بررسی همبستگی BA آنزیم های LDH و AST، CK-MB، CPK در سکته قلبی

دکتر نورالدین موبیدی، دکتر امرسیدلی مهید، دکتر والی ا...غدیر

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- زمامداری استان مرکزی

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ارتش جمهوری اسلامی ایران

خلاصه

ساختویف: سکته قلبی به دو مدل تقیی و غير تقیی، موجب تحریک مونوسیتوها و ماکروفزرها و در نتیجه افزایش ساخت پروتئینهای QAA می‌شود. هر چه شدت ضایعات بیشتر باشد، میزان تحریک به سطح ساخت این پروتئینهای QAA افزایش می‌یابد.

مواد و روش‌ها: به منظور ارزیابی مشابه پروتئین CRP با سکته قلبی و مقدار آن از آزمون آماری t-test و همچنین ارزیابی آزمون آماری t-test و ویژگی‌های قرار گرفتن و پس از تکمیل پرسشنامه، از ابزاران به وسیله و سپس در فواصل 1، 2، 3، 4، 5 و 6 ساعت پس از بروز علائم خون‌گیری و آزمایشات LDH و بالاخره معادل آماده در نهایت پس از حداقل LDH، AST، CK-MB، CPK، CRP، CRP ساخت پس از بروز علائم، خون‌گیری و آزمایشات LDH و بالاخره معادل آماده در نهایت پس از حداقل LDH، AST، CK-MB، CPK، CRP، CRP

نتیجه‌گیری و نوشتار: در این بررسی نشان داده شد در اثر حقایق بالا رفت و نه ۲۲ ساعت به حداقل CRP می‌رسد و سپس تا ۲۲ ساعت به همان اندازه باقی خواهد ماند.

واژگان کلیدی: سکته قلبی، CRP

مقدمه

اینترلوكین ۶ (IL-6)، موجب افزایش ساخت پروتئینهای QAA (Acute Phase Reactants) می‌شود. در واقع IL-6 با اثر بر روي سلولهای کبدی، نه تنها ساخت بعضی از پروتئینهای مانند پروآلبومین، آلبومین، ترانسفیری، همچنین از پروتئینهای بالاکشینگ، که موجب تسریع ساخت بیشتری از پروتئینهای بالاکشینگ می‌شود، که به وکنش گروه‌های فاز حاد موسوم می‌باشد (۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵).

اینترلوكین یک (IL-1) ماده متعارض از مونوسیتوها و ماکروفزرها تحریک شده و یا یک موتونوکین است که به دنبال بروز افتراق، عفونت‌ها و بدخیمی‌ها بر میزان سنت آلفرامونون و افزوده می‌شود (۱۴ و ۱۵). این ماده هن نشان کلیدی در تنظیم پاسخ‌های اینم دارد بلکه به طور خودمیلیمی با وادار ساخت بیماری از سلولهای جون فيبرولیتی، لنفوسیت‌ها، تحریک شده و سلول‌های اندوتنیال به تولید و ترشح
بررسی همبستگی آنژیاتریا CRP و بیماری‌های عروقی

گر این پویش‌ها نشان داد که در دفع بدن دارند اما هنوز تمام وظایف آنها بر کاهش نشده است. تصور برآن است که در این روش‌های جدید (Tumor Necrosis Factor) چون فاکتور زودساخته‌شده (Gamma Interferon) نیز نقش داشته‌است و باعث افزایش این میزان بوده و مقدار افزایش درجه حرارت بدن و اکوسیتوس می‌باشد.

آنزیمت کلیه اسیرای

از افزایش CRP در پلاسمای همیزان نوده، به اعتقاد برترینی (2) و آلترین آنتی‌کوائین جز

افزایش آنزیم‌ها می‌تواند یک نشان از آنزیم‌های آنزیم‌ها و LDH و AST، CK-MB، CPK به طور 

Ependrof) مدل CRP و آنزیم‌های EPOS

آنزیم‌ها و LDH و AST، CK-MB، CPK به طور 

دهند که این افزایش ۲۴ ساعت

فیبرینوز و بوده و در

نهاگ سرولپلیاسیم و

تعداد میان باید ۵ تا ۷ روز پس از انجام آن به یا عفونت

به حداکثر حدود می‌رسد. افزایش سطح A.P.R و کاهش سرعت روبه‌روی نرم‌ساز نظری CRP مؤثر (E.S.R) می‌شود (۲۰۰۰).

