

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С.П. Марченко*, Э.Х. Настуев*, А.Н. Куликов**, Е.Н. Пухова**, Н.Н. Шихвердиев*

* Клиника хирургии усовершенствования врачей имени П.А. Куприянова, Санкт-Петербург

** Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

В современной литературе описание эхокардиографической анатомии митрального клапана (МК) и его подклапанного аппарата существенно варьирует в различных публикациях. Такое разнообразие трактовок, вероятно, связано с отсутствием четких эхокардиографических критериев анатомических структур МК, что затрудняет понимание и воспроизводимость описываемых параметров митрально-левожелудочкового комплекса. Вследствие отсутствия информации о точной анатомической причине асимптоматические пациенты с прогностически неблагоприятными вариантами поражения МК длительно лечатся консервативно, что приводит к развитию у них левожелудочковой дисфункции и невозможности выполнить клапаносохраняющее вмешательство. В то же время мультиплановая транспищеводная ЭхоКГ (ТПЭхоКГ) позволяет четко выявлять такие изменения МК, что является уже на ранних этапах основой для проведения клапаносохраняющей коррекции. Оценка функциональной анатомии МК в соответствии с приведенной в статье классификацией позволит акцентировать внимание специалистов на выполнении ранних клапаносохраняющих вмешательств.

У больных с митральной недостаточностью (МН) возможность выполнить клапаносохраняющее реконструктивное вмешательство является главным стимулом для выполнения ранней операции. Решение о выполнении такой операции основывается на данных функциональной анатомии, полученных при эхокардиографическом исследовании.

Так как анатомические варианты поражения МК весьма разнообразны, дооперационная топическая диагностика характера клапанной патологии представляет собой сложную задачу [6]. Однозначных критериев выполнимости пластики МК на сегодняшний день не существует [11]. Все основывается на патоморфологических особенностях последнего и опыте оперирующего хирурга. У части больных с митральной регургитацией (МР) порок долго остается компенсированным без выраженных клинических проявлений сердечной недостаточности (I–II ФК по NYHA), но с постепенным развитием левожелудочковой дисфункции, что впоследствии определяет плохой прогноз хирургического лечения [5]. Оперативное вмешательство, выполненное в ранние сроки с сохранением собственного клапана, позволяет обеспечить хорошее качество жизни в отдаленные сроки [9, 11].

Опубликованные в литературе результаты на сегодняшний день ограничиваются рассмотрением лишь части анатомических причин МН [4, 7, 9]. Мультиплановая ТПЭхоКГ обеспечивает прекрасную визуализацию в режиме реального времени структур сердца, особенно

МК, и поэтому считается исключительно ценным методом до-, интра- и послеоперационной диагностики его патологии [2, 8].

Цель исследования – изучение функциональной анатомии МК, механизмов нарушения его функции с помощью мультиплановой ТПЭхоКГ, определение допустимости выполнения клапаносохраняющих операций при МР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Митрально-левожелудочковый комплекс функционирует как единое целое, хотя количественное соотношение составляющих его элементов может быть различным. Была изучена ультразвуковая анатомия МК у 51 пациента. Оценивались точная локализация и вид поражения папиллярно-хордальных структур в привязке к хирургической классификации подклапанного аппарата, предложенной J. Lam и его коллегами в 1970 г. [9]. Локализация поражения сегмента створки оценивалась по классификации, предложенной A. Carpentier в 1983 г. [3].

Мультиплановое (полипозиционное) исследование – необходимое условие точной дооперационной диагностики морфологических изменений МК, так как только оно позволяет выполнить сканирование всех зон створок клапана и подклапанного аппарата. Производилась визуализация передней и задней створок в двух проекциях по длинной и короткой осям, и путем сканирования в разных плоскостях выявлялся механизм нарушения замыкательной функции соответствующего сегмента створки.

