

Анатомия митрального клапанного аппарата в норме и при дилатационной кардиомиопатии

Белорусский государственный медицинский университет

УЗ «Минская областная клиническая больница»

Выбор того или иного органосохраняющего оперативного метода лечения дилатационной кардиомиопатии основывается на анатомических особенностях митрального клапана в норме и его изменении при этом заболевании. Однако в отечественной и зарубежной литературе немного анатомических статей, описывающих нормальную и патологическую анатомию митрального клапана. В данной статье приводится подробное описание хирургической анатомии митрального клапана в норме и при дилатационной кардиомиопатии.

Ключевые слова: анатомия митрального клапана, дилатационная кардиомиопатия, митральная регургитация, «tethering».

Введение

Пластические вмешательства на клапанном аппарате сердца имеют ряд преимуществ перед протезированием, которые заключаются в сохранении естественной структуры клапана, отсутствии протеззависимых осложнений, необходимости пожизненного приема непрямых антикоагулянтов. Наглядно это проявляется при реконструкциях митрального клапанного аппарата (МК), так как последний представляет собой сложный анатомический комплекс, функционирует в условиях высокого напряжения и давления и при эффективной хирургической коррекции драматически улучшает отдаленные результаты. До настоящего времени окончательно не решен ряд положений, касающихся коррекции относительной митральной недостаточности: выбор типа кольца (мягкое, жесткое, полужесткое), его форма, размер, необходимость резекции хордального аппарата, применение пластического вмешательства либо протезирования в зависимости от глубины кооптации и зоны кооптации [21].

Нормальная анатомия митрального клапана

Выбор того или иного вмешательства основан на знании нормальной и патологической анатомии органа. Фиброзный скелет сердца представлен следующими элементами: правый и левый фиброзный треугольники, межклапанный треугольник (митрально-аортальная занавеска), фиброзные кольца митрального и трикуспидального клапанов, фиброзный каркас корня аорты и мембранозная часть межжелудочковой перегородки (МЖП). В образовании МК принимают участие следующие структуры: митрально-аортальная занавеска, фиброзное кольцо, створки; хорды, папиллярные мышцы (ПМ).

1. Аортожелудочковая мембрана. Жесткая фиброзная структура, к которой фиксируются камеры сердца, аорта и легочная артерия (рисунок 1).



Рисунок 1: Рисунок сердца с изображенной на нем аортожелудочковой мембраной (заштриховано) [5].

2. Фиброзное кольцо митрального клапана. Толщина его в задних отделах составляет 1 мм. Больше оно выражено в зоне правого и левого фиброзных треугольников (толщина достигает нескольких миллиметров). Здесь выделяют подклапанный участок аортожелудочковой мембраны, которая в нижних отделах соприкасается с миокардом левого желудочