

تقييم فحوصات وظائف الكبد لدى المرضى المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد والمزمن في محافظة ديالى

*تمارا عامر طه و *ولاء نجم عبود

* كلية التربية الأساسية ، جامعة ديالى.

* * كلية الطب ، جامعة ديالى.

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة للمدة من الأول من تشرين الأول/2003 إلى الثلاثون من آب/2004 في مختبر الصحة العامة في بعقوبة ومستشفى بعقوبة التعليمي، وذلك بهدف تقييم فحوصات وظائف الكبد لدى المرضى المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد بالمقارنة مع المصابين المزمنين في محافظة ديالى.

شملت الدراسة 105 مريضا مصابا بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد، 105 مريضا مصابا بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن و 117 شخصا من الأصحاء ظاهريا كمجموعة سيطرة. تضمنت مجموعة المرضى ذوي الالتهاب الحاد 37 (35.2%) إناث بمعدل عمر (17.6 ± 27.2) سنة، و 68 (64.8%) ذكور بمعدل عمر (15.4 ± 26.2) سنة. في حين تضمنت مجموعة المرضى ذوي الالتهاب المزمن 36 (34.3%) إناث بمعدل عمر (12.2 ± 35.2) سنة، و 69 (65.7%) ذكور بمعدل عمر (11.8 ± 32.4) سنة. أما مجموعة السيطرة فتألفت من 57 (48.7%) إناث بمعدل عمر (5.9 ± 23.2) سنة، و 60 (51.3%) ذكور بمعدل عمر (5.9 ± 28.7) سنة.

تم تشخيص التهاب الكبد الفيروسي الحاد اعتمادا على وجود المستضد السطحي (HBsAg) والضدات النوعية للـب الفيروسي (Anti-HBcIgM) (Anti-HBcIgM)، أما حالات التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن، فقد شخصت بالاعتماد على وجود المستضد السطحي فقط. باستخدام طريقة الـإليزا. أجريت فحوصات وظائف الكبد بالطرق الكيموحيوية المعتمدة على الفعالية الأنزيمية. جميع البيانات حللت إحصائيا.

أظهرت النتائج أن الفروق في الوسيط الحسابي لفحوصات وظائف الكبد وهي البليروبين الكلي في المصل، البليروبين المباشر في المصل، فعالية أنزيم الأنين امينو ترانسفيريز و فعالية أنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في المصل، البروتين الكلي في المصل و فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصل. كانت ذا مغزى إحصائي بين مجاميع الدراسة الثلاث ($P < 0.001$) باستخدام الاختبار الإحصائي Kruskal – Wallis فضلا عن المقارنة الثنائية للوسيط الحسابي لفحوصات وظائف الكبد لكل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كانت ذا مغزى إحصائي واضح بدلالة قيم $P < 0.001$ (Mann – Whitney).

إن تقييم فحوصات وظائف الكبد يمكن أن تكون ذات أهمية في التفريق بين التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد والمزمن عند غياب الأعراض السريرية.

المقدمة

العالم) من الأشخاص الإيجابيين للواسمات المصلية لالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B)، بضمنهم 350 مليون حامل مزمن للفيروس chronic carriers والذين قد يتوفى 65 مليون منهم بسبب أمراض الكبد الناتجة من الإصابة بهذا الفيروس [4]. ينتقل هذا الفيروس بصورة أساسية، عن طريق الدم ومشتقاته الملوثة، عن طريق المخالطة الجنسية بكافة أنواعها وكذلك ينتقل الفيروس من الأم الحامل المصابة إلى

يعد التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) خمج جهازية يصيب الكبد، ويحدث نتيجة الإصابة بالفيروس نمط (B) [1]. يعود فيروس المرض إلى عائلة Hepadnaviridae التي تضم مجموعة فيروسات (DNA-virus) [2, 3]. وهو مشكلة صحية عالمية، فبحسب منظمة الصحة العالمية هناك أكثر من 2 بليون (40% من مجموع سكان

إناث بمعدل عمر (5.9±23.2) سنة. 60 (51.3%). ذكور بمعدل عمر (5.9±28.7) سنة.

جمعت عينات الدم، وتم فصل الأمصال وتجزئتها في أنابيب صغيرة (500 مايكروليتر) وحفظت في درجة حرارة -20 م لحين الاستخدام. تم تشخيص حالات التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد اعتماداً على وجود المستضد السطحي (HBsAg) والضدات النوعية للـب الفيروسي نوع Anti - HBc IgM، بينما حالات التهاب المزمن، فقد تم تشخيصها بالاعتماد على وجود المستضد السطحي HBsAg فقط. باستخدام تقنية الـايزا حسب ما ورد في طريقة (Voller et al. 1978) [13] للكشف عن المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد في المصل، وطريقة (Chau et al. 1983) [14] للكشف عن الضدات النوعية للمستضد اللبي في المصل نوع IgM.

أجريت فحوصات وظائف الكبد بالطرق الكيموحيوية المعتمدة الفعالية الإنزيمية هي :

١- فحص تركيز البليروبين الكلي والمباشر في المصل بحسب طريقة (Dumas and Wu, 1991) [15].

٢- اختبار فاعلية انزيم الفوسفاتيز القاعدي (ALP) في المصل بحسب طريقة (Tietz et al, 1983) [16].

٣- اختبار فاعلية انزيم الانين امينو ترانسفيريز في المصل بحسب طريقة (Witt and Trendelenburg, 1982) [17].

٤- اختبار فاعلية انزيم اسباريت امينو ترانسفيريز في المصل بحسب طريقة (Johnson et al., 1995) [18].

٥- فحص تركيز البروتين الكلي في المصل بحسب طريقة (Dumas et al., 1981) [19].

جمعت البيانات وحللت إحصائياً بواسطة الكمبيوتر باستخدام برامج المرحلة العاشر.

