

DOI: [http://dx.doi.org/10.28936/jmracpc11.2.2019.\(12\)](http://dx.doi.org/10.28936/jmracpc11.2.2019.(12))

تقييم بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية في مختبرات جامعة سامراء

اسراء علي عبد الكريم¹، كاظم عبد السلام كاظم²، جبار عجمي أمين³¹مدرس مساعد، جامعة سامراء، كلية التربية، قسم الكيمياء، مديرية تربية بابل، بابل، العراق bluepearl74@yahoo.com²مدرس مساعد، جامعة سامراء، كلية التربية، قسم الكيمياء، مديرية تربية بابل، بابل، العراق kadiem777@gmail.com³مدرس مساعد، جامعة سامراء، كلية التربية، قسم الكيمياء، مديرية تربية بابل، بابل، العراق hussain.jabar19957@gmail.com

الاستلام 11/ 11/ 2018، القبول 20/ 1/ 2019، النشر 31/ 12/ 2019

هذا العمل تحت سياسية ترخيص من نوع CCBY 4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

الخلاصة

تم اجراء دراسة كيموحيوية لتقييم بعض المتغيرات الكيموحيوية ومنها كفاءة تراكيز فعالية انزيمات الكبد وحامض البوليك في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية في مختبرات جامعة سامراء ومقارنتهم مع الاشخاص الاصحاء، شمل البحث (25 عينة للأساتذة المعرضين للمواد الكيميائية و20 عينة كمجموعة ضابطة).
اظهرت نتائج البحث الحالي حصول ارتفاع معنوي في تركيز فعالية انزيمي AST وALT في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية مقارنة بالاشخاص الاصحاء، كما واطهرت النتائج حصول ارتفاع غيرمعنوي في مستوى حامض البوليك في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية مقارنة بالاشخاص الاصحاء.
الكلمات المفتاحية: المواد الكيميائية، انزيمات الكبد، الاختبارات الكيموحيوية.

DOI: [http://dx.doi.org/10.28936/jmracpc11.2.2019.\(12\)](http://dx.doi.org/10.28936/jmracpc11.2.2019.(12))

EVALUATION OF SOME BIOCHEMICAL LEVELS IN THE SERUM OF PROFESSORS EXPOSED TO CHEMICALS IN THE LABORATORIES OF THE UNIVERSITY OF SAMARRA

Esraa A. A¹, Kadim A. K², Jabir. A. A³¹University of samarra, Collage of education, Department of chemistry, Directorate of education Babylon, Babylon, Iraq. bluepearl74@yahoo.com²University of samarra, Collage of education, Department of chemistry, Directorate of education Babylon, Babylon, Iraq. bluepearl74@yahoo.com³University of samarra, Collage of education, Department of chemistry, Directorate of education Babylon, Babylon, Iraq. bluepearl74@yahoo.com

Received 11/ 11/ 2018, Accepted 20/ 1/ 2019, Published 31/ 12/ 2019

This work is licensed under a CCBY 4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

ABSTRACT

A chemical study was carried out to evaluate the efficiency of the liver enzyme concertation and uric acid level and its antagonists in the serum of the professors exposed to chemicals in the laboratories of the University of Samarra and their comparison with the healthy people. The research included 25 samples of the exposed professors and 20 samples as a group of officers.

The results of the current study showed a significant increase in the level of AST, ALT in the serum of professors exposed to chemicals compared to healthy people. The results showed no significant increase in the level of uric acid in the serum of professors exposed to chemicals compared to healthy people.

Keywords: chemicals agents, liver enzyme, biochemical tests.



