View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by shahrekord university of medical scinces

مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۱۱، شماره ۱/ بهار ۱۳۸۸/ ۵۲-۴۶

بررسی نسبت لاکتات دهیدروژناز تام به لاکتات دهیدروژناز مقاوم به حرارت، در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار

دکتر حمیدرضا قاسمی بصیر*[1]، دکتر میترا حیدرپور**، دکتر فرزاد امامی***، دکتر محمد جعفری†، امین افتخاری*، علیرضا مصباح*

*رزیدنت پاتولوژی- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **استادیار گروه پاتولوژی- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ***استادیار گروه داخلی- دانشگاه علوم پزشکی همدان، †استادیار گروه پاتولوژی- دانشگاه علوم پزشکی همدان

تاریخ دریافت:۸۶/۱۰/۱۷ تاریخ تایید: ۸۷/۹/۱۷

چکیده:

زمینه و هدف: اندازه گیری آنزیم های سرم به صورت معیار متداولی جهت تشخیص بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد در آمده که از میان آنها می توان به لاکتات دهیدروژناز (LDH) و ایزوآنزیم های آن اشاره کرد. هدف این مطالعه مقایسه نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت، در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (MI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) بود.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی تحلیلی ۱۱۰ بیمار با MI و ۱۱ بیمار با UA، بستری در بخش CCU بیمارستان اکباتان همدان مورد مطامعه قرار گرفتند. تشخیص بیماری فرد بر اساس علایم بالینی، نوار قلب (ECG) و تغییرات آنزیمی بود. میزان LDH تام و LDH مقاوم به حرارت سرم ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از بستری بر اساس مقدار مصرف نیکوتین آمید آدنین دینوکلئوتید فسفات (NADH) و تبدیل آن به نیکوتین آمید آدنین دینوکلئوتید (NAD) اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون های آماری t و من ویتنی تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته ها: نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت در بیماران مبتلا به MI ۱/۲۷±۰/۱۸ و در بیماران مبتلا به UA ۲/۵۱±۱/۳۹ بود (P<۰/۰۰۱). با کاهش نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت، وسعت درگیری میوکارد (تعداد لیدهای درگیر) و میزان کراتینین فسفوکیناز (CPK) افزایش می یافت (P<۰/۰۱). نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت با سن و جنس و نوع MI و بروز بلوک به دنبال MI و بروز آرتیمی به دنبال MI ارتباط معنی داری نداشت.

نتیجه گیری: از اندازه گیری LDH مقاوم به حرارت می توان به عنوان وسیله ای جهت تشخیص دقیق تر MI استفاده کرد.

واژه های کلیدی: انفارکتوس قلبی، آنژین صدری ناپایدار، لاکتات دهیدروژناز تام، کراتین فسفوکیناز.

مقدمه:

امروزه بیماری‌های ایسکمیک قلب و انفارکتوس میوکارد یکی از شایع ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در جوامع می باشد. با افزایش میانگین سنی جمعیت بر بروز و شیوع این بیماری ها روز به روز افزوده شده و تشخیص دقیق این بیماری ها، بخصوص انفارکتوس حاد میودکارد بسیار حایز اهمیت است. اندازه گیری آنزیم های سرم به صورت معیار متداولی جهت تشخیص بیماران مشکوک به ابتلا به انفارکتوس میوکارد در آمده و از میان آنزیم های متعددی که از میوکارد انفارکته به داخل خون آزاد می شوند فقط تعداد کمی از آنها جهت تشخیص انفارکتوس به صورت روتین کاربرد دارد. اندازه‌گیری فعالیت کلی لاکتات دهیدروژناز (LDH=Dehydrogenize Lactate) و کراتین فسفوکیناز (CPK=Creatine Phosphokinas)

[1]نویسنده مسئول: اصفهان-خیابان صفه- بیمارستان الزهرا(س)- آزمایشگاه پاتولوژی- تلفن: ۰۹۱۸۸۱۱۵۰۵۵، E-mail:hrgb2004@yahoo.com

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

سرم کاربرد گسترده ای دارد. میزان، زمان آغاز و طول مدت افزایش هر آنزیم جنبه تشخیصی دارد.