(SPSS version 10\ Statistical Package for Social Science).

الجنين أو الوليد وغالبا ما تكون الإصابة حوالي الولادة [5] Perinatal. يظهر التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) سريريا بطوره الحاد مصحوبا بارتفاع صبغة البليروبين في الدم وارتفاع فعالية أنزيمات الكبد (Alanine aminotransferase (ALT) Aspartate aminotransferase (AST) [6]. إن تطور الحالة الحادة إلى الحالة المزمنة يعتمد بشكل كبير على عمر المصاب [7، 8]، ففي مرحلة الرضاعة تتطور الإصابة في (90%) من الحالات إلى الطور المزمن، إما إذا حدثت الإصابة في مرحلة الطفولة فان (30-40%) من المصابين يتحولون إلى الطور المزمن، في حين (5-10%) من البالغين يتحولون إلى الطور المزمن بعد شفائهم من الطور الحاد [9، 10] هذه الإصابات المزمنة قد تؤدي إلى اختلالات خطيرة منها تليف الكبد، الفشل الكبدي وسرطان الكبد [11] Hepatocellular carcinoma. تمتاز محافظة دياي بوجود نسبة إصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) مرتفعة نسبيا" وخاصة مجاميع الاختطار، فضلا عن ذلك فقد سجلت موجات وبائية للإصابة بهذا الفيروس في المحافظة [12] وبالنظر لأهمية المرض من الناحية الطبية بحالتيه الحادة والمزمنة جاءت هذه الدراسة لتقييم فحوصات وظائف الكبد وبيان أهميتها في حالة غياب التشخيص السريري.

المواد وطرق العمل

شملت الدراسة 105 مريضا" مصابا" بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد، و 105 مريضا" مصابا" بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن و 117 من الأشخاص ظاهريا" كمجموعة سيطرة. تم جمعهم بطريقة عشوائية بسيطة للمدة من الأول من تشرين الأول/2003 إلى الثلاثون من آب/ 2004 في مختبر الصحة العامة في بعقوبة ومستشفى بعقوبة التعليمي. تضمنت مجموعة المرض ذوي التهاب الحاد 37 (35.2%) إناث بمعدل عمر (17.6±27.2) سنة، و 68 (64.7%) ذكور بمعدل عمر (15.4±26.2) سنة. في حين تضمنت مجموعة المرضى ذوي التهاب المزمن 36 (34.3%) إناث بمعدل عمر (12.2±35.2) سنة. و 69 (65.7%) ذكور بمعدل عمر (11.8±32.4) سنة. أما مجموعة الأشخاص الأصحاء فقد شملت 57 (48.7%)

(B) الحاد. إن هذا التباين في فاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ربما يعود إلى حدوث الركود الصفراوي الناشئ عن الانسداد الصفراوي داخل الكبد Intrahepatic أو خارجه post hepatic الذي قد يحدث في حالة الإصابة المتزامنة Co-infection أو الخمج الإضافي supper infection مع الأنماط الأخرى للتهاب الكبد الفيروسي مثل الإصابة بنمط (D) (24).

وأظهرت نتائج الدراسة الحالية ان الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مجموعة مرضى التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمّن (65) و (164) 19 وحدة/ لتر على التوالي. وهذه النتائج تتفق مع ما أورده Pratt and (2001) [25] Kaplan الذي وجد إن فاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي تبلغ (1.5) ضعف الحدود الطبيعية لدى مرضى التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمّن مقارنة بالأشخاص الأصحاء ظاهرياً. في حين لا تتفق هذه النتائج مع ما ذكره Cary and Robins (1994) [22] في إن فاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي تشهد زيادة بحدود (3) أضعاف الحدود الطبيعية في الطور المزمّن من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B). قد يعزى سبب الاختلاف إلى اختلاف التلف الذي يسببه الفيروس للكثلة الكلية للنسيج الوظيفي الذي يتضمن وظائف ايضية وتركيبية [26]. لاسيما إن إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ينتج بصورة رئيسة في الكبد [27].

جدول (2)

المدى والوسيط الحسابي لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في مجاميع الدراسة.

Serum AST U/L	Healthy controls	Acute hepatitis B	Chronic hepatitis B
Range	4 – 18	7 – 164	6 – 74
Median	8	64	12
Interquartile range	6 – 10	38 – 94	9 – 22

P (Kruskal - Wallis) < 0.001

P (Mann – Whitney) < 0.001

يبين جدول (2) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز (AST) في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق معنوياً" بدلالة قيمة (P(Kruskal

جدول (1)

المدى والوسيط الحسابي لفاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مجاميع الدراسة.

Serum alkaline phosphatase U/L	Healthy controls	Acute Hepatitis B	Chronic hepatitis B
Range	20 -110	32- 493	19 -164
Median	56	132	65
Interquartile range	45-65	96 – 201	45 – 84

P(Kruskal – Wallis) < 0.001

P(Mann- Whitney) < 0.001

يبين الجدول (1) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لإنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق بينهما معنوياً بدلالة قيمة (P<0.001) (Kruskal- Wallis). فضلا عن ذلك فان الفرق الناتج من مقارنة كل من مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنوياً" بدلالة قيم (P<0.001) لكل مقارنة عند استخدام الاختبار الاحصائي Mann- Whitney.

أظهرت نتائج الدراسة الحالية إن الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي لمجموعة الأشخاص الأصحاء كان (56) و (20-110) وحدة/ لتر على التوالي. إن هذه النتائج تتفق مع ما أورده كل من Loab and Hamilton، (1991) و Thomas، (1998) [٢٠,٢١] الذين وجدوا إن المدى الطبيعي لفاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي (30- 120) وحدة/ لتر.

