Review

Clinical Approach to Hyper Transaminasemia in Pediatrics

Hasan karami[1], Bahareh Lashto Aghaee[2*]

1. Department of pediatrics, faculty of medicine, Mazandran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
2. MA. Medical Microbiology
*. Corresponding Author: E-mail: Aghaee.bahareh@yahoo.com

(Received 17 February 2015; Accepted 21 May 2015)

Abstract

Hepatocyte injury can result in inflammatory cell Infiltration, or cell death, which may be followed by a healing process of scar formation (fibrosis) and, potentially, nodule formation (regeneration). Cirrhosis is the end result of any progressive liver disease, injury to individual hepatocytes can result from a viral infection, drug or toxins, hypoxia, immunologic disorders, or inborn errors of metabolism. The evoking process leads to repair, continuing injury with chronic changes or, in rare cases, to massive hepatic damage.

The liver disease can often be life threatening and difficult to recognize. The clinical presentation varies depending on the etiology and severity of the liver insult and can be acute or chronic with various patterns of reaction of liver to cell injury. Knowledge of the varied manifestation, a high index of suspicion, and use of clinical diagnostic skills (especially liver enzyme level) are the 1st steps in identifying pediatric liver disease.

Keywords: Transaminasemia, Pediatrics, Clinical, Hepatocyte.

J Clin Exc 2015; 4(1): 34-43 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

مجله تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره چهارم شماره ۱ (۴۳-۳۴)

رویکرد بالینی در هایپرترانس آمینازمی کودکان

حسن کرمی[۱]، بهاره لشتو آقایی[۲*]

چکیده

آسیب سلولی کبد می‌تواند به ارتشاح سلول‌های التهابی در آن و یا مرگ سلولی منجر شود که متعاقب آن یک روند ترمیمی صورت می‌گیرد و باعث ایجاد فیبروز و رژنراسیون سلولی کبد و تشکیل ندول می‌شود. سیروز مرحله انتهایی بیماری پیشرونده کبدی است آسیب به سلول‌های کبدی می‌تواند از عفونت‌های مختلف ویرال، داروها و توکسین‌ها، هایپوکسی، اختلالات ایمنولوژیک و بیماری‌های ارثی متابولیسم نشات گیرد. در فاز بهبودی ضایعه کبدی ناشی از عوامل مذکور، می‌تواند تغییرات مزمن و به ندرت آسیب بزرگ کبدی ایجاد شود. بیماری‌های کبدی اساسا می‌توانند تهدید کننده حیات باشند و گاهی تشخیص بالینی آنها مشکل است چرا که تظاهرات بالینی آنها براساس اتیولوژی و شدت آسیب وارده به کبد می‌تواند متفاوت باشد. توجه به تظاهرات بالینی استفاده از ابزارهای تشخیصی به خصوص معیارهای نکروزان کبد و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌تواند به منزله اولین قدم در شناسایی و پیگیری بیماری کبدی در کودکان باشد.

واژه‌های کلیدی: هایپرترانس آمینازمی، کودکان، بالینی،آسیب سلولی کبد.

مقدمه

رویکرد تشخیصی در هایپرترانس آمینازمی کودکان

کبد ارگانی با عملکردهای متنوع شامل ترشح، سنتز و متابولیسم مواد می‌باشد. جهت ارزیابی عملکرد کبد از آزمایشاتی به‌عنوان کلی L.F.T (Liver Function Test) استفاده می‌شود که می‌تواند نشانگر بیماری‌های هپاتوسلولار و یا کلستاتیک کبدی باشد. مهمترین تست‌های عملکرد کبد شامل موارد زیر می‌باشند:

۱- اندازه‌گیری سطح آمینوترانسفرازها و آلکالن فسفاتاز سرم

۲- اندازه‌گیری سطح بیلی‌روبین و آمونیاک خون

۳- اندازه گیری میزان PT و آلبومین سرم

آمینوترانسفرازها شامل آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) می‌باشند.

AST آنزیمی است که انتقال برگشت‌پذیر گروه آمین از اسیدآسپارتیک را جهت تشکیل اگزالواستات و اسیدگلوتاریک کاتالیز می‌کند و در مقابل ALT آنزیمی است که در انتقال گروه آمین از آلانین به آلفاکتوگلوتاریک جهت تشکیل اسید پیروویک و گلوتاریک موثر است.