افزایش فعـالیت آنزیم LDH ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از شـروع انفارکتـوس حـاد میـوکارد (MI=Myocardial Infarction) آغاز می شود و ظرف ۳ تا ۶ روز از شروع درد به حداکثر می رسد و ۸ تا ۱۴ روز پس از انفارکتوس به حد طبیعی باز می‌گردد. لاکتات دهیدروژنازکل (LDH-t=Lactate Dehydrogenize total) حساسیت بالایی دارد ولی اختصاصی نمی باشد و موارد مثبت کاذب در بیماران دچار همولیز، آنمی مگالو بلاستیک، لوکمیا، بیماریهای کبدی، احتقان کبدی، بیماری های کلیوی، انواع نئوپلاسم ها، آمبولی ریوی، میوکاردیت، بیماری‌های عضلانی و شوک مشاهده می شود (۱).

LDH از ۵ ایزوآنزیم تشکیل شده است. تفکیک LDH سرم به ۵ ایزوآنزیم دقت تشخیصی را افـزایش می‌دهد. در مطالعات انجـام شـده بر روی ایزوآنزیـم های LDH، طـی بیماری هـای مختلف طرح های غیر طبیعی متفاوت مشاهده شده است که مشخص کننده نسوج درگیـر می باشنـد. برای مثال افزایش LDH-1 در انفارکتوس میوکارد، آنمی مگالوبلاستیک، آنمی همولیتیک و دیستروفی عضلانی دیده می‌شود و LDH-2 در انفارکتوس میوکارد، لوکمیا،پانکراتیت، کارسینوم ها، آنمی مگالوبلاستیک، آنمی همولیتیک و دیستروفی عضلانی افزایش می‌یابد. در لوکمیا، پانکراتیت و کارسینوما ها LDH-3 افزایش می یابد و افزایش LDH-4 و LDH-5 در انفارکتوس ریه، نارسایی احتقانی قلب، هپاتیت های ویروسی و سیروز کبدی مشاهده می گردد. LDH-5 عمدتاً در بیماران با احتقان کبدی افزایش می‌یابد. امروزه مواردی مانند بیماری های کبدی و عضلانی که باعث افزایش LDH تام (LDH-t) می شوند با اندازه گیری ایزوآنزیم های LDH از انفارکتوس حاد میوکارد افتراق داده می شوند (۱).

بطور طبیعی LDH-1 ۲۷–۱۷درصد کل LDH تام را شامل می شود. در انفارکتوس حاد میوکارد مقادیر افزایش یافته LDH در سرم عمدتاً از LDH-1 و LDH-2 دو ایزوآنزیمی که در میوکارد به مقدار زیاد یافت می شوند تشکیل شده است (۲،۱).

اندازه گیری LDH-1 می تواند دقیق تر از LDH تام در افتراق انفارکتوس میوکارد MI از ایسکمی میوکارد کمک نماید (۴،۳).

هنگامی که LDH افزایش می یابد و نسبت LDH-1/LDH-2 بیشتر از ۱ باشد افزایش LDH-1 به LDH-2 را طرح Flipped LD نامند که این تغییر بعد از انفارکتوس حاد میوکارد، انفارکتوس حاد کلیه و در موارد همولیز نظیر آنمی همولیتیک مشاهده می گردد. ظرف ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از انفارکتوس حاد میوکارد نمودار مربوط به ایزوآنزیم های LDH بصورت طرح Flipped در می آید. در ۸۰ درصد بیمارانی که دچار انفارکتوس میوکارد می شوند این طرح طی ۴۸ ساعت اول بیماری باقی می ماند ولی ضرورتاً تداوم نمی یابد. بطوری که در کمتر از نیمی از بیماران مبتلا به MI ممکن است تا پایان هفته اول حتی با وجود بالا بودن مقدار LDH سرم، طرح Flipped LD وجود نداشته باشد (۶). بسیاری از آزمایشگاه ها نسبت LDH-1/LDH-2 را گزارش می کنند که در MI افزایش می یابد (۵،۱).

نسبت LDH-1/LDH-2 بیشتر از ۱ به عنوان معیار تشخیصی MI می باشد. حتی نسبت ۰/۷۶ نیز تا ۹۰ درصد جهت تشخیص MI حاد اختصاصی بوده است (۶).

در یک مطالعه نشان داده شد افزایش LDH-1 به میزان بیشتر از100 IU/L و نسبت LDH-1/LDH-T بیشتر از 0.40 در ۹۳ درصد بیماران مبتلا به MI اتفاق می افتد (۷).

LDH و ایزوآنزیم های آن در مواردی که CPK به حد طبیعی برگشته است یعنی وقتی که از انفارکتوس میوکارد ۲ تا ۴ روز گذشته نیز به کار می رود (۶).

روش ایمونوهیستوکمیستری جهت LDH-1 که بر روی سکشن های بافتی انجام می شود، روشی دقیـق

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

در تعیین انفارکتوس در بافت قلب می باشد (۸).

در یک مطالعه کاهش متابولیسم هوازی میوکارد با کاهش نسبت LDH-5/LDH-1 مرتبط دانسته شده است (۹). در مطالعه بر روی موش ها به این نتیجه رسیده اند که هایپوکسی می تواند پترن ایزوآنزیم های LDH را تغییر دهد. بدین صورت که پس از برگرداندن موش ها از هایپوکسی ایجاد شده افزایش سریع در LDH-1 و LDH-2 مشاهده شد (۱۰).

با اندازه گیری مقدار آلفا هیدروکسی بوتیرات دهیدروژناز (HBD= alpha-Hydroxybutyrate Dehydrogenase) نیز می توان LDH-1 را تخمین زد. امروزه مشخص شده است که فعالیت HBD نمایانگر فعالیت مربوط به ایزوآنزیم های LDH و بخصوص LDH-1 می باشد (۱۱). سنجش فعالیت HBD توسط تکنیکی مشابه با تکنیک اندازه گیری LDH انجام می گیرد. معمولاً نسبت LDH-t /HBD بین ۱/۲ تا ۱/۶ متغیر است. در انفارکتوس میوکارد این نسبت به ۰/۸ تا ۱/۲ می رسد (۱).

توسط اندازه‌گیری همزمان CPK (Creatine Phospho Kinase) و LDH، تلفیقی از حساسیت بالا مربوط به CPK و ویژگی بالا مربوط به LDH حاصل می شود (۱۲).

معیارهای تلفیقی دقیق تر شامل وجود طرح Flipped LD و Creatine Phosphokinase -MB (CPK-MB) ظرف ۴۸ ساعت اول پس از حمله حاد مشکوک به MI می باشد. طرح Flipped LD پس از ظاهر شدن CPK-MB ایجاد می شود. هرگاه ظرف ۲۴ ساعت هر دو معیار مشاهده شوند تشخیص قطعی خواهد بود. هر گاه ظرف ۴۸ ساعت ۲ معیار فوق مشاهده نشوند تشخیص MI رد خواهد شد. قاطعیت تشخیص معیارهای تلفیقی در رد MI پس از ۴۸ ساعت به اندازه مرحله حاد یعنی ۴۸ ساعت اول نمی باشد (۲،۱).

با توجه به این اینکه:۱ـ ارتباط مستقیم بین نسبت LDH-t/HBD و وقوع MI وجود دارد. ۲ـافزایش HBD در ارتباط مستقیم با افزایش LDH و بخصوص ایزوآنزیم LDH-1 می باشد. ۳ـ با اندازه گیری مقدار LDH مقاوم به حرارت می توان به میزان فعالیت LDH -1 پی برد. ۴- افزایش LDH-1 به میزان بیشتر از 100 IU/L و نسبت LDH-1/LDH-t بیشتر از 0.40 در ۹۳ درصد بیماران مبتلا به MI مشاهده می شود. لذا این مطالعه با هدف جایگزین کردن نسبت LDH-t به LDH-1 (LDH مقاوم به حرارت) به جای طرح Flipped (LDH-1/LDH-2) در معیارهای تلفیقی و بالا بردن درصد تشخیص درست MI به روش دیگر انجام شد.