في حين بلغ الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي لمجموعة مرضى التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) هو (132) و (32-443) وحدة/ لتر على التوالي. إن نتائج الدراسة الحالية تتفق مع دراسات أخرى، أكدت إن فاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي تشهد زيادة بين الخفيفة (Mild) إلى المتوسطة moderate بحدود (3) أضعاف الحدود الطبيعية (22). ومن جانب آخر فقد أشار Cary and Robin (1994)، [22] إلى إن فاعلية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ترتفع لأقل من (2.5) ضعف الحدود الطبيعية للفحص لدى مرضى التهاب الكبد الفيروسي نمط

تمارا عامر طه

دليلا ثانويا بعد إنزيم الأئين امينو ترانسفيريز لتحديد شدة التلف الحاصل في خلايا الكبد [34]. وان لزيادة مستوى فاعلية الإنزيمات المثيلة iso enzyme الموجودة في مناطق أخرى من الجسم ومنها العضلات ربما يكون له اثر في زيادة فاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز لاسيما إن آلم العضلات يعد واحدا من البوادر (Prodromal) الأولى للمرض [35،36].

أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع نسبي في الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز لمجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمّن مقارنة بالحالات الحادة . إذ بلغت (12) و(6-76) وحدة/ لتر على التوالي. إن تلك النتائج تتفق مع ما أورده Loab وجماعته (1993) [37] اللذين أكدوا إن فاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز تشهد ارتفاعا متوسطا (moderate) يتراوح بين (5-10) أضعاف الحدود الطبيعية في حالة التهاب الكبد الفيروسي هذه النسب نمط (B) المزمّن.

وتعد مقارنة مع نسب كثيرة لبعض الباحثين [38،39]. وقد يعود السبب إلى إن الاستجابة الالتهابية تكون خفيفة في الطور المزمّن من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B). فضلا عن المستويات الدنيا لتتاسخ الفيروس داخل الخلايا الكبدية وانخفاض شدة التلف الحاصل في هذا الطور اقل مقارنة بالطور الحاد [24] وبالتالي فأن تحرير انزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز يكون اقل في الطور المزمّن مقارنة بالطور الحاد. لاسيما إن إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز يوجد بنسبة (30%) في سايتوبلازم الخلايا الكبدية مقابل (70%) في مايتوكوندريا تلك الخلايا [40].

جدول (3)

المدى والوسيط الحسابي لفاعلية إنزيم الأئين امينو ترانسفيريز في مجاميع الدراسة.

(0.001 < Wallis). فضلا عن ذلك فان الناتج من مقارنة كل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنويا "بدلالة قيم (P < 0.001) لكل مقارنة عند استخدام الاختبار الاحصائي Mann - Whitney.

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ان الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في مجموعة الأشخاص الأصحاء كان (8) و (4-18) وحدة/ لتر على التوالي.

إن هذه النتائج تتفق مع ما أورده Painter وجماعته (1999) Moss and Henderson [28،27] الذين وجدوا إن المدى الطبيعي لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز لدى الأشخاص الأصحاء هي (8-20) وحدة/ لتر.

من جانب آخر فقد أظهرت النتائج الحالية إن الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد هو (64) و (7-164) وحدة/ لتر على التوالي.

إن تلك النتائج تتفق مع بعض الدراسات التي وجدت إن فاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز تصل إلى مستويات مرتفعة في الطور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B)، إذ يتراوح مداها بين (10-20) ضعف وأكثر من (8) أضعاف الحدود الطبيعية على التوالي [20، 29]. في حين أكد Dufour (2001) [30] إن فاعلية الإنزيم تزداد لأكثر من (100) ضعف الحدود الطبيعية في الطور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B). إن سبب ارتفاع فاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في الطور الحاد ربما يعود إلى زيادة تحرير إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز من سايتوبلازم الخلايا الكبدية المتضررة وخاصة تلك التي تظهر الانتفاخ swelling وبالتالي انتقال الإنزيم إلى الدم [27].

وقد أشار Keefe (2003) [31] إلى ارتفاع مستوى إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز في الدم إلى أكثر من (300) وحدة/ لتر في الطور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B). وذلك بسبب التلف الذي يلحقه فيروس التهاب الكبد نمط (B) بالخلايا الكبدية نتيجة تتاسخه فيها واستنفار الجهاز المناعي وحصول الاستجابة المناعي [32]، [33] وعليه فان ارتفاع فاعلية إنزيم اسبارتيت امينو ترانسفيريز يعد

ومن الجدير بالذكر ما أشار إليه عروض الباحثين Thomas (1998) و Moss and Henderson (1999) [٢٧، ٢١] إلى إن مستوى إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز يرتفع من (5-100)) ضعف الحدود الطبيعية له في الطور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) منذ ظهور البوادر الأولى للمرض وحتى ظهور الأعراض. وقد يعزى السبب إلى زيادة تحرير إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز من سايتوبلازم الخلايا البرنكيميية للكبد في هذا الطور نتيجة الالتهاب والنخر الذي ينتج عن مهاجمة الخلايا الكبدية المصابة بالفيروس من قبل الخلايا المناعية عند حصول الاستجابة المناعية الخلطية والخلوية [٤٤، ٣٢، ٤٣] وخاصة في المناطق حول البوابية ومركز الفصيصة حيث تصبح هذه الخلايا أكثر ارتشاحا للإنزيم. لذلك يعد إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز الإنزيم النوعي الأول لتلف الكبد [٣٨، ٢٦].

أظهرت النتائج أيضا إن هنالك ارتفاعا معنويا في الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز في مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن مقارنة بالأشخاص الأصحاء، حيث كان (34) و (9-116) وحدة/لتر على التوالي. إن هذه النتائج تتقارب مع ما كده باحث اخر Hollinger (1996) [5] من إن هنالك ارتفاعا في فاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز من الحدود الطبيعية لتصل إلى (200) وحدة/ لتر في الطور المزمن من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B). وتتفق النتائج الحالية أيضا مع ما أورده [40] Tolman and Rej (1999) اللذان وجدوا إن فاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز تزداد بصورة معتدلة بحدود الضعفين، حيث تتراوح قيم الإنزيم من (100- أقل من 300) وحدة/ لتر في الطور المزمن من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B).