المقدمة Introduction

اصبحت الحاجة الى المواد الكيميائية بكل اشكالها من خلال التقدم العلمي في المجالات الفنية والتقنية فهي جانب رئيس ومهم في الصناعة والتقدم وبالتالي باتت تشكل جانبا هاما في امورنا الحياتية، ومن هذا المنطلق كان لابد من وضع اجراءات واشترطات تخزين المواد الكيميائية بما يتناسب وخصائص هذه المواد حسب تصنيفاتها المتعارف عليها وحسب ما ورد في المراجع العلمية المتخصصة في هذا المجال لضمان سلامة استعمال هذه المواد (Zedian, 2012)، اذ يتعرض الكائن الحي الى المواد الكيميائية المختلفة بطرق متعددة مما يؤدي الى اختلاف في معدل امتصاص هذه المواد، وتعتمد عملية الامتصاص على مدة التعرض والتركيز وعدد مرات التعرض (Afifi, 2000)، وتدخل هذه المواد الى الجسم ومن ثم تظهر اثارها الجانبية على الجسم عن طريق نشوء مختلف الامراض المهنية التي تعمل على زيادة امراض الجهاز التنفسي وخاصة الربو القصبي وامراض ضغط الدم وتصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية وزيادة توليد الجذور الحرة التي تعمل على أكسدة الدهون، وبالتالي تحطم النظام المناعي والخلوي في الجسم وإنتاج البروتين غير الطبيعي (Craig et al., 2008)، لذلك زاد الاهتمام في السنوات الاخيرة بالأمراض الناتجة عن العمل والتعرض المهني للمواد الكيميائية والصناعية المختلفة، وجاء هذا الاهتمام نتيجة زيادة الوعي الصحي والثقافي بأهمية سلامة بيئة العمل وتقليل المخاطر الصحية الناجمة عن تلوثها فضلا عن طريقة استخدام الاليات الكيميائية والفيزيائية في صناعة الادوية، وبدأ بالسنوات الاخيرة الاهتمام بصحة العاملين وباستخدام مختلف المؤشرات المرضية والفسلجية في الصناعات المختلفة (Kelfenz, 2000).

تعد الكحوليات من اكثر المواد الكيميائية المعرضة في المختبرات ومن ضمنها الايثانول والذي يعد جزءاً من غذاء الإنسان لسنين عديدة، ان الكميات القليلة من الإيثانول تسبب تأثيرات قليلة وأذى غير واضح بينما الاستهلاك المستمر للإيثانول يؤدي الى العديد من المشاكل الصحية وإن أكثرها أهمية هي الأذى الكبدي (Berg, 2007) وبما ان الكبد يعد من أكبر الأعضاء في جسم الإنسان، إذ يعد مسؤولاً عن الافراز والعمليات الأيضية والتي تلعب دوراً هاماً في المحافظة على الأداء وتنظيم توازن الجسم (Nasir et al., 2013)، لذلك فإن اي خلل يحدث لعضو الكبد يمكن ان يسبب اضرارا عديده او من الممكن ان تتسرب انزيماته الى الدم مما يؤدي الى حدوث ارتفاع في مستوى انزيمات الكبد، اذ يعد أنزيم Aspartate amino transferase (AST) من الأنزيمات المتماثلة والذي يتواجد بشكلين متماثلين متمركزين في الساييتوبلازم والميتوكوندريا، ويعد من الأنزيمات المتسربة leakingenzymes والتي تتحرر إلى الدم نتيجة لوجود تمزق في اغشية الخلية (Coppo et al., 2005)، ويوجد انزيم AST الخاص للميتوكوندريا في خلايا الكبد (Madhuri et al., 2014). ويكون له أهمية سريرية في تشخيص الامراض القلبية والكبد اذ يزداد مستواه لدى الاشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية وهذا يعود الى تلف العضلة مسببا تحرر هذا الانزيم من عضلة القلب المتضررة الى مجرى الدم ويرتفع مستواه خلال 4 الى 6 ساعات من بداية الالم الصدري حتى يصل الى 5 الى 8 مرات اكثر من المستوى الطبيعي ثم يعود الى مستوياته الطبيعية تقريبا عند اليوم الرابع او الخامس من بداية المرض وترتفع فعاليته لدى المصابين باحتشاء العضلة القلبية نتيجة التخر Necrosis الذي يحدث لعضلة القلب مسببا تحرر الانزيم كما ويرتفع لدى مرضى السكري (Gao et al., 2017)، كما ويصنف أنزيم Alanine amino transferase (ALT) ضمن الأنزيمات الناقلة ويعرف ايضا باسم Glutarate pyruvate transferase (GPT)، إذ يعد من المجاميع الناقلة لمجاميع الامين (Fischbach et al., 2008)، ويتواجد انزيم ALT بتركيز عالية في الكبد وبتراكيز اقل في العضلات الهيكلية والقلب والكلى، كما ان هذه الانزيمات تعد مؤشرات كيموحوية لمعرفة مدى تخر الكبد، اذ ان حدوث اي اصابة في الانسجة يؤدي الى تحرر تلك الانزيمات (AL-Saddi, 2015)، كما وترتفع نسبته عند استخدام بعض الأدوية او من خلال ممارسة التمرينات (Hall, 2012)، لذا فقد هدف البحث الى معرفة او تقييم بعض المتغيرات الكيموحويه في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية في مختبرات جامعة سامراء.