۱. گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، مازندران، ساری، ایران.
۲. کارشناس ارشد میکروبیولوژی پزشکی، مازندران، ساری، ایران.
*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا، گروه اطفال E-mail:Aghaee.bahareh@yahoo.com.
تاریخ دریافت:۱۳۹۳/۱۱/۲۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات:۱۳۹۴/۱/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۴/۲/۳۱

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

AST در بسیاری از بافت‌ها از جمله کبد، قلب، عضلات، کلیه‌ها، مغز، پانکراس، ریه، گلبول‌سفید و قرمز با غلظت بالا وجود دارد و دارای دو ایزوآنزیم سیتوزولی و میتوکندریایی است، بنابراین افزایش ایزوله AST در همولیز، رابدومیولیز حاد، میوپاتی‌ها، بیماری‌های میوکارد، فعالیت شدید فیزیکی و Macro AST مشاهده می‌شود. در حالی که ALT عمدتاً کبدی است و تنها دارای ایزوآنزیم سیتوزولی می‌باشد و در بیماری‌های حاد و مزمن کبدی افزایش می‌یابد. در بیماری‌های سیستمیک همراه با درگیری کبد نظیر سپسیس و بیماری‌های کلاژن واسکولار AST و ALT تواماً افزایش می‌یابند. در مصرف داروهایی همچون اریترومایسین و در کتواسیدوز دیابتی و متعاقب همودیالیز، سطح AST بطور کاذب افزایش می‌یابد و در مقابل در مواردی مانند نارسایی کلیه و بیماری کرون مقدار آن کاهش می‌یابد(۵-۱).

سطح نرمال سرمی AST و ALT کمتر از ۳۰-۴۰L/Iu است و افزایش سطح این آنزیم‌ها به میزانی بیشتر از ۱/۵ برابر حراکثر نرمال غیرطبیعی تلقی می‌شود. انجمن گوارش آمریکا (AGA) گزارش کرده است در ۴-۱ درصد جمعیت بدون علامت، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی دیده می‌شود. در یک مطالعه جامع روی ۱۹۸۷۷ بیمار در آمریکا، ۹۹ نفر(حدود ۰/۵ درصد) افزایش سطح این آنزیم‌ها را داشته‌اند که فقط در ۱۲ بیمار علت زمینه‌ای تشخیص داده شد(۸-۶).

در طب بالینی به کرات با افزایش سطح آنزیم‌های کبدی رو به رو می‌شویم که گاهی همراه با علایم بیماری‌های کبدی و گاه بدون علامت واضح درگیری کبد و مجاری صفراوی هستند که در مورد اخیر، ممکن است بیماری‌های زمینه‌ای بدون علامت کبد وجود داشته باشد لذا در رویکردهای تشخیصی گهگاه شاهد بررسی‌های پاراکلینیک غیرضروری و هزینه بر هستیم و گاها نیز تامل کافی در تشخیص یک بیماری زمینه‌ای تهدید کننده‌ی حیات به عمل نمی‌آید.

از آنجایی که رویکرد تشخیصی مشخص و از پیش تعیین شده‌ای در این زمینه وجود ندارد بر آن شدیم تا با مرور به مقالات و مطالعات انجام شده و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های زمینه‌ای الگویی جهت برخورد بالینی در این بیماران معین کنیم.

در تفسیر سطوح بالای خونی آمینوترانسفرازها، باید به میزان افزایش آنزیم‌ها نسبت AST به ALT اختلال عملکرد سنتیک کبد، شرح حال و علائم بالینی بیمار و احتمال وجود بیماری‌های غیرکبدی توجه داشت.

افزایش آنزیم‌های کبدی می‌تواند در سه سطح خفیف، متوسط و شدید رخ دهد. به افزایش آنزیم در سطحی کمتر از ۴ برابر حداکثر نرمال فرم خفیف، به افزایش بین ۱۵-۴ برابر حداکثر نرمال فرم متوسط و به بالاتر از ۱۵ برابر حداکثر نرمال فرم شدید اطلاق می‌شود.