ويعزى السبب إلى إن شدة التلف الذي يصيب الكبد في الطور المزمن أقل مقارنة بالطور الحاد أو ربما يعود إلى حصول الطفرات في منطقة قبل اللب (Pre-core mutants) [٤٥] وبالتالي فإن تحرير إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز من الخلايا الكبدية المتضررة في هذا الطور أقل مقارنة بالطور الحاد [23] ، [46].

جدول (4)

Serum ALT U\L	Healthy control	Acute hepatitis B	Chronic hepatitis B
Range	4 – 28	13 – 399	9 – 116
Median	10	124	34
Interquartile range	8 – 22	70 – 165	25 – 50

P (Kruskal – Wallis) < 0.001

P (Mann – Whitney) < 0.001

يبين جدول (3) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لفاعلية إنزيم ALT في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق بينهما معنوياً بدلالة قيمة $P(Kruskal-Wallis) < 0.001$ فضلا عن ذلك فإن الفرق الناتج من مقارنة كل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنوياً بدلالة قيم $P < (0.001)$ لكل مقارنة عند استخدام الاختبار الاحصائي Mann-Whitney.

أظهرت نتائج الدراسة الحالية إن الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز في مجموعة الأشخاص الأصحاء ظاهريا كان (10) و (4-28) وحدة/ لتر على التوالي. وتتقارب هذه النتائج مع ما أورده Brounwald وجماعته (2001) [40] الذين وجدوا إن المدى الطبيعي لفاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز في الأشخاص الأصحاء يتراوح من (0-35) وحدة/ لتر. وتتفق مع ما توصل اليه Haslett، وجماعته (2002) [42] الذين وجدوا بأن المدى الطبيعي لفاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز في الأشخاص الأصحاء ظاهريا يتراوح بين (35-10) وحدة/ لتر.

لقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع معنوي في الوسيط الحسابي والمدى لفاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز في مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد حيث كانت (124) و (13-399) وحدة/ لتر على التوالي.

إن تلك النتائج تتفق مع ما أورده Pratt and Kaplan (2001) [25] من إن فاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز تزداد لأكثر من (300) وحدة/ لتر وتتفق أيضا مع ما ذكره Hays وجماعته (2002) [23] من إن فاعلية إنزيم الأنين امينو ترانسفيريز ترتفع لأكثر من (400) وحدة/ لتر.

تمارا عامر طه

المناعية (Immunoglobulins) وخاصة صنف IgM [20]. أما بروتين الألبومين فيشهد زيادة ملحوظة في مستواه [40]. ذلك لان الكبد يمتلك سعة وظيفية احتياطية مميزة لبناء بروتين الألبومين تقدر بحوالي (3) أضعاف. فضلا عن طول فترة بقائه في الدم حيث يبلغ نصف العمر لبروتين الألبومين في الدم [20] يوماً. وهذا بدوره ربما يزيد من تركيز البروتين الكلي [30]. كما قد يكون لارتفاع مستوى بروتينات الطور الحاد ومنها بروتين (C) المنشط دورا في ارتفاع تركيز البروتين الكلي ولاسيما إن بروتين (C) المنشط C-reactive protein (CRP) ينتج في الكبد ويرتفع استجابةً لحالات الالتهاب والإصابة بالاخراج وحصول تلف الأنسجة [48, 49]. حيث يعتقد إن أكثر من (20%) من السعة البنائية لبروتينات الكبد توجه لبناء بروتين (C) المنشط عندما تصل استجابة الطور الحاد ذروتها [50].

أما في مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن فقد أظهرت نتائج الدراسة انخفاضاً في الوسيط الحسابي لتركيز البروتين الكلي في المصل لهذا الطور بالمقارنة مع تركيزه في الطور الحاد كما هو واضح في الجدول (4). وقد يعود السبب إلى انخفاض في تراكيز بعض البروتينات المكونة للبروتين الكلي. حيث ينخفض تركيز بروتين الألبومين في الدم عن طريق اختزال تصنيعه من قبل الخلايا الكبدية المنخورة أو عن طريق التغيرات التي تطرأ على مدى توزيع هذا البروتين [23] في حين قد يرتفع مستوى كاما كلوبولين وبالأخص صنف IgG مع تقدم المرض المزمن وإن كان الحال كذلك غير إن مستوى البروتين الكلي كمحصلة نهائية سينخفض [31]. وإن تركيز بروتين (C) المنشط ربما ينخفض نتيجة لهبوط معدل تناسخ الفيروس وبالتالي انخفاض شدة التلف الحاصل في الطور المزمن مقارنة بالطور الحاد وبالتالي دوره في انخفاض تركيز البروتين الكلي [51].

جدول (5)

المدى و الوسيط الحسابي لتركيز البليروبين الكلي في المصل في مجاميع الدراسة.

Total serum protein g\100 mL	Healthy control s	Acute hepatitis B	Chronic hepatitis B
------------------------------	-------------------	-------------------	---------------------

المدى والوسيط الحسابي لتركيز البروتين الكلي في المصل في مجاميع الدراسة.

