

© Коллектив авторов, 2006
УДК 616.126.42-007.271-089.844:616.126.42-77

С.В.Исаков, Е.В.Немченко, Л.Б.Митрофанова, М.Л. Гордеев

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ: АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ФГУ «Научно-исследовательский институт кардиологии им. В.А.Алмазова» Росздрава
(дир. — чл.-кор. РАМН проф. Е.В. Шляхто), Санкт-Петербург

Ключевые слова: мезенхимальная дисплазия, протезирование митрального клапана.

Введение. Митральный клапан (МК) представляет собой комплекс структур, в который входят фиброзное кольцо, створки, хордальные нити, папиллярные мышцы. Фиброзное кольцо (ФК) МК в норме имеет периметр 9–10 см, толщину от 0,3 до 4,5 мм. Гистологическая структура его представлена в основном толстыми пучками циркулярно расположенных коллагеновых волокон. Часть из них идут перпендикулярно, вплетаясь в миокард предсердий и желудочков. Площадь передней створки (ПС) — 5–5,9 см², задней (ЗС) — 5–6,6 см². Длина прикрепления ПС к ФК в 2 раза короче ($1/3$ окружности), но высота ее в 2 раза больше. Суммарная площадь створок МК — 8,7 — 12,5 см² [13]. Предсердная поверхность створок гладкая. На ней, отступя около 1 см от края, находится линия смыкания, которая не совпадает со свободным краем. Это граница шероховатой зоны, находящейся между свободным краем и линией смыкания и обеспечивающей герметичность смыкания створок. Желудочковая поверхность створок негладкая за счет прикрепления хорд. Между створками находятся переднебоковая и заднемедиальная комиссуры — полоски тонкой клапанной ткани, которые являются самым прочным местом фиброзного кольца [3]. Хордальные нити имеют толщину до 2 мм, длину — 0,3–2,8 см.

Гистологическая архитектура створок митрального клапана (рис. 1) представлена 3 слоями: 1) предсердный фиброзно-эластический слой; 2) спонгиозный слой; 3) фиброзный желудочковый слой. Предсердный слой является продолжением эндокарда предсердий, образо-

ван коллагеновыми и эластическими волокнами. Они ориентированы частокотом от ФК к свободному краю, таким образом, поддерживая форму створки. В этом слое, ближе к ФК, имеются гладкомышечные и нервные клетки, нервные окончания [17, 19]. Спонгиозный слой состоит в основном из протеогликанов и незначительного количества плохо упорядоченных коллагеновых и эластических волокон. Фиброзный желудочковый слой представлен в основном параллельными коллагеновыми и эластическими волокнами. Он продолжается в хорды, причем в местах прикрепления хорд плотные коллагеновые волокна сгущаются, гиалинизируются, образуя «корни» хордальных нитей. В хордах коллагеновые волокна образуют сердцевину, располагаясь параллельно ходу нитей и перпендикулярно к оплетающим сердцевину эластическим волокнам.

Мезенхимальная дисплазия (МД) характеризуется как заболевание соединительной ткани со снижением отдельных типов коллагена и изменением их соотношения [2, 22], которое проявляется ремоделированием матрикса клапана с деградацией коллагена, фрагментацией эластина и аккумуляцией гликозаминогликанов. Пусковым механизмом в патогенезе МД является активизация протеолитической активности интерстициальных клеток, продукция коллагеназы и эластазы, осуществляющих деградацию и фрагментацию коллагеновых волокон в фиброзном слое, фрагментацию эластина в предсердном слое и расширение губчатого слоя в связи с избыточным накоплением протеогликанов. При этом возрастает степень пролиферации фибробластов и, следовательно, интенсивность синтеза коллагена и эластина при их аномальной организации в волокна. Микроскопи-

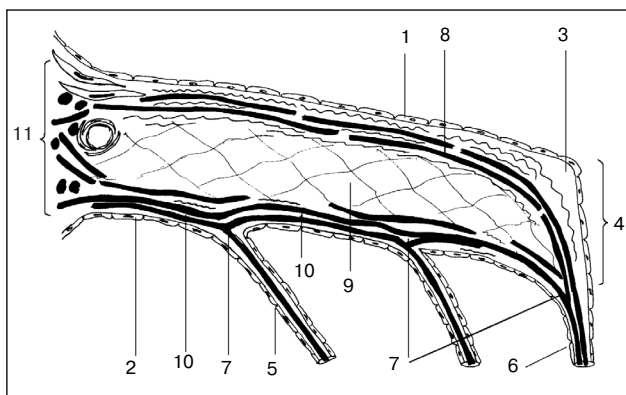


Рис. 1. Гистологическое и анатомическое строение створки митрального клапана.

