاره شد.

۲- میل ترکیبی آن بانسج دماغی و تولید کرنیک تروس (۶).

واکنش غیر مستقیم وان دن برگ نیز که پس از اضافه کردن الکل تحصیل میگردد ممکن است ناشی از همین اختلاف در قابلیت انحلال این دو پیگمان باشد. تجارب بعدی نیز به ثبوت رسانید که هر دو پیگمان صفراوی دارای يك پروتئین مشابه اند و این اتصال یا عدم اتصال پروتئین در کیفیت واکنش وان دن برگ هیچگونه اثری ندارد.

پیگمان II بر پیگمان I غلبه دارد و تبدیل پیگمان I به II از وظایف سلول کبدی

است. لذا در انسداد صفرا یا هپاتیت قسمت اعظم بیلیروبین سرم از پیگمان I تشکیل گردیده است. تجزیه پیگمان صفراوی به I و II در حال حاضر و در طب روزمره ارزش بالینی ندارد.

در انجام آزمایش وان دن برگ، وقتی که معرف ارلیش در غیبت الکل به سرم افزوده میگردد، مقدار معینی از بیلیروبین محتوی سرم با معرف ارلیش در دقیقه اول واکنش پیدامیکند. این بیلیروبین را مستقیم یا یک دقیقه موسوم کرده اند. باقیمانده بیلیروبین فعل و انفعالش آهسته انجام میگردد و ممکن است چندین ساعت بطول انجامد این قسمت از بیلیروبین را غیر مستقیم نامیده اند و با افزودن الکل جریان فعل و انفعالش تسریع میگردد.

مقدار بیلیروبین مستقیم سرم از صفر تا ۲٫۰ میلیگرم در صد تغییر میکند. مقدارش در خون بندناف نوزاد و سنین بالاتر ثابت است.

مقدار کلی بیلیروبین (۱) در هفته اول عمر در حضور یرقان فیزیولوژی شروع زیاد شدن میکند. در نوزاد رسیده مقدار متوسط این ماده ۱٫۲ میلیگرم در صد بلافاصله پس از تولد میباشد. سپس بتدریج زیاد شده و باعداد ذیل در روزهای متعاقب تولد میرسد ۷۰، ۵۷، ۶۸، ۶۲ و ۶۰ و بالاخره ۰٫۴ میلیگرم در صد. در آخر هفته اول زندگی به ۰٫۸ میلیگرم تقلیل مییابد. در نوزادان نارس این مقدار بیشتر و برای مدت طولانی تری در این حدود باقی میماند.

پس از هفته دوم بیلیروبین کلی خون از صفر تا ۰٫۸ میلیگرم تغییر یافته و برای هر سنی به همین نسبت باقی میماند

ترشح مواد ملونه صفراوی قبل از تولد از وظایف جفت است. فیندلی (۲) بیلیروبین شریان و ورید بند ناف را در ۲۳ نوزاد اندازه گرفت و باین نتیجه رسید که مقدار بیلیروبین شریان ۱۴٪ بیشتر از بیلیروبین ورید بندناف است.

افزایش بیلیروبین در سرم (۳) نزد شیرخوار شاید ناشی از «بطوء» کبد باشد که هنوز نتوانسته یک وضعیت مطلوبی اتخاذ کند که در جریان آن بیلیروبین بمیزان فیزیولوژیک دفع شود. ظرفیت کبد و دوره این زمان تعدیلی خیلی متغیر است. مقدار بیلیروبین مدفوع در چند روز اول حیات نزد نوزادان یرقانی بمراتب کمتر از نوزادان غیر یرقانی

میباشد. این مقدار نزد يك طفل از روزی بروز دیگر متغیر است. احتباس بیلیروبین در سرم نزد نوزادان نارس واضح‌تر و خود معرف نارسی کبد بشمار می‌آید.

تصادف بیلیروبین يك دقیقه و کلي نماینده یرقان ناشی از انسداد مجاری صفاوی یا تحریک سلول کبدی (۱) میباشد این دو کیفیت تنها با استفاده از مقدار بیلیروبین از یکدیگر قابل تفکیک نیستند و آزمایش‌های اضافی دیگر مورد نیاز است. افزایش بیلیروبین کلي بدون احتباس بیلیروبین يك دقیقه معرف یرقان همولیتیک میباشد.

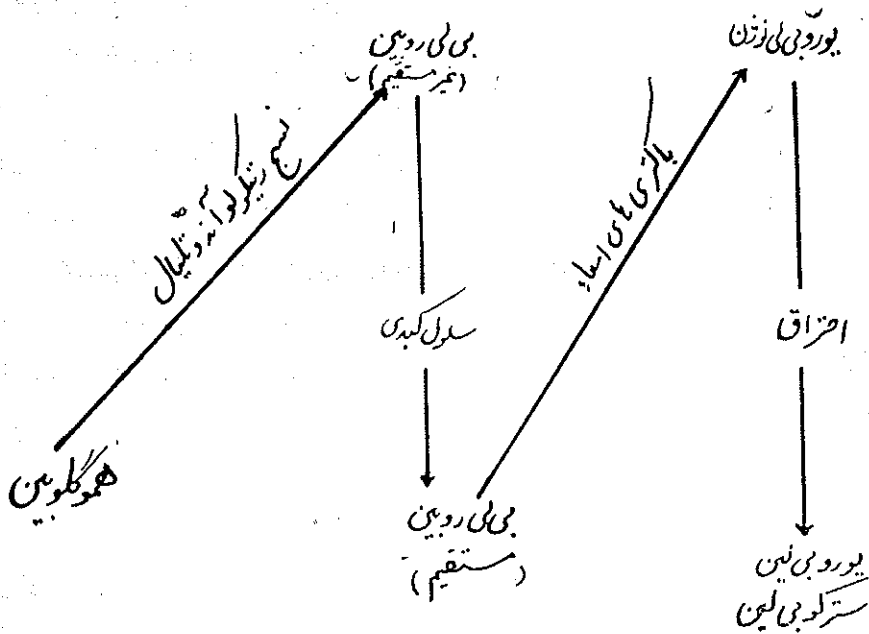
۲- مواد ملونه صفاوی در ادرار و مدفوع - شمه از این مبحث در فوق تذکر داده شد. اینک به توضیح چند نکته عملی در این خصوص مبادرت خواهد شد. چنانکه قبلاً مفهوم گردید اصل کلي برای وجود یوروبیلی نوژن در ادرار آنست که اولاً بیلیروبین باید به امعاء برسد ثانیاً اعمال کبد باید کم و بیش مختل گردیده باشد ادرار در حال طبیعی تهی از بیلیروبین است مگر در هفته اول عمر در اثر یرقان فیزیولوژیک که ادرار محتوی کمی بیلیروبین خواهد شد. در فرد سالم مقدار کمی یوروبیلی نوژن نیز در ادرار که به نسبت يك در چهل رقیق شده باشد یافت میشود. در هفته اول حیات این مقدار یوروبیلی نوژن ادرار اگر یرقان فیزیولوژیک وجود داشته باشد افزایش مییابد.