Total serum protein g\100 mL	Healthy control s	Acute hepatitis B	Chronic hepatitis B
Range	2.4 9.9	5.2-16.8	3.2-11.4
Median	5.8	9	6.8
Interquartile range	4.8-7.5	8-11	5.9-7.9

P (Kruskal – Wallis) < 0.001

P (Mann – Whitney) < 0.001

يبين (4) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لتركيز البروتين الكلي في المصل في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق بينهما معنوياً بدلالة قيمة (Kruskal – Wallis) (P < 0.001). فضلاً عن ذلك فإن الفرق الناتج من مقارنة كل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنوياً" بدلالة قيم (P < 0.001) لكل مقارنة عند استخدام الاختبار الاحصائي Mann-Whitney

أظهرت نتائج هذه الدراسة ان الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البروتين الكلي في مصول مجموعة الأشخاص الأصحاء كان (5.8) و (2.4 – 9.9) غرام/100 مللتر على التوالي. إن هذه النتائج تتقارب مع ما وجدته Painter وجماعته (1999) [28] من إن المدى الطبيعي لتركيز البروتين الكلي عند الأشخاص الأصحاء ظاهرياً هو (6.4 – 8.3) غرام/ 100 مللتر.

من جانب آخر أظهرت نتائج الدراسة وجود ارتفاع في تركيز البروتين الكلي في مصول مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد مقارنة مع مجموعة الأصحاء حيث كان الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البروتين الكلي هو (9) و (5.2 – 16.8) غرام/ 100 مللتر على التوالي. إن النتائج الحالية تتفق مع كثير من الدراسات التي تؤكد زيادة تركيز البروتين الكلي في المصل في أثناء الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد [47].

إن السبب في زيادة البروتين الكلي ربما تعود إلى زيادة في إنتاج عدد من البروتينات المكونة للبروتين الكلي، أبرزها كاما كلوبولين - globulin γ وبروتين الألبومين (Albumin). حيث يشهد الطور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) ارتفاعاً ملحوظاً في إنتاج الكلوبولينات

bilirubin mg\ 100 mL	controls	hepatitis B	hepatitis B
Range	0.1-1.7	1.6-20.1	0.6-4
Median	0.6	5.3	1.8
Interquartile range	0.3-1	4.1-8.4	1.4-2.3

P (Kruskal – Wallis) < 0.001

P(Mann – Whitney) < 0.001

يبين جدول (5) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لتركيز البليروبين الكلي في المصل في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق معنوياً "بدلالة قيمة (Kruskal-Wallis) (P<0.001). فضلاً عن ذلك فإن الفرق الناتج من مقارنة كل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنوياً "بدلالة قيم (P<0.001) لكل مقارنة عند استخدام الاختبار الاحصائي Mann-Whitney.

حيث أظهرت نتائج هذه الدراسة إن الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليروبين الكلي في مصل مجموعة الأشخاص الأصحاء هو (0.6) و (0.1-1.7) ملغرام/ 100 ملتر على التوالي. وتتقارب نتائجنا مع ما أورده Painter وجماعته (1999) [28] الذي وجد إن المدى الطبيعي لتركيز البليروبين الكلي لدى الأشخاص الأصحاء ظاهرياً هو (0.3 - 1.2) ملغرام/ 100 ملتر. وربما يعود سبب الارتفاع النسبي إلى حجم العينة وجنس الأشخاص المشمولين بالعينة وإلى نوع طريقة العمل المستخدمة.

بينت نتائج الدراسة أيضاً "إن الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليروبين الكلي في مصل مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد هو (5.3) و (1.6-20.1) ملغرام/ 100 ملتر على التوالي. هذه النتائج تتفق مع ما ذكره Zilva and Pannell، (1984) و Thomas (1998) [21، 26] الذين أكدوا إن تركيز البليروبين الكلي يزداد في طور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) ليصل إلى (20) ملغرام/ 100 ملتر. ومن الجدير بالذكر ما أشار إليه Ganem وجماعته [51] (2001) من إن تركيز البليروبين الكلي يزداد لأكثر من (17.5) ملغرام/ 100 ملتر في حالة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد. وقد يعزى ارتفاع البليروبين الكلي في الدم في حالة الإصابة الحادة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) بشكل أساسي إلى زيادة تركيز

البليروبين المباشر، حيث وجد إن زيادة تركيز البليروبين المباشر تؤدي إلى ارتفاع تركيز البليروبين الكلي بنسبة تصل إلى أكثر من (50%) [21]. وذلك بسبب زيادة النخر الذي يصيب الخلايا الكبدية في هذا الطور، فضلاً عن ارتفاع تركيز البليروبين المباشر في الدم بسبب الانسداد الصفراوي للمسلك الطبيعي البليروبين المباشر في الكبد مما يؤدي إلى عدم تحرره إلى الشجرة الصفراوية (Biliary tree) وبالتالي زيادة تركيزه في الدم [37]، لاسيما إن عملية انتقال البليروبين المباشر من الخلايا الكبدية إلى الشعيرات الصفراوية (Biliary capillaries) هي عملية بطيئة جداً ومعتمدة على الطاقة (ATP-Dependent transport) في الأحوال الطبيعية. وبالتالي فإن زيادة تركيز البليروبين المباشر تؤثر في تركيز البليروبين الكلي في الدم [52].

ويعود سبب ارتفاع البليروبين الكلي أيضاً في طور الحاد من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) إلى زيادة تراكم البليروبين غير المباشر بسبب التلف البنائي لبرنكيما الكبد وتعطيل امتصاص البليروبين غير المباشر من قبل الخلايا الكبدية المتضررة بفعل تثبيط آليات النقل وبالتالي عودته إلى مجرى الدم [53]. فضلاً عن ذلك فإن الخلايا الكبدية المصابة تكون غير قادرة على ربط البليروبين المباشر مع حامض (glucuronic) لتكوين (Monoglucuronide) و (Diglucuronid) بفعل اختزال فاعلية إنزيم (Uridyl diphosphate glucuronidase) (UDPG) مما يؤدي إلى ارتفاع تركيز البليروبين غير المباشر وعودته مرة أخرى إلى مجرى الدم مما له اثر في زيادة تركيز البليروبين الكلي في الدم وحصول اليرقان الذي يعد من الأعراض السريرية المهمة لالتهاب الكبد الفيروسي نمط (B) [23].