Цветное доплеровское исследование МР также имеет более высокую диагностическую ценность при ТПЭхоКГ, так как дает возможность дифференцировать потоки митральной регургитации от потоков из легочных вен, что невозможно при трансторакальном исследовании. На рис. 1 показана эхокардиограмма, полученная при ТПЭхоКГ у больного с миксоматозной дегенерацией передней и задней створок МК. Визуализируются два потока регургитации с МК, формирующиеся в зоне пролапса срединного гребня задней створки МК и в зоне разрыва хорды передне-латеральной расщелины этой створки, что было подтверждено данными интраоперационной ревизии. При этом также визуализируется встречный поток из легочных вен, приводящий к формированию турбулентности, являющейся причиной элиазинга в ЛП. Наличие таких особенностей формирования потоков в ЛП требует тщательной оценки данных, получаемых с помощью ТПЭхоКГ, так как при трансторакальном исследовании степень митральной регургитации может быть оценена неверно.

Функциональная анатомия двустворчатого клапана и механизмы развития митральной регургитации

Передняя створка МК выполняет помимо запирательной функции еще и разграничительную, формируя выходной тракт ЛЖ в момент систолы и перенаправляя поток крови из желудочка к его выходному отделу и далее в аорту. Задняя створка служит опорой для передней в момент закрытия клапана [1].

В левом желудочке имеются две группы папиллярных мышц: передне-латеральная и задне-медиальная. Обе эти группы мышц совместно с хордами представляют собой подклапанный аппарат МК, который выполняет опорную функцию для створок, предотвращая их пролабирование в ЛП. Процесс закрытия МК складывается из нескольких составляющих: по мере наполнения кровью створки МК «раздуваются», происходит их смыкание до 1/3 их площади с последующим выпячиванием в сторону предсердия с натянутыми хордами и увеличением площади соприкосновения предсердных поверхностей створок при повышении давления в ЛЖ [1]. С началом диастолы фиброзное кольцо расслабляется, основания папиллярных мышц удаляются друг от друга, начинается поступление крови в ЛЖ. Деформация элементов МК или его подклапанного аппарата приводит к нарушению работы митрально-левожелудочкового комплекса.

Существует несколько основных вариантов патологии МК. Под пролапсом МК понимали смещение участка любой из его створок по отношению к его плоскости более чем на 5 мм. Пролапс сегмента створки МК имел место у 10 (19,6%) пациентов. На рис. 2 представлена эхокардиограмма больной К., 37 лет, с синдромом Барлоу (рис. 2).

Под «порхающим» сегментом створки понимали выворот верхушки одного из гребней задней створки или сегмента передней створки в левое предсердие из-за разрыва хорды, прикрепляющейся к его верхушке (рис. 3). В систолу ЛЖ гребень с разорванной хордой совершает флотирующие движения в потоке струи митральной регургитации, напоминая порхание крыльев бабочки. Обоснованность выделения термина «порхающего» сегмента створки связана с тем, что такая патология наблюдалась у 11 (21,6%) больных и имела при консервативном лечении высокий риск развития острой левожелудочковой недостаточности с возможным развитием отека легких. Соседние с оборванной хорды вытягиваются из-за возросшей на них нагрузки, и в дальнейшем происходит их обрыв, что и служит механизмом усугубления митральной регургитации с развитием острой левожелудочковой недостаточности.

На рис. 4 показан пролапс срединного гребня задней створки МК с обрывом всех его хорд у больного Б., 47 лет, длительно (в течение 2 лет после автотравмы) лечившегося консервативно. Два других гребня задней створки и их подклапанный аппарат не изменены, что обусловлено равномерным распределением нагрузки на сохранившиеся подклапанные структуры и сохранностью хорд расщелин задней створки.

Основным механизмом развития МН у 9 (17,6%) больных пороками дегенеративной этиологии, в дополнение к универсальному механизму дилатации кольца МК, было удлинение хорд с пролапсом соответствующего сегмента створки.