1 — эндотелиоциты передней поверхности; 2 — эндотелиоциты желудочковой поверхности; 3 — линия смыкания; 4 — грубый край; 5 — хорда базальная; 6 — хорда грубой зоны; 7 — корень хорды; 8 — фиброзно-эластический слой; 9 — спонгиозный слой; 10 — фиброзный слой; 11 — фиброзное кольцо.

чески определяется утолщение фиброзно-эластического слоя эндотелиальной выстилки створок, образование характерных подушкообразных утолщений на желудочковой поверхности, расширение губчатого слоя и проникновение его отростков в другие слои, избыток промежуточного вещества с крупными звездчатыми фибробластами, различной величины оптически пустые пространства, вплоть до формирования кистозных полостей, беспорядочно расположенные тонкие пучки коллагена со спиральной подструктурой и фрагменты эластина (рис. 2). Аналогичные изменения обнаруживаются в хордах, ФК МК [1, 6, 12, 22]. МД может наблюдаться в любом клапане, но чаще встречается в МК. За счет дефектной структурной организации соединительнотканного скелета резко ухудшаются механические свойства створок, хорд и ФК МК, снижается их механическая выносливость. В ответ на нормальную гемодинамическую нагрузку происходит расширение и истончение ФК, расширение интерхордальных пространств, появление межхордальных капюшонов (выпячивание створок в сторону предсердия), увеличение площади створок с их истончением. Хордальные нити обычно удлинены, истончены, извиты, с разрывами. Со временем развивается вторичный фиброз с очаговым утолщением створок и хорд, особенно в месте разрыва. Считается, что ЗС вовлекается в этот процесс первой и чаще, но фиброз прогрессирует здесь в меньшей степени, чем в ПС. Изолированное выбухание ПС описывают редко. Все вышеперечисленное ведет к прогрессивному развитию митральной недостаточности (МН). Внезапное возникновение или

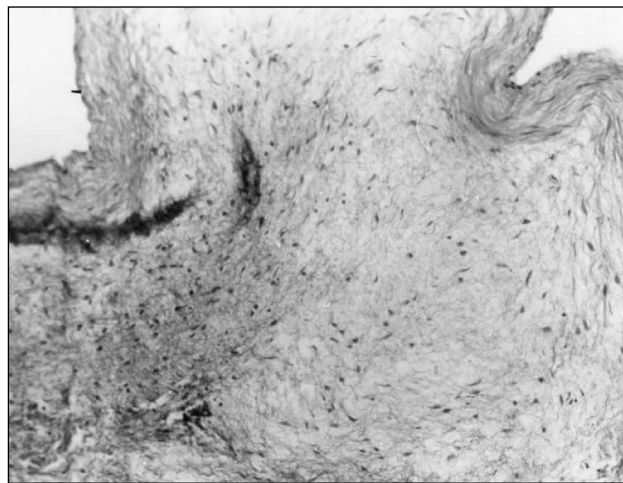


Рис. 2. Мезенхимальная дисплазия митрального клапана. Определяются поля миксоматоза с замещением всех слоев створки.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

усиление МН, как правило, обусловлено полным разрывом хорд на фоне присоединившегося инфекционного эндокардита или при отсутствии последнего [1, 7, 11, 22].

Цель работы — обобщить опыт протезирования МК (ПМК) у пациентов с МД, выявить и интерпретировать технические особенности вмешательств при МД с учетом анатомо-морфологических проявлений основного патологического процесса.

Материалы и методы. За период с 1988 по 2005 г. в кардиохирургическом отделе НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова прооперированы 804 пациента с митральным пороком сердца. ПМК по поводу МН, обусловленной МД, выполнено у 100 пациентов, в период с 1988 по 1995 г. — у 33, с 1996 по 2000 г. — у 26, с 2001 по 2005 г. — у 41, что составило 10,3%, 17,5% и 19% от общего количества ПМК соответственно. С 1998 по 2005 г. соотношение ПМК к пластике МК (ПлМК) при гистологически верифицированной МД составило 2:1 (55 ПМК и 27 ПлМК). С 2003 г. выполнены 17 (60,7%) ПМК с сохранением подклапанных структур (ПКС): у 4 (14,3%) пациентов — обеих створок МК, у 13 (46,4%) — ЗС МК.