أظهرت نتائج الدراسة إن هناك انخفاضاً يطرأ على الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليروبين الكلي في مصل مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمّن بالمقارنة مع الحالات الحادة كما هو واضح في الجدول (5). وتتقارب نتائج هذه الدراسة مع ما اكده Keefe, [31] (2003) من إن قيم البليروبين الكلي تكون طبيعية في الطور غير الفعال (inactive) من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمّن

ملتر على التوالي. وتتقارب نتائج الدراسة مع ما وجداه (Loab and Hamilton، 1991)

[21] من إن القيم الطبيعية لتركيز البليرويين المباشر في المصل لدى الأشخاص الأصحاء ظاهرياً كان اقل من (0.5) ملغرام/100 ملتر. وتختلف نتائج الدراسة مع ما ذكره (Tolman and Rej، 1999) [40] اللذان وجدوا إن المدى الطبيعي لتركيز البليرويين المباشر هي (0-0.2) ملغرام/100 ملتر. ربما يكون سبب هذه الزيادة النسبية (الطفيفة) يعود إلى طبيعة الأشخاص ضمن عينة الدراسة والى العوامل البيئية (Environmental factors) أو إلى اختلافات الأفراد (Individual variations).

في حين بينت نتائج الدراسة ارتفاعاً معنوياً في الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليرويين المباشر في مصول مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) الحاد وبالمقابل فأن انخفاضاً يطرأ على الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليرويين المباشر في مصول مجموعة التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) المزمن.

References

- [1] T. Sallam; L. Cuevas and C.Tong. "Increase in susceptibility of young adults to hepatitis B infection in the Republic of Yemen". Trans. Roy. Soc.Trop. Med. Hyg. 97, (2003), 302-4.
- [2] J.F. Peutherer." Hepadnaviruses." In: D. Greenwood; R. Slack, and J. Peutherer, "Medical Microbiology" 5th. Ed. Churchill Livingstone. (1997), PP 439-447.
- [3] J.L. Dienstag, and K. Isselbacher, "Acute viral hepatitis" In: E. Braunwald, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo, and J. Jameson "Harrison's Principles of Internal Medicine" 15th. Ed. McGraw-Hill. (2001), Pp:
- [4] M.A. Kane "Global status of hepatitis B immunization" Lancet, 348, (1996), pp: 696.
- [5] F.B. Hollinger, "Hepatitis B virus", In: B.N. Fields; D.M. Knipe, and P.M. Howley, "Fields Virology" Vol.2. 3rd. Ed. Lippencott-Raven. Publishers (1996), PP. 2739-807.
- [6] L David, .and M D. Heymann, "Control of communicable disease manual".18th Ed. Washington DC. (2004), PP:247.

لترتفع لأكثر من (3) ملغرام/100 ملتر في الطور الفعال (active) من المرض. وربما يعود السبب إلى إن شدة التلف الحاصل للخلايا الكبدية في الطور المزمن من التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) تكون اقل مقارنة بالطور الحاد. وعلى الرغم من الاختزال الذي يحدث في الكتلة الكلية للنسيج الوظيفي للكبد إلا إن السعة الافراغية الاحتياطية (reserve excretory capacity) الكبيرة للكبد قد مكنت الخلايا المتبقية من التخلص من معظم البليرويين المتجمع فيها علماً إن الهبوط السريع لتركيز البليرويين المباشر ربما يعود إلى قلة نصف العمر الذي يبلغ بضعة ساعات فضلاً عن إمكانية الخلايا الكبدية على ربط البليرويين مع حامض (glucuronic) تقدر بحدود (20) ضعف عن تجمع البليرويين الفسلجي في الاحوال الطبيعية وبالتالي انخفاض مستواه في الدم لذا يضمحل اليرقان في الطور المزمن او يكون خفيف [٢٦،٢١].

جدول (6)

المدى والوسيط الحسابي لتركيز البليرويين المباشر في المصل في مجاميع الدراسة.

Direct serum bilirubin mg\100ml	Healthy controls	Acute hepatitis B	Chronic hepatitis B
Range	0.1-1.6	1-11.5	0.3-2.5
Median	0.4	3.9	1.2
Interquartile range	0.2-0.7	2.8-6.3	0.9-1.6

P (Kruskal – Wallis) < 0.001

P (Mann – Whitney) < 0.001

يبين جدول (6) مقارنة للمدى والوسيط الحسابي لتركيز البليرويين المباشر في المصل في مجاميع الدراسة الثلاث، حيث كان الفرق بينهما معنوياً بـدلالة قيم (P (Kruskal-Wallis < 0.001). فضلاً عن ذلك فإن الفرق الناتج من مقارنة كل مجموعتين من مجاميع الدراسة على انفراد كان معنوياً بـدلالة قيم (P (Mann-Whitney < 0.001).

أظهرت نتائج الدراسة إن الوسيط الحسابي والمدى لتركيز البليرويين المباشر في مصول مجموعة الأشخاص الأصحاء ظاهرياً هو (0.4) و (1.6-0.1) ملغرام/100