در مجموع بین سطوح آنزیم‌های کبدی و بیماری‌های زمینه‌ای رابطه‌ی تنگاتنگی وجود ندارد ولی سطوح بسیار بالای آنزیم‌ها، در هپاتیت‌های ایسکمیک، توکسیک و بعضی از عفونت‌ها همچون عفونت‌های اکوویروسی بیشتر مشاهده می‌شود در حالی که در بعضی از بیماری‌های کبدی همچون ویلسون، سطح آنزیم‌های کبدی در اغلب موارد در محدوده کمتر از ۱۰ برابر حداکثر نرمال باقی می‌ماند. در اکثر بیماری‌های کبدی افزایش سطح آنزیم‌ها روند ثابت و پایداری ندارد و می‌تواند از ۳-۲ برابر حداکثر نرمال تا حد ۱۰۰ برابر محدوده نرمال متغیر باشد لذا به تنهایی از تیتراژ آنزیمی نمی‌توانیم در افتراق علل مختلف بیماری‌های زمینه‌ای استفاده نماییم. ضمنا بین سطح آنزیم و پروگنوز بیماری زمینه‌ای نیز ارتباط مستقیمی وجود ندارد(۱۱-۹).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

در ارتباط با نسبت AST/ALT، نسبت‌های AST/ALT<1 در سلیاک و بیماری کبدچرب غیرالکلی[1]، و AST/ALT≥1 در سیروز ناشی از هپاتیتC و کبد چرب و نسبت بالای ۲ در هپاتیت‌های الکلی و AST/ALT بالاتر از ۴ در هپاتیت فولمینانت ناشی از ویلسون مشاهده می‌شود. معمولاً در هپاتیت‌های حاد ، افزایش ALT بیش از AST دیده می‌شود. در بیماری‌هایی نظیر کبدچرب غیرالکلی، هپاتیت‌های ویروسی حاد، توکسیسیته ناشی از داروها و هموکروماتوز علی‌رغم وجود آسیب کبدی سطح آمینوترانسفرازها می‌تواند نرمال باشد از این رو سطوح طبیعی این آنزیم‌ها نمی تواند ردکننده بیماری کبدی باشد(۱۷-۱۲).

اختلال عملکرد سنتتیک کبد می‌تواند ناشی از هپاتیت‌های فولمینانت و یا بیماری‌های مزمن کبدی باشند که با شرح حال، معاینه‌ی بالینی و انجام تست‌های آزمایشگاهی مناسب می‌توان به تشخیص رسید. از علل غیرکبدی همراه با اختلال عملکرد کبد، می‌توان به شوک، انعقاد منتشر داخل عروقی و سوختگی‌ها اشاره کرد. بنابراین مادامی که افزایش آنزیم‌های کبدی توام با اختلال عملکرد کبد باشد باید موارد ذکر شده مدنظر قرار گیرد.

با مروری بر مطالعات مختلف در زمینه علل افزایش آنزیم‌های کبدی و علائم بیماری‌های کبدی به این نتیجه می‌رسیم که در پاره‌ای از موارد هایپرترانس آمینازمی توام با علائم واضح درگیری کبد و در سایر موارد بدون علامت ظاهری درگیری کبد است که تشخیص را مشکل می‌کند بطور خلاصه می‌توان چنین متذکر شد که هایپرترانس آمینازمی در دو حالت رخ می‌دهد؛

۱. افزایش آنزیم‌های کبدی توام با علائم بیماری‌های کبدی و غیرکبدی
۲. افزایش بدون علامت آنزیم‌های کبدی

افزایش آنزیم‌های کبدی توام با علائم بیماری‌های کبدی و غیرکبدی متعاقب هرگونه التهاب پارانشیمال عفونی، توکسیک و بیماری‌های پانکراسی مشاهده می‌شود که با انجام تست‌های بیوشیمیایی، بررسی مارکرهای هپاتیت‌های ویروسی، سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی می‌توان به تشخیص علت زمینه‌ای پی برد(۱۸).

مصرف داروهای هپاتوتوکسیک، هپاتیت‌های مزمن، استئاتوز کبدی، هپاتیت اتوایمیون، هموکروماتوز و ویلسون از عوامل عمده افزایش آنزیم‌های کبدی می‌باشند. مهمترین علایم بالینی شامل بزرگ شدن کبد، زردی، آسیت، اسپایدر آنژیوما، اریتم پالمار و پلانتار است. در بیماری‌های عصبی عضلانی، هایپرتروفی عضلات ساق پا، ضعف عمومی اندام‌ها، کاهش رفلکس‌های عصبی عضلانی ممکن است دیده شود. بیماری‌های زمینه‌ای ممکن است محدود به علل نامبرده نشوند.

مادامی که افزایش آنزیم‌ها بدون علامت واضح درگیری کبد باشد دقت بیشتری مورد نیاز است چراکه از یک سو عفونت‌های ویرال غیرهپاتوتروپ و از سوی دیگر بیماری‌های عصبی عضلانی، تروما، ورزش سنگین، بعضی از بیماری‌های اندوکرین مانند بیماری‌های تیروئیدی و آدرنال و برخی از بیماری‌های سوء جذب مانند سلیاک می‌توانند مسبب افزایش آنزیم باشند(۲۰،۱۹). در برخی موارد نیز به تشخیص زمینه‌ای خاصی نمی‌رسیم که به آن فرم ایدیوپاتیک افزایش آنزیم اطلاق می‌شود.

با مرور بر مطالعات علل هایپرترانس آمینازمی را می‌توان به ترتیب شیوع بصورت زیر طبقه‌بندی کرد(۲۷-۲۱).

[1]- NAFLD

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

جدول شماره ۱: شیوع علل هیپرترانس آمینازمی	
۱	بیماری کبدی مرتبط با چاقی
۲	عفونت های ویرال
۳	اختلالات ژنتیکی
۴	علل ناشناخته
۵	ویلسون
۶	بیماری های عضلانی
۷	هپاتیت اتوایمیون
۸	سنگ های مجاری صفراوی
۹	کیست کلدوک
۱۰	کمبود آلفا یک آنتی ترپسین
۱۱	سندرم آلاژیل
۱۲	عدم تحمل فروکتوز
۱۳	سلیاک
۱۴	بیماری های ذخیره گلیکوژن
۱۵	سندرم شواخمن

در موارد افزایش آنزیم‌های کبدی می توان طی مراحل زیر عمل کرد:

قدم اول بررسی مجدد سطح آنزیم‌ها جهت تعیین صحت آزمایشات و توجه به نسبت AST/ALT می‌باشد. بررسی مجدد به دو منظور صورت می‌گیرد؛ اول اینکه صحت انجام آزمایشات تایید می‌شود و دوم اینکه علل گذرای افزایش آنزیم مشخص می‌شود و در درجه‌ی بعد با بررسی نسبت AST/ALT می‌توان در تشخیص بعضی از بیماری‌های زمینه‌ای کمک گرفت.

قدم دوم توجه دقیق به معاینه فیزیکی کودک، جستجوی علائم بیماری‌های مزمن کبدی، سابقه خانوادگی بیماری‌های کبدی، سابقه عفونت‌های ویرال اخیر، شرح حال مصرف دارو و ورزش سنگین است. با مصرف بعضی از داروها و ورزش‌های سنگین ممکن است سطح آنزیم‌های کبدی بالا رود که در این صورت مقدار آنزیم بعد از چند هفته به حد نرمال بر می‌گردد. وجود علایم بیماری‌های مزمن کبدی، بیانگر زمینه‌ی طولانی مدت درگیری کبدی است که بایستی مد نظر قرار گیرد.

در صورت وجود سابقه‌ی مصرف دارو یا عفونت‌های اخیر و عدم مشاهده نکته بالینی قابل توجه، می توان ۳-۲ هفته بعد آزمایش را تکرار نموده و تصمیم‌گیری کرد.

در صورت عدم وجود سابقه مصرف دارو و عفونت ویروسی اخیر و تداوم افزایش آنزیم‌ها پس از ۴ هفته بایستی بررسی عملکرد کبد (آلبومین، گلوبولین، PT و تست‌های ویرال شایع شامل: Anti HAV IgM, HBS Ag, Anti HIV, AntiHCV)(و سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی انجام شود.

در صورت مثبت بودن HBS Ag باید بیمار را جهت عفونت فعال هپاتیت B و یا ناقل بودن آن مورد بررسی قرار دهیم، تست مثبت Anti HCV را می‌توان توسط تست‌های تکمیلی HCV RNA تایید کرد. در ضمن Anti HAV IgM مثبت در غیاب علائم بیماری کبدی مزمن بیانگر عفونت حاد هپاتیت A است و معمولاً سیر خودمحدود شونده دارد(۲۹،۲۸).