روش بررسی:

در این مطالعه توصیفی- تحلیلی کلیه بیماران بستری در بخش CCU بیمارستان اکباتان همدان در مدت ۶ ماه که با شک به MI یا UA بستری شده بودند جامعه مورد مطامعه را تشکیل می دادند. بر اساس روش نمونه گیری تصادفی ساده (Simple Random) تعداد ۲۲۰ بیمار مشتمل بر ۱۱۰ بیمار مبتلا به MI و ۱۱۰ بیمار مبتلا به UA بر اساس روش نمونه گیری ساده جهت مطالعه انتخاب گردیدند. روش جمع آوری داده ها به صورت پر کردن چک لیست بر اساس اطلاعات موجود در پرونده بیماران بود. تشخیص بیماری فرد در هنگام ترخیص بر اساس معیارهای استاندارد سازمان جهانی بهداشت WHO (علایم بالینی، نوار قلب ECG، تغییرات آنزیمی) صورت می گرفت.

روش نمونه گیری: آزمایش بر روی باقی مانده نمونه سرم بیمار که به صورت روتین جهت اندازه گیری LDH ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از بستری گرفته می شد، انجام می گرفت. (هیچگونه خونگیری اضافی به بیمار تحمیل نشد) میزان LDH توتال و LDH مقاوم به حرارت سرم ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از بستری اندازه گیری شد. از آنجا که همولیز سبب افزایش LDH-1 می شود، مراقبت های لازم جهت جلوگیری از ایجاد همولیز در نمونه به عمل آمد.

با استفاده از کیت اندازه گیری LDH شرکت بیوسیستم (Biosystem) بر روی نمونه سرم بعد از حرارت

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

°C ۵۶ بمدت ۳۰ دقیقه اندازه گیری گردید که مکانیسم آن بدین شرح می‌باشد: پیروات در مجاورت لاکتات دهیدروژناز احیاء شده به لاکتات تبدیل می گردد. مقدار مصرف نیکوتین آمید آدنین دینوکلئوتید فسفات (NADH= Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) و تبدیل آن به نیکوتین آمید آدنین دینوکلئوتید (NAD=Nicotinamide adenine dinucleotid) متناسب با فعالیت آنزیم LDH می باشد. به روش اسپکترفتومتری میزان تغییر غلظت NADH تعیین می شود. نتایج حاصل بر حسب U/L بیان می گردد که این واحد عبارت است از تعداد میکرومول هایی از NADH که هر دقیقه با یک لیتر از نمونه تحت بررسی وارد واکنش می شوند.

تخمین میزان LDH-1 که ایزوآنزیم میوکاردی می باشد توسط تکنیکی صورت می گیرد که به سادگی اندازه گیری فعالیت LDH تام است. ایزوآنزیم LDH-1 در حرارت °C ۵۶ بمدت ۳۰ دقیقه تخریب نمی شود در حالی که تحت این شرایط فعالیت چهار ایزوآنزیم دیگر از بین می رود. بر این اساس برای تخمین مقدار LDH-1، LDH مقاوم به حرارت را اندازه گیری نمودیم. بر اساس نتایج تست های K-S و Levens از تست های آماری t-test و من ویتنی جهت آنالیز آماری استفاده شد.

یافته ها:

در این مطالعه ۱۱۰ بیمار مبتلا به MI و ۱۱۰ بیمار مبتلا به UA مورد بررسی قرار گرفتند که گروه MI شامل ۸۱ نفر (۷۳/۶٪) مرد و ۲۹ نفر (۲۶/۴٪) و گروه UA شامل ۶۲ نفر (۵۶/۴٪) مرد و ۴۸ نفر (۴۳/۶٪) زن بود. متوسط سنی بیماران گروه MI ۱۲±۵۹ سال و متوسط سنی بیماران گروه UA ۱۳±۶۲ سال بود.

متوسط میانگین CPK در گروه بیماران مبتلا به MI، U/L ۱۷۳۳±۱۹۲۴و در گروه مبتلا به UA ۱۸۴±۱۴۹U/L بود. میانگین LDH-t در گروه MI ۷۵۳±۱۴۵۲ و در گروه UA ۲۲۸±۵۵۵ بود. میانگین LDH-1 در گروه MI ۶۶۵±۱۱۸۳ و در گروه UA ۱۷۱±۲۷۱ بود.