طرائق العمل MATERIALS AND METHODS

جمع عينات الدم Collection of blood samples

أجري البحث الحالي في مختبرات جامعة سامراء، إذ شمل البحث جمع عينات الدم والتي بلغت 50 عينة (25 لأساتذة معرضين لمواد كيميائية في المختبرات الكيميائية و25 غير مصاب (اشخاص اصحاء) والتي بلغت اعمارهم بين 22-30 سنة)، إذ أخذ 8 سم³ من الدم الذي وضع في انابيب اختبار خالية من مادة مانعة للتخثر لغرض اجراء الفحوصات الكيموحوية وبعدها تم فصلها بوساطة جهاز الطرد المركزي لمدة 5 دقيقة بسرعة 3000 دورة/ دقيقة وبعدها تم الحصول على المصل، إذ وضع في أنابيب اختبار صغيرة وحفظت في الثلاجة بدرجة حرارة -20م لحين الاستعمال.

قياس مستويات وظائف الكبد Estimation of level of liver function

تم تقدير فعالية انزيم AST و ALT في مصل الدم حسب عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Rondex الفرنسية (Reitman, 1957).



تقدير تركيز حامض البوليك Estimation of uric acid تم تقدير تركيز حامض البوليك في مصل الدم حسب عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Biomegrheb التونسية (Kind, 1954).

التحليل الاحصائي Statistical analysis تم تحليل نتائج الفحوصات جميعها باستعمال البرنامج الإحصائي SPSS14، لتحديد المعدل Mean والانحراف القياسي للمعدل (SD) Standard diviation، وتم تحديد الاختلافات الخاصة بين المجاميع المصابة ومجموعة السيطرة باستعمال اختبار T.Test (AL-Rawi, 2000).

النتائج والمناقشة RESULTS AND DISSECTION

قياس تركيز فعالية الانزيمات الناقلة لمجموعة الامين (انزيمات الكبد)، وقياس مستوى حامض اليوريك

Estimation of consecration of (AST, ALT and Uric acid)

يظهر (الجدول، 1) ان المتوسط والانحراف المعياري لتركيز فعالية انزيم AST في مصل دم مجموعة الاشخاص غير المعرضين للمواد الكيميائية كان 10.1 ± 3.178 وحدة دولية/ لتر في حين اظهر الانزيم في مصل دم مجموعة الاشخاص المعرضين للمواد الكيميائية 12.5 ± 4.138 وحدة دولية/ لتر، وهذا يشير الى حصول ارتفاع معنوي في فعالية تركيز هذا الانزيم في عينات مصل الدم، في حين كان المتوسط والانحراف المعياري لتركيز فعالية انزيم ALT في مجموعة الاشخاص غير المعرضين والعرضين للمواد الكيميائية 5.411 ± 3.969 و 10.55 ± 3.97 وحدة دولية / لتر على التوالي، وهذا يشير الى حصول ارتفاع معنوي في فعالية تركيز هذا الانزيم في عينات مصل الدم، بينما بينت النتائج حصول ارتفاع غير معنوي في مستوى حامض البوليك في مصل دم الاساتذة المعرضين للمواد الكيميائية مقارنة بالاشخاص الاصحاء، اذ بلغ المتوسط والانحراف المعياري لتركيز حامض البوليك في مجموعة الاشخاص غير المعرضين والمعرضين للمواد الكيميائية 5.624 ± 0.603 و 6.217 ± 0.295 ملغم/ مللتر.