در صورتی که تست‌های انجام شده، بیماری زمینه‌ای خاصی را اثبات نکند می‌توان از تست‌های زیر جهت بیماری‌های التهابی اتوایمیون، عصبی عضلانی، اندوکرین و متابولیک استفاده کرد. این تست‌ها شامل موارد بیان شده در جدول ذیل می باشند:

جدول شماره ۲: تست‌های غربالگری افزایش آنزیم کبدی	
۱	Anti nuclear antibody
۲	Anti Smooth Muscle Antibody
۳	Liver kidney microsomal type 1 antibody
۴	Protein Electrophoresis
۵	Anti Giliadin Antibody
۶	Anti Endomysial antibody
۷	Creatine phosphokinase
۸	Aldolase
۹	Thyroid Function Test
۱۰	Serum copper
۱۱	24h Urine copper
۱۲	Serum ceruloplasmin

در صورت مثبت بودن هریک از تست‌های مذکور، باید اقدام تشخیصی تکمیلی انجام شود و بعد از تشخیص قطعی، بیمار مورد درمان قرار گیرد(۳۵-۳۰).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

بیوپسی کبد

بیوپسی کبد در تشخیص استئاتوز، هموکروماتوز، بیماری‌های ذخیره‌ای چربی و گلیکوژن و هپاتیت‌های اتوایمیون کمک کننده است. در استئاتوز سطح آنزیم‌های کبدی کمتر از ۴ برابر حداکثر نرمال افزایش میابد و معمولا نسبت AST/ALT<1 می‌باشد و تشخیص آن با وجود معیارهای کبدچرب، مارکرهای ویروسی منفی، عدم سابقه مصرف داروهای هپاتوتوکسیک و رد بیماری‌های متابولیک و اتوایمیون داده می‌شود. در بیوپسی کبد انفیلتراسیون چربی، فیبروز دور ورید مرکزی، التهاب خفیف، نکروز سلول کبدی و انکلوزیون هیالین در هپاتوسیت‌ها دیده می‌شود. در بیماری‌های ذخیره‌ای چربی و گلیکوژن به ترتیب افزایش تجمع گرانول‌های چربی و قند در نمونه‌ی بیوپسی کبد گزارش می‌شود. در مواقع شک به هپاتیت‌های اتوایمیون با تعیین میزان نکروز کبد، انفیلتراسیون لنفوسیتی پارانشیم(HAI) و توجه به مارکرهای اتوایمیون می‌توان به بیمار کمک کرد. با توجه به موارد ذکر شده در اکثر مواقع می‌توان به علت افزایش آنزیم‌های کبدی پی برد. گاها اقدامات انجام شده به تشخیص خاصی منتج نمی‌شود که در این مواقع بایستی بیمار ماهانه تحت نظر قرار گیرد(۴۰-۳۶).

نتیجه گیری

در تفسیر هایپرترانس آمینازمی با محدودیت‌هایی همچون حساسیت و اختصاصیت پایین این تست‌ها، عدم ارتباط مستقیم سطح آنزیم‌ها و شدت بیماری و گاهی فقدان علایم بالینی همزمان مواجه‌ایم. بنابراین بایستی از شرح حال و یافته‌های معاینه فیزیکی و سطح افزایش آنزیم‌ها تواما جهت تشخیص علت زمینه‌ای استفاده نمود.

مطالعات به این روند کلی اشاره دارند که:

افزایش آنزیم‌های کبدی در افراد بدون علامت، شایع است.

این افزایش می‌تواند ناشی از یک بیماری زمینه‌ای خطرناک یا یک علت خود محدودشونده باشد.

بعضی از بیماری‌های مزمن کبدی همچون ویلسون و هپاتیت اتوایمیون ممکن است به صورت هپاتیت حاد تظاهر نمایند، که باید با دقت نظر در شرح حال و معاینه‌ی فیزیکی اقدام تشخیصی مناسب را انجام داد.

آنزیم‌های کبدی در طیف وسیعی از بیماری‌های گوارشی و غیرگوارشی می‌توانند افزایش یابند و برعکس سطح این آنزیم‌ها در وجود بیماری زمینه‌ای کبدی می‌تواند نرمال باشد و در بیماری‌های سیستمیک غیرکبدی می‌تواند افزایش یافته باشد.