Результаты и обсуждение. У всех больных интраоперационно наблюдались характерные для МД и четко описанные в литературе [1, 7, 11, 22] анатомические изменения клапанного аппарата в виде расширения ФК, увеличения площади и истончения створок с их пролапсом в левое предсердие, удлинения, истончения, фиброза и разрыва хордальных нитей. Диаметр ФК МК в 100% наблюдений составлял более 35 мм (максимально — до 55 мм). Толщина ФК составляла не более 1 мм, оно зачастую плохо верифицировалось от створок и стенок предсердия, что создавало дополнитель-

ные сложности при его прошивании. Ткани ФК имели рыхлую структуру, прорезывались при перенапряжении нитей или неадекватном способе прокалывания иглой. В связи с этим в некоторых случаях при прошивании ФК МК в шов включался прилежащий участок стенки левого предсердия для достижения более прочной фиксации протеза МК. Широкое ФК МК определяло необходимость имплантации искусственного протеза заведомо меньшего диаметра. Одним из способов осуществления конгруэнтности ФК и оплетки протеза МК могло бы стать гофрирование ФК за счет меньшего количества швов и широкого шага шва на ФК и уменьшение шага одноименного шва на оплетке протеза. Однако данная манипуляция редко была выполнима в силу механической несовершенности тканей и их прорезывания. Поэтому количество швов, необходимое для имплантации искусственного протеза МК, было больше, чем при ПМК при ревматическом поражении МК или операциях по поводу инфекционного эндокардита в «холодной» фазе — $(17,0 \pm 2,2)$ против $(12,3 \pm 2,1)$ ($p < 0,05$) соответственно. Размер протеза МК, используемый при проведении ПМК у пациентов с МД за последние 5 лет, был достоверно больше, чем у пациентов с другой этиологией порока, и составлял соответственно $(30,33 \pm 1,28)$ и $(29,61 \pm 1,27)$ ($p < 0,05$). Несоответствие размеров ФК МК и диаметра оплетки протеза МК является одной из причин формирования парапротезных фистул, что описано в литературе и подтверждается нашими наблюдениями. Использование меньшего количества швов при имплантации протеза МК при МД может еще больше усугубить ситуацию. Из 5 операций, выполненных в НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова по поводу парапротезных фистул, 3 проводились у пациентов с МД. Кроме этого, 2 пациента с МД подвергаются динамическому ЭХО-кардиографическому наблюдению в связи с наличием гемодинамически незначимых парапротезных фистул.

С 1998 г. в нашем НИИ выполняются операции ПМК при МН различной этиологии. Во всем мире реконструктивные операции на МК при МД являются «золотым стандартом» и выполняются у 80–95% больных [8, 10, 16]. Однако, как сказано выше, в нашем лечебном учреждении доля подобных вмешательств невысока, что связано с недостаточным опытом и неотработанностью хирургической техники, особенно при пролапсе обеих створок МК, протяженном отрыве хорд ЗС МК и отрыве или выраженном удлинении хорд ПС МК. Данное утверждение можно отнести и к операциям ПМК с сохране-

