

## فحوصات وظائف الكبد ( LFTs ) Liver Functions Tests

### FUNCTIONS OF LIVER

1. **Excretory function:** Liver cells metabolize and excrete endogenous as well as exogenous substances. Liver regulates bilirubin metabolism by secretion and excretion of bilirubin.
2. **Synthetic function:** Synthesis of proteins like albumin,  $\alpha$ - and  $\beta$ -globulins, transport proteins and many coagulation proteins occurs in the liver. Liver also produces triglycerides, cholesterol, lipoproteins, and primary bile acids. Albumin maintains osmotic pressure of plasma, transports various compounds, and acts as a protein reserve. Liver does not synthesize immunoglobulins and complement.
3. **General metabolic functions:** Liver regulates carbohydrate, lipid, and protein metabolism
4. Liver is the **storage site** for iron, glycogen, and vitamins.
5. During fetal life, **hematopoiesis** occurs in the liver. It is also a site for destruction of damaged red cells (immune hemolysis).
6. Liver is the major organ for **catabolism of steroid hormones**.

تشتمل اختبارات وظائف الكبد ( Liver Functions Tests , LFTs ) على فحص وتقدير مجموعة من فحوصات الدم الكيموحيوية السريرية الموفرة لمعلومات عن حالة الكبد . تسبب معظم أمراض الكبد أعراض بسيطة في البداية، ولكن من الضروري الكشف عن هذه الأمراض مبكراً. قد يكون ارتباط الكبد ببعض الأمراض ذا أهمية كبيرة. بعض الاختبارات مرتبطة بالوظيفية ؛ بعضها بالتكامل الخلوي وبعضها بالحالات المرتبطة بالقناة الصفراوية . والعديد من الاختبارات الكيموحيوية مفيدة في تشخيص المصابين بخلل في وظائف الكبد وكيفية التعامل معهم. ويمكن استخدام هذه الاختبارات :

- (1) للكشف عن وجود مرض في الكبد.
- (2) التفريق والتمييز بين الأنواع المختلفة لاضطرابات الكبد.
- (3) قياس مدى تلف الكبد.
- (4) متابعة الاستجابة للعلاج.

يتم تقسيم وظائف الكبد إلى ثلاث وظائف رئيسية :

**أولاً :** وظائف تعتمد على قدرة الكبد التصنيعية synthetic and metabolic functions of the liver مثل البروتين الكلي Total Protein والالبيومين Albumin .  
**ثانياً :** وظائف تعتمد على سلامة خلايا الكبد hepatic injury ، وتسمى بإنزيمات الكبد وهي الإنزيمات الموجودة داخل خلايا الكبد مثل AST ، و ALT ، GGT وغيرها .  
**ثالثاً :** وظائف تعتمد على القدرة الاستخراجية للكبد excretory function of the liver ، مثل ALP ، Bilirubin .

**أولاً: وظائف تعتمد على القدرة التصنيعية للكبد :**

**(أ) البروتين الكلي في البلازما Total Protein :**

يتحكم تركيز البروتين في تحديد الضغط الاسموزي للبلازما ، ويتأثر هذا التركيز بالحالة الغذائية ووظيفة الكبد ، و وظيفة الكلى و حدوث بعض الأمراض مثل الخلل في التمثيل الغذائي . إن التغيرات في أجزاء البروتين الكلي يمكن أن تحدد نوع المرض ، يشمل البروتين الكلي في البلازما Albumin و Globulin و Fibrinogen و لكن يفتقر السيرم إلى Fibrinogen حيث يدخل في عملية تجلط الدم لذلك نحتاج إلى البلازما لفحصه حيث يؤخذ على أنبوب حاوي على مانع لتجلط .  
مستوى البروتين في الدم يتراوح ما بين 6 – 8 g/dl و يختلف تركيز البروتين باختلاف تركيز مكوناته المناظرة .

