

همه چیز در مورد آمیلاز

آمیلاز (دیاستاز) یا 1 و 2-D - گلوکانوهایدرولاز (EC 3.2.1.1) که از جمله آنزیم‌های هیدولاز محسوب می‌شود، پیوندهای آلفا 1 و 4 پلی ساکاریدهایی مانند گلیکوژن و نشاسته را می‌شکند و آن را به مالتوز تبدیل می‌کند. آمیلاز در پانکراس برون ریز و غده‌های پاروتید ساخته می‌شود.

آمیلاز بر دو نوع است:

1) آلفا آمیلاز یا اندو آمیلاز یا آمیلاز حیوانی که در انسان هم وجود دارد. این آمیلاز از وسط بر زنجیره پلی ساکاریدی اثر کرده و آن را می‌شکند.

2) بتا آمیلاز یا اگزو آمیلاز که مخصوص گیاهان و باکتری‌ها است و از انتهای زنجیره پلی ساکاریدی عمل می‌کند.

دو ایزو آنزیم عمده آمیلاز مربوط به پانکراس (p) و غدد بزاقی (s) است. آمیلاز به طور طبیعی از سلول‌های آسینار پانکراس به مجرای پانکراس و سپس دوازدهه ترشح می‌گردد و در روده، نشاسته را به قندهای ساده‌تر تجزیه می‌کند. آلفا آمیلاز موجود در بزاق، نشاسته را به طور جزئی تجزیه می‌کند، چون مدت توقف غذا در دهان ناچیز است ولی قسمت عمده فعالیت این آنزیم مربوط به آمیلاز پانکراس است pH. مطلوب برای این آنزیم حدود 7 می‌باشد. یون‌های کلر، برم، نیترات آن را فعال و سیترات و اگزالات آن را مهار می‌کنند. این آنزیم دارای سه فرم مختلف آلفا، بتا و گاما می‌باشد.

در صورتی که التهابی در پانکراس یا غدد بزاقی ایجاد شود، مقدار بیشتری آمیلاز وارد جریان خون خواهد شد.

آزمایش آمیلاز اختصاصی‌ترین آزمایش برای پانکراتیت است. آسیب به سلول‌های آسینار پانکراسی (مانند پانکراتیت) یا انسداد مجرای پانکراس (مانند کارسینومای پانکراسی یا سنگ مجرای صفراوی) موجب بیرون ریختن این آنزیم به سیستم لنفاوی داخل پانکراسی و پریتونئوم می‌شود. رگ‌های خونی که پریتونئوم را تخلیه و لنف را جذب می‌کنند، آمیلاز اضافی را برمی‌دارند. تا 12 ساعت پس از شروع بیماری افزایش غیرطبیعی در سطح سرمی آمیلاز رخ می‌دهد. به دلیل اینکه آمیلاز سریعاً (ظرف 2 ساعت) توسط کلیه پاک می‌شود، 48-72

ساعت بعد از شروع حمله، سطوح سرمی به حالت طبیعی برمی‌گردد. پانکراتیت مزمن و انسداد یا نشت مجرای پانکراسی (مانند کیست کاذب) موجب افزایش مزمن سطوح آمیلاز سرمی خواهد شد.

گرچه آمیلاز سرم آزمایش حساسی برای اختلالات پانکراس است ولی اختصاصی نیست. بیماران مبتلا به اختلالات پانکراسی مزمن (مانند پانکراتیت مزمن) که سلول‌های پانکراسی آنها تخریب شده است یا بیماران مبتلا به نکروز پانکراسی خونریزی دهنده شدید، سطوح آمیلاز بالایی ندارند، دلیل آن باقی ماندن تعداد کمی سلول پانکراسی است که می‌توانند آمیلاز تولید کنند. افزایش آمیلاز خون به همراه کاهش یا نرمال بودن آمیلاز ادرار می‌تواند مطرح کننده اختلال در عملکرد کلیه و یا حضور ماکروآمیلاز (آمیلاز باند شده به پروتئین‌های خون) در خون باشد که این وضعیت آخر مطرح کننده بیماری خاصی نیست.