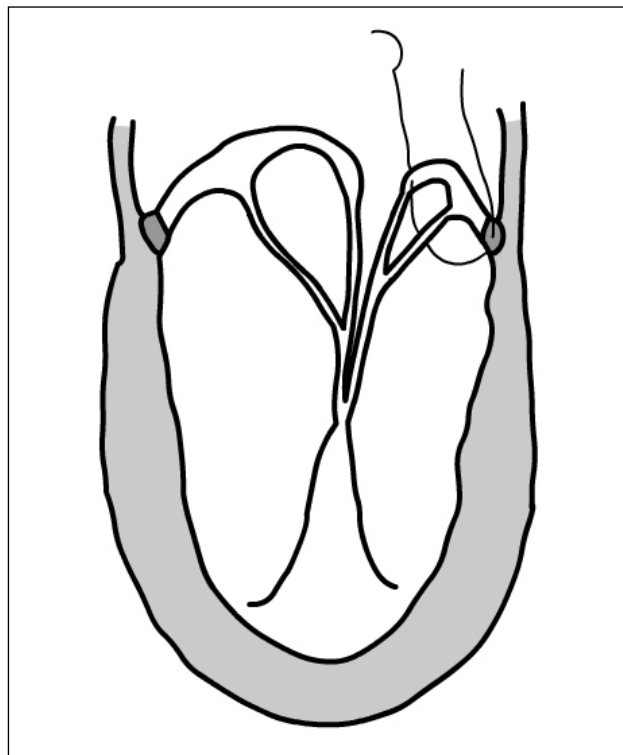


Рис. 3. Сохранение подклапанных структур задней створки МК с использованием метода пликации.

нием ПКС у данного контингента пациентов, которые выполняются в нашем НИИ с 2003 г. Среди 27 пациентов, которым выполнено ПМК при МД в промежутке с начала 2003 по декабрь 2005 г., у 20 — имел место пролапс обеих створок МК, у 3 — изолированный пролапс ПС МК, у 13 — протяженный отрыв хорд ПС МК, послуживший причиной ее несохранения. Сохранение ЗС МК производилось с применением метода ее пликации (рис. 3). При имплантации протеза МК отдельные П-образные швы проводились с предсердной стороны через ФК, затем через свободный край створки и каркас протеза МК. Данный способ позволяет гофрировать ЗС, уменьшив площадь ее поверхности при сохранении хордального аппарата. Некоторые авторы предлагают выполнять уменьшение площади ЗС путем ее дугообразной резекции параллельно ФК [9]. Однако этот способ отличается меньшей эффективностью и большей длительностью, в связи с чем нами не использовался. Сохранение хордального аппарата ПС МК выполнялось только при отсутствии отрыва хорд первого порядка и производилось путем выкраивания двух площадок с хордами первого порядка и их фиксации к каркасу протеза МК П-образными швами (рис. 4, 5). Данный способ не является классическим. Авторы этого метода предлагали выполнять треугольную резекцию ПС МК в ее средней части на $\frac{1}{3}$ ее про-

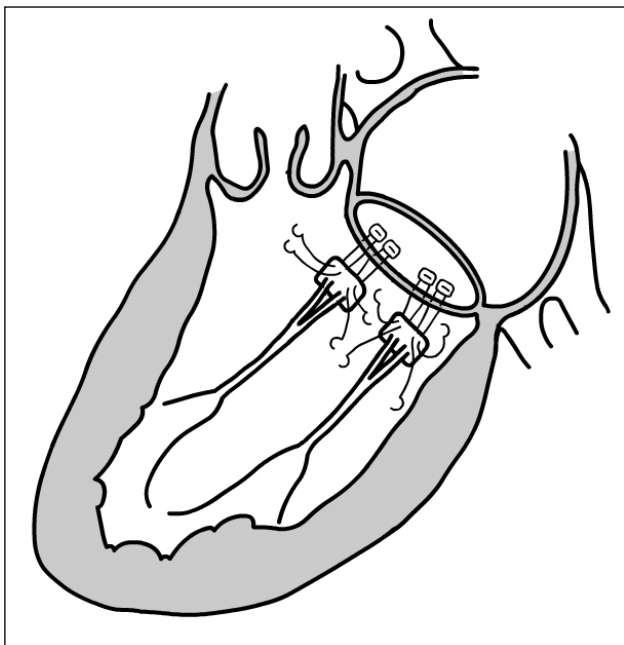


Рис. 4. Сохранение подклапанных структур передней створки МК с использованием метода выкраивания площадок с хордами первого порядка.

тяжения с основанием, обращенным к ФК [9]. Уменьшение площади створок при ПМК является необходимым условием для предотвращения серьезного осложнения — обструкции выходного тракта левого желудочка после выполнения ПМК. Дооперационными ЭХОКГ-признаками обструкции выходного отдела ЛЖ являются уменьшение длины ПС МК параллельно с увеличением длины ЗС МК и, как следствие, уменьшение дистанции между точкой коаптации створок и межжелудочковой перегородкой [15]. Другим осложнением сохранения ПКС является разрыв хорд или папиллярных мышц и обструкция их элементами механических створок протеза МК, которые могут произойти при чрезмерном укорочении или подтягивании хорд в процессе выполнения операции. Оба этих осложнения наиболее характерны именно для пациентов с МД [23]. В нашей практике подобные осложнения не встречались.