جدول شماره ۱: مقایسه درصد انفرکتوس حاد میوکارد (MI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) در فاصله های تعیین شده از نسبت لاکتات دهیدروژناز تام به لاکتات دهیدروژناز مقاوم به حرارت

فاصله های تعیین شده نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت		۱/۰۱–۱/۱۰	۱/۱۱–۱/۲۰	۱/۲۱–۱/۳۰	۱/۳۱–۱/۴۰	۱/۴۱–۱/۵۰	۱/۵۱–۱/۶۰	۱/۶۱–۱/۷۰	۱/۷۱–۱/۸۰	>۱/۸۰
انفارکتوس حاد میوکارد	تعداد	۱۰	۲۶	۳۲	۳	۱۴	۶	۲	۵	۰
	درصد	۱۰۰	۹۲/۹	۸۶/۵	۵۸/۳	۶۳/۶	۴۲/۹	۲۵	۳۸/۵	۰
آنژین صدری ناپایدار	تعداد	۰	۲	۵	۵	۸	۸	۶	۸	۶۸
	درصد	۰	۷/۱۰	۱۳/۵	۴۱/۷	۲۶/۴	۵۷/۱	۷۵	۶۱/۵	۱۰۰

LDH= Lactute Dehydrogenize

میانگین نسبت LDH-t به LDH-1 در گروه MI ۰/۱۸±۱/۲۷ و در گروه UA ۱/۳۹±۲/۵۱ بود که اختلاف این دو نسبت نشان دهنده ارتباط معنی دار بین وقوع MI و میزان نسبت LDH-t به LDH-1 می باشد (P<۰/۰۰۱).

هر چه نسبت LDH-t به LDH-1 کمتر شده و به عدد ۱ نزدیک می گردد، درصد افراد مبتلا به MI که در هر گروه قرار می گیرند افزایش می یابد به

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

نحوی که تمامی بیمارانی که این نسبت در آنها کمتر از ۱/۱۰ می باشد مبتلا به MI هستند. با افزایش نسبت فوق، درصد افراد مبتلا به UA افزایش می یابد بطوری که در گروهی که نسبت آنها بیشتر از ۱/۸۰ می باشد تمام افراد مبتلا به UA هستند (جدول شماره ۱). ضمناً در این گروه بندی میانگین CPK در افراد مبتلا به MI مورد مقایسه قرار گرفت و به این نتیجه رسیدیم که بین این نسبت و میانگین CPK توتال ارتباط معنی داری وجود دارد (P<۰/۰۰۱) (جدول شماره ۲).

بین تعداد لیدهای درگیر و نسبت LPH-t به LDH-1 ارتباط معنی داری وجود داشت. به این صورت که با کاهش نسبت مذکور، تعداد لیدهای درگیر افزایش یافت. البته این ارتباط در گروه مبتلا به UA مشاهده نمی شد.

جدول شماره ۲: نتیجه تلفیق نسبت لاکتات دهیدروژناز تام به لاکتات دهیدروژناز مقاوم به حرارت و کراتینین فسفولیناز در تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد

درصد تشخیص MI	نسبت LDH تام به LDH مقاوم به حرارت	CPK
٪۹۷/۷	۱/۲<	۲۰۰>
٪۹۸/٦	۱/۳<	۳۰۰>
٪۹۸/۷	۱/٤<	٤۰۰>
٪۹۸/۸	۱/٥<	٥۰۰>
٪۹۸/۹	۱/٦<	٦۰۰>
٪۹۸/۸	۱/۷<	۷۰۰>
٪۹۸/۸	۱/۸<	۸۰۰>

MI: انفارکتوس حاد میوکارد
LDH: لاکتات دهیدروژناز
CPK: کراتینین فسفولیناز

میانگین نسبت LDH-t به LDH-1 در افراد دچار MI در دو گروه Q-wave و NonQ-wave، گروه دارای آریتمی به دنبال MI و بدون آریتمی، گروه دارای بلوک به دنبال MI و بدون بلوک مقایسه فوق وجود نداشت.

ارتباط بین سن و جنس مبتلایان به MI با نسبت LDH-t به LDH-1 ارتباط معنی داری وجود نداشت.

بحث:

یافته های این مطالعه ثابت کرد کاهش نسبت LDH-t به LDH-1 (LDH مقاوم به حرارت) در بیماران دچار MI می تواند در افتراق MI از UA کمک کننده باشد. مطالعات قبلی که ایزوآنزیم LDH-1 را به صورت مستقیم اندازه گیری نموده بودند نیز بر این موضوع تاکید می نمایند (۷-۱).