- determination of total protein in serum .I. II. Test for transferability", Clin. Chem., 27, (1981), pp.1642-54.
- [20] S. Loab, and H. Hamilton, "Clinical Laboratory tests: values and implications." Springhouse corporation. Pennsylvania USA, (1991).pp.100.
- [21] L. Thomas, "Clinical Laboratory Diagnostics: Use and assessment of clinical laboratory results "1st. Ed. TH-Books. (1998), pp.192.
- [22] M.C. Cary, and S. Robins, "Bilirubin production and secretion" In: J. Stein, J. Hutton, R. O'Ronk, Samuels, M. S. Triet, et al." Internal Medicine" 4th.Ed. Mosby-Year Book, Inc. (1994).
- [23] P. Hays, K. Simpson, and O. Garden, "Liver and biliary tract disease." In: Haslett. C., E. Chilvers, N. Boon, N. Colledge, H. Hunter, "Davidson's Principle and Practice of Medicine" 19th. Ed. Churchill Livingstone, (2002), PP. 831-61.
- [24] T.J. Harrison, G. Dusheiko, and A. Zuckerman, "Hepatitis viruses" In: A. Zuckerman, J. Banatvala, J. Pattison," Principles and practice of clinical virology" 4th.Ed. John Wiley & Sons, LTD. (2000), PP .187-218.
- [25] D. S. Pratt, and M.M. Kaplan, "Evaluation of liver function" In: G. Brounwald, A.S. Fanci, P.L. Kasper, S. Hauser, D. Longo, and J.L. Jameson, 15th Ed. Mc-GawHill, Medical publishing division. (2001) Pp: 1712.
- [26] J.F. Zilva, and P. Pannall, "Clinical chemistry in diagnosis and treatment" 4th. Ed. Lloyd-Luke. (1984). PP.
- [27] D. Moss, and A. Henderson, "Clinical enzymology" In: C. Burtis, and E. Ashwood, "Tietz's Textbook of Clinical chemistry" Vol. 2. 3rd.Ed. W.B. Saunders company. (1999), PP: 651-58.
- [28] P. Painter, J. Cope, J. Smith, "Reference information for clinical laboratory." In: C Burtis, and E. Ashwood, "Tietz's text book of clinical chemistry" Vol. 3. 3rd Ed. W.B. Saunders company., (1999), P: 1799-1831.
- [29] H. Kawai, and S. Feinstone Acute viral hepatitis. In: Mandell, G.; Bennett, J. and Dolin, R. "Principles and Practice of infectious disease" Vol.1. 5th. Ed.
- [7] A. Meheus, "Risk of he patitis in adolescence and young adulthood", Vaccine, 13 (1) (1995), pp, S 31-S 34.
- [8] R. Heijtkink, W.; Paulij, M. vanRoosmalen, J. Hellinger, H. Neisters, et al. "Characterization of the early phase of chronicity in acute hepatitis B infection." J.Med. Virol, 57(1999), pp: 331-6.
- [9] E Vardas, M .Mathai, D. Blaauw etal. ."preimmunization epidemiology of hepatitis B virus infection in South African children" J. of Medical Virology. 58,(1999), 111-115.
- [10] J. Juszczyk. "Clinical course and consequences of hepatitis B infection." Vaccine, 18, (0) PP: s 23 – s25.
- [11] H.-L. Yang, S-N Lu, Y.-F Liaw, S.-L.You, C.-A. Sun, et al "Hepatitis Be antigen and the risk of hepatocellular carcinoma". N.E.J. Med. 347 C.-A. .(2002), 168-174.
- [12] A. Hassan, "Outbreak of hepatitis B virus infection in rural community in Diyala" Journal of Diyala, 18(2004) pp. 45-52.
- [13] A. Voller; A. Bartlett and D.E. Bidwell . "Enzyme immunoassay with special reference to EISA Techniques. "J.Chin. Pathol. 31, 1978, pp.507-520.
- [14]K.H. Chau, M.P., Hargie .R.H. Mushahwar and L.R. Overby. "Serodiagnosis of recent hepatitis B infectionby IgM anti-HBc" .Hepatology, 3, (1985), pp.192-199.
- [15] B.M.Doumas and T.W.Wu. "The measurement of bilirubin fraction in serum", CRC.Crit .R ev.Clin.Lab.Sci., 28 (1991), pp.415-416.
- [16] N.W.Tietz; D. Rinker and L.M. Shaw, "IFCC method for alkaline phosphatase", J.Clin.Chem.Clin. Biochem., 21, (1983), pp.731-748.
- [17] J.Witt and CH. Tredenburg, "Join study for the evaluation of reference values for clinical chemistry parameters in childhood", J.Clin. Chem. Biochem., 20,(1982), pp.235 -42.
- [18] R.D. Johnson; M.L. O 'Conner and R.M. Kerr, "Extreme serum deviation of aspartate aminotransferase.", Am.J. Gastroentology, 90, (1995), pp.1249-5.
- [19] B.T. Doumas; D.D. Bayse; etat. "Acandidate reference method for