**(ب) الالبيومين Albumin :**

يعد الالبيومين المكون الرئيس للبروتين الكلي ويتم تصنيعه في الكبد .  
مستوى الالبيومين في الدم يتراوح ما بين 3.5 – 5.5 g/dl .  
– أسباب ارتفاع مستوى الألبومين في الدم :  
1. حالات التجفاف dehydration ، وذلك لفقد كمية من السوائل مثل ما يحدث في القيء vomiting المستمر والإسهال diarrhea الشديد .  
2. الصدمة العصبية .  
3. تركيز الدم .  
4. – حقن كمية كبيرة من الألبومين عن طريق الوريد .

– أسباب نقصان تركيز الالبيومين في الدم :

1. سوء التغذية malnutrition .
2. أمراض سوء الامتصاص mal absorption .

3. التهابات الكلى الحادة والمزمنة .
4. كسل الكبد الحاد و المزمن .
5. الحروق .
6. أحتشاء عضلة القلب .

### (ج) الجلوبيولين Globulin :

يعد الجلوبيولين ثاني مكونات البروتين ، ويشمل الأجزاء التالية : الالفا و البيتا ، ويتم تصنيعهما بواسطة الكبد ، والأخر الجاما يتم تصنيعه بواسطة خلايا البلازما الموجودة في الأنسجة الليمفاوية ويعتبر هذا النوع المسئول الأول عن ارتفاع الجلوبيولين في الدم لأنه يكوّن الجزء الأكبر من الجلوبيولين .  
مستوى الجلوبيولين في الدم يتراوح ما بين 2 – 3.6 g/dl .

#### – يزداد تركيز الجلوبيولين في الدم في :

1. أمراض الكبد والتهاب الكبد الوبائي Hepatitis .
2. أمراض الجهاز الليمفاوي .
3. أمراض الجهاز المناعي و الأمراض المعدية الحادة والمزمنة .
4. حالات الإصابة بالبلهارسيا و الملاريا و الليشمانيا .

#### – يقل مستوى الجلوبيولين في الدم في :

1. أمراض سوء التغذية .
2. افتقار الجاما جلوبيولين الوراثية .
3. نقصان الجاما جلوبيولين المكتسبة .
4. امراض سرطان الدم الليمفاوية Lymphoma .

### (د) الفيبرينوجين Fibrinogen :

يتكون الفيبرينوجين في الكبد ويعتبر من أهم العوامل اللازمة لعملية تجلط الدم حيث يتحول إلى Fibrin وهي شبكة الجلطة الأخيرة .  
**\* ملاحظة :** يتم قياسه فقط في البلازما حيث لا يحدث تجلط عكس ما يحدث في الحصول على السيرم الذي لا يحتوي على الفيبرينوجين .

مستوى الفيبرينوجين في البلازما يتراوح ما بين 0.2 – 0.6 g/dl .

#### – ترتفع نسبة الفيبرينوجين في الدم في :

1. أمراض و التهابات الكلى .
2. الأمراض المعدية .
3. الالتهابات الحادة .

**- يقل مستوى الفيبرينوجين في الدم في :**

1. حالات التجلط المنتشر داخل الأوعية الدموية مثل حالات موت الجنين داخل الرحم لفترة أطول من شهر .
2. الالتهاب السحائي meningitis .
3. كسل الكبد الحاد والمزمن .
4. نقص الفيبرينوجين الوراثي .
5. مرض التيفوئيد .

**\* ملاحظة :** نظراً لثبات مستوى البروتين الكلي مع اختلاف مستوى مكوناته يتم حساب نسبة ( معدل ) الألبومين للجلوبيولين كآلاتي :

نسبة الألبومين للجلوبيولين = مستوى الألبومين / مستوى الجلوبيولين  
= مستوى الألبومين في البلازما / ( مستوى البروتين في البلازما - مستوى الألبومين + مستوى الفيبرينوجين )  
= مستوى الألبومين في السيرم / ( مستوى البروتين في السيرم - مستوى الألبومين في السيرم )

وتتراوح نسبته الطبيعية ما بين 2/1 وحتى 1/1 .

وترتفع هذه النسبة في الحالات المصاحبة لارتفاع مستوى الألبومين أو الحالات المصاحبة لنقص الجلوبيولين أو الحالتين معاً .  
وتقل نسبة ( معدل ) A/G في الحالات المصاحبة لانخفاض مستوى الألبومين أو ارتفاع مستوى الجلوبيولين أو كليهما معاً .