با توجه به اینکه اندازه گیری CPK و LDH تام به علت وجود منابع مختلف تولید در تشخیص MI از قدرت کمتری نسبت به معیارهای تلفیقی مانند Flipped LD + CPK-MB برخوردار است بنابراین با پیدا کردن معیارهای تلفیقی جدید مثل کاهش نسبت CPK + LDH-t/LDH-1(heat stable) توتال شاید بتوان این کمبود را جبران کرد.

در این مطالعه از تلفیق نسبت LDH-t به LDH-1 و میزان CPK توتال می توان به تشخیص قطعی تر MI دست یافت بدین صورت که اگر تنها نسبت LDH-t به LDH-1 کمتر یا مساوی ۱/۵۰ باشد احتمال وقوع MI ۸۲/۹ درصد است و اگر میزان CPK به تنهایی بیشتر از ۵۰۰ باشد احتمال وقوع MI ۹۴/۱ درصد است ولی در صورتی که اگر این نسبت کمتر یا مساوی ۱/۵۰ باشد و CPK نیز بیشتر از ۵۰۰ باشد با احتمال ۹۸/۸ درصد می توان وقوع MI را پیش بینی نمود.

در این مطالعه از ۱۱۰ بیمار مبتلا به MI ۳۳ نفر LDH توتال کمتر از ۱۰۰۰ UL داشتند که از این تعداد در ۲۷ نفر نسبت LDH-t به LDH-1 کمتر از ۱/۵۱ بود و همچنین ۱۵ نفر از مبتلایان به MI، CPK کمتر از ۵۰۰ UL داشتند که در هر ۱۵ نفر نسبت مذکور کمتر از ۱/۵۱ بود. بنابراین می توان با اندازه گیری این نسبت به همراه CPK و LDH موارد منفی کاذب اندازه گیری آنزیم های سرم (CPK و LDH تام) جهت تشخیص MI را کاهش داد و به این طریق بر حساسیت تشخیص

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

MI افزوده می شود.

۵ نفر از افراد مبتلا به UA در این مطالعه LDH-t بیشتر از UL۱۰۰۰ داشتند که از این تعداد ۴ نفر نسبت LDH-t به LDH-1 بیشتر از ۱/۸۰ داشتند و همچنین ۶ بیمار مبتلا به UA، CPK بیشتر از UL۵۰۰ داشتند که از این ۶ نفر نیز ۴ نفر نسبت بیشتر از ۱/۸۰ داشتند. بنابراین می توان با اندازه گیری این نسبت موارد مثبت کاذب CPK و LDH تام را کاهش داد و بر اختصاصی بودن این تست ها افزود.

این مطالعه مشخص کرد که هر چه تعداد لیدهای درگیر در بیماران مبتلا به MI بیشتر باشد میانگین نسبت LDH-t به LDH-1 کمتر است یا به عبارت دیگر وسعت MI و ناحیه نکروزه با میزان این نسبت مرتبط است. در مطالعات قبلی نیز اثبات شده که میزان آنزیم های آهسته رهش شامل LDH، LDH-1 و HBD مرتبط با اندازه منطقه انفارکته می باشد (۱۳) همچنین از عدم ارتباط بین وقوع بلوک و نسبت فوق می توان به این نتیجه رسید که آسیب سیستم هدایتی قلب در جریان MI ارتباطی با این نسبت ندارد. مطالعات انجام شده قبلی به این نتیجه رسیده بودند که بافت هدایتی قلب نسبت به بافت عضلانی LDH-1 بیشتری تولید می کند (۱۴).

با وجود اینکه حداکثر مقدار LDH سرم ۳ تا ۶ روز پس از سکته قلبی ایجاد می گردد ولی طرح Flipped در ایزوآنزیم ها و افزایش نسبی LDH-1، ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از MI به وقوع می پیوندد. بنابراین با وجود اینکه در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مقادیر LDH-t و LDH-1 نسبت به روز ۳ تا ۶ پایین تر و غیر تشخیصی می باشند ولی نسبت LDH-t به LDH-1 (LDH مقاوم به حرارت) در افراد مبتلا به MI به طور واضح بالاتر از افراد مبتلا به UA است که این خود تاکیدی بر توانایی این روش ابتکاری ساده در تشخیص MI از UA می باشد. به بیان دیگر توانایی نسبت مذکور در تشخیص MI در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بسیار بالاتر از LDH-t و LDH-1 هر یک به تنهایی می باشد. از سوی دیگر این مطالعه بیانگر این موضوع است که LDH مقاوم به حرارت که روشی کم هزینه می باشد را می توان بجای اندازه گیری مستقیم LDH-1 استفاده نمود.