- [41] E. Braunwald, A. Fanci, D. Kaspar, S. Hanser, D. Longo, et al. "Harrison's principles of internal medicine" 15th Ed. Mc Graw-Hill, Medical publishing division, (2001).
- [42] C. Haslett, E. Chilvers, N. Boon, et al. "Davidson's Principles and Practice of medicine "19TH Ed. Churchill Livingstone, (2002).
- [43] Y. Wen, S. Duan, C. Howard, et al "The affinity of anti-HBc antibodies in acute and chronic hepatitis B infection", Clin. Exp. Immunol. 79, (1990), pp, 83-86.
- [44] J. Wild, M. Grusby, R. Schirmbeck, and J. Reimann, "Priming MHC-I restricted cytotoxic T lymphocyte responses to exogenous hepatitis B surface antigen is CD4 T cell dependent" , J.Immunol. 163, (1999), pp. 1880-87.
- [45] A. Penna, M. Artini, A. Cavall, M. Levrero, A. Bertoletti, et al."Long-lasting memory T cell responses following self-limited acute hepatitis B", J.Clin.Invest. 98, (1996), pp. 1185-94.
- [46] V.J. Desmet, M. Gerber, J. Hoofnagle, et al."Classification of chronic hepatitis. Diagnosis, grading and staging", Hepatology. 19, (1994), pp.1513-20.
- [47] J. Whichner, R. Ritchie, M. Johnson, et al "New international reference preparation for plasma proteins in human serum", Clin.Chem. 40, (1994), pp.934-8.
- [48] E. Macy, T. Hayes, and R. Tracy, "Variability in the measurement of C-reactive protein in healthy subjects: implication for reference intervals and epidemiological application", (1997), Clin. Chem. 43:52-58.
- [49] W.L. Roberts, L. Moulton, T. Law, G. Farrow, M. Cooper, and et al."Evaluation of nine automated high sensitivity C-reactive protein methods: Implications for clinical and epidemiological applications (Part 2)", Clin. Chem. 47, (3), (2001), pp. 418-25.
- [50] J.Whicher, "C-reactive protein". In:L. Thomas, "clinical laboratory diagnostic:Use and assessment of clinical laboratory result.", 1st Ed., Th. Books.Verlagsgesellschaft mbH\ Frankfurt \Main, Germany, 1998, pp.700-6.
- [51] D. Ganem, and R. Schneider, "Hepadnaviridae and their replication" In: Churchill-Livingstone, USA, (2000), PP: 860-65.
- [30] D.R. Dufour, "Evaluation of liver function and Injury" In: J.B. Henry, "clinical Diagnosis and management by laboratory method" 20th Ed. W.B. Saunders company, (2001), Pp. 264-278.
- [31] E.B. Keeffe, "Acute/chronic viral hepatitis" In: D. Dale, and D Federman, "Web.MD. Scientific American Medicine" Vol. 1. Web. MD. INC. USA., (2003), PP. 810-28.
- [32] M. Koziel, "Immunology of viral hepatitis.", Am. J. Med. 100, (1996), 98-109.
- [33] B. Rehermann, D. Lau, J. Hoofnagle and F. Chisari, "Cytotoxic T lymphocyte responsiveness after resolution of chronic hepatitis B virus infection.", J. Clin. Invest. 97. (7), (1996), pp. 1655-65.
- [34] P. Rosenthal, and M. Haight, "Aminotransferase as a prognostic index in infants with liver disease", Clin.Chem. 36, (1990), 46-8.
- [35] G. Willems, F. vd Veen, et al." Enzymatic assessment of myocardial necrosis after cardiac surgery Differentiation from skeletal muscle damage, hemolysis, and liver injury", Am.Heart J. 109, (1985), pp. 1243-52.
- [36] L. Mimms, J. Moseley, F. Hollinger, R. Aach, C. Stevens, et al "Effect of concurrent acute infection with hepatitis C virus on acute hepatitis B virus infection.", Br.Med. J. 307, (1993), pp. 1095-97.
- [37] S. Loab, M. Cahill, J. Hubbard, J.P. DaCunha, J. Lewis, etal "Illustrated guide to diagnostic tests "Springhouse corporation, Pennsylvania.USA., (1993), .Pp:100–225.
- [38] J. O'Grady, G. Alexander, K. Hayllar, and R. Williams, "Early indicators of prognosis in fulfulminernt hepatic failure.", Gastroenterology, 97, (1989), pp. 439-445.
- [39] A. Shaked, F. Nunes, K. Olthoff, and M. Lucey, "Assessment of liver function: Pre and Peritransplant evaluation.", Clin. Chem. 43, (1997), pp.1539-45.
- [40] K. Tolman, and R. Rej, Liver function. In: C. Burtis, and E. Ashwood, "Tiets Textbook of Clinical Chemistry" Vol.2. 3rd. Ed. Saunders company, (1999), PP .1152-71.

groups was also statically significant $P(\text{Mann-Whitney}) < 0.001$

The evaluation of liver function test could be benefit in differentiation between acute and chronic hepatitis B infection in absence of clinical symptoms.

Keyword: Liver function test, Acute hepatitis B, Chronic hepatitis B.

D. Knipe, P. Howley, R. Chanock, T. Monath, B. Roizman, and S. Straus, "Field's Virology" 4th.Ed. Philadelphipia: Lippincott-Raven., (2001), PP 2703-36.

[52] E. Rubin, and J.Farber, "Pathology" 3rd Ed.Lippincott Williams & Wilkins, (1998), Pp:757 – 778.

[53] D.K. Podolsky "Derangements of hepatic metabolism" In: A.S. Fauci, E. Braunwald, K. Isselbacher, J. Wilson, J. Martin, etal, "Harrison's Principles of Internal Medicine" 14th Ed.McGraw-Hill, Health professions division, (1998).

Abstract

This study was conducted from 1st. October 2003 to 30 August 2004, in the Public Health Laboratory and Learning Baquba Hospital, to evaluate the liver function test among patient with acute and chronic hepatitis B virus (HBV) infection in relation to healthy subject.

Three groups were included; 105 patients with laboratory confirmed acute HBV infection, 37(35.2%) were females with mean age (27.2 ± 17.6) years, and 68 (64.8%) were males with mean age (26.2 ± 15.4) years. 105 patients with laboratory confirmed chronic HBV infection, 36(34.3%) were females with mean age (35.2 ± 12.2) years, and 69(65.7%) were males with mean age (32.4 ± 11.8) years. Additionally, 117 apparently healthy individuals were enrolled as a control group, of those 57(48.7%) were females with mean age (23.2 ± 5.9) years, and 60(51.3%) were males with mean age (28.7 ± 5.9) years.

Patients with laboratory confirmed acute HBV infection, beside the clinical and biochemical evidence, they were HBsAg and anti-HBcIgM antibody positive. While patients with chronic HBV infection were HBsAg positive. Liver function test were assessed by enzymatic biochemical procedures.

The results also revealed that the difference in the median of liver function tests; namely serum total bilirubin, direct bilirubin, serum Alanine aminotransferase (ALT), serum Aspartate aminotransferase (AST), serum total protein and serum alkaline phosphatase were significantly different among the three study groups $P(\text{Kruskal-Wallis})$

Additionally, paired comparison of the median liver function test between each two