

## يك آزمائش بيوشيمياك جديد براي تشخيص

انفاركتوس ميوكارد (يا اندازه گيري GOT سرم خون)

نگارش

دكتور گيتي

استاد كرسى طب تجربى دانشكده پزشكى تهران

انفاركتوس ميوكارد نظربه سخت و جدى بودن آن ميبايستى هر چه زودتر بطور مثبت و افتراقى (مخصوصا از آنژين قلبى كه معالجه آن متفاوت است) تشخيص داده شود. علائم بالينى (كيفيت درد جلوى قلبى - تب - حالت شوك - تهوع - سوفل عملى قلب تنگى نفس و سيانوز) و خونى (لكوسيتوز - افزايش سرعت رسوب گلبولى) اگر چه پزشك را متوجه اين بيمارى ميكنند ولى هيچكدام از آنها مميز بيمارى نميباشد، بخصوص كه چندان ثابت هم نيستند. تغييرات الكتروكارديوگرام (انحراف قطعه ST - منفى شدن T - پيدايش موج Q مرضى) نيز گرچه مشخص بيمارى ميباشند ولى گاهى اوقات موجب ترديد ميگردد (موارد بلوك شاخه چپ هيس - استعمال قبلى ديژيتال - تغييرات مشكوك) بنا بر اتب فوق تجسس و اهتمام در كشف و استعمال يك آزمائش قطعى براي تشخيص اين بيمارى را نبايستى موضوع فائزى و زائدى تلقى كرد.

يكى از اين سري تجسسات كه توسط پزشكان بخش طبى هوريال سنترواسلون كترينگك (١) نيويورك بعمل آمده است اندازه گيري مقدار فعاليت فرمانى موسوم به GOT (مخفف گلو تاميك اگزالاستيك ترانس ميناز (٢)) در سرم خون ميباشد. اين فرمان كه چنانچه ميدانيم عملش حمل يك ملكول  $NH_3$  (حاصله از تبديل اسيد اسپارتيك باسيدا كسالاستيك) بروى اسيد آلفا كتو گلو تاميك (يكى از مواد

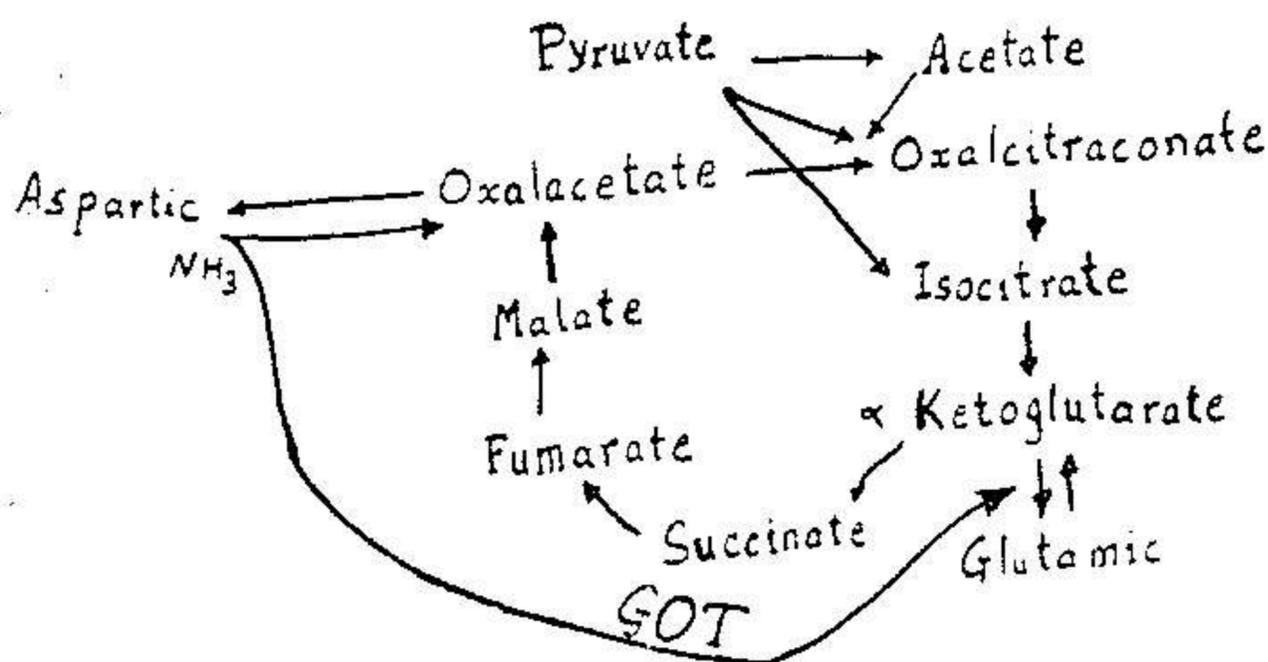
١ - Memorial Center and Sloan kettering

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 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 ۹-۲۳ ساعت به اکزیم 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 انفاركتوس های وسیع ۴-۵ روز و در انفاركتوسهای كوچك بیشتر از ۲۴ ساعت نبوده است.

بنابراین مقدار و مدت افزایش فعالیت این فرمان هر دو متناسب و مبین وسعت انفاركتوس میباشد.

در ایسکمی تجربی میو كارد 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 نكروزه  $\frac{1}{10}$  مقدار آن در میو كارد سالم است.

تحقیقات بالینی - فعالیت SGOT در سرم خون بیمارانیکه بطور قطع مبتلا

با انفاركتوس حاد بوده اند در ۸-۴ 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

انفاركتوس (قضاوت از روی شدت تغییرات ECG) بوده است.

در موارد تکرار انفاركتوس مجدداً SGOT افزایش یافته است. در مواردیکه

تشخیص انفاركتوس از روی ECG مشکل بلکه غیر ممکن بوده است (تغییرات مشکوک

استعمال دیژیتال - بلوك شاخه چپ هیس) اندازه گیری فعالیت SGOT تشخیص را

قطعی کرده است.

بعلاوه تحقیقات ضمن آزمایش کامل بیماران مبتلا با انفاركتوس نشان داده است

که هیچگونه ارتباطی بین افزایش SGOT با: سرعت رسوب گلبولی، واکنشهای

پروتئینی خون، تعداد لکوسیتها، نقصان فشار خون، نارسائی قلب، محل انفاركتوس

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 بیكفایتی 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 پریكاردیت و انفاركتوس 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 میوکاردا-ب-سکار رود بشرط آنکه آسیب حاد کبدی وجود نداشته باشد.

۲- این افزایش فعالیت فرمانی در ۲۴ 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 میوکاردا 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 میوکاردا 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