در آغاز یادار مرحله ترمیم یرقان پارانشیمی مثل یرقان ویروسی مقدار بیلیروبین و یوروبیلی نوژن در ادرار افزایش کلي مییابد و حال آنکه در مرحله پیشرفته این بیماری ادرار محتوی مقدار زیادی بیلیروبین ولی مقدار مختصری یوروبیلی نوژن میباشد. در یرقان انسدادی از قبیل انسداد مادرزادی مجاری صفاوی (۲) ادرار حاوی مقدار معتدلی بهی بیلیروبین ولی خالی از یوروبیلی نوژن است. اگر انسداد مجاری صفاوی ناکامل باشد مثلاً در سیست کلدوک (۳) بول محتوی بیلیروبین و مقدار متغیری از یوروبیلی نوژن میباشد.

در مواردی که يك هپاتیت و خیم یا انسداد کامل مجاری صفاوی وجود دارد، برگشت یوروبیلی نوژن در ادرار نماینده بهبود وضع کبد یا گشایش انسداد است.

پیگمان صفاوی در غایط: ماده قهوه رنگی که مسئول تلون مدفوع است از چند عنصر ترکیب یافته است. از نقطه نظر بالینی ستر کوبیلین (۴) پس از احیاء تبدیل

بستر کوبیلی نوژن (۱) میشود (تصویر ۵) و کلیه پیگمانهای موجود در مدفوع



تصویر ۵ - تشکیل بی لی رویین توسط هموگلوبین و طراز ساخته شدن مواد ملونه مدفوع از بی لی رویین

تحت اندازه گیری یوروبیلی نوژن مدفوع بیان میگردد که مقدارش در ۲۴ ساعت ۴۰ تا ۲۸۰ میلیگرم میباشد .

فقدان صفرا در مدفوع نماینده انسداد مجاری صفراوی است . چنانچه انسداد کامل نباشد صفرا بطور متناوب در مدفوع ظاهر میگردد . در یرقان همولیتیک مقدار یوروبیلی نوژن مدفوع خیلی زیاد است و باطرق کمی میتوان آنرا اندازه گرفت .

۳- **ترشح مواد رنگین (۲)** تعداد زیادی مواد رنگین که با مال از صفرا دفع میشوند برای تعیین قدرت ترشحات کبد بکار برده شده است . چون ذکر تمام آنها از حوصله این مختصر خارج است لذا به شرح معمولترین و معتبرترین آنها که بر ماسو لفتالین (۲) باشد مبادرت و برای اختصار بدان BSP خطاب خواهد شد .

استعمال BSP برای اولین بار توسط روزنتال (۱) در سال ۱۹۲۵ صورت گرفت سپس تغییرات دیگری در نحوه عمل توسط ماک دانالد (۲) در سال ۱۹۴۸ بدان داده شد. برای انجام این آزمایش مقدار ۵ میلیگرم BSP برای هر کیلو گرم وزن بدن داخل ورید تزریق میشود سپس مقدار احتباس این ماده را در خون پس از ۴۵ دقیقه محاسبه مینمایند (در میوکلینیك (۳) زمان را یک ساعت انتخاب کرده اند) در حال طبیعی مقدار خیلی جزئی از این ماده در انتهای ۴۵ دقیقه در خون باقی میماند. چنانچه میزان احتباس BSP از ۱۵٪ در خانمه ۴۵ دقیقه تجاوز کرد عمل کبد مختل است. باید دانست که احتباس BSP تا ۲۰٪ الی ۳۰٪ نزد کودکان جوان تر از یکسال بدون ضایعات کبدی نادر نیست و دفع آن از خون خیلی آهسته صورت میگیرد.

رسیدگی (۴) کبد پس از تولد بنظر میرسد نسبت مستقیم داشته باشد بسن نوزاد نه به وزن او. منحنی ترشح مواد رنگین پس از هفته سوم یا چهارم حیات مشابه بالغین میگردد سلولهای کوپفر مسئول جذب BSP از خون و سلولهای کبدی مأمور دفع این ماده از طریق صفرا میباشد. بلوغ این سلولها و رسیدن کبد متوازی با میزان نموعروق شعریه کبد است که تعداد آنها با ازدیاد سن تزاید مییابد.

احتباس BSP نماینده ضایع شدن پارانشیم کبد است استعمال این آزمایش مخصوصاً نزد بیمارانیکه مبتلی بسپروز یا هپاتیت مزمن هستند ولی یرقان ندارند اهمیت خاص دارد. بدیهی است که در مقابل انسداد مجاری کبد این آزمایش بدون ارزش است لذا در تشخیص افتراقی یرقان نمیتوان از آن استفاده کرد. گوا اینکه اقدام به BSP در حضور یرقان عمل بیهوده است. زیرا هنگامیکه بیلیروبین در خون افزایش مییابد کبد آنقدر مشغول دفع بیلیروبین میباشد که جذب و دفع BSP دچار تعلل میگردد و لذا میزان احتباس BSP در این شرایط منات اعتبار نیست.

کن (۵) ثابت نموده است که نزد سگ اگر کبد خارج شود BSP بازم از خون محو خواهد شد و لذا باین نتیجه رسیده که حالت مرضی کبد و چگونگی ترشح BSP متوازی نیستند. چون چنین مشاهداتی در طب آدمی صورت نگرفته و ارتباط BSP و حالات کبد از نظر بالینی مدلل گردیده است لذا استعمال این آزمایش هنوز معتبر است.

تابحال چندین عکس العمل حساسیت در خلال استعمال BSP مشاهده گردیده است که بدون خطر بوده اند.

نگارنده پس از تفحص مجلات طبی انگلیسی زبان تا سال ۱۹۵۷ فقط یک مورد مشاهده نمود که بیمار پس از BSP به شگ آنافیلاکسی (۱) دچار و بقتل اومنتهی گردید. لذا صلاح است که قبل از تزریق این ماده نزد افرادی که سابقه آلرژی دارند به امتحان جلدی اقدام نمود.

ب- آزمایش‌هایی که مستقل از جریان صفر است

۱- پروتئین سرم - پروتئین سرم از سه قسمت تشکیل یافته است، آلبومین، گلوبولین و فیبرینوژن - ذرات آلبومین صاف و تا اندازه در آب محلول است. ذرات گلوبولین خشن و از سه جزء تشکیل یافته است: آلفا و بتا (۲) که حامل لیپوئید (۳) پلازما هستند و بلاخره گاما گلوبولین (۴) که ناقل عناصر لازم برای مصونیت (۵) میباشد. فیبرینوژن در امر انعقاد خون نقش مهمی دارد. کبد سه عمل اصلی در متابولیسم آمینواسید (۶) دارد. ترکیب پروتئین (۷)، آمینیشین (۸) و ترانس آمینیشین (۹) آمینیشین کبد کمتر دچار اختلال میگردد و لذا از دیاد (N.P.N) (۱۰) بطور نادر ملاحظه میشود. ترانس آمینیشین عبارتست از انتقال یک آمینو (۱۱) از یک آمینواسید بدیگری و لذا تشکیل یک آمین (۱۲) دیگر.

ثابت شده است که تقریباً ۲۲ آمینواسید میتوانند تحت تأثیر ترانس آمینیشین تغییر شکل دهند و برای هر فعل انفعالی یک آنزیم (۱۳) مخصوصی وجود دارد که معروفترین آنها گلو تامیک اگسال استیک ترانس آمینیز (۱۴) میباشد. ترکیب پروتئین شامل حفظ آلبومین، فیبرینوژن و پروتئین خون است. گلوبولین یا اقل گاما گلوبولین توسط نسج رتیکولو آندوتلیال ساخته میشود (احتمالاً قسمت اعظم آن خارج از کبد) و لذا از دیاد گاما گلوبولین در سرم شاید مربوط به عجز کبد در تبدیل آن به آمینواسید باشد. معینا اگر کبد حیوانی را خارج کنیم مقدار گاما گلوبولین سرم تا $\frac{1}{4}$ تقلیل مییابد

- ۱ - Amaphyctic schock ۲ - Alpha and Bata ۳ - Lipoid
 ۴ - Gammaglobulin ۵ - Antibody ۶ - Aminoacid ۷ - Synthesis
 ۸ - Deamination ۹ - Transamination ۱۰ - Non-protein-nitrogen
 ۱۱ - Amino group ۱۲ - Amine. ۱۳ - Enzyme
 ۱۴ - Glatamic oxalacetic transaminaes

اگرچه تغییرات آلبومین و گلوبولین سرم در بیماریهای کبد خیلی متنوع است ولی ثابت ترین طرح این تغییرات که معرف بیماری جگر بشمار میآید عبارتست از نقصان آلبومین و ازدیاد گلوبولین سرم

هالبرشت (۱) پروتئین خون بندناف ۷۴ نوزاد را اندازه گرفت و دریافت که مقدار پروتئین در ۶۸ نفر آنها کمتر از ۶ گرم درصد بوده است مقدار متوسط ۵٫۵۴ گرم درصد تخمین زده شد. در نوزادان نارس ۵٫۳۶ گرم درصد، در نوزادان رسیده ۵٫۷ گرم درصد و در نوزادانی که مدت اقامتشان در رحم طولانی تر از معمول (۴) شده است ۵٫۵۷ گرم درصد میباشد.

امراض کبد یکی از مهمترین علل تنزل آلبومین سرم است که احتمالاً ناشی از عجز کبد در ترکیب آلبومین میباشد. این تغییرات معمولاً زمان لازم دارد و لذا بیشتر در امراض مزمن کبد مثل سیروز یا هپاتیت مزمن دیده میشود.

از دیاد گلوبولین در سرم از خصوصیات هپاتیت و سیروز است - این کیفیت در هر مرحله از بیماری هویدا است ولی مخصوصاً در مرحله ازمان هپاتیت بیشتر مشخص است.

تغییرات آلبومین و گلوبولین در آلبومین نیز بالطبع مؤثر است. هالبرشت در

تجربیات خود که در فوق بدان اشاره شد این نسبت را در نوزادان بصورت ذیل مشاهده نمود
۲۵۲ در نوزادان نارس، ۱۶۱ در نوزادان رسیده و ۱۶۲ در نوزادان خیلی رسیده (۲).

گوا اینکه علت نزول آلبومین در بیماریهای کبد کم و بیش روشن است ولی سبب صعود گلوبولین در امراض جگر بطور قاطع مسلم نشده است. ازدیاد گلوبولین سرم مخصوصاً در هپاتیت مزمن مشاهده میگردد و چون در موارد استحاله کبد ناشی از کلروفورم (۲) بر گلوبولین سرم افزوده نمیشود لذا افزایش گلوبولین سرم را میتوان منسوب به عکس العمل کبد نسبت به یک ویروس یا عامل عفونی دیگر دانست نه صرفاً به تحلیل و تخریب سلول کبد - این عکس العمل کبدی احتمالاً از سلولهای کوپفر شروع شده و ممکن است بسایر قسمت های نسج رتیکولو آندوتلیال اشاعه پیدا کند. چنین فرضیه باعث گردیده است که عده از محققین علت سیروز را در بین عوامل عفونی

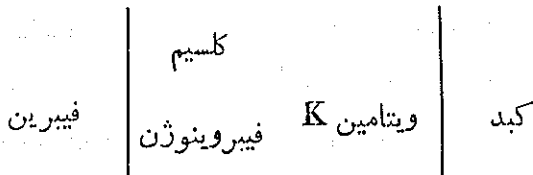
جستجو کنند زیرا چنانکه دیدیم در سیروز نیز گلوبولین خون افزایش مییابد. ازدیاد گلوبولین سرم يك آزمایش اختصاصی امراض کبد بشمار نمیآید زیرا هر عاملی که موجب تکثیر نسج رتیکولو آندوتلیال گردد موجب افزایش گلوبولین خواهد شد.

در الکتروفورز (۱)، پروتئین سرم به چهار قسمت منقسم میگردد: آلبومین، آلفا، بتا و گاما گلوبولین.

آلبومین از عناصر دیگر سریع تر (در PH بین ۸ تا ۸٫۶) و گاما گلوبولین از همه آهسته تر حرکت میکند چنانکه قبلا نیز اشاره شد در بیماری های کبد آلبومین سرم کم میشود و گلوبولین سرم که قسمت اعظمش گاما گلوبولین میباشد افزایش مییابد. باید دانست که گاما گلوبولین مادر از مقدار گاما گلوبولین نوزاد در خون بند جفت کمتر است. گاما گلوبولین سپس تنزل میکند تا سن سه ماهگی و بهمین میزان تا سن ۷ ماهگی باقی میماند. سپس بتدریج افزایش یافته و بمقدار شخص بالغ میرسد (۱۷ تا ۹ میلی گرم درصد)

۴- تعیین مقدار پروترومبین سرم پس از تجویز ویتامین K (۲) - پروترومبین از يك عنصر نامعلومی (۳) در کبد تحت اثر ویتامین K ساخته میشود. پلاسمای طبیعی طبق روش کوئیک (۴) در کمتر از ۲۰ ثانیه منعقد میگردد. اعداد بیشتر از ۲۰ ثانیه نماینده نقصان پروترومبین در امر انعقاد خون بشمار میآید. طرح ذیل خلاصه مطالب فوق است در این شکل عناصر لازم برای انعقاد خون جهت تسهیل حذف گردیده است.

پروترومبین ————— < ترومبین



عنصر مجهول

نقصان پروترومبین پلاسمای کبد بخوبی شناخته شده و معلول دو علت

۱- Electrophoresis ۲- Prothrombin Response to vit. K.

۳- unknown precursor ۴- Quick

است: اول، کبد ممکن است چنان علیل شده باشد که با وجود حضور تمام مواد اولیه قادر بساختن پروترومبین (۱) نباشد. دوم اندوخته ویتامین K ممکن است از بین رفته باشد مثلاً در فقدان صفرا از امعاء بدیهی است این دو علت ممکن است توأمأ وجود داشته باشند.

برای اجراء این آزمایش اولاً مریض باید به کمبود پروترومبین دچار باشد. ثانیاً ویتامین K از طریق وریدی بمقدار ۷۶ میلیگرم «مقدار بالغین» تزریق میگردد. سپس در يك فاصله قرار دادی مثلاً ۴ یا ۲۴ ساعت پس از تزریق، پروترومبین خون را اندازه میگیرند و قدرت کبد را با میزان تصاعد پروترومبین قضاوت میکنند. عدم صعود پروترومبین نماینده مرض کبد است. اگر منحنی از دیاد پروترومبین بسرعت تنزل نمود احتمال فقدان یا کمبود ویتامین K بر وجود ناراحتی کبد غلبه دارد.

این آزمایش مخصوصاً اگر عمل جراحی در نظر گرفته شده باشد فوق العاده حائز اهمیت است زیرا نرف الدم نزد این بیماران خیلی شایع و وخیم میباشد. عدم تصاعد پروترومبین پس از زرق ویتامین K در طفل یرقانی معرف یرقان ناشی از تخریب سلولهای کبد است یا یرقان انسدادی که تخریب سلولهای کبدی بطور ثانوی اتفاق افتاده است در هر دو حال پیش آگهی وخیم و خطر عمل جراحی زیاد میباشد.

۳- آزمایش هیپوپوریک اسید - با بلع سدیم بنزوات (۲) ریشه اسید بنزویک (۳) با گلیسین (۴) در کبد ترکیب شده و اسید هیپوریک تشکیل میگردد که از طریق کلیه دفع خواهد شد. استعمال این آزمایش موقعی معتبر است که اعمال کلیه مختل نباشد.

دو مکانیسم در این آزمایش دخیل است:

- ۱- کبد مقدار گلیسین لازمه را تهیه میکند.
 - ۲- گلیسین را با اسید بنزویک ترکیب مینماید. کوئیک و دیگران نشان داده اند که قدرت کبد در ترکیب اسید هیپوریک در بیماریهای کبد تقلیل مییابد.
- روشی را که کوئیک برای اجراء این امتحان اتخاذ کرده است عبارتست از تجویز ۶ گرم از سدیم بنزوات بمریض و جمع آوری ادرار چهار ساعته بیمار. فرد سالم پس از

صرف ۴ گرم از بنزوات سدیم در دو ساعت اول اقلًا ۵۰٪ و در انتهای چهارمین ساعت اقلًا ۸۰٪ باید دفع کند.

بول تینو (۱) این آزمایش را نزد کودکان بکار برد و تجربیات خود را روی ۴۴ طفل بقرار ذیل متکی نمود.

نامبرده ۱۰ میلیگرم از بنزوات سدیم برای هر کیلو گرم وزن بدن تجویز نمود و نتایج زیر را بدست آورد:

۹ طفل سالم در انتهای چهارمین ساعت (۴۷٪) ۲۰ کودک بدون علائم بالینی ضایعه کبدی (۴۲٪ تا ۷۳٪، ۱۵ بیمار با نشانه بیماری کبدی ۸۰٪ تا ۵۸٪)

لانند (۲) روش فوق را کمی تغییر داده و با طفل کمتر از ۴۰ کیلو سه گرم و بکودکان عظیم الجثه (۴۰ کیلو بالا) ۴ گرم سدیم بنزوات تجویز نمود و نتایج تجربه اش در جدول ذیل خلاصه گردیده است (جدول ۲).

تعداد اطفال	سن	وزن کیلوگرم	مقدار	سدیم بنزوات ترشح شده در دو ساعت اول			سدیم بنزوات ترشح شده در چهارمین ساعت		
				کمترین	متوسط	بیشترین	کمترین	بیشترین	متوسط
۲۵	۶-۱۴ سال	۲۱-۲۹	۳ گرم	۳۲	۴۶	۵۸	۶۷	۸۸	۷۹
۱۰	۱۱-۱۵ سال	۴۲-۵۴	۴ گرم	۴۱	۵۲	۷۴	۶۹	۹۲	۸۲

جدول ۲- میزان ترشح اسیدهیپوریک نزد ۳۵ طفل سالم.

ترکیب اسیدهیپوریک در امراض پارانیشیم کبدنقصان میباید هیپاتیت ویروسی، سیروز و متاستاز سرطان از این زمره اند. این آزمایش در یرقان انسدادی طبیعی است. این امتحان خاصه در پیش آگهی امراض کبدی که قبلا تشخیص آنها مسجل گردیده است مفید میباشد و لذا از نظر ارزش بالینی در ردیف BSP خواهد بود. بعلت سهولت و صحت BSP، امتحان اسیدهیپوریک در حال حاضر طرفداری ندارد.

۴- کلاسترول سر ۴- کلاسترول توسط بسیاری از احشاء آدمی ساخته میشود که کبد و جدار امعاء از مهمترین آنها بشمار میآید. صرف نظر از کبد عوامل دیگری در تغییرات

آن در خون مؤثر اند که سردهسته آنها غده درقی میباشد.
 معیذا بنظر میرسد که کبد مهمترین عضوی است که در امر ترکیب، استری کردن (۱) و دفع کلسترول مؤثر است.

کلسترول در کبد باسیدهای صفراوی تبدیل میگردد. در انسداد جریان صفرا، کلسترول افزایش و در نتیجه ضایعات پارانشیم کبد نقصان مییابد و در ضمن کیفیت استری شدن نیز دچار تعلل میگردد.

در انسداد مجاری صفرا صعود کلسترول تنها ناشی از اختلال ترشح نیست بلکه تجزیه آن توسط کبد نیز معوق میماند مقدار متوسط کلسترول در خون بند ناف نوزاد ۲۰۰ میلیگرم درصد است.