Перфорации створок наблюдались у 8 (22,9%) больных ИЭ (табл.). Краевые разрушения и надрывы створок различной локализации имели место у 31 (88,6 %) пациента. Разрыв хорд встретился у 21 (41,2%) пациента.

На эхокардиограмме, полученной с помощью мультиплановой ТПЭхоКГ, отчетливо визуализируются выраженная аннулодилатация, разорванные хорды передней и задней створок МК, с нарушением его замыкательной функции. При этом сохранена функция опорных хорд передней створки (рис. 5).

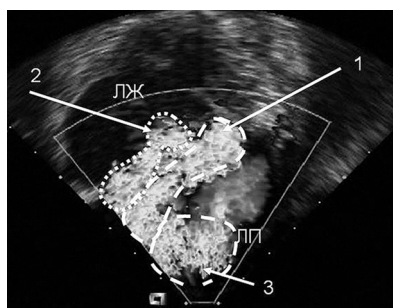


Рис. 1. Миксоматозная дегенерация передней и задней створок МК. Поток МР в зоне: разрыва хорды передне-латеральной расщелины задней створки (1), пролапса срединного гребня задней створки МК и разрыва хорд утолщенной зоны передней створки (2); поток из легочных вен (3).

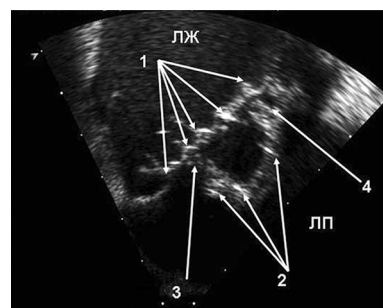


Рис. 4. Посттравматический пролапс срединного гребня задней створки МК. Места прикрепления хорд утолщенной зоны передней створки (1), оборванные хорды срединного гребня задней створки (2), место прикрепления хорды передне-латеральной (3) и задне-медиальной расщелины (4).

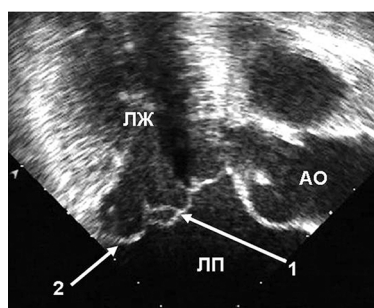


Рис. 2. Синдром Барлоу. Пролапс утолщенной зоны передней створки (1), срединного гребня задней створки (2).

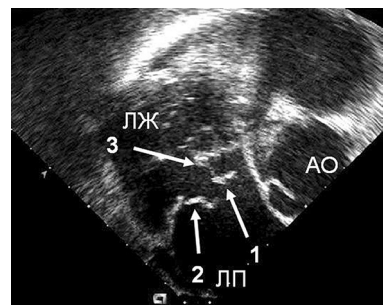


Рис. 5. Выраженная аннулодилатация. Разорванная хорда: утолщенной зоны передней створки (1), передне-латеральной расщелины задней створки (2); место прикрепления передне-латеральной опорной хорды передней створки (3).

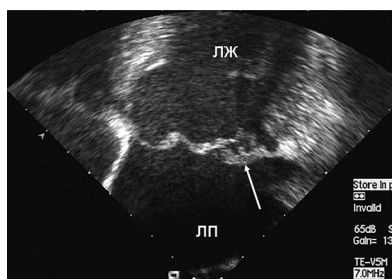


Рис. 3. «Порхающий» сегмент задней створки МК (указан стрелкой).

Обобщение и классификация полученных данных

Патологические изменения регистрировались по обобщенной классификации вариантов поражения МК путем совмещения анатомической классификации подклапанного аппарата МК, предложенной J. Lam [9], и функциональной классификации A. Carpentier [3]. Внесение в точную анатомическую классификацию вариантов поражения МК и его подклапанного аппарата позволило детализировать патологические изменения, выявленные при дооперационной

мультиплановой ТПЭхоКГ. Такой подход позволил создать топографо-эхокардиографическую классификацию вариантов поражения МК.

