

Изобретение относится к медицине, в частности, к кардиологии. Преимущественная область использования - диагностика и дифференциальная диагностика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и идиопатического миокардита (ИДМ).

Известные инструментальные и биохимические методы исследования в большинстве случаев не позволяют диагностировать и проводить дифференциальную диагностику ДКМП и ИДМ в виду неспецифичности показателей, необходимости специального оснащения, аппаратуры, трудоемкости методов, а в ряде случаев их низкой чувствительности [1,2,3].

Наиболее близким к заявляемому является способ цитохимического исследования фосфатазной активности полиморфноядерных лейкоцитов крови (ПМЯЛ) при инфекционно-аллергическом миокардите [Палеев Н.Р. с соавт., 1982]. Метод заключается в приготовлении мазка крови, фиксации его, инкубации, сушки и окрашивании ядер ПМЯЛ. Способ не может быть использован в диагностике и дифференциальной диагностике ДКМП и ИДМ. Описание способов диагностики более близких к заявляемому в доступной литературе нами не встречено.

Причинами, препятствующими достижению ожидаемого технического результата (повышение точности диагностики и дифференциации сердечных заболеваний) являются отсутствие лабораторных диагностических показателей для диагностики кардиомиопатий, по которым можно диагностировать и дифференцировать, сходные в клиническом проявлении, формы сердечных заболеваний,

В основу изобретения поставлена задача усовершенствования способа диагностики сердечных заболеваний путем использования значений активности ферментов, характеризующих фосфатазную активность полиморфноядерных лейкоцитов крови (ПМЯЛ) в качестве диагностического показателя для дифференциальной диагностики дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и идиопатического миокардита (ИДМ) за счет одновременного определения показателей активности щелочной фосфатазы и кислой фосфатазы, что обеспечивает достижение технического результата.

Поставленная задача решается таким образом, что в способе, включающем исследование крови больного цитохимическим методом, одновременно определяют активность щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз, и при повышении активности ЩФ на 100-144% и КФ на 108-128% относительно нормы диагностируют идиопатический миокардит (ИДМ), а при понижении активности ЩФ от -7% до +11% и КФ от -2% до +12% относительно нормы диагностируют дилатационную кардиомиопатию (ДКМП).

Между совокупностью существенных признаков заявляемого способа и техническим результатом, который может быть достигнут, проявляется следующая причинно-следственная связь: использование в качестве диагностического показателя значений одновременного повышения или понижения активности ЩФ и КФ относительно нормы, позволяет повысить точность диагностики кардиомиопатий, а количественное выражение лабораторных диагностических критериев позволяет с высокой степенью точности дифференцировать ДКМП и ИДМ.

Способ осуществляется следующим образом.

1. Берут в центрифужную пробирку венозную кровь в количестве 5 мл. Предварительно в эту же пробирку вносят 0,5 мл гепарина.

2. Выделяют лейкоцель, для чего в пробирку с кровью вносится 1 мл смеси фи-колл-400 (12 частей 9% раствора) с верогра-фином (5 частей 30% раствора).

3. Центрифугируют при 1000 об/мин в течение 3 минут, после чего визуально легко определяется кольцо белесоватого цвета в надосадочной жидкости,

4. При помощи пипетки выделяют лейкоконцентрат в отдельную пробирку, пипетируют, готовят мазки.

5. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) определяют по методу Аккермана [5], заключающемся в следующем:

- кратковременно фиксируют мазки в смеси спирт-формол (4:1) до 30 секунд;

- инкубируют в растворе следующего состава: нафтол А 10 мл, диметилформамид 0,5 мл, 0,2 М трис-буфер 20 мл, прочный синий РР из расчета 1 мг/мл в растворе нафтола в диметилформамиде и трис-буфере;

- выдерживают 30 минут при комнатной температуре;

- высушивают, окрашивают ядра 1% раствором метилового зеленого в течение 3 минут.

6. Для выявления активности кислой фосфатазы (КФ) используют метод Гольд-берга-Барка [7], для чего:

- фиксированные (см. выше) мазки лейкоконцентрата инкубируют при температуре +37° в течение 2-х часов в инкубационной среде следующего состава: нафтол А 20 мг, диметилформамид 0,5 мл, ацетатный буфер 0,2 М раствор, гексаметилфосфат натрия 0,5 мл, 0,1 М раствор натрия нитрата смешивают с 8 каплями раствора Фуксина для фуксинсернистой кислоты в 0,1 Н растворе соляной кислоты;

- промывают в проточной воде в течение 5 минут;

- окрашивают ядра (см. выше). Результаты оценивают по методу Астальди-Верга [6] с определением условных единиц активности (УЕА).

Проведено обследование 36 больных ДКМП и 12 больных ИДМ в возрасте 21-65 лет. Контрольную группу составили здоровые лица, сопоставимые по полу и возрасту с обследованным контингентом больных, в количестве 42 человек. В результате проведенных исследований определены диагностические критерии для вышеуказанных нозологических форм. С учетом достоверного интервала, определенного по формуле М-м достоверный интервал М+м при достоверности 0,05 для ДКМП активность ЩФ колеблется в пределах 0,40-0,48 (93-111 %), а КФ 0,57-0,65 (98-112 %) Соответственно для ИДМ ЩФ 0,97-1,15 (200-244%), КФ 1,21-1,33 (208-228%), [4]. В качестве иллюстрации приводим пример клинического применения предлагаемого способа диагностики

Больной П., 52 года. Ист. бол. № 5/87 г., директор ЖБИ.