ممکن است با انجام بررسی‌های تشخیصی، علت افزایش آنزیم‌های کبدی مشخص نشود(ایدیوپاتیک)، در این حالت AGA پیشنهاد می‌کند که سطح آنزیم‌ها شش ماه یکبار چک گردد و بیمار از نظر بروز تظاهرات بالینی جدید پایش گردد .

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

References

1. Jeong Wan Seo. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011 Sep; 14(3):209-221.
2. ChoT,KimYJ,PaikSS.The Efficacy of Pharmacological Treatment in Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease.Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2012 Dec; 15(4):256-265.
3. Caropreso M, Fortunato G, Lenta S, Palmieri D, Esposito M, Vitale DF, et al. Prevalence and long-term course of macro-aspartate aminotransferase in children. J Pediatr. 2009; 154:744–748.
4. Berks J, McCormick R. Screening for alcohol misuse in elderly primary care patients: A systematic literature review. International Psychogeriatrics. 2008; 20:1090–1103.
5. Ruhl CE, Everhart JE. Joint effects of body weight and alcohol on elevated serum alanine aminotransferase in the United States population. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2005; 3:1260–1268.
6. R. M. Green and S. Flamm, "AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests," Gastroenterology, vol. 123, no. 4, pp. 1367–1384, 2002.
7. Oldenziel, W.H.; Westerink, B.H.C. Improving glutamate Microsensors by optimizing the composition of the redox hydrogel. Anal. Chem. 2005, 77, 5520–5528.
8. Rahman, M.A.; Kwon, N.H.; Won, M.S.; Choe, E.S.; Shim, Y.B. Functionalized conducting polymer as an enzyme-immobilizing substrate: an amperometric glutamate microbiosensor for in vivo measurements. Anal. Chem. 2005, 77, 4854–4860.
9. Mosavi, S.A.; Karami, H. Cholestasis in a three year old child, Following abdominal Blunt trauma: Truma men, 2013 December, 18(3):139-140.
10. Castillo, J.; Blöchl, A.; Dennison, S.; Schuhmann, W.; Csöregi, E. Glutamate detection of nerve cells using a planar electrodes array integrated in a Microtiter plate. Biosens. Bioelectron. 2005, 20, 2116–2119.
11. Latif N, Mehmood K. Risk factors for fulminant hepatic failure and their relation with outcome in children. J Pak Med Assoc. Mar 2010;60(3):175-8.
12. El-Karaksy HM, El-Shabrawi MM, Mohsen NA, El-Koofy NM, El-Akel WA, Fahmy ME. Study of predictive value of pediatric risk of mortality (PRISM) scores in children with end stage liver disease and fulminant hepatic failure. Indian J Pediatr. Mar 2011;78(3):301-306.
13. Kumar KJ, Kumar HC, Manjunath VG, Anitha C, Mamatha S. Hepatitis A in children- clinical course, complications and laboratory profile. Indian J Pediatr. Jan 2014;81(1):15-19.
14. Castillo, J.; Isik, S.; Blöchl, A.; Pereira-Rodrigues, N.; Bedioui, F.; Csöregi, E.; Schuhmann, W.; Oni, J. Simultaneous detection of the release of glutamate and nitric oxide from adherently growing cells using an array of glutamate and nitric oxide selective electrodes. Biosens. Bioelectron. 2005, 20, 1559–1565.
15. O'Neill, R.D.; Chang, S.C.; Lowry, J.P.; McNeil, C.J. Comparisons of platinum, gold, palladium and glassy carbon as electrode materials in the design of biosensors for glutamate. Biosens. Bioelectron. 2004, 19, 1521–1528.
16. Mileti E, Rosenthal P, Peters MG. Validation and modification of simplified diagnostic criteria for autoimmune hepatitis in children. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10:417.
17. Mikeladze, E.; Schulte, A.; Mosbach, M.; Blöchl, A.; Csöregi, E.; Solomonia, R.; Schuhmann, W. Redox hydrogel-based bienzyme microelectrodes for amperometric monitoring of l-glutamate. Electroanalysis2002, 14, 393–399.
18. Bugeac N, Pacht A, Mandel H, Iancu T, Tamir A, Srugo I, Shaoul R. The significance of isolated elevation of serum aminotransferases in infants and young children. Arch Dis Child. 2007;92:1109–1112.
19. Kohli R, Harris DC, Whitington PF. Relative elevations of serum alanine and aspartate aminotransferase in muscular dystrophy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41:121–124.
20. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, Pardee PE, Middleton MS, Kerkar N, Sirlin CB. SAFETY study: alanine

