

Винахід, що заявляється, відноситься до медицини, а саме до кардіології і може бути застосованим для покращення результатів діагностики первинної легеневої гіпертензії, важкості перебігу хвороби.

В останні два десятиріччя збільшилась кількість хворих з легеневою гіпертензією як за рахунок поліпшення діагностики цієї патології, так і за рахунок істинного збільшення розповсюдження (1). Це спонукає до вдосконалення методів лікування цих хворих, що базуються на поглибленні розуміння патогенезу легеневої гіпертензії. Стан вільнорадикальних процесів та антиокислювального захисту у хворих на легеневу гіпертензію внаслідок первинного ізольованого враження судин малого кола кровообігу є дуже актуальним. Очевидно, що поглиблена оцінка цих процесів відкриває можливості для поліпшення розуміння патогенезу Легеневої Гіпертензії та оптимізації її лікування.

Відомі методи діагностики первинної легеневої гіпертензії за допомогою портативного пневмотахографу ПНЕВМОАГ-2, стаціонарної і портативної установки "Діана РД" для діагностики порушень подиху, газообміну і кровообігу (2), Доплер-ехокардіографічний спосіб діагностики первинної і вторинної легеневої гіпертензії (3), морфофункціональний спосіб діагностики хвороби дрібних бронхів (4).

В теперішній час залишається невирішеним питання своєчасної та точної діагностики первинної легеневої гіпертензії, що призводить до неправильного лікування.

Найближчим аналогом - прототипом способу, що заявляється, є спосіб діагностики первинної легеневої гіпертензії, що передбачає дослідження крові шляхом вимірювання ступеню регургітації на трикуспідальному клапані, та визначення кількісного вираження тиску крові в легеневій артерії (доплер-ехокардіографічний спосіб (5). Однак, кількісне вираження тиску не дозволяє чітко визначити ступінь первинної легеневої гіпертензії.

Задача, яку вирішує спосіб, який заявляється, полягає в підвищенні точності діагностики.

Технічним результатом є призначення адекватної терапії.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі діагностики первинної легеневої гіпертензії, що передбачає дослідження крові, згідно винаходу в плазмі та еритроцитах крові, визначають малоновий діальдегід і при значеннях його у плазмі крові при аскорбат-залежному, неініційованому перекисному окисленні ліпідів більше 4,03 та 2,60 відповідно, а також у еритроцитах крові при неініційованому, аскорбат-залежному та ферментативному перекисному окисленні ліпідів більше 1,77; 3,95 та 4,13 відповідно діагностують первинну легеневу гіпертензію.

Спосіб здійснюється наступним чином:

Збір крові проводять в клініці з дотриманням відповідних правил. Розділяють еритроцити та плазму крові методом центрифугування. В плазмі та еритроцитах крові вивчають ферментативне, неферментативне (аскорбат-залежне) та спонтанне (неініційоване) ліпопереокислення. Антиоксидантну активність у плазмі крові вивчають з використанням ліпопротеїнів жовтку *in vitro*.

Виділення еритроцитів та плазми крові проводять по методу центрифугування.

Еритроцитарну масу відмивають двічі рівним об'ємом холодного ізотонічного розчину і центрифугують при 1500об/хв. Після відмивання еритроцити осаджують центрифугуванням протягом 10хв. при 3000об./хв. Відмиті і ущільнені еритроцити гемолізують дистильованою водою.

Про стан перекисного окислення ліпідів плазми та еритроцитів судять, вивчаючи ферментативне, неферментативне (аскорбат-залежне) та неініційоване (спонтанне) перекисне окислення ліпідів. В основі методу лежить реакція між малоновим діальдегідом та тіобарбітуровою кислотою, яка при високій температурі і в кислому середовищі протікає з утворенням забарвленого триметинового комплексу, який містить одну молекулу малонового діальдегіду та 2 молекули тіобарбітурової кислоти. Максимум поглинання комплексу 532нм. Молекулярний коефіцієнт екстинції цього комплексу $E=1,5 \cdot 10^5 \text{ см}^{-1} \cdot \text{М}^{-1}$. Визначають швидкість неініційованого, а також швидкість індукованого прооксидантами ліпопереокислення. Для визначення швидкості неініційованого перекисного окислення ліпідів плазму або еритроцити інкубують при $t=37^\circ$ протягом 30 хвилин в трис-НСІ-буфері (рН=7,4) в аеробних умовах без наявності добавок, стимулюючих процеси перекисного окислення ліпідів. Реакцію зупиняють 1,0мл 10% трихлороцтової кислоти та 10^{-2}МЕ етилендитетраацетату. Для визначення ферментативного і аскорбат-залежного перекисного окислення ліпідів в другу та третю пробірки додають прооксиданти: фермент НАДФН (1,0мМ) або аскорбат (0,8мМ), відповідно. В інкубаційну суміш для визначення ферментативного та аскорбат-залежного перекисного окислення також додають двухвалентне залізо та пірофосфат натрію, 0,2мл плазми (еритроцитів) трис-НСІ-буфер 40мМ. Інкубують при температурі 37° протягом 30 хвилин. Реакцію зупиняють 1,0мл 10% трихлороцтовою кислотою та етилендитетраацетату, центрифугують. В надосадові визначають малоновий діальдегід з тіобарбітуровою кислотою. Оптичну щільність визначають на спектрофотометрах СФ-46, СФ- при 535нм проти нульової проби. Визначають малоновий діальдегід і при значеннях його у плазмі крові при аскорбат-залежному, неініційованому перекисному окисленні ліпідів більше 4,03 та 2,60 відповідно, а також у еритроцитах крові при неініційованому, аскорбат-залежному та ферментативному перекисному окисленні ліпідів більше 1,77; 3,95 та 4,13 відповідно діагностують первинну легеневу гіпертензію.

Дані обробляють варіаційно-статистичним методом з використанням критерію "t" Стюдента та коефіцієнту лінійної кореляції "r".

За способом, що пропонується, була проведена діагностика 48 хворих на базі відділення хронічної коронарної патології Центральної міської клінічної лікарні, був встановлений діагноз первинної легеневої гіпертензії, підтверджений даними ЕхоКГ.

Ускладнень при застосуванні способу не було.

Спосіб, що пропонується, дозволяє підвищити точність діагностики, визначити можливість перебігу первинної легеневої гіпертензії, розвитку склерозу судин легень, коли інші способи не дозволяють цього зробити.

Список літератури

1. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф., Карел Н.А., Казаков В.Е. Первичная легочная гипертензия как форма легочного сердца: функциональное состояние миокарда, клиника, диагностика и принципы лечения // Укр. пульмонолог. журнал. -2002. -№2.

2. Bailey C.L., Channick R.N., Rubin L.J. A new era in the treatment of primary pulmonary hypertension // Heart

2001; 85(3): 251-252.

3. N. Galie, G. Ussia, P. Passarelli. Role of pharmacologic tests in the treatment of primary pulmonary hypertension // Am J Cardiol 1995; 75: 55A-62A.

4. Recommendation on the management of Pulmonary Hypertension in Clinical Practice // Heart. -2001. -V.86, s. 1-i 1-i 13.

5. Nauser T.D., Stites S.W. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // Am. Fam. Physician. 2001 -63 (9). 1789-98.