۵- آزمایش ۳۱۴ کتوز- تعداد زیادی قند برای بررسی قدرت قند سازی کبد بکار رفته است. معمولترین آنها عبارتند از گلوکز (۲)، لولز (۳) و گالاکتوز. این آخرین قند بنظر میرسد که بردود یگر ترجیح داشته باشد زیرا:

- ۱- گلوکز در معرض تغییرات عمیق انسولین است.
- ۲- لولز این عیب را ندارد ولی به تجربه ثابت شده که حیوانات بدون کبد هنوز قادر بادامه متابولیسم لولز هستند.

اصل این امتحان براین نهاده شده که تمام هگزوز (۴) در کبد تبدیل به گلوکز میشوند. این آزمایش را میتوان با تجویز گالاکتوز از طریق دهان یا ورید اجراء نمود. در روش اول ۴۵ گرم گالاکتوز تجویز میگردد. فرد سالم در ادرار چهار ساعته کمتر از ۳ گرم (قند کلی ادرار) دفع میکند. دفع بیشتر از ۳ گرم نماینده ضایعات پارانشیم کبد است. در طریق دوم مقدار ۲۵ گرم گالاکتوز از راه ورید تزریق میگردد و در شخص طبیعی قند خون پس از دو ساعت باید بحال عادی عودت کند.

۶- آمینواسید در خون و ادرار - تشکیل اوره از آمینواسید از طریق دامی نیشین (۵) از وظایف کبد است. زیاد بودن آمینواسیدهای خون (۴ تا ۸ میلیگرم در صد در حال طبیعی) و پائین بودن اوره خون در نارسائی کبد ناشی از سیروز در مراحل

پیشرفته و انسداد مجاری صفراوی طولانی مشاهده می‌گردد.

تجربیات جدید در خصوص اغماء کبدی (۱) و ارتباطش با اختلال آمینواسیدهای خون خصوصاً گلو تامیک اسید (۲) اهمیت بسزائی پیدا کرده است. شوارتز (۳) ضمن بررسیهای خود ملاحظه نمود که هیچ ارتباطی بین اغماء کبدی و مقدار آمونیوم (۴) خون نیست و لذا نظریه قدما مبنی بر اینکه اغماء کبدی معلول تغییرات آمونیوم خون است بنظر غیر محتمل می‌آید.

۷- آهین فیبرینوژن پلاسما - مقدار طبیعی آن ۲ تا ۴ گرم در صد است و در کبد ساخته میشود. و در هر بیماری حادث بدار مقدارش از دیاد پیدا میکند. فیبرینوژن در امراض کبد ممکن است طبیعی، زیاد یا کم باشد، لذا اندازه گیری آن فاقد ارزش است
ج - آزمایشهایی که علت واقعی مثبت یا منفی بودنشان و روابط آنها با وضع کبد کاملاً روشن نیست

۱- فسفاتاز قلیائی سرم (۵) - فسفاتاز قلیائی آنزیمی است که پس از هیدرولیز فسفاتهای آلی (مانند گلوکز یا گلیسرول) موجب پیدایش یک فسفات معدنی و یک ریشه آلی می‌گردد. این آنزیم اصولاً از استئوبلاست (۶) استخوانها تشکیل یافته است ولی میتواند آنرا در کبد کلیه و مخاط امعاء یافت. کبد فسفاتاز قلیائی را از طریق صفرادفع میکند علت ازدیاد این آنزیم در امراض کبد کمابست شناخته نشده است. علل ذیل ممکن است موثر باشند.

۱- اختلال دفع فسفاتاز قلیائی که از استخوان متفرع گردیده است.

۲- زیاد ساختن آن توسط کبد.

۲- اجتماع او

طبق نظریه متقدمین احتباس فسفاتاز قلیائی منوط به عدم کفایت جریان صفرا میباشد همچنین آثار ثانوی ستانوره (۷) (که ممکن است همراهیرقان انسداد عارض شود) روی متابولیسم استخوان نیز منعکس شده و در بالابردن این آنزیم در خون کمک میکنند. ولی از آنجائی که مقدار زیادی از این آنزیم ممکن است در غیبت یرقان (سیروز- آبه کبد)

۱- Hepatic coma

۲- Glutamic acid

۳- Schwartz

۴- Amonia

۵- Phosphatase alkaline

۶- Osteoblast

۷- Steatorrhea

یافت شود لذا بنظر میرسد که سلولهای کبدی تحت شرایط مخصوصی «تحریک» شده و مقدار زیادی از این آنزیم را در خون میریزند. مقدار طبیعی آن در حدود ۴ - ۱۳ واحد (۱) است.

در انسداد کامل یا تقریباً کامل مجاری صفراوی و در هپاتیت ناشی از تور از این (۲) مقدار فسفاتاز قلیائی سرم شدیداً بالا می‌رود. گاهی در ضایعات پارانشیم کبد فسفاتاز در سرم تنزل میکنند ولی این علامت ثابت نیست.

۳- امتحانات رسوبی - این امتحانات اصولاً تابع تغییرات آلبومین و گلوبولین سرم اند. لذا هر کدام از این آزمایشها اگر مثبت بشوند معرف نقصان آلبومین و ازدیاد گلوبولین سرم است. این تغییرات نه تنها متکی بکمیت این عناصر است بلکه کیفیت این اجزاء بنویه خود در چگونگی نتایج آزمایش تاثیر کلی دارد.

آلبومین عاری از عیب؛ متعلق بشخص سالم، اگر مقدارش هم در خون کمتر از حال طبیعی باشد، مانع رسوب سفالین کسترون (۳) میگردد. حال آنکه آلبومین متعلق به هپاتیت عفونی چون از نظر کیفی ناسالم است لذا از رسوب سفالین گلسترول جلوگیری نمیتواند بکند.

مشابه این کیفیت واکنش گاما گلوبولین و تیمول (۴) است. مثبت شدن این آزمایش نه تنها تابع افزایش گاما گلوبولین است بلکه تغییرات کیفی گاما گلوبولین نهایت درجه مهم است. افزایش گاما گلوبولین بععل غیر کبدی و واکنش آن باتیمول یا طبیعی است یا بطور ضعیف مثبت. حال آنکه همین مقدار گاما گلوبولین متعلق به سرم هپاتیت عفونی یا تیمول شدیداً واکنش پیدا کرده ولوله آزمایش کلاً کدر میشود.

۵- سفالین کسترون یا آزمایش هانگر (۵) - مثبت شدن این آزمایش منسوب بیک یا بیشتر از عامل ذیل است.