کاربرد بالینی

این آزمایش برای تشخیص و بررسی درمان پانکراتیت حاد و تشخیص افتراقی پانکراتیت از سایر علل بیماری‌های حاد ناحیه شکمی به کار می‌رود. 80٪ مبتلایان به پانکراتیت حاد مقادیر بالایی از آمیلاز را خواهند داشت. در موارد وجود علائم مربوط به بیماری‌های پانکراس مانند درد شدید شکمی، تب، کاهش اشتها و استفراغ این تست درخواست می‌شود. میزان آمیلاز سرم در التهاب خوش خیم پانکراس کمی افزایش یافته و بعد از 2 روز کاهش می‌یابد و از این الگو می‌توان در تشخیص این نوع بیماری استفاده نمود. گاه از این آنزیم در بررسی سرطان پانکراس، سنگ‌های کیسه صفرا و اوریون (پاروتیدیت) استفاده می‌شود.

روش‌های اندازه‌گیری

با چندین روش مختلف می‌توان فعالیت آمیلاز را اندازه‌گیری کرد که عبارتند از: آمیلوکللاستیک، ساکاروژنیک، کروموژنیک و تکنیک ابداعی مداوم.

در روش آمیلوکللاستیک، نشاسته‌ای که با ید پیوند شیمیایی دارد را به عنوان سوبسترای آمیلاز بکار می‌برند. همزمان با هیدرولیز ملکول نشاسته به ملکول کوچک‌تر توسط آمیلاز، ید نیز آزاد شده که در نتیجه از شدت رنگ آبی تیره کمپلکس نشاسته- ید کاسته می‌شود و میزان کاهش رنگ متناسب با غلظت آمیلاز است.

در روش ساکاروژنیک از نشاسته به عنوان سوبسترا استفاده شده که به وسیله عمل آمیلاز تبدیل به ملکول‌های کربوهیدرات تشکیل دهنده آن می‌شود که خاصیت احیاء کنندگی دارد، سپس میزان کربوهیدرات احیاء کننده حاصل اندازه‌گیری می‌شود که غلظت آن متناسب با فعالیت آمیلاز است (روش کلاسیک).

در روش‌های کروموژنیک، نشاسته را به عنوان سوبسترا بکار می‌برند که یک ماده کروموژنیک به آن متصل است که در این حالت به صورت یک کمپلکس سوبسترا- ماده رنگی غیرمحلول می‌باشد. درحین هیدرولیز نشاسته توسط آمیلاز، ملکول‌های کوچک سوبسترا- ماده رنگی تولید شده که در آب محلول هستند. افزایش شدت رنگ محلول سوبسترا- ماده رنگی متناسب با فعالیت آمیلاز است. اخیراً از سیستم‌های آنزیم مزدوج برای تعیین فعالیت آمیلاز استفاده می‌شود که این یک تکنیک ابداعی مداوم است که در آن تغییرات جذب نوری NAD^+ در 340 نانومتر اندازه‌گیری می‌شود.

اصول آزمایش

غالب روش‌های کالریمتریک موجود که برای اندازه‌گیری فعالیت آلفا- آمیلاز مورد استفاده قرار گرفته‌اند بر اساس شکستن مولکول نشاسته توسط آنزیم که منجر به تولید واسطه‌های دکستری‌ها و مالتوز است می‌باشد. در مرحله بعد سرعت واکنش را با روش‌های توریدومتری، یدومتری و یا ردوکتومتری تعیین می‌کنند.

افزایش آمیلاز

عموماً در پانکراتیت حاد و مراحل اولیه آن افزایش می‌یابد که حدود 3 الی 6 ساعت پس از شروع درد بالا می‌رود. در پانکراتیت عود کننده مزمین نیز افزایش آمیلاز را می‌بینیم. در پانکراتیت حاد معمولاً افزایش آمیلاز همسو با افزایش آنزیم دیگری به نام لیپاز می‌باشد و اغلب در تشخیص این بیماری اندازه‌گیری هر دو آنزیم با یکدیگر درخواست می‌شود، ولی در پانکراتیت مزمین که معمولاً به دلیل الکلیسم و یا ناهنجاری‌های ژنتیکی مانند سیستیک فیبروزیس اتفاق می‌افتد میزان آمیلاز به صورت متوسط افزایش می‌یابد. میزان آمیلاز خون در التهاب حاد پانکراس به میزان 10-5 برابر حالت نرمال افزایش می‌یابد.