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. Gastroenterology. 2010;138:1357–1364, 1364.e1-2.
21. Touran shahraki, fatemeh farahman , hasan karami clinical and para clinical finding in celiac disease in childeren refeered to tehran medical university hospital.Babol journal of medical university 2008.
22. Alisi A, Manco M, Vania A, Nobili V. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease in 2009. J Pediatr. 2009;155:469–474.
23. Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Kheirandish E, Gozal D. Elevated serum aminotransferase levels in children at risk for obstructive sleep apnea. Chest. 2008;133:92–99.
24. Vajro P, Paolella G, Pisano P, Maggiore G. Hypertransaminasemia and coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35:202–203; author reply 203-204.
25. Mizutani, F.; Sato, Y.; Sawaguchi, T.; Yabuki, S.; Iijima, S. Rapid measurement of transaminase activities using an amperometric l-glutamate-sensing electrode based on a glutamate oxidase-polyion complex-bilayer membrane. Sens. Actuators B 1998, 52, 23–29.
26. Sohn, B.K.; Cho, B.W.; Kim, C.S.; Kwon, D.H. ISFET glucose and sucrose sensors by using platinum electrode and photo-crosslinkable polymers. Sens. Actuators B 1997, 41, 7–11.
27. Jaffrezic-Renault, N.; Senillou, A.; Martelet, C.; Wan, K.; Chovelon, J.M. ISFET microsensors for the detection of pollutants in liquid media. Sens. Actuators B 1999, 59, 154–164.
28. Renneberg, R.; Sonomoto, K.; Katoh, S.; Tanaka, A. Oxygen diffusivity of synthetic gels derived from polymers. Appl. Microbiol. Biotechnol. 1988, 28, 1–7.
29. Esmaeili Mohamadreza, Karami Hasan, The trend of hepatitis A, Epidemiology in children, Based on two studies in norht of Iran, Journal of comprehensive pediatrician 2014.
30. Ovchinsky N, Moreira RK, Lefkowitch JH, Lavine JE. Liver biopsy in modern clinical practice: a pediatric point-of-view. Adv Anat Pathol. 2012;19:250–262.
31. Perdomo, J.; Sundermeier, C.; Hinkers, H.; MartínezMorell, O.; Seifert, W.; Knoll, M. Containment sensors for the determination of L-lactate and glucose. Biosens. Bioelectron. 1999, 14, 27–32.
32. Chi, Q.J.; Dong, S.J. Flow-injection analysis of glucose at an amperometric glucose sensor based on electrochemical deposition of palladium and glucose oxidase on a glassy carbon electrode. Anal. Chim. Acta1993, 278, 17–23.
33. Dong, S.J.; Deng, Q.; Cheng, G.J. Cholesterol sensor based on electrodeposition of catalytic palladium particles. Anal. Chim. Acta1993, 279, 235–240.
34. Moser, I.; Jobst, G.; Aschauer, E.; Svasek, P.; Varahram, M.; Urban, G. Miniaturized thin film glutamate and glutamine biosensors. Biosens. Bioelectron. 1995, 10, 527–532.
35. Moser, I.; Jobst, G.; Svasek, P.; Varahram, M.; Urban, G. Rapid liver enzyme assay with miniaturized liquid handling system comprising thin film biosensor array. Sens. Actuators B 1997, 44, 377–380.
36. Suman, S.; Singhal, R.; Sharma, A.L.; Malthotra, B.D.; Pundir, C.S. Development of a lactate biosensor based on conducting copolymer bound lactate oxidase. Sens. Actuators B 2005, 107, 768–772.
37. Karami,H; Alam sahebpour, Alireza; Karami,H, Vahidshahi, Kurosh ; Hyaline vascular Type castleman`s disease , In the hilum of liver, Cases journal 3 : 74 – 2010.
38. Sorbi, D., Boynton, J. and Lindor, K. D. (1999) The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: Potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. The American Journal of Gastroenterology 94, 1018–1022.
39. Salaspuro, M. (1987) Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. Enzyme 37, 87–107.
40. Alam sahebpour, A; karami H. Association og Biliary Atvesia with jejane , Ileal Atresia, Iran.J.padiatr SEP 2009 - vol 19 (No3) 303-306.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