۱ - نقصان سرم آلبومین پائین تر از میزانی که طبیعتاً از وقوع این رسوب جلوگیری میکند. مثلاً در سپروز

۱-Thorazine

۱-King-Armstong unit

۲-Cephalin - cholesterol flocculation

۴-Thymol turbidity

۵-Hanger

۲- ازدیاد گاما گلوبولین سرم بمقداری که مخجل وظیفه آلبومین و عمل جلوگیری کننده رسوب سفالین کاسترول میگردد، مثلا در بعضی هیپر گاما گلوبولین امی غیر کبدی (۱) •

۳- تغییرات شیمیائی آلبومین سرم واز دست دادن قدرت ممانعت رسوب سفالین- کاسترول، مثلا در هیپاتیت ویروسی •

درجه مثبت شدن و تعبیر این آزمایش در ذیل خلاصه شده است (جدول ۲) :

طرز رسوب درجه بندی تعبیر

بدون تغییر و بدون رسوب	•	طبیعی
رسوب جزئی و مختصر صاف شدن مایع روی رسوب	+	«
رسوب متوسط و بیشتر « « « «	++	حدیقف بین طبیعی و غیر طبیعی
رسوب زیاد و تقریباً صاف شدن کامل مایع روی رسوب	+++	غیر طبیعی
رسوب کلی و صاف شدن « « « «	++++	«

مقادیر • تا +++ در خاتمه ۲۴ ساعت برای هر سنی طبیعی میباشد مگر نزد نوزادان مخصوصاً در ۴۸ ساعت اول عمر که میزان مثبت شدن آزمایش شدیدتر است •

امتحانات با تیمول (۲) - مکانیسم این آزمایش اصولاً با امتحان سفالین کاسترول تفاوت کمی دارد • کن و تامسون (۳) توسط الکتروفورز نشان دادند که تیمول متراسب از بتا گلوبولین تشکیل یافته است • ماکن لاگان (۴) معتقد است که مثبت شدن این آزمایش مربوط به تغییرات وارده به گاما گلوبولین توأم با تحول فسفولیپید (۵) میباشد • کان کل و هگ لند حد وسط را انتخاب کرده و عقیده دارند که لیپیدها و لیپید پروتئین های غیر طبیعی که در بتا گلوبولین یافت میشود مسئول مثبت شدن این آزمایش میگردد و گاما گلوبولین نیز نقش عمده در این چگونگی ایفا مینماید •

مثبت شدن این امتحان از صفر تا ۴ واحد برای تمام اطفال سالم طبیعی است دس مند (۶) نشان داده است که این میزان در اطفال خیلی جوان کمتر است از ۱۰۸ کودکی که توسط

۱-Hypergammaglobulinemia

۲-Thymol turbidity and flocculation

۳-Cohen and thompson

۴-Maclagan

۵-Phospholipid

۶-Desmond

نامبرده «نوزاد رسیده و نارس» امتحان شده‌اند فقط نزد یک نفر این آزمایش به ۲ واحد تخمین زده شد خدمتوسط در این تجربه ۲۷۰ واحد بوده است حال برشت در خون بندناف ۸۴ نوزاد به نتایج ذیل رسید:

کمتر از یک واحد در ۳۱ مورد، ۱-۲ واحد در ۲۴ مورد، ۲-۳ واحد در ۱۳ مورد و ۴ واحد در ۴ مورد.

امتحانات باسولفات روی (۱) این آزمایش برای اولین مرتبه در سال ۱۹۴۷ میلادی توسط کان کل پیشنهاد گردید.

این امتحان در حقیقت یک روش بالنسبه ساده است برای اندازه گیری گاما-گلوبولین خون واغاب برای بیماری سلول کبد مورد استعمال پیدا کرده است. سپس ارتباط و توازی این آزمایش و مقدار گاما گلوبولین خون توسط سایرین با ثبات رسید. همچنین مدلل گردید که مقدار آلومین سرم با آلفا و بتا گلوبولین در روی این آزمایش بلا تأثیر اند.

این آزمایش ممکن است در تشخیص افتراقی یرقان مزمن مفید فائده واقع شود. اگر نتیجه طبیعی باشد احتمال یرقان ناشی از انسداد قوی است. اگر شدیداً مثبت باشد دال بر یرقان کبدی (۲) میباشد.

این آزمایش مخصوص امراض کبدی نیست. هر مرضی که سبب افزایش گاما-گلوبولین سرم گردد ممکنست موجد غیر طبیعی شدن این امتحان نیز بشود. حد متوسط برای نوزادان تقریباً ۸ واحد است و اندکی کمتر نزد نوزادان نارس. این مقدار بتدریج تنزل کرده و بارقام ذیل میرسد:

۴ واحد در دومین هفته زندگی و ۱ واحد از سه تا ۸ ماهگی. سپس بتدریج صعود پیدا کرده بقراردیل:

۴ واحد در یکسالگی، ۶ واحد در پنج سالگی و ۱۲-۸ واحد در عنفوان شباب و بلوغ.

تفسیر آزمایشها بطور کلی - امتحانات رسوبی نماینده انعکاس تغیرات پروتئین سرم بوده و عموماً حاکی عارضه پارانشیم کبداند.

این آزمایشها را باید بطور گروه تفسیر و تعبیر نمود. نتیجه آنها مثبت است اگر دو یا بیشتر از این امتحانات مثبت بشوند یا یکی از آنها بطور مستمر مثبت باقی بماند.

نتیجه آنها منفی است اگر تمام امتحانات منفی باشد یا اگر یکی از آنها مثبت بشود ولی در امتحان بعدی منفی بگردد.

این دسته آزمایش‌ها برای تعقیب وضع و چگونگی کبد مفید می‌باشد. سفالین کسترویل زودتر از سایرین مثبت می‌شود و تیمول مدت مدیدی پس از آنکه علامت بالینی بیماری تخفیف پیدا کرد ممکنست هنوز مثبت باقی بماند.

این آزمایش‌ها نزد اطفال جوانتر از ۶ ماه ارزش زیادی ندارد زیرا ممکنست با وجود حضور ضایعات پیشرفته کبد نتیجه آنها منفی بماند. دلیل این کیفیت بطور واضح معلوم نیست شاید خواص گاما گلوبولین هم از نظر کمی و هم از لحاظ کیفی در این سنین تأثیر کلی داشته باشد.

امتحان رسوبی ممکنست بطور کاذب مثبت گردند بقرار زیر:

امراض / نتایج کاذب

لوپوس (۱) ۸۰

کم‌خونی کولی (۲) ۵۵

کم‌خونی همولیتیک اکتسابی ۴۷

کم‌خونی ناشی از کمبود آهن ۳۳

لوکیمیا (۳) ۲۹

سل ۲۹

روماتوئید آرترایتیس (۴) ۲۸

نفریت حاد ۲۵

نفرز ۲۵

سیستیک فیبروزیس لوزالمعده (۵) ۱۲

بعقیده نگارنده صحت این جدول مشکوک بنظر میرسد زیرا احتمال ابتلای کبد در جریان بیماری‌های فوق‌الذکر خیلی قوی است. پس از ترتیب این جدول به مقالات طبی جدیدتر مراجعه شد و بلادرنگ معلوم گردید که ضایعات کبدی در سیستیک فیبروزیس لوزالمعده، لوپوس و بطور ندرت روماتوئید آرترایتیس گزارش داده شده است و هیچ بعید نیست کبد در جریان سل و لوکیمیا نیز دچار ضایعات ثانوی گردد.