جدول (1): تركيز فعالية الانزيمات الناقلة لمجموعة الامين ومستوى حامض البوليك في عينات مصل الدم.

p≥	المتوسط والانحراف المعياري		انزيمات الكبد، وحامض البوليك
	المرضى (G1) n=25	السيطرة (C) n=25	
0.05	12.5±4.138	10.1±3.178	AST(IU/L)
0.05	10.55±3.97	5.411±3.969	ALT(IU/L)
0.05	6.217±0.295	5.624±0.603	Uric acid mg/dl

يعزى سبب الارتفاع المعنوي لإنزيمات الكبد إلى تحطم الأغلفة الخلوية للخلايا الكبدية نتيجة الإجهاد التأكسدي الناتج عن معدل ازدياد عمليات بيروكسدة الدهون ومستوى تولد الجذور الحرة نتيجة التعرض للكحول مما يؤدي إلى تسرب هذه الإنزيمات إلى مصل الدم (Jagota, 2007)، أو قد يعود السبب إلى ارتفاع في تركيز بروتين الفيريتين في مصل الدم بسبب تنكز أو تشمع الخلايا الكبدية بفعل الكحول وهناك ترابط بين تركيز هذا البروتين وفعالية إنزيم AST وكذلك قد يؤدي الكحول إلى زيادة إنتاج هذه المواد البروتينية وتحررها إلى مجرى الدم كما قد يعود السبب إلى ضعف عمليات إزالة وتحليل هذه المواد من الدم ومن ثم ازدياد تركيزها (Lundin et al., 1981)، كما ويؤدي الكحول إلى نقص في الأوكسجين المتاح للخلايا ومنها الخلايا الكبدية ومن ثم أحداث ضرر خلوي مؤدياً إلى ارتفاع تركيز الإنزيمات ALT وAST في مصل الدم (punitha, 2011)، كما ان الكحول (الايثانول) قد يؤدي الى تثبيط عملية إنتاج الكلوتاتيون الذي يكون مسؤولاً عن بناء وفعالية العديد من مضادات الأكسدة الإنزيمية (Beddowes et al., 2003)، كما وجد ان التعرض للكادميوم او الاستمرار الدائم له يؤدي الى حدوث خلل في نفاذية الاغشية الخلوية الكبدية وذلك بسبب ارتباط الكادميوم مع المواد النشطة داخل الخلية مثل الدهون والاحماض الامينية (Funakshi, 1995) ونتيجة للتثبيط الخلوي بسبب توالد ROS، كما أنّ التعرض إلى بيروكسيد الهيدروجين يؤدي إلى إجهاد تأكسدي عن طريق تكوين الجذور الحرة التي تسبب الأكسدة الفوقية للدهون الموجود في غشاء الخلية وبالتالي التغيير في نفاذيتها وتدميرها مما يؤدي إلى تسرب الإنزيمات إلى الدم وارتفاع مستوياتها في المصل (Cao et al., 2004)، كما وأشار (Glooto (2010) الى ان التعرض للفورمالدهيد قد لا يكون له الاثر الواضح على تأثيره لأنزيمات الكبد، اذ ان التعرض للفورمالدهيد قد لا يؤدي الى تشوهات في الكبد وهذا قد يكون نتيجة سرعة التحول للفورمالدهيد بعد الامتصاص في الانسجة نتيجة الازالة السريعة عن طريق الهواء وطرح CO2 (Sullivan, 1992)، كما وجدت دراسة في جنوب افريقيا ان عمال صناعة الطلاء يتعرضون للمواد العضوية والمذيبات، اذ ان التعرض لتلك المواد والمذيبات يؤدي الى حدوث زيادة في تركيز فعالية انزيم AST بنسبة 52% من العمال، اذ ان