نتیجه گیری:

با توجه به این که در بسیاری از مراکز درمانی کوچک ایزوآنزیم های LDH و شاخص های اختصاصی تر MI مانند Cardiac Specific Troponin T و Cardiac Specific Troponin I اندازه گیری نمی شوند و از آنجایی که روش اندازه گیری LDH-1 به روش حرارت دادن سرم بسیار راحت، ارزان و در دسترس می باشد می توان در همه بیماران مشکوک به MI علاوه بر CPK و LDH-t، LDH مقاوم به حرارت (LDH-1) را اندازه گیری نمود و حساسیت و ویژگی CPK و LDH-t رادر تشخیص MI بالا برد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله نویسندگان از پرسنل بیمارستان اکباتان همدان که در انجام این تحقیق همکاری داشته اند تشکر و قدردانی می نمایند.

منابع:

1. Naif Z. Abraham JR, Robert P. Carty. Clinical Enzymology. In: Henry JB. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21st ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p: 258-60.

2. Jay L. Evaluation of cardiac injury and function. In: Henry JB. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods, 21st ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p: 219-27.

3. Fogh-Andersen N, Sorensen P, Moller-Petersen J, Ring T. Lactate dehydrogenase isoenzyme 1 in the diagnosis of myocardial infarction. J Clin Chem Clin Biochem. 1982; 20(5): 291-4.

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 13:10 +0430 on Wednesday August 30th 2017

4. Ladi RN, Hollaar L, Sovereign JH, van der Laarse A. Quantization of cumulative release of lactate dehydrogenase isoenzyme-1 in plasma of patients with acute myocardial infarction using a commercially available test. Clin Physiol Biochem. 1990; 8(5): 250-5.

5. Rotenberg Z, Davidson E, Weinberger I, Fuchs J, Sperling O, Agmon J. The efficiency of lactate dehydrogenase isoenzyme determination for the diagnosis of acute myocardial infarction. Arch Pathol Lab Med. 1988; 112(9): 895-7.

6. Antman EM, Braunwald E. ST-segment elevation myocardial infarction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS. Harrison's principles of internal medicin. 16th Ed. NewYork: McGraw-Hill; 2005. p: 1450-1.

7. Weidner N. Laboratory diagnosis of acute myocardial infarct: usefulness of determination of lactate dehydrogenase (LDH)-1 level and of ratio of LDH-1 to total LDH. Arch Pathol Lab Med. 1982; 106(8): 375-7.

8. Liu F, Belding R, Usategui-Gomez M, Reynoso G. Immunochemical determination of LDH-1. Am J Clin Pathol. 1981; 75(5): 701-7.

9. Prognostic value of myocardial lactate dehydrogenase subunit ratio in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant.1998; 17(10): 959-68.

10. Changes in plasma LDH isoenzymes in rats during hypoxia and its recovery stage. Masui. 1992; 41(9): 1455-60.

11. Kikuchi Y, Kita T, Furuya K, Kato K. Lactic dehydrogenase isozyme patterns and alpha-hydroxybutyrate dehydrogenase activities in serum from newborns, patients with ovarian cancer or myocardial infarction. Cancer Biochem Biophys. 1988; 10(2): 125-9.

12. Libby P, Bonow RO. Approch to the patient with chest pain. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Libby BZ. Braunwald`s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p: 1132-4.

13. Bruschke AV, van der Laarse A, van der Wall EE. Assessment of the size of acute myocardial infaction. I: Biochemical methods. Cleve Clin J Med. 1990 Sep; 57(6): 547-50.

14. Herrmann G, Crotet V, Maly P, Sasse D. Microquantitative determination of LDH isoenzymes in the myocardial & conducting system. Histochem J. 1994 Jul; 26(7): 597-600.