۱- Lupus Erythematosus

۲- Cooley's anemia

۳- Leukemia

۴- Rheumatoid arthritis

۵- Cystic Fibrosis of pancreas

۳- کلین استریز سر م (۱)- از استریزهای سرم خون آن آنزیمی که قادر است استیل کلین (۲) را هیدرولیز کند و موجد اسیداستیک (۳) و کلین (۴) گردد. در سالهای اخیر خیلی مورد توجه واقع گردیده زیرا هدایت امواج عصبی را بدان منسوب کرده اند.

تجربیات جدید مدلل ساخته است که در حقیقت دو قسم آنزیم از این دسته در سرم وجود دارد. یکی، کلین استریز حقیقی که مسئول انتقال امواج عصبی است. دیگر کلین استریز کاذب که اعمالش کم و بیش غامض میباشد ولی بنظر میرسد که وابسته به متابولیسم پروتئین باشد و از نقطه نظر شیمیائی مرتبط با آلفا گلوبولین است.

از آنجائی که حدود تغییرات این آنزیم در حال طبیعی خیلی وسیع است لذا ارزش بالینی آن زیاد نیست. فعالیت آن در سرم کمتر از ۹۳۶ میکرو لیتر $\mu\text{cc}/\text{Co}$ ساعت غیر طبیعی اطلاق میشود. کبد بنظر میرسد که محل اصلی تر کیب آن باشد.

استیل کلین توسط کلین استریز هیدرولیز شده و اسیداستیک آزاد میگردد که PH محیط آزمایش را تغییر داده و مقدار کلین استریز از روی میزان تغییر PH تعیین میگردد کلین استریز معمولاً در عوارض ناشی از بیماری ساول کبدی مثل هپاتیت حاد نقصان پیدا میکند و پس از اینکه بیمار بهبود پیدا کرد مقدارش بحد طبیعی بر میگردد در انسداد مجاری صفراوی، تغییری در مقدار کلین استریز دیده نمیشود مگر اینکه سوء الغنیه نیز در کار باشد مقدار این آنزیم در سروز متوازی درجه و خامت بیماری سیر می کند.

باید دانست که توسط این آزمایش اطلاعات بیشتری از آنچه توسط سایر امتحانات کبدی میتوان تحصیل کرد عاید نمیشود.

۴- ترانس آمینازها (۵)- GOT (۶) بمقدار زیاد در قلب، عضلات مختلط، کبد، کلیه و مغز وجود دارد مقدار این آنزیم در صورت تخریب این انساج طبعاً زیاد میگردد. حد متوسط این آنزیم ۷۵۹ میکرومل (۷) در cc در ساعت است این مقدار

۱-Cholinesterase

۲-Acetic acid

۵-Transaminases

۷-Micromole

۲-Acetylinescholine

۴-Choline

۶-Glutamic oxalacetic transaminase

ممکنست بر حسب واحد نیز بیان گردد که عبارت خواهد بود ۴ تا ۴۵ واحد نزد بالغین • مقدار این آنزیم نزد نوزادان از ۱۲ تا ۱۰۵ واحد قابل تغییر است. بادر نظر گرفتن $\pm 10\%$ حدود اشتباه در اندازه گیری آن، نتیجه میشود که مقدار این آنزیم نزد نوزادان تا ۱۲۰ واحد طبیعی اطلاق گردد. دلیل این اختلاف نزد بالغین و کودکان معلوم نیست •

در هیپاتیت عفونی این آنزیم ممکنست ۱ تا ۴ هفته قبل از مثبت شدن سایر امتحانات آزمایشگاهی تزايد پیدا کند • مقادیر این آنزیم در موارد هیپاتوسلولار بمراتب بیشتر است تا در انسداد مجاری صفراوی.

آنزیم دیگری که احتمالاً فعالیتش با GOT متحدالجهت میباشد GPT (۱) است چون غلظت این آنزیم در سلولهای کبد بمراتب زیادتر از سایر احشاء است لذا بنظر میرسد که از نظر بالینی نسبت به GOT ارزش بیشتری داشته باشد تجربیات بالینی در خصوص این آنزیم هنوز در دسترس نیست •

یوپیسی کبد - این وسیله ممکنست از بهترین طرق تشخیص امراض غامض کبدی بکار آید • بتجربه ثابت شده است که تشخیص مثبت (یا منفی) هیپاتیت، سیروز، بیماری گلیکوژن کبد (۲)، مرض گوشه ۳، و غیره با این تمهید نتایج قابل اعتماد داده است • برای احتراز از هر گونه عوارض بهتر است این آزمایش را محدود به بیماران نمود که اولاً عظم کبد دارند و ثانیاً پروترومین سرم و سایر عوامل ضروری برای انعقاد خون طبیعی است •

نتیجه: چنانکه در بدو این بحث اشاره شد طبیب در طبر و زمره فقط بمعنای آزمایشهای وظایف کبد محتاج است • اجراء کلیه یا اکثر این امتحانات نه تنها از نظر علمی ضروری نیست بلکه برای بیماران از لحاظ مالی غیر قابل تحمل است انتخاب نوع آزمایش و تعداد آن تابع طبیعت بیماری کبد است • اگر یرقان وجود داشته باشد، امتحانات منتخب باید طوری باشد که بتواند شرایط ذیل را روشن گرداند:

۱- مرض پارانیشیم کبد •

۲- انسداد خارج از کبد در مجاری صفرا

۳- کیفیت همولیتیک •

اگر یرقان وجود نداشته باشد، آزمایشها را طوری باید ترتیب داد که اطلاعات ذیل را به سهولت بتوان استنباط نمود.