**ثانياً : وظائف تعتمد على سلامة خلايا الكبد :**

يوجد بداخل خلايا الكبد بعض الإنزيمات مثل (GT γ) و (ALT/GPT) و (AST/GOT) ولذلك تسمى هذه الفحوصات بفحوصات إنزيمات الكبد .

(أ) إنزيم أسبرتات أمينو ترانسفيراز Aspartate aminotransferase )

(AST/GOT) و إنزيم الانين امينو ترانسفيراز Alanine

: (ALT/GPT) aminotransferase

تنشأ هذه الإنزيمات من أنسجة عديدة خاصة الكبد والقلب و العضلات .

يتراوح المستوى الطبيعي لـ (ALT/GPT) من صفر إلى 45 وحدة دولية / لتر / lu/ و

يتراوح نسبة (AST/GOT) من صفر إلى 41 وحدة دولية / لتر / lu/ .

(ب) إنزيم جاما Y - Glutamide transferase (Y - GT) :

يوجد هذا الإنزيم في خلايا الكبد و الكلى و البنكرياس النسبة الطبيعية لهذا الإنزيم في الدم

أقل من 30 مل وحدة دولية لكل ملليمتر دم في الذكور و أقل من 25 مل وحدة دولية لكل

ملليمتر دم في الإناث و أقل من 50 مل وحدة دولية لكل ملليمتر دم في فترة البلوغ .

**- أسباب ارتفاع مستوى إنزيمات الكبد في الدم :**

1. الأمراض المصاحبة لتلف وتكسير خلايا الكبد hepatocyte damage وخلايا الأنسجة الأخرى التي توجد بداخلها ترفع انزيم ( AST/GOT ) و ( ALT/GPT ).
2. التهاب و تليف الكبد liver cirrhosis حيث يرتفع (ALT/GPT) في الحالات الحادة حيث يوجد في السيتوبلازم ثم يليه الـ ( GOT ) الذي يوجد في الميتوكوندريا و السيتوبلازم ، ولذلك يكون أكثر ارتفاعاً في الحالات المزمنة و احتشاء عضلة القلب ، وترتفع نسبة الـ ( GOT ) كذلك في حالات ضمور العضلات والتهابها .
3. أمراض الكبد المختلفة الحادة والمزمنة و تليف الكبد و سرطان الكبد .
4. أمراض الكبد الناتجة عن تناول الكحول .
5. التهاب البنكرياس (نادراً) .

**- أسباب نقص مستوى إنزيمات الكبد في الدم :**

1. يقل مستوى هذه الإنزيمات في حالات نقص فيتامين " B6 " و الفشل الكلوي و أثناء الحمل والذبحة الصدرية .

**ثالثاً : وظائف تعتمد على القدرة الإستخراجية للكبد :**

(أ) أنزيم الفوسفاتاز القلوي Alkaline phosphate (ALP) :  
ينشأ إنزيم الفوسفاتاز القلوي من العظام ويوجد بكثرة في العظام خاصة أثناء النمو ويوجد أيضاً بالكبد و المشيمة و الأمعاء، وفي السيرم يكون هذا الإنزيم خليط من أماكن نشأته وهذا ما يسمى بـ " شبيهات الإنزيم " التي يمكن تمييزها بالفصل الكهربائي ومن مسمى هذا الأنزيم نستنتج أنه يقوم بوظيفته في وسط قلوي حيث إن الأس الهيدروجيني (PH) أكثر من 7.  
إن مستوى هذا الإنزيم الطبيعي بالدم يختلف باختلاف الطريقة المستخدمة لقياسه ، ولكن عامة يتراوح ما بين 24 – 71 وحدة دولية / لتر دم وذلك عند درجة حرارة (30 م) ، وفي الأطفال في سن النمو ترتفع هذه النسبة حتى 350 وحدة دولية / لتر .