Жалобы на длительные ноющие боли, покалывание в области сердца не связанные с физической или психоэмоциональной нагрузкой, перебои в работе сердца, сердцебиение, одышка при незначительной нагрузке, отеки ног, выраженная слабость, утомляемость, головокружение.

Из анамнеза: болеет более года, начало заболевания связывает с перенесенным в прошлом острым

респираторным заболеванием, которое перенес "на ногах", к врачу не обращался до возникновения выраженных и продолжительных болей в сердце, сердцебиения, одышки, отеков голеней. После осмотра кардиологом госпитализирован в кардиологическое отделение кардиологического диспансера с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия.

Объективно: общее состояние тяжелое. Бледность кожных покровов, акроцианоз. Выраженная одышка в покое, ЧДД - 46 в мин. В легких влажные хрипы, крепитация в нижних отделах справа и слева. Одышка усиливается в положении лежа на спине.

При перекусии выявлено расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1,5 см и вправо на 1 см. Тоны сердца ослаблены, выслушиваются с трудом, второй тон акцентирован на легочной артерии. Умеренный систолический шум на верхушке, в точке Боткина. ЧСС - 96 в минуту, экстрасистолия. Пульс - 88 ударов в мин. Дефицит пульса - 8. Артериальное давление - 110/70 мм рт.ст. Печень увеличена на 1,5 см. Отеки голеней.

Рентгенография органов грудной клетки: в легких застойные явления. Сердце увеличено в поперечнике.

ЭКГ: Синусовая тахикардия, электрическая ось отклонена вправо, признаки гипертрофии обеих желудочков, желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада 1 степени, блокада правой ножки пучка Гиса и неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография: дилатация полостей сердца. Снижение сократительной способности миокарда.

Общий анализ крови- Эр. - $4,4 \times 10^{12}$, Нв - 142 г/л , Л.- $8,6 \times 10^9$, Э- $1. \text{П} - 4. \text{С} - 89$, л- 10, СОЭ-3мм/ч.

Биохимические исследования крови: АЛТ - 0,56 ммоль/л, АСТ - 0,36 ммоль/л, СРБ - 0, серомукоид - 0,2, гаптоглобин -0,25.

Проводимая в течение двух недель терапия, включающая кардиотонические средства, диуретики, периферические вазодилататоры, метаболические препараты значительного эффекта не принесла.

Проведены цитохимические исследования фосфатазной активности ПМЯЛ крови: ЩФ - 1,08 УЕА, КФ - 1,29 УЕА.

Полученные результаты позволили уточнить характер миокардиального повреждения, установлен клинический диагноз: Идиопатический миокардит.

В схему лечения включены противовоспалительные средства, усилена метаболическая терапия. Выполнение рекомендаций в течение двух недель привело к положительному результату, выразившимся в уменьшении явлений сердечной декомпенсации. При повторном исследовании фосфатазной активности ПМЯЛ крови их значения составили: ЩФ - 0,44 УЕА, КФ - 0,64 УЕА. Показатели цитохимических исследований согласуются с клинико-инструментальными данными.

Таким образом, предложенный метод оказался решающим для дифференциальной диагностики ДКМП и ИДМ.

Существенными отличиями способа являются его чувствительность, простота, доступность. Способ не требует специального оснащения и аппаратуры, дорогостоящих и дефицитных химреактивов и может быть использован в диагностических целях в лечебных учреждениях любого звена.

Таблица 1

Средние цитохимические показатели фосфатазной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов крови у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и идиопатическим миокардитом (ИДМ)

Группы больных	ЩФ	КФ
Больные ДКМП	$0,44 \pm 0,02$	$0,61 \pm 0,02$
36 человек	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$
	$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,01$
Больные ИДМ	$1,06 \pm 0,03$	$1,27 \pm 0,02$
12 человек	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$
Здоровые лица	$0,43 \pm 0,01$	$0,58 \pm 0,01$
42 человека		

Примечание. p_1 – достоверность различий средних показателей у больных ДКМП и у здоровых лиц;

p_2 – достоверность различий средних показателей у больных ДКМП и ИДМ.

Цифровые данные, приведенные в таблице, выражены в условных единицах активности (УЕА).

Таблица 2

Разброс средних цитохимических показателей полиморфно-ядерных лейкоцитов крови у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и идиопатическим миокардитом (ИДМ) с учетом доверительного интервала и соответствующих процентных соотношений

Группы больных	ЩФ	КФ
Больные ДКМП	0,40–0,48	0,57–0,65
36 человек	УЕА	УЕА
	93–111%	98–112%
Больные ИДМ	0,97–1,15	1,21–1,33
12 человек	УЕА	УЕА
	200–244%	208–228%

Примечание. В процентах выражены колебания цитохимических показателей относительно нормы.