



УКРАЇНА

(19) UA (11) 37003 (13) U  
(51) МПК (2006)  
A61B 5/0205

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ МІКСОМАТОЗНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ СТУЛОК ПРИ ПЕРВИННОМУ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

1

2

(21) u200808132

(22) 17.06.2008

(24) 10.11.2008

(46) 10.11.2008, Бюл.№ 21, 2008 р.

(72) ОСОВСЬКА НАТАЛІЯ ЮРІЇВНА, UA

(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, UA

(57) Спосіб діагностики ступеня тяжкості міксоматозної дегенерації стулок при первинному пролапсі мітрального клапана, що передбачає ехокардіографічну діагностику міксоматозної дегенерації,

який відрізняється тим, що визначають ступінь потовщення та дегенеративних змін стулок в місці їх найбільшої товщини і при потовщенні 3-4 мм діагностують I (незначний) ступінь, 5-6 мм - II (помірний), 7-8 мм - III (виражений) ступінь міксоматозної дегенерації стулок клапана, що надає можливість визначити ступінь ризику ускладнень та прогнозу перебігу захворювання і оптимізувати тактику спостереження та медикаментозного лікування таких пацієнтів.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до кардіології, а саме до способу діагностики ступеня важкості міксоматозної дегенерації (МД) стулок при первинному пролапсі мітрального клапана (ПМК), що може бути корисним для визначення ступеня ризику ускладнень та прогнозу перебігу захворювання у пацієнтів з ПМК на фоні синдрому дисплазії сполучної тканини.

В оцінці прогнозу при ПМК велику увагу приділяють ехокардіографічному виявленню міксоматозної дегенерації пролабуючих стулок та підклапанних структур. Під терміном «міксоматозна дегенерація» розуміють порушення архітектоніки колагенових фібрил та їх заміщення кислими глікозаміногліканами, що призводить до значного потовщення та зниження ехогенності стулок. Саме наявність міксоматозної дегенерації визначає «істинність» первинного ПМК, підтверджуючи його вроджений характер. Ехокардіографічною ознакою МД є потовщення стулки більше 3 мм в місці її найбільшої товщини та зниження ехогенності стулки в порівнянні із ехогенністю аорти. Чутливість та специфічність ЕХОКГ в цьому відношенні становить 78 % та 80 % відповідно [Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Степура О.Д. и др. Эхокардиография при идиопатическом пролапсе митрального клапана // Визуализация в клинике. - 1997. - № 11. - С.44-51].

На сьогоднішній день за допомогою ехокардіографії лише констатують факт наявності МД стулок при їх потовщенні більше ніж на 3 мм в будь-якому сегменті стулки МК [Tokamoto T., Nitta M., Tsujibayashi et al. The prevalence and clinical of

pathologically abnormal mitral valve leaflets (myxomatous mitral valve) in the mitral valve syndrome: фт echocardiographic and pathological comparative study // J. Cardiol. - 1991. - Vol. 25. - P.75-86]. Єдиної класифікації ступеня МД не існує.

Недоліком методу є те, що на прогноз захворювання, а особливо виникнення таких загрозливих для життя ускладнень, як розвиток значної мітральної регургітації, потенційно небезпечних аритмій, тромбоемболій, інфекційного ендокардиту та раптової смерті, впливає не лише і не стільки наявність МД, скільки ступінь вираженості міксоматозної дегенерації стулок та хордального апарату. Констатація факту наявності МД не визначає підхід до подальшого ведення таких пацієнтів і не дає можливості прогнозувати перебіг захворювання та запобігти ускладненням.

В основу корисної моделі «Спосіб діагностики ступеня важкості міксоматозної дегенерації стулок при первинному пролапсі мітрального клапана» поставлено завдання шляхом встановлення ступеня потовщення та дегенерації стулок клапана визначити ступінь ризику виникнення ускладнень та оптимізувати тактику ведення таких пацієнтів.

Проведені нами дослідження свідчать про різний ступінь ризику виникнення аритмічних та ішемічних ускладнень у пацієнтів з пролапсом мітрального клапана на фоні синдрому дисплазії сполучної тканини в залежності від ступеня потовщення та дегенеративних змін стулок. Показано, що з наростанням ступеня міксоматозної дегенерації стулок у пацієнтів з ПМК підвищується кількість та важкість аритмій, епізодів ішемії, пору-

(13) U

(11) 37003

(19) UA

шення систолічної і діастолічної функцій серця внаслідок патологічного ремоделювання.

Поставлене завдання здійснюється способом, що передбачає ехокардіографічне дослідження, де згідно з корисною моделлю визначають ступінь потовщення та дегенеративних змін стулок в місці їх найбільшої товщини: при потовщенні 3-4 мм діагностують I (незначний) ступінь, 5-6 мм - II (помірний), 7-8 мм - III (значний) ступінь міксоматозної дегенерації стулок клапана, що надає можливість визначення ступеня ризику ускладнень та прогнозу перебігу захворювання та оптимізувати тактику спостереження та медикаментозного лікування таких пацієнтів.