**- يرتفع تركيز الإنزيم في الحالات التالية :**

1. في الأطفال أثناء النمو الطبيعي للعظام ، وهذا ما يسمى بـ الارتفاع الفسيولوجي للأنزيم .
2. أمراض نمو العظام مثل حالات فرط وظيفة الغدة جار الدرقية hyperparathyroidism ، و الكساح Rickets في الأطفال و لين العظام في الكبار و تكلسم العظم .
3. انسداد القنوات الكبدية و المرارية التي تحدث نتيجة لحصوات مرارية أو ضيق أو ورم سرطاني .
4. أمراض الكبد خاصة الالتهاب الكبدي الوبائي أو تسمم الكبد ببعض الأدوية مثل الكلوربرومازين و ميثيل التستستيرون .

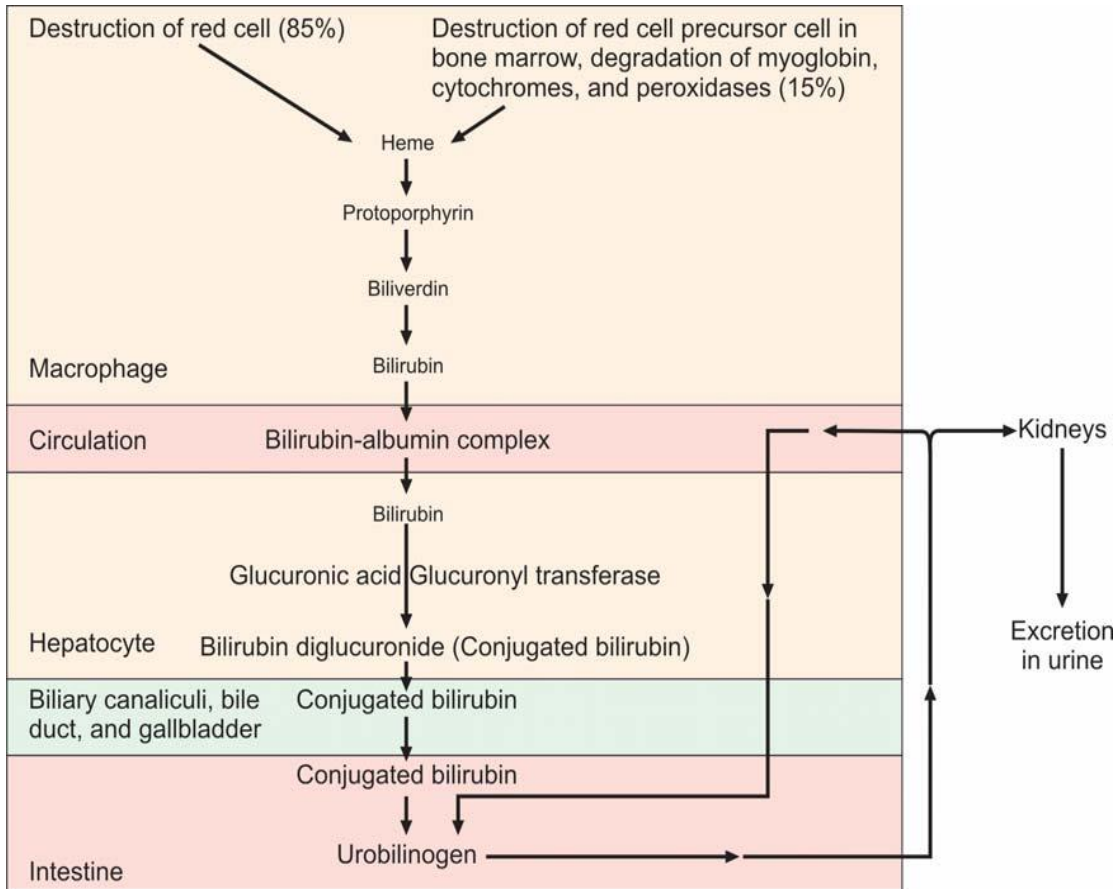
5. أثناء الحمل ، ويعتبر مثال أيضاً لـ الارتفاع الفسيولوجي للإنزيم .
6. فرط نشاط الغدة الدرقية hyperthyroidism .

– يقل مستوى الإنزيم في :

1. حالات قصور وظيفة الغدة جار الدرقية .
2. أثناء وقف نمو الطفل .