Общепринято мнение о том, что сохранение аннулопапиллярной непрерывности благоприятно сказывается на функционировании ЛЖ на отдаленных сроках после операции [14, 18, 20, 21]. В связи с этим, среди пациентов с МД, у которых в подавляющем большинстве отсутствуют характерные для ревматизма грубый фиброз, кальциноз, деформация створок МК, гипертрофия папиллярных мышц и подклапанный стеноз, сохранение ПКС при ПМК должно быть максимальным. Существен-

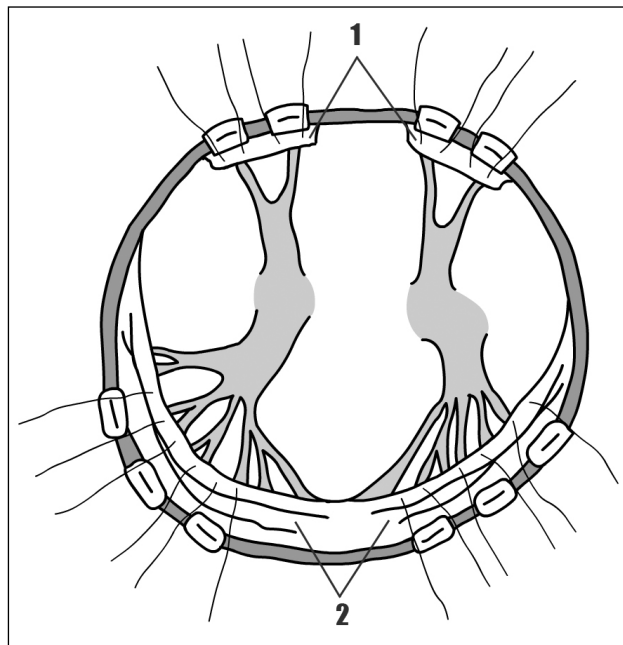


Рис. 5. Окончательный вид сохраняемых подклапанных структур перед выполнением имплантации искусственного протеза МК.

1 — площадки передней створки МК с хордами первого порядка, подтянутые П-образными швами к фиброзному кольцу;
2 — задняя створка МК, плицированная П-образными швами.

ют техники реконструкции хорд при их отрыве от створок, папиллярных мышц, протезирования хорд с использованием синтетических материалов при проведении ПМК [4, 5]. Данные манипуляции сложны в исполнении и требуют увеличения времени аноксии, но, безусловно, должны входить в технический арсенал кардиохирурга с целью улучшения качества жизни пациентов.

Выводы. 1. Митральный порок при мезенхимальной дисплазии имеет ряд существенных особенностей, обусловленных характером основного патологического процесса, анатомическими и патоморфологическими изменениями клапанного аппарата.

2. Учет особенностей анатомии митрального порока при мезенхимальной дисплазии в ходе выполнения протезирования митрального клапана позволит избежать ряда серьезных осложнений как интра-, так и послеоперационного периода.

