

## يك آزمائش بيوشيميك جديد براي تشخيص

انفاركتوس ميوكارد (يا اندازه گيري GOT سرم خون)

نگارش

دکتر گیتی

استاد کرسی طب تجربی دانشکده پزشکی تهران

انفاركتوس ميوكارد نظربه سخت و جدی بودن آن ميبايستی هر چه زودتر بطور مثبت و افتراقی (مخصوصا از آنژین قلبی که معالجه آن متفاوت است) تشخيص داده شود. علائم بالینی (کیفیت درد جلوی قلبی - تب - حالت شوک - تهوع - سوفل عملی قلب تنگی نفس و سیانوز) و خونی (لکوسیتوز - افزایش سرعت رسوب گلبولی) اگرچه پزشك را متوجه این بیماری میکنند ولی هیچکدام از آنها ممیز بیمه-اری نمیباشد، بخصوص که چندان ثابت هم نیستند. تغییرات الکتروکاردیوگرام (انحراف قطعه ST - منفی شدن T - پیدایش موج Q مرضی) نیز گرچه مشخص بیمه-اری میباشند ولی گاهی اوقات موجب تردید میگردد (موارد بلوک شاخه چپ هیس - استعمال قلبی دیزیتال - تغییرات مشکوک) بنابراین فوق تجسس و اهتمام در کشف و استعمال يك آزمائش قطعی برای تشخيص این بیماری را نبایستی موضوع فائز و زائدی تلقی کرد.

یکی از این سری تجسسات که توسط پزشکان بخش طبی هوریهال سنترواسلون کترینگ (١) نیویورک بعمل آمده است اندازه گیری مقدار فعالیت فرمانی موسوم به GOT (مخفف گلو تامیک اگزالاستیک ترانس میناز (٢)) در سرم خون میباشد. این فرمان که چنانچه میدانیم عملش حمل يك ملکول  $NH_3$  (حاصله از تبدیل اسید اسپارتیک باسید اکسالاستیک) بروی اسید آلفا کتو گلو تامیک (یکی از مواد