По нашим данным, патология задней створки МК и ее подклапанного аппарата встретились у 28 (54,9%) больных и превалировала в структуре механизмов возникновения МН. Патология комиссуральных хорд отмечалась у 8 (15,7%) пациентов. Все эти изменения на ранних этапах устраняются путем клапаносохраняющей операции, что и было нами выполнено у 51 пациента.

Таким образом, изменения МК, оцененные при ТПЭхоКГ, приведенные в соответствие с топографо-эхокардиографической классификацией, являются детерминантами возможности выполнения реконструктивного вмешательства.

Выводы

Транспицеводная ЭхоКГ не относится к рутинным методам обследования больных с па-

**Структура вариантов поражения митрального клапана при его недостаточности
в соответствии с топографо-эхокардиографической классификацией**

Патологические изменения	Кол-во больных	Передне-латеральная комиссуральная хорда	A1–A3	Хорда передне-латеральной расщелины (аркуаты)	P1–P3	Хорда задне-медиальной расщелины (аркуаты)	Задне-медиальная комиссуральная хорда
Патологические изменения у всех оперированных больных, n=51							
Пролапс	10 (19,6%)		6 (11,8%)	7 (13,9%)	7 (13,9%)	10 (19,6%)	0
Удлинение хорд	14 (27,5%)	3 (5,6%)	5 (9,8%)	1 (1,9)	8 (15,7%)	3 (5,9%)	3 (5,9%)
Разрыв хорд	21 (41,2%)	1 (1,9%)	3 (5,9%)		12 (23,5%)		
Порхающий сегмент	11 (21,6%)						
Патологические изменения у больных первичным инфекционным эндокардитом, n=35							
Перфорации	8 (22,9%)		5 (14,3%)		3 (8,6%)		
Краевые разрывы, изъязвления	31 (88,6%)	3 (8,6)	13 (31,4%)		11 (21,6%)	1 (2,9%)	3 (8,6%)

A1–A3 – сегменты передней створки, гребни задней створки: передне-латеральный (P1), срединный (P2), задне-медиальный (P3)

тологией МК. Несмотря на это, при наличии эксцентричной струи регургитации с наличием или без признаков поражения МК, ее своевременное выполнение позволит выявить органический характер МН, что может послужить основанием для рассмотрения возможности выполнения пластики МК на ранних этапах. Анализ данных литературы и наш опыт в выполнении реконструктивных операций на МК свидетельствуют о необходимости выполнения ТПЭхоКГ пациентам с неустановленной при трансторакальной ЭхоКГ причиной МН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Марченко С.П., Шихвердиев Н.Н., Старчик Д.А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. № 5. С. 11–15.
2. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Состояние проблемы реконструктивной хирургии клапанов сердца // <http://www.heartvalves.info/vso.php>
3. Carpentier A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. V. 86. № 2. P. 232–237.
4. Choudhary S.K., Talwar S., Dubey B. et al. // Tex. Heart. Inst. J. 2001. V. 28. P. 8–15.
5. Enriquez-Sarano M., Tajik A.J., Schaff H.V. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. V. 24. P. 1536–1543.
6. Hellemans I.M., Pieper E.G., Ravelli A.C.J. et al. // Am. J. Cardiol. 1997. V. 79. P. 334–338.
7. Hozumi T., Yoshikawa J., Yoshida K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 1990. V. 16. P. 1315–1319.
8. Khandheria B.K., Seward J.B., Tajik A.J. // Mayo Clin. Proc. 1994. V. 69. P. 856–863.
9. Lam J., Ranganathan N., Wigle E., Silver M. // Circulation. 1970. V. XLI. № 3. P. 449–467.
10. Ling L.H., Enriquez-Sarano M., Seward J.B. et al. // Circulation. 1997. V. 96. P. 1819–1825.
11. Stewart W.J. // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. V. 24. P. 1544–1546.