العمال الذين لديهم قدر أكبر من التعرض للمذيبات يظهرون أعلى مستويات من AST (Rees et al., 1993)، كما ان المعرضين للغاية للمذيبات العضوية قد يكون له تأثير كبير في تغيرات اختبارات وظائف الكبد مما يدل على وجود تأثير مزمن على الكبد (Lundberg et al., 1994)، إذ إن الكميات القليلة من المذيب العضوي (الإيثانول) تسبب تأثيرات قليلة وأدى غير واضح بينما يؤدي الاستهلاك المستمر للإيثانول العديد من المشاكل الصحية وإن أكثرها أهمية هي الأذى الكبدي، إذ يمتص الإيثانول بسرعة بعد استهلاكه وإن أعلى كمية من الإيثانول يحدث لها امتصاص في المعدة والأمعاء الدقيقة ثم يحدث عدد من التحولات الايضية المتسلسلة، وإن نسبة عالية من الإيثانول تقدر بأكثر من 90% يحدث لها هدم بينما 5 إلى 15% يطرح عن طريق البول والعرق والتنفس بدون تغير، وإن هدم الإيثانول يحدث بصورة رئيسة في الكبد، إذ يدخل في مسارات تتضمن أكسدة عالية إلى الاسيتالديهيد أولاً ثم إلى حامض الخليك، ويكون هدم الإيثانول في الكبد في مسار يعتمد على إنزيم Alcohol dehydrogenase-ADH وهو إنزيم ذاتي في الساييتوبلازم ويتركز بصورة رئيسة في خلايا الكبد وإنزيم Aldehyde dehydrogenase-ALDH في الماييتوكونديريا (Retaiman, 1957)، حيث تعمل الماييتوكونديريا في الخلايا الكبدية على تحويل حامض الخليك المتكون من ايض الإيثانول إلى Acetyl coenzyme-A عن طريق تفاعل يستهلك طاقة ومحفز بإنزيم Thiokinase، ويؤدي تراكم Acetyl coenzyme-A إلى تكوين الأجسام الكيتونية وتحررها إلى الدم مؤدياً بذلك إلى ازدياد حالة حموضة الدم الناتجة من ارتفاع تركيز اللاكتيت، ويكون مركب الاسيتالديهيد هو المادة الايضية الرئيسية الناتجة من هدم الإيثانول ويعد مركباً فعالاً جداً ومحفزاً لتحطم الأنسجة وبذلك سوف يشارك في حدوث التسمم الكبدي، فضلاً عن ذلك فإن هناك عملية استره تحدث للإيثانول مع أحماض دهنية مختلفة في الأنسجة مما يزيد من درجة السمية، ويرتبط المركب اسيتالديهيد باصرة تساهمية مع العديد من المجاميع الوظيفية المهمة في البروتينات وهذا بدوره يؤدي إلى تغيرات في تركيب وإعاقة وظيفة البروتين، وإذا تم استهلاك الإيثانول بكميات كبيرة فإن الاسيتالديهيد سيحطم النسيج الكبدي ويؤدي في النهاية إلى موت الخلية، إن الأذى الكبدي الناتج من الاستهلاك المفرط للإيثانول يحدث في ثلاث مراحل، الأولى وهي مرحلة تطور الكبد الدهني والتي تنتج عن عاقبة أكسدة الأحماض الدهنية وزيادة تخليق الدهون، وكذلك التداخلات التي تحدث في عوامل الاستنساخ والترجمة التي تنظم بناء الأنزيمات المشاركة في هذه المسارات، وفي المرحلة الثانية يحدث التهاب الكبد الكحولي بسبب موت وتحطم مجموعة من الخلايا الكبدية، وفي المرحلة الثالثة يحدث التشمع الكبدي، إذ تحاط الخلايا الميتة بتراكيب ليفية وأنسجة ندبية فتحدث إعاقة للوظائف الحيوية للكبد، ويصبح الكبد المتشمع غير قادر على تحويل الامونيا إلى يوريا وبذلك يرتفع مستوى الامونيا في الدم، وتسبب سمية الامونيا للجهاز العصبي حالة الغيبوبة ومن ثم الموت (Berg, 2007)، كما ان التعرض لرابع كلوريد الكربون والكلوروفورم يؤدي الى حدوث امراض الكبد ومنها تسمم الكبد الحاد، ولكن البعض الآخر يمكن ان يحصل عند التعرض لفترة طويلة ومنها التعرض للمذيبات العطرية والاليفاتية والتي يمكن ان تؤدي الى سمية معتدلة (Ladou, 2014; Johuson, 2007; Rosenstock, 2005)، كما اظهرت دراسة اخرى ان التعرض لثنائي مثيل فورمالديهيد وثنائي كلور اثيلين والتولوين والزليلين والكلوروفورم ايضا تعد مشاركته في حدوث سمية كبدية (Malaguarnera, 2012)، وبينت دراسة على العمال ذوي التعرض المنخفض للرصاص والمذيبات العضوية حصول ارتفاع لمستوى انزيمات الكبد مقارنة بالأشخاص غير المعرضين (Chang et al., 2013)، وبشكل عام فإن الأشخاص الاصحاء يتعرضون الى مجموعة من المواد الكيميائية سواء كانت على شكل دواء او مواد صناعية او مواد كيميائية وان لجميع المواد المقدره في احداث التأثيرات الضارة والتي يشار اليها بالآثار العكسية او السامة، وقد يكون التعرض للمواد الكيميائية حاد قد يصل لفترة لا تقل عن 24 ساعة وعادة ما يشار له بالجرعة الواحدة من المادة الكيميائية كما وان التعرض طويل الامد يشير الى التعرض المزمّن الذي تظهر اثاره على المستوى البعيد (AL-Salim, 2004).