سوالات

۱-افزایش آنزیم‌های کبدی در اثر کدامیک از موارد زیر می‌تواند صورت گیرد؟

الف) عفونتهای ویروسی

ب) داروهای هپاتوتوکسیک

ج) شوک و هیپوتانسیون

د) هر سه مورد

۲- در کدامیک از حالات زیر انتظار سطح بالاتری از افزایش آنزیم‌های کبدی را داریم؟

الف) ابتلا به هپاتیت B

ب) ضایعه کبد بعد از تشنج طولانی

ج) هپاتوتوکسیسیتی ناشی از فنوباربیتال

د) عفونت حاد هپاتیت A

۳- در کدام حالت زیر کمتر به فکر بیماری ویلسون هستیم؟

الف) افزایش مزمن آنزیم‌های کبدی + کلابنیگ

ب) افزیش حاد آنزیم‌ها و معاینه بالینی نرمال

ج) افزایش مزمن آنزیم‌های کبدی و بزرگی لوپ کبد

د) کاهش سطح هوشیاری + ایکتر + همولیز شدید

۴- در کودک ۵ ساله با سابقه URI ۱۰ روز اخیر متوجه افزایش آنزیم‌های کبدی می شویم معاینه بالینی نرمال است. چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟

الف) چک مجدد آنزیم‌ها ۳-۲ هفته آینده

ب) انجام تست های هپاتیت ویروسی

ج) بررسی وجود بیماری‌های مزمن کبدی

د) هیچ اقدامی نیاز ندارند.

۵- در کودکی چاق در بررسی آزمایشات کنترلی متوجه افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شویم. PT و آلبومین نرمال است. در معاینه بالینی نکته‌ای ندارد. کدام عارضه زیر محتمل‌تر است؟

الف) استئاتوز کبدی

ب) هپاتیت های ویروسی همزمان

ج) بیمار کلاژن واسکولار زمینه ای

د) هپاتواستئاتوز

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]

۶- در کودکی ۶ ساله با افزایش مزمن آنزیم‌های کبدی، نتیجه همه تست‌های هپاتیت ویروسی مزمن و هپاتیت اتوایمیسون منفی است بالا بودن آنزیم‌ها کماکان تداوم دارد. معاینه بالینی در حد نرمال است. کدام اقدام تشخیصی را در الویت قرار می‌دهد؟

الف) چک آلدولاز و CPK سرم

ب) بررسی سطح Anti HIV

ج) انجام تست‌های کلاژن واسکولار

د) انجام NCV + EMG

۷- در کدامیک از عفونت‌های ویروسی زیر سطح بالاتری از افزایش آنزیم‌های کبدی را انتظار داریم؟

الف) عفونت CMV

ب) عفونت EBV

ج) عفونت آلوویروسی

د) عفونت‌های آدنوویروسی

۸- اگر در بیوپسی کبدی به عمل آمده از بیماری شواهد افزایش انکلزیون‌های چربی پارانشیمال + انفیلزاسیون سلول‌های التهابی مشاهده شود. کدام تشخیص مطرح است؟

الف) استئاتوز کبدی

ب) استئاتو هپاتیت

ج) ویلسون

د) هپاتیت‌های مزمن

۹-کدام گزینه صحیح است؟

الف) AST و ALT فقط اختصاص به ضایعه کبدی دارند.

ب) AST کبدی اختصاصی تر از ALT است.

ج) نسبت AST/ALT در درگیری ارزش تشخیصی خاصی ندارد.

د) اختلال عملکرد کبدی و کلابنیگ به همراه افزایش آنزیم‌ها سیر مزمن درگیری کبد را نشان می‌دهد.

۱۰- پس از مصرف یک ماهه داروهای ضد تشنج، متوجه افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شویم. چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟

الف) در صورت امکان کم کردن دوز دارو

ب) تعویض دارو به سمت هپاتوکسیسیته کمتر

ج) قطع کامل داروها و پیگیری بیمار

د) الف و ب

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-01-31]