### (ت) البيليروبين Bilirubin :

غالبية البيليروبين ( 85 % ) من هدم الهيموجلوبين بعد تكسر كريات الدم الحمراء وذلك في نهاية فترة حياتها ، ثم يرتبط مع حمض الجلوكورونيك  $\text{glucuronic acid}$  في الكبد ليتحول إلى ثنائي جلوكورونات البيليروبين القابل للذوبان في الماء ثم يخرج عن طريق الكبد مع الصفراء في القنوات المرارية، ولذلك يوجد نوعان من البيليروبين هما البيليروبين غير المباشر ( ID – BIL ) وهو ما قبل الارتباط وغير قابل للذوبان في الماء ، والبيليروبين المباشر ( D – BIL ) وهو ما بعد الارتباط وهو قابل للذوبان في الماء مجموع النوعين يطلق عليه البيليروبين الكلي ( T- BIL ) .



شكل يوضح الايض الطبيعي للبيلروبين

يتراوح المستوى الطبيعي لـ البيليروبين الكلي ما بين 3.5 – 19 ميكرومول / لتر و يصل  
المستوى الطبيعي لـ البيليروبين المباشر إلى 7 ميكرومول / لتر .  
- أسباب ارتفاع البيليروبين عن المستوى الطبيعي في ثلاث حالات مختلفة :

1. أمراض الكبد المؤدية إلى عدم قدرته الكافية على ارتباط واستخراج البيليروبين ويؤدي ذلك  
إلى ارتفاع البيليروبين المباشر وغير المباشر ، ويسمى هذا النوع بـ " الصفراء الخلوية  
الكبدية hepatic jaundice " .

2. انسداد القنوات المرارية ، مما يؤدي إلى استرجاع البيليروبين المباشر إلى الكبد ومنه إلى  
الدم مما يؤدي إلى ارتفاع هذا النوع من البيليروبين ويسمى هذا المرض بـ " الصفراء  
الانسدادية obstructive jaundice " .

3. تكسر كريات الدم الحمراء أكثر من قدرة الكبد على ارتباط البيليروبين مما يؤدي إلى زيادة  
البيليروبين غير المباشر في الدم ، ويحدث ذلك في الأمراض المؤدية إلى تكسر كريات الدم  
الحمراء ، ويسمى هذا النوع بـ " صفراء تكسر كريات الدم الحمراء hemolytic  
jaundice " ، ويحدث هذا النوع أيضاً في الأطفال حديثي الولادة نتيجة لنقص نشاط أو غياب  
نشاطية الانزيم الخاص بعملية الارتباط ، ويسمى هذا النوع " الصفراء الطبيعية الوليدية  
neonatal jaundice " أو " يرقان حديثو الولادة " وتحدث في الأسبوع الأول بعد الولادة .

Table : Classification of jaundice according to the site of disease

### Pre hepatic jaundice

- Hemolytic anemia
- Ineffective erythropoiesis (megaloblastic anemia, thalassemias)
- Resorption of a large hematoma

### Hepatic jaundice

- Predominantly unconjugated hyperbilirubinemia
  - Gilbert's syndrome
  - Crigler-Najjar syndrome
  - Physiologic jaundice of newborn
- Predominantly conjugated hyperbilirubinemia
  - Hepatocellular diseases: viral hepatitis, toxic hepatitis, alcoholic hepatitis, active cirrhosis
  - Intrahepatic cholestasis: Dubin-Johnson syndrome, drugs, primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, biliary atresia

### Posthepatic jaundice

- Carcinoma of head of pancreas
- Carcinoma of ampulla of Vater
- Secondaries in porta hepatis
- Gallstones in or stricture of common bile duct

#### ملاحظات :

- الارتفاع المضطربة في البيليروبين المباشر وكذلك الفوسفاتاز القلوي وبنفس النسبة يشير إلى انسداد القنوات الصفراوية وكذلك التهاب القنوات الصفراوية .
- الارتفاع في البيليروبين يكون أكثر من الارتفاع في الفوسفاتاز القلوي في التهاب الكبد الوبائي وكذلك تكسر الدم .