الاستنتاجات CONCLUSIONS

يستنتج من البحث الحالي حصول ارتفاع معنوي لانزيمات الكبد في مصل دم الاستاذة المعرضين للمواد الكيميائية في مختبرات جامعة سامراء، مع عدم حصول اي تأثير في مستوى حامض البوليك، لذا فإن المواد الكيميائية تعد من المواد الخطرة التي قد تهدد حياة الشخص الذي يتعرض لها باستمرار.

التوصيات RECOMMENDATIONS

يجب الحذر عن التعامل مع المواد الكيميائية لما فيها من خطورة تامة للمعرض لها وباستمرار، كما ويجب اجراء دراسات كيموحيوية لمعرفة التأثير الضار للمواد الكيميائية على الهرمونات الجنسية وبعض من المتغيرات الكيموحيوية الاخرى.



REFERENCES

- i. Afifi, F. A. (2000). *Dynamic Toxins, Environmental Contaminants and Respiratory and Cyclis Response*. Dar Al Fajr Publishing & Distribution, Cairi, Egypt.
- ii. AL-Rawia. K. M. (2000). *Introduction to Statistics*. College of Agriculture and Forestry, University of Mousul Publishing, Iraq.
- iii. Al-Saadi, M. A. K., Ewadh, M. J. & Rashid. A. (2015). Biochemical changes of liver enzymes; ALT, AST, ALP in Patients after surgical operation under general anesthesia. *Medical Journal of Babylon*, 12(4), 1191-1197.
- iv. AL-Salam, S. (2005). *The Chemical Hazardons to Human Health and the Environment*. Reference for Students of Schools, Collage and Universities, World Health Organization.
- v. Beddowes, E. J., Faux, S. P. & Chipman, J. K. (2003). Chloroform carbon tetrachloride and glutathione depletion induced secondary genotoxicity in liver cell via oxidative stress. *Journal of Toxicology*, 178, 101-115.
- vi. Berg, J. M., Tymoczko, L. & Stryer, L. (2007). *Biochemistry*. 6thed., Freeman W. H. NewYork, p. 777-779.
- vii. Cao, W., Vrees, M. D., Kirber, M. T., Fiocchi, C., & Pricolo, V. (2004). Hydrogen peroxide contributes to motor dysfunction in ulcerative colitis. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 286(5), 833-843.
- viii. Chang, W. J., Joe, K. T., Park, H. Y., Jeong, J. D. & Lee, D. H. (2013). The relationship of liver function tests to mixed exposure to lead and organic solvents. *Annals of Occupational and Environmental Medicine*, 25, 5-13.
- ix. Coppo, N. B., Coppo, J. A., Barboza, N. N. & Prado, W.S. (2005). Serum enzyamatic activities in captive nor the astern Argentina caymen (Crocodylia: Crocodyliclac). *Rer. Veternary*, 16, 16-20.
- x. Fischbach, F. T., Dunning, M. B., Taylor, C., Lillis, C. & LeMone, P. (2008). *A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests*. 8th ed., Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins. pp.317-321.
- xi. Funakshi, T., Ohta O., Shimada, H. & Kojima, S. (1995). Effect of dithiocarbomates and cadmium on the enzymatic activity in liver, kidney and blood of mic. *Toxicology Letters*, 78, 183-188.
- xii. Gao, M., Cheng, Y., Zheng, Y., Zhang, W., Wang, L. & Qin, L. (2017). Association of serum transaminases with short- and long-term outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention, *BMC Cardiovascular Disorders*., 17:43-45.
- xiii. Hall, P. & Cash, J. (2012). What is the real function of the liver function tests. *Ulster Medical Journal*, 81, 30-36.
- xiv. Jagota, A. & Reddy, M. Y. (2007). The effect of curcumin on ethanol induced changes in superachiasmatic nucleus (SCN) and Pineal. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 27, 997-1006.
- xv. Johnson, D. & Groopman, J. D. (2007). *Toxic Liver Disorders*. In: Rom, W. N., Ed., Occupational and Environmental. Medicine, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 792-799.
- xvi. Kelfenz, H. (2000). *Industrial Pharmaceutical Bio Cenology*. Wiley, VCH. Germany, pp. 23-25.
- xvii. Kind, P. R. & King, E. J. (1954). Estimation of plasma phosphatase by determination of hydrolysed phenol with amino-antipyrine. *Journal of Clinical Pathology*, 7, 322-326.