زخم پپتیک از دیواره پشتی دئودنوم به پانکراس نفوذ می‌کند و موجب پانکراتیت موضعی همراه با سطوح بالای آمیلاز می‌شود. در بیماران مبتلا به زخم پپتیک سوراخ شده، روده نکروزه، روده سوراخ شده یا انسداد دئودنوم،

آمیلاز به روده و حفره پریتونئ نشت می‌کند و بعد آمیلاز توسط خون و لنفاتیک‌های پریتونئوم برداشته می‌شود و سطوح آن بالا می‌رود .

در اندازه‌گیری آمیلاز باید توجه داشت که داروهایی مانند آسپیرین، ضد بارداری‌های خوراکی، استروئیدها مانند کورتیکواستروئیدها، ایندومتاسین و همچنین داروهای مدر باعث افزایش آمیلاز می‌شوند.

با توجه به اینکه غدد بزاقی حاوی آمیلاز هستند، در بیماران مبتلا به پاروتیدیت مقدار آمیلاز افزایش می‌یابد. حاملگی اکتوپیک و کتواسیدوز دیابتی شدید هم همراه با هایپرآمیلازمی هستند.

به دلیل وجود سلول‌های مترشحه آمیلاز در بافت‌های کبد ریه مثانه روده کوچک، لوله‌های رحمی و غدد بزاقی، در بیماری‌های کبدی، سرطان ریه، درگیری مثانه، انسداد روده کوچک، حاملگی خارج رحمی و اوریون این آنزیم افزایش می‌یابد. در بیماری‌های کلیوی به علت کاهش دفع، مقدار آمیلاز بالا می‌رود. در یک حالت نادر به نام ماکروآمیلازمی (Macroamylasemia)، مولکول‌های درشت آمیلاز وجود دارد، لذا کلیرانس کلیوی آمیلاز با اشکال روبرو می‌شود و این امر موجب افزایش آن در پلاسما می‌گردد، در حالی که میزان آن در ادرار طبیعی است.

کاهش آمیلاز

محلول‌های دکستروز می‌توانند سطح آمیلاز را پایین آورده و موجب یک نتیجه منفی کاذب شوند. با روش‌های فعلی آزمایشگاهی، لیپمی سرم به طور کاذب آمیلاز را کاهش می‌دهد. سیترات‌ها، گلوکز و اگزالات‌ها داروهایی هستند که ممکن است سبب سطح سرمی پایین آمیلاز شوند. در افراد مبتلا به موکوویسیدوز که یک بیماری مادرزادی پانکراس است سطوح آمیلاز سرم کاهش می‌یابد. در موارد آسیب و از بین رفتن سلول‌های سازنده آمیلاز میزان این آنزیم کاهش می‌یابد.

نمونه‌ها:

خون، ادرار، مایعات بدن (پلورال، پریتونئال). ضد انعقادها به غیر از هپارین فعالیت آمیلاز را کاهش می‌دهند.

مقادیر نرمال:

با روش آنزیمی مزدوج

نوزاد IU/165-5

بالغین IU/1131-27

60-90 سال IU/1151-24

رفرنس‌ها:

- 1- علی محمدی م و رستمی م. بیوشیمی عملی با تکیه بر نکات بالینی. انتشارات راز نهران. تهران. 1390. چاپ اول.
- 2-Arneson W, Brickell J. Clinical chemistry; a laboratory perspective. 2007.
- 3-Harrisons principles of internal medicine. 2005; 16th Edition.
- 4-Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diadnosis. 2006; 4th Edition.
- 5-Henrys Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 2007; 21st Edition.
- 6-Lehninger Principles of Biochemistry. 2004; 4th Edition.
- 7-Bernard JH. Clinical diagnosis and management by laboratory Methods. 19th Edition. New York. W.B.Saunders Company. 1996; PP: 142-147, 164-165, 241-243.
- 8-Lawrence A. Kaplan and Amadeo J. Clinical chemistry. 5th Edition.1989