3. Широкое привлечение и усовершенствование методов сохранения аннулопапиллярной непрерывности при протезировании митрального клапана определит значимое улучшение качества жизни пациентов в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алексеева Л.А., Дземешкевич С.Л., Шереметьева Г.Ф. и др. Дисплазия клапанов сердца как причина клапанной недостаточности в кардиохирургии (клинико-морфологические сопоставления) // Вестн. АМН СССР.—1990.—№ 10.—С. 13–17.
2. Бочкова Д.Н., Розина Т.Ю., Соболев Ю.С., Десятиченко В.М. Распространенность пролапса митрального клапана среди населения // Кардиология.—1983.—№ 3.—С. 40–43.
3. Митрофанова Л.Б., Аминев Х.К. Макроскопический и органомерметрический анализ сердца в патологии.—СПб., 1998.—58 с.
4. Молчанов А.Н., Идов И.Э., Михайлов Л.В., Резник И.И. Использование двустворчатого протеза МЕДИНЖ-2 при изолированном протезировании митрального клапана с сохранением аннулопептильной непрерывности у пациентов на фоне инфекционного эндокардита // Бюлл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». Приложение, 2005.—Т. 6, № 5.—С. 46.
5. Скопин И. И., Мироненко В.А., Макушин А.А. Реконструкция подклапанных структур нитью из политетрафторэтилена (ePTFE) при протезировании митрального клапана // Грудная и серд.-сосуд. хир.—2003.—№ 1.—С. 23–28.
6. Baker P.B., Bansal G., Boudoulas H. Floppy mitral valve chordae tendinae: histopathologic alterations // Hum. Pathol.—1988.—Vol. 19.—P. 507–512.
7. Barber J.E., Kasper F.K., Ratliff N.B. Mechanical properties of myxomatous mitral valves // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.—2001.—Vol. 122.—P. 955–962.
8. Braunberger E., Deloche A., Berrebi A. et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpenters techniques in non rheumatic mitral valve insufficiency // Circulation.—2001.—Vol. 104, suppl. I.—P. 8–11.
9. David T.E. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae: rationale and technical considerations // Ann. Thorac. Surg.—1996.—Vol. 41, № 6.—P. 680–682.
10. Enriquez-Sarano M., Schaff H.V., Orszulak T.A. et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis // Circulation.—1995.—Vol. 91, № 4.—P. 1022–1028.
11. Fornes P., Hennes D., Fuzellier J.F. Correlation between clinical and histological patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments // Cardiovasc. Pathol.—1999.—Vol. 8.—P. 81–92.
12. Grande-Allen K.J., Griffin B.P., Calabro A. Myxomatous mitral valve chordae: II: selective elevation of glycosaminoglycan content // J. Heart Valve Dis.—2001.—Vol. 10.—P. 325–333.
13. Guisado L.A., De la Rosa. Study of the areas of human mitral cusps using electron planimetry // Folia Morphol. (Warsz.).—1984.—Vol. XLIII, № 1.—P. 43–47.
14. Komeda M., David T.E., Rao V. et al. Late hemodynamic effects of the preserved papillary muscles during mitral valve replacement // Circulation.—1994.—Vol. 90, № 5 (part II).—P. II-190–II-194.
15. Maslow A.D., Regan M.M., Haering J.M. et al. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease // J. Amer. Coll. Cardiol.—1999.—Vol. 34, № 7.—P. 2096–2103.
16. Mohty D., Orszulak T.A., Schaff H.V. Surgery for valvular heart disease: very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse // Circulation.—2001.—Vol. 104, suppl I.—P. I1–I7.
17. Oki T., Fukuda N., Kawano T. Histopathologic studies of innervation of normal and prolapsed human mitral valves // J. Heart Valve Dis.—1995.—Vol. 4, № 5.—P. 496–502.
18. Okita Y., Miki S., Ueda Y. et al. Comparative evaluation of left ventricular performance after mitral valve repair or valve replacement with or without chordal preservation // J. Heart Valve Dis.—1993.—Vol. 2.—P. 159–166.
19. Otto S.M., Kuusisto J., Reichenbach D.D. Characterisation of the early lesion of «degenerative» valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies // Circulation.—1994.—Vol. 90, № 2.—P. 844–853.
20. Rozich J.D., Carabello B.A., Uscher B.W. et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanism for differences in postoperative ejection performance // Circulation.—1992.—Vol. 86, № 6.—P. 1718–1726.
21. Schuler G., Peterson K.L., Johnson A. et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery // Circulation.—1979.—Vol. 59.—P. 1218–1230.
22. Tamura K., Fukuda Y., Ishizaki M. Abnormalities in elastic fibers and other connective-tissue components of floppy mitral valve // Am. Heart J.—1995.—Vol. 129.—P. 1149–1158.
23. Trites P.N., Kiser J.C., Johnson C. Occlusion of Medtronic-Hall mitral valve prosthesis by ruptured papillary muscle and chordae tendinae // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.—1984.—Vol. 88.—P. 301.

Поступила в редакцию 10.04.2006 г.

S.V.Isakov, E.V.Nemchenko, L.B.Mitrofanova,
M.L.Gordeev

PROSTHESIS OF MITRAL VALVE IN MESENCHYMAL DYSPLASIA: ANATOMO-MORPHOLOGICAL ASPECTS AND TECHNICAL SPECIFICITIES

Pathomorphological aspects of acquired mitral defects of the heart caused by manifestations of mesenchymal dysplasia were studied in 100 patients. Special attention is given to important features of surgical strategy when performing mitral valve prosthesis in such patients unlike similar procedures for mitral defects of another etiology.