۱- عارضه کبدی خفیف یا شدید است

۲- بیماری کبد در مرحله مقدماتی یا پیشرفته

مفیدترین و سادهترین امتحانات وظایف کبد نزد اطفال در جدول ذیل خلاصه

شده است:

مواد	امتحان	ضرورت سرم خون
ادرار	بی‌لی‌روبین یوروبی‌لی‌نوژن	-
مدفوع	بی‌لی‌روبین	-
سرم	بی‌لی‌روبین یک دقیقه بی‌لی‌روبین کلی سرم	۰.۱۰ cc
	سفالین-کلسترول	۰.۲۵ cc
	تیمول	۰.۰۵ cc
	سولفات روی	۰.۵۰ cc
	برموسولفالتین	۰.۱۰ cc

جمع سرم لازم ۱.۰۰ cc

بحث جواب و سوال

۱- ارزش فسفاتاز قلیائی و اندازه‌گیری آن در تشخیص افتراقی یرقان انسدادی

و غیر انسدادی چقدر معتبر است؟

جواب: اگر فسفاتاز قلیائی از ۳۰ واحد کمتر بود تقریباً یرقان موجود بطور

قطع مربوط بانسداد مجاری صفراوی نیست چنانچه مقدار این آنزیم از ۲۵ واحد تجاوز

کرد تخمیناً ۹۰٪ احتمال یرقان انسدادی می‌رود مقادیر واقعه بین ۳۰-۱۲۵ به تنهایی ارزش تشخیص ندارند و اتکاء بدان در افتراق دو نوع یرقان فوق‌الذکر فوق‌العاده مضر است.

رو بهیمرفته فسفاتاز قلیائی ارزش بالینی خود را در امراض کبدی از دست داده است
۲- چه امتحانی برای یرقان انسدادی بنظر کافی می‌آید؟

جواب: روش متقدمین، صرف‌نظر از بعضی موارد، مبنی بر عبور سند در اثنای عشر و تجسس صفر است. بهترین آزمایش باشد. باید دانست که گاهی در جریان هپاتیت نیز، کبد دچار یک «حمله ناگهانی» (۱)؛ گردیده و لذا بدون وجود انسداد واقعی، اثنی عشر از صفر اتپی است.

۳- تشخیص و تفکیک ماده ملونه I و II چه ارزش بالینی دارد؟

جواب: چنانکه در متن مقاله متذکر شد، هنوز ارزش قابل ملاحظه به تفکیک ایندو بیگمان منسوب نگردیده، گوا اینکه بی‌لینگ (۲) (از انگلیس) طبق تفحصات خود عقیده دارد که بدینوسیله میتوان بتشخیص افتراقی یرقان ناشی از انسداد و یرقان ناشی از هیپاتوسلولار موفق گردید. طبق تجربیاتی که فعلاً در میوکلینیک گردیده، نظریات بی‌لینگ تأیید نشده است (۳).

۴- از امتحانات دسته سوم کدام یک موثق تر اند؟

جواب: سفالین کلاسترل بطور فراوان در غیبت ضایعه کبدی مثبت میگردد و لذا امتحان با ارزش نیست تیمول بر عکس بنظر می‌آید رابطه خیلی نزدیک تری با چگونگی وضع کبد داشته باشد و از ۵۰ واحد به بالا شدیداً معتبر بوده و دال بر ضایعه کبدی است سپردن چنین مرضی بدست جراح متضمن مخاطرات زیادی خواهد بود. کثیری از اطباء بالاخص متجددین آنها باندازه گیری و ارزش بالینی GOT (۴) اهمیت زیادی قائل شده اند.

۵- چرا در اریتروبلاستوز (۵) نوزادان بی‌لی روبین مستفیم نیز گاهی در سرم

افزایش مییابد؟

جواب: معتقدند که در جریان این بیماری مقداری صفرای غلیظ در مجاری

۱- Acute Shut-down

۲- Biling

۳- Unpublished data

۴- Glutamic oxalacetic transamiase

۵- Erythroblastosis

صفر اوی توقف نموده (۱) و در حقیقت بالفعل موجود انسداد ولذا صعود بی‌لی‌رو بین مستقیم می‌گردد. ولی ممکن است علل دیگری نیز در کار باشد.

۶- کد امیک از آزمایشهای کبدی را برای افتراق بین ازدیاد فشار ورید باب معلول علل خارج کبدی یا ناشی از عوامل داخل کبدی (۲) باید بکار برد.

جواب: احتمالاً BSP

۷- آیا الکتروفورز از جمله امتحانات قابل اعتماد بشمار می‌آید؟

جواب؛ چون گاما گلوبولین بطور طبیعی بمیزان قابل ملاحظه قابل تغییر است

لذا بنظر نمی‌آید که امتحان فوق بیش از سایر آزمایش‌های مذکور مفید فائده واقع شود.

(مقاله فوق در کنفرانس سالیانه بخش کودکان میوکلینیک قرائت گردید)

۱- Inspissated bile syndrome.

۲- Portal Hyper-tension due to Extra and intrai hepatic leisons

مأخذ

- 1-Najjar'V.A. pediatrics 10:1, 1952
- 2-Cole, P.G. and Lathe, G.H.J. Clin. path. 6:99, 1953
- 3- » « and Billing 'B.H. Biochem. J. 57:514, 1954
- 4-Prior, I. New Zealand Med. J. 56:505, 1957
- 5-Reid, J.D. » » » » 56:507, 1957
- 6-Cohn, C., Levine, R. and Streicher ' D. Am. J. physio. 150:299, 1947
- 7-Walker, H.C. and Koszloka, M.F. Ann. Int. Med. 47:362, 1957
- 8- Harris, R.C. N.Y. Academy of Med. Bull. 28:721, 1952
- 9- Isenstead, J.H. Am. J. Gastroenterology 24, 655, 1955
- 10- Lond, S. and Probestein, J.G.J. Ped. 18 :371, 1941
- 11- Sohwarz, R., Phillips, G.B. and Gabuzda, G. J. and Davidson, C'S'J. Lab. Clin. Med. 42:499, 1953
- 12-Cohen, P.P. and Thompson, F.L. J. Lab. Clin. Med. 32:475, 1947
- 13- Maclagan, N.F. Brit. J. Exper. path. 25:234, 1944
- 14-Kunkel, H.G. and Hoagland, C.L.J. Clin. Investig. 26 :1060, 1947
- 15-Levine, M.G. and Hoyt, R.E. Soc. for Experimental Biology and Medicine proceedings 70:50, 1949
- 16-Mann'J.D. et al J. Lab. Clin. Med. 39:543, 1952
- 17- Wilson, A. et al J. clin. Investig. 31:815, 1952
- 18- Walman, I. J. Laboratory Application in clinical pediat. P:473, 1957
- 19- Moor, C.B. Am. J. Med. Sc. 234:528, 1957
- 20-Schiff L. Disease of the Liver, P: 125, 1956
- 21- Alcalde, J.M.O. J. Lab. Clin. Med. 36:391, 1950
- 22-Sneil' A.M. Gastroenterology 34:675, 1958
- 23-Gellis, S.S. and Hsia, D.Y. Ped. Clin. N. Am. P:177, 1955
- 24- Halbercht ' I. et al Am. J. Dis. Child. 79:988, 1950
- 25- Desmond' M.M.H. et al Ped. 3:49, 1949.
- 26-Spellbrg' M.A. Am. J. Gastroent. 28:219, 1957
- 27-Kove, R. et al Ped. 20: 584, 1957