**TGP/ALT**

**Signification clinique (interpretation) :**

L’alanine aminotransferase (ALT) est une transaminase egalement connue sous le nom de glutamate-pyruvate-transaminase (GPT). L’ALT catalyse le transfert du groupe amine de la L-alanine vers l’alpha-cetoglutarate pour donneur du L-glutamate.

Les niveaux les plus eleves sont rencontres dans la foie et les reins.De plus faible quantite sont egalement presentes dans le coeur et les muscles squeletique.

La concentration en ALT augmente principalement lorsque les cellules hepatiques sont atteintes (necrose des cellules du foie ou tout autre dammage touchant ces cellules). Les hepatites virales et toxiques induisent en effet une forte augmentation le l’ALT. La concentration serique en ALT est egalement moderement augmentee dans divers etats pathologiques : dystrophie musculaire, maladie hemolitique, infarctus du miocard...

L’ALT est plus specifique du foie que l’AST (aspartat aminotransferase). Le mesure des activites seriques en AST et en ALT permet de faire une distinction entre une hepatite et une lesion touchant un autre parenchyme.

Le niveau serique en ALT peut etre diminue en cas d’insuffisanceen vitamine B6.

**Conditions de prélèvement**

Prélèvement de sang veineux (en général au pli du coude), avec le garrot laissé le moins longtemps possible. Le tube de prélèvement peut éventuellement contenir un anticoagulant. Il est préférable d'être à jeun.

**Intérêt du dosage**

Les transaminases sont des enzymes ayant une activité métabolique importante à l'intérieur des cellules. Leur augmentation reflète une lésion cellulaire, en particulier au niveau hépatique, cardiaque, rénal ou musculaire.

**Methode :** cinetique**.**

**Principe :**

Determinationa de l’activite de l’alanine aminotransferase (ALT) :

L-alanine + alpha-cetoglutarate → pyruvate + L-glutamate (catalisee de ALT)

Pyruvate + NADH+ H → L-lactate + NAD

LDH = lactate deshydrogenase

**Reactifs :**

R1 : L-aspartat, LDH.

R2 : alpha-cetoglutarat, NADH

**Echantillons requis**: serum/plasma non hemolyse.

**Valeurs de reference** en serum/plasma : < 40 UI/ml

* La norme des transaminases varie selon chaque laboratoire.
* Elle varie en fonction du sexe, de l’âge, de la température du corps et de l’index de masse corporelle

**Mode operatoire :**

Logueur d’onde : 340 nm

Temperature ; 37grades C

Zero de l’appareil : eau distilee

|  |  |
| --- | --- |
| **Reactif R1** | **200 µl** |
| **Reactif R2** | **50 µl** |
| **Echantillon** | **25 µl** |

Melanger et apres 50 secondes d’incubation, mesurer la variation d’absorbance par minute pendant 150 secondes.

**Calcul :** activite (U/L)= ΔA/min x 1746.

**TGO/AST**

L’aspartate aminotransferase (AST) est une transaminase egalement connue sous le nom de glutamate-oxaloacetate-transaminase (GOT/TGO). Elle catalyse le transfert du groupe amine du L-aspartate vers l’alpha cetoglutarate pour donner du L-glutamate. L’AST est present dans de nombreuses tissus, les niveaux les plus importantes etant rencontres au niveau du coeur , des muscles squeletiques, du foie et des reins.

Les domages causes aux cellules de ces tissus induisent une augmentation tres importante du taux serique en AST. En cas d’hepatites fulminantes, particulierement en cas d’hepatites virales, une augmentation tres importantes est observee. En cas de l’infarctus du myocarde, l’activite de l’AST augmente et atteint son maximum apres 18-24 heures. Elle redevient normale apres 4-5 jours, si aucun nouvel infarctus ne se produit. Les etats pathologiques cites ci-apres sont des exemples des troubles induisant egalement une augmentation de l’activite de l’AST : necrose des cellules hepatiques ou tout autre dommage touchant ces cellules (par exemple en cas de consomation d’alcool, de delirium tremens ou d’administration de drogues une legere augmentation est observee), hepatite alcooloque, dystrophie musculaire et gangrene, mononucleose infectieuse, pancreatites aigues, affections du coeur telle que pericaridte et myocardite, embolie pulmonaire....

Le niveau serique en AST peut au contraire etre diminue en cas d’insuffisance en vitamine B6.

Valeurs de reference : en serum/plasma : <40 U/L

**Variations physiologiques et pathologiques**

* Diminution :  
  Grossesse   
  Déficit en vitamine B6
* Augmentation :  
  Surcharge pondérale, obésité (surtout ­ TGP)   
  Hépatites virales et infectieuses aiguës   
  Hépatites médicamenteuses et toxiques   
  Ischémie hépatique   
  Atteinte hépatique secondaire à une maladie auto-immune (lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, vascularite.)   
  Hémochromatose  
  Maladie de Wilson   
  Tumeurs hépatiques

Alcoolisme (avec cirrhose, hépatite, stéatose)   
Infarctus du myocarde (surtout TGO)   
Myopathies, cytolyse musculaire

**Médicaments pouvant interférer dans le dosage**

Anticonvulsivants, contraceptifs oraux, médicaments toxiques pour le foie en traitement prolongé.

.