- xviii. Ladou, J. & Harrison, R. (2014). *Occupational and Environmental Medicine*. McGraw-Hill, Philadelphia.
- xix. Lundberg, I., Nise, G., Hedenborg, G., Hogberg, M. & Vesterberg, O (1994). Liver function tests and urinary albumin in house painters with previous heavy exposure to organic solvents. *Occupational and Environmental Medicine*, 51, 347-353.
- xx. Lundin, L., Hallgren, R., Bigegard, G. & wide, L. (1981). Serum ferritin in alcoholics and the relation to liver damage, iron state and erythropoietic activity. *Acta Medica Scandinavica*, 209: 327-331.
- xxi. Madhuri, D. & Viveka, V. V. (2014). Alkaline and acid phosphatase levels in the abdominal muscles of immunostimulated mice during hepatitis B. *Biolife*, 2, 400-406.
- xxii. Malaguarnera, G., Cataudella, E., Giordano, M., Nunnari, G., Chisari, G. & Malaguarnera, M. (2012). Toxic hepatitis in occupational exposure to solvents. *World Journal of Gastroenterology*, 18(22), 2756-2766.
- xxiii. Nasir, A., Abubakar, M. G., Shehu, R. A., Aliyu, U. & Toge, B.K. (2013). Hepatoprotective effect of the aqueous leaf extract of *Andrographis paniculata* Ness agints carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity in rats. *Nigerian Journal of Basic & Applied Sciences*, 21(1), 45-54.
- xxiv. Punitha, S. C. & Rajasekaran, M. (2011). Antioxidant mediated defence role of *wedelia calendulacea* herbal extract against CCl_4 induced toxic hepatitis. *Journal of Applied Pharam Science*, 1(9), 111-115.
- xxv. Rees, D., Soderlund, N., Cronje, R., Song, E., Kielkowski, D. & Myers J. (1993). Solvent exposure, alcohol consumption and liver injury in workers manufacturing paint. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 19, 236-244.
- xxvi. Reitman, S. & Frankel, S. (1957). Acolorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transminases. *American Journal of Clinical Pathalogy*, 28(1), 56-63.
- xxvii. Rosenstock, L., Cullen, M. R., Brodtkin, C. V. & Redlich, C. A. (2005). Clinical occupational and environmental medicine. *Journal of Biological Chemistry*, 23(7), 49-55.
- xxviii. Sullivan, J. B. & Krieger, G. R. (1992). *Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health* Baltimore, MD, William & Wilkins, USA.
- xxix. Glooto, W. E. (2010). Assessment of the effect of formaldehyde exposure on the liver in mortuaty workers in south western Nigrria. *Nigerian Medical Practitioner*, 57(4), 65-68.
- xxx. Zedian, N. A. H. (2012). Liver and kidney toxicity to some environmental contaminants and how to prevent them. *Assiut Journal of Environmental studies*, 36, 11-16.