Спосіб здійснюється таким чином. У пацієнта з ознаками синдрому сполучнотканинної дисплазії за допомогою ехокардіографії визначають наявність ПМК за загально прийнятою методикою. За допомогою ехокардіографії в стандартних позиціях в залежності від товщини стулки в місці її максимального потовщення, не залежно від сегменту стулки визначають наявність міксоматозної дегенерації стулок. Потовщення 3-4 мм визначають як I ступінь (незначний), 5-6 мм - II ст. (помірний), 7-8 мм - III ст. (виражений) міксоматозної дегенерації стулок.

Нами виявлені тісні кореляційні зв'язки між МД стулок МК при ПМК зі ступенем пролабування МК ( $r=0,65$ ,  $p<0,05$ ), зі ступенем мітральної регургітації ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), з величиною кільця МК ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ), зі ступенем аномальної тракції папілярних м'язів ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ), з шлуночковими екстрасистолами високих градацій ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ) та епізодами шлуночкових тахікардій ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ), сумарною тривалістю ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ) та максимальним ступенем депресії сегменту ST на електрокардіограмі ( $r=0,65$ ,  $p<0,05$ ), з індексом кінцево-діастолічного тиску ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ) та фракцією викиду лівого шлуночка ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ). Тісний ступінь залежності вищеперерахованих показників структури і функцій серця свідчить про суттєву прогностичну значущість ступеня МД стулок мітрального клапана в прогнозуванні структурно-функціональних змін з боку серця у пацієнтів з первинним ПМК.

Клінічний приклад: хворий С, 16 років, історія хвороби № 1126, знаходився в кардіологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова з 03.08.07 по 12.08.07 з діагнозом: Пролапс МК II ст. з регургітацією I ст. Вегето-судинна дистонія за кардіальним типом, середнього ступеня тяжкості. Сину сова тахікардія. Діагноз при направленні: Вегето-судинна дистонія.

Основними скаргами пацієнта були приступи серцебиття та перебої в роботі серця, задишка при значному фізичному навантаженні. Методом ехокардіографії визначено наявність ПМК 6-7 мм з регургітацією I ст., з міксоматозною дегенерацією стулок 5-6мм (II ступеня, помірна), ознаками діастолічної дисфункції лівого шлуночка I типу. За допомогою Холтерівського моніторингу ЕКГ встановлено наявність синусової тахікардії та аритмії -

шлуночкової екстрасистолії II градації за Лауном, коротких епізодів шлуночкової та надшлуночкової тахікардії. Пацієнту призначене лікування бета-адреноблокатором бісопрололом. Пацієнт виписаний в задовільному стані без ознак аритмій. Тактика ведення цього пацієнта полягає у ехокардіографічному обстеженні 1 раз на 2-3 роки з метою виключення ремоделювання серця та прогресування діастолічної дисфункції внаслідок існування такої малої структурної аномалії, як ПМК з міксоматозною дегенерацією стулок II ст.

Пацієнт Х, 18-и років, історія хвороби № 699 (16.02.06 - 26.02.06), був направлений на стаціонарне лікування в кардіологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова з діагнозом: Міокардіофіброз. СНІ, ФКП. Синусова тахікардія. Основними скаргами пацієнта були перебої в роботі серця, серцебиття, погана переносимість фізичного навантаження, задишка при фізичному навантаженні. Після проведеного обстеження діагноз був змінений на: Синдром сполучнотканинної дисплазії. Пролапс мітрального клапана II ст. з мітральною регургітацією II ступеня. Аномальна серединна хорда в порожнині лівого шлуночка. Синдром ранньої реполяризації шлуночків. СНІ, ФКІІ.

Методом ехокардіографії у пацієнта виявлено наявність ПМК 7-8 мм (II ст.) з міксоматозною дегенерацією 8 мм (III ст. виражений), помірною (II ст.) мітральною регургітацією, аномальна серединна потовщена хорда в порожнині лівого шлуночка, тенденція до зменшення скоротливої здатності лівого шлуночка (ФВ 52 %) на фоні помірної його дилатації (кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка 59 мм). За допомогою Холтерівського моніторингу встановлено наявність шлуночкових екстрасистол IV градації за Лауном. Пацієнту призначене комплексне антиаритмічне лікування та метаболічну терапію (бісопролол, ритмокор). Пацієнт виписаний в задовільному стані з порадою подальшого профілактичного прийому бета-адреноблокаторів. Наявність пролапсу зі значним ступенем міксоматозу клапанних структур в цьому випадку сприяли виникненню прогностично загрозливих порушень серцевого ритму, ремоделюванню лівого шлуночка з виникненням невеликої систолічної дисфункції на фоні дилатації порожнини та суттєвої мітральної регургітації, що обумовило необхідність більш активної антиаритмічної терапії та метаболічної терапії. Тактика ведення пацієнта після встановлення діагнозу змінилася на більш активну, а саме крім медикаментозного лікування, яке було запропоноване у кардіологічному відділенні і продовжене в амбулаторних умовах, пацієнт був направлений до інших фахівців для виявлення ознак враження інших органів і систем, які характерні для синдрому дисплазії сполучної тканини, пацієнту запропоновано обов'язкове обстеження 1 раз на рік для виключення прогресування змін з боку серцево-судинної системи та можливого направлення на хірургічне втручання в разі прогресування мітральної регургітації.