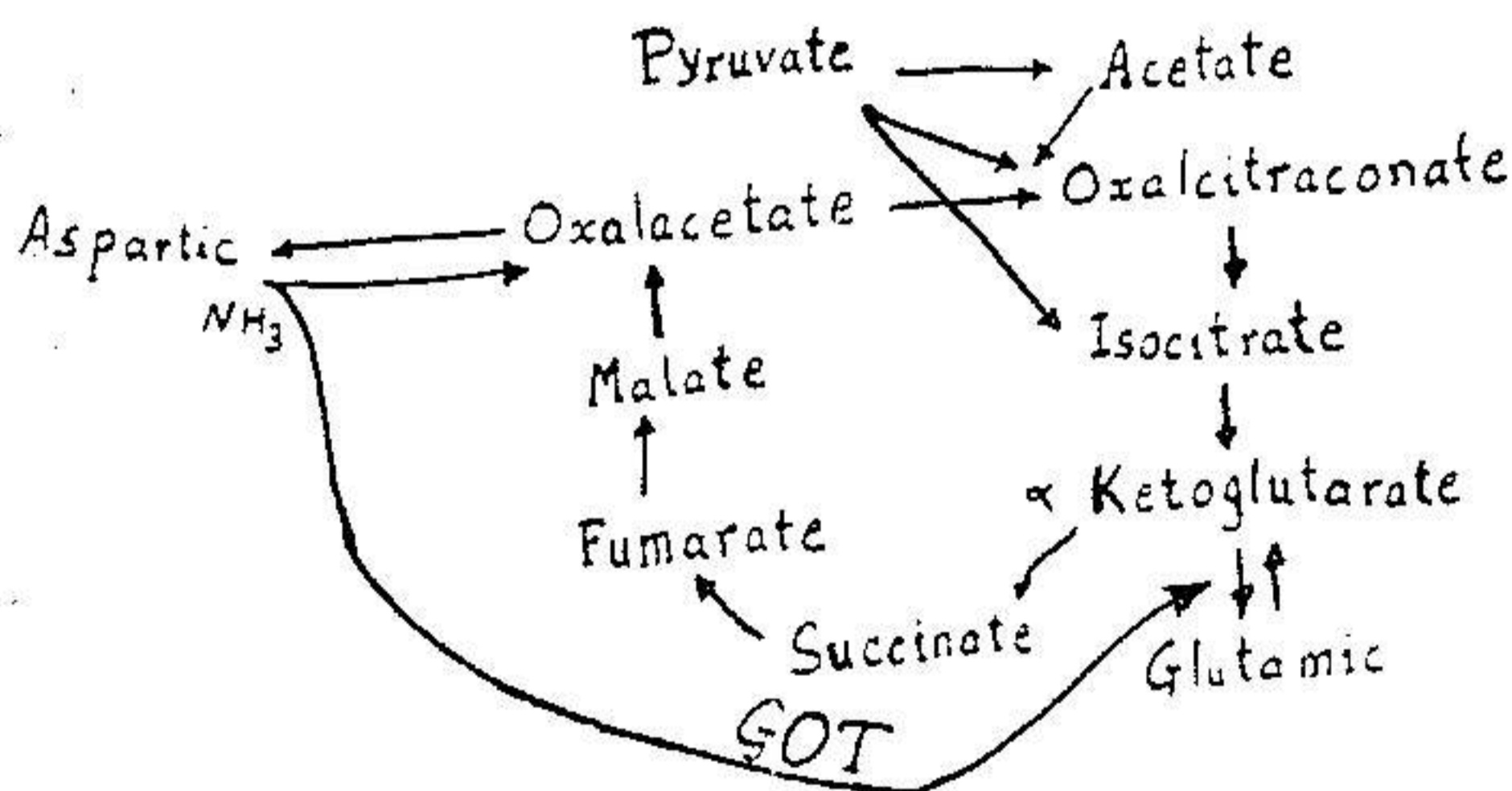
١ - Memorial Center and Sloan kettering

٢ - Glutamic oxalacetic Transminase

تولید شده در سیکل کربس (۱) و تبدیل ماده اخیر باسید آمینه موسوم باسید گلو تامیک می باشد بطور طبیعی به مقدار زیاد در نسوج بدن حیوانات و انسان (مخصوصاً قلب، عضلات مخطط، مغز، کبد و کلیه به ترتیب به مقادیر پائین رو) دیده میشود. از این جهت مطالعه فعالیت این فرمان در سرم خون در موارد انفارکتوس تجربی و بالینی جلب توجه متجسسین را کرده است.

SGOT (GOT سرم) خصوصیت حیوانی داشته و فعالیت آنرا میتوان بطرق کروماتوگرافی کاغذی، اسپکتروفتو متری یا کو اوریمتری تعیین کرد. بطریقه اسپکترو فتو متری یک مقدار متوسط آن  $6/8 + 22/1$  واحد میباشد (هر واحد عبارت از مقداری است که سبب نقصان تراکم نوری  $0/001$  مو/ میلی لیتر / دقیقه بشود) این فرمان فعالیت خود را تا ۲ روز در حرارت یخچال حفظ میکنند و نسبت فعالیت آن در سرم بعضی قلب (انسان یا سگ) مساوی  $\frac{1}{10000}$  است.

### Krebs Cycle



مطالعات تجربی - در انفارکتوس تجربی میوکاردرسگ (بتوسط لیگاتور شریان کورونریا تزریق مواد پلاستیک داخل آن) مشاهده شده است که در تمام موارد مقدار SGOT از چند ساعت پس از ایجاد انفارکتوس افزایش یافته است و در مدت ۲۳-۹ ساعت بهماکزیم خود میرسد (گاهی ۲۰-۳۰ برابر مقدار طبیعی) بعلاوه بشبوت رسیده است که همیشه بین مقدار افزایش این فرمان و وسعت منطقه نکروز قلب یک



ارتباط مستقیم موجود میباشد. مدت این افزایش در انفارکتوس های وسیع ۴-۵ روز و در انفارکتوس های کوچک بیشتر از ۲۴ ساعت نبوده است. بنابراین مقدار و مدت افزایش فعالیت این فرمان هر دو متناسب و مبین وسعت انفارکتوس میباشند.