سکته قلبی به طور مستقیم (انهاب) و غیر مستقیم (آزاد شدن

مواد سلولی در جریان خون) موجب تحریک

عصبی و موثر حرکات سلولی و در نتیجه افزایش سرعت

کمی درون خون و به‌طور سریع، F.D و A.P.R به

سیر شدید ضایعات روش و کاهش

از این پویش‌های فاز حاد

روش نمه کمی از CRP در سن میان

روش اسلاید آکتیپاسیون صورت می‌یابد خلا

حاسار در ممکت چگونگی رابطه بوده و که های تجاری آن نیز

ساخته می‌شود. علیرغم این اثبات مثبت بین

سکته قلبی در مطالعات گفته شده (از این آنزیمات در ترکیب

بوده و سیر سکته قلبی در کشور که این استفاده می‌شود.

در این بررسی سعی شده است اهمیت انجام این آنزیمت

ساده در گروهی از بیماران به تصویر کشیده شود.

مواد و روش‌ها

از ۱۳۲ بیمار که نیاز ایجاد داشته و بر اساس تشخیص

اختلالی پژوهش مربوطه به مراحل اصلی زمانی

مختلف نمونه‌گیری و آزمایشات لازم به عمل آمد. در

پس از بررسی مجدد بیماران به بیماران که بدون اطلاع از

نتایج آنژیامی نظر CRP صورت گرفت، از آنتی‌جیه علامت

بانی و پاراکلینیکی ۴۴ نفر از آنان مشکوک به نظر

پریس و استفاده شد.

یافته‌ها

به این معنی می‌باشد که این بیماران که بدون اطلاع از

نتایج CRP صورت گرفت، از آنتی‌جیه علامت

بانی و پاراکلینیکی ۴۴ نفر از آنان مشکوک به نظر

پریس و استفاده شد.
دکتر نورالدین مؤیدی و همکاران/9698

سال 80● شماره ٢● زمستان 89

میدهد، این تعداد از ۴۸ ساعت حذف شده و تابیت آزمایشات ۸۹ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفت. از ۸۹ بیمار نتیجه بررسی ۲۲ نفر (۲۵/۵٪) منفی و بقیه مذکور بوده، متوسط سن زنان مبتلا ۵۸ سال (۵۵-۶۱ سال) و متوسط سن بیماران مزکر ۵۷ سال (۵۲-۶۱ سال) بود. در ۲۲ نفر از بیماران گرفته‌های بهترین روش‌پی و ۷۷/۲٪ معداد به کلک ۷۸٪/۲٪ معداد به مواضع محدود ۲۸٪/۲٪ دارای سایه به بیماریهای قلبی- عروقی ۱۴/۳٪ گرفته دیابت و ۱۱/۳٪ دارای سابقه فشار خون بوده. تابیت بدست آمده در رابطه با آزمایش CRP با اختصار در جدول ۱ آمده است. افزایش آزمایش CRP در ۲۲ ساعت پس از انفارکتوس میکارد دیده می‌شود و پس از آن حداقل تا ۲۴ ساعت باقی مانده و سپس ۶۴ ساعت کاهش می‌یابد. مقادیر از CRP تا ساعت ۸ از آنفارکتوس تا ساعت ۸۶ در مقایسه با گروه شاهد افزایش گزارش دهند. (١۸/٠٠٪)

جدول ١- متوسط انحراف معیار CRP (پس از انفارکتوس میکارد) با سطح CRP

<table>
<thead>
<tr>
<th>CRP</th>
<th>میکارد</th>
<th>سطح CRP</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۸۶</td>
<td>۸۴</td>
<td>۸۲</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۲</td>
<td>۸۰</td>
<td>۷۸</td>
</tr>
<tr>
<td>۷۸</td>
<td>۷۶</td>
<td>۷۴</td>
</tr>
</tbody>
</table>

بیان
در این بررسی نشان داده شد که تا ۸ ساعت پس از آنفارکتوس میکارد بالا رفته و تا ۲۴ ساعت به حداکثر خود میرسد. سپس تا ۷۲ ساعت به همان اندازه بالا میرسد. آزمایش CRP می‌تواند از انجام جراحی ضربه همگنی میانگین‌های LDH در حد قابل قبول آماری، همو و مثبت می‌باشد. بنابراین می‌تواند بین آنها یک هم‌آنی نسبی در شروع افزایش رساند و به حداکثر کاهش می‌یابد.

از CRP می‌تواند از سطح LDH میانگین‌های آنیزیم در حد قابل قبول آماری، همو و مثبت می‌باشد. بنابراین می‌تواند بین آنها یک هم‌آنی نسبی در شروع افزایش رساند و به حداکثر کاهش می‌یابد.

چون فعالیت سرمی آنیزیم تا ۱۲ ساعت پس از بروز سکته به افزایش نموده، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از آن به حداکثر رسیده و تا ۷ روز برای بیشتر بلافاصله حد ضریب CRP نیز خواهد ماند، این زمانها می‌توان جهت رصد داشته و اوج افزایش مقادیر سرمی آن را نیز حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت دانست.

ارتباط میانگین‌های CRP با میانگین‌های AST و CK-MB مشابه است.