در ایسکمی تجربی میوکاردا روی سگ (بروز تغییرات ST و T بدون ایجاد موج Q) فقط در حدود ۲۵ درصد موارد افزایش SGOT مشاهده شده است. مقدار GOT در عضله قلب نکروزه  $\frac{1}{10}$  مقدار آن در میوکاردا سالم است. تحقیقات بالینی - فعالیت SGOT در سرم خون بیمارانیکه بطور قطع مبتلا بانفارکتوس حاد بوده اند در ۸۴ ساعت بعد از شروع بیماری از ۲ تا ۲ برابر مقدار طبیعی افزایش نشان داده است. مقدار و مدت این افزایش فعالیت نیز متناسب با وسعت انفارکتوس (قضاوت از روی شدت تغییرات ECG) بوده است. در موارد تکرار انفارکتوس مجدداً SGOT افزایش یافته است. در مواردیکه تشخیص انفارکتوس از روی ECG مشکل بلکه غیر ممکن بوده است (تغییرات مشکوک استعمال دیژیتال - بلوک شاخه چپ هیس) اندازه گیری فعالیت SGOT تشخیص را قطعی کرده است.

بعلاوه تحقیقات ضمن آزمایش کامل بیماران مبتلا بانفارکتوس نشان داده است که هیچگونه ارتباطی بین افزایش SGOT با: سرعت رسوب گلبولی، واکنشهای پروتئینی خون، تعداد لکوسیتها، نقصان فشار خون، نارسائی قلب، محل انفارکتوس و تعداد تلفات وجود ندارد در حالیکه همیشه یک ارتباط مشخصی بین افزایش فعالیت SGOT با شدت تغییرات ECG مشاهده شده است.

در بیماران مبتلا به آنژین دوپواترین و بیکفایتی کورونری (درد پشت جناغ سینه و تغییرات ST و T) مقدار SGOT طبیعی مانده و فقط در ۱۶ صد موارد افزایش دیده شده است.

در پریکاردیت و انفارکتوس ریوی بطور نادر و خیلی مختصر افزایش SGOT مشاهده شده است.

در بیماران مبتلای به ماتیسم قلبی نیز در ۵۰ درصد موارد افزایش فعالیت SGOT مشاهده گردیده است.

در آسیب‌های حاد کبدی (هپاتیت سمی و عفونی) نیز مقدار SGOT خیلی بیشتر از انفارکتوس افزایش می‌یابد و در سیروز و تومورهای متاستاتیک کبد نیز گاهی افزایش مشاهده شده است.

در آسیب‌های حاد عضلات مخطط و احتمالاً کلیه نیز افزایش SGOT مشاهده گردیده است.

ولی در بیماری‌های عفونی تحلیلی، نئوپلازیک و آلرژیک هیچوقت افزایش مشاهده نشده است.

#### خلاصه و نتیجه:

۱- افزایش فعالیت GOT سرم خون در بیماران مشکوک بانفارکتوس (در صورتیکه خون در سه روز اول بیماری گرفته شود) می‌توان بعنوان نشانه مثبتی برای وجود آسیب حاد میوکارد بکار رود بشرط آنکه آسیب حاد کبدی وجود نداشته باشد.

۲- این افزایش فعالیت فرمانی در ۲ ساعت اول بعد از شروع انفارکتوس بعداً کثر خود رسیده و تا ۲-۵ روز ادامه دارد.

۳- بین مقدار و مدت این افزایش با وسعت آسیب میوکارد ارتباط مستقیم وجود می‌باشد و بنابراین اندازه‌گیری آن می‌تواند کمک مثبتی به تشخیص انفارکتوس قلب در موارد تغییرات مشکوک ECG و لذا انتخاب مدت درمان اختصاصی نماید.

۴- نقصان مقدار GOT میوکارد توأم با افزایش آن در سرم خون معلول خروج مقدار زیادی از این فرمان داخل خون است بیش از حدیکه بدن بتواند آنرا منهدم یا دفع نماید. برای یک چنین تغییری مکانیسم‌های دیگر از آنجمله افزایش یا نقصان فعالیت متابولیک عضله قلب احتمالاً ممکن است دخالت داشته باشند.



## References

- La Due, J. Wroblowski, F.' Nydick, Serum glutamic oxalacetic transminase activity as an index of acute myocardial-damage. Modern concept of cardiovascular disease , Vol xxv, No. 6, June 1956.
- Taylor, N.B. ; Tissular respiration, physiology applied to the medical practice, B.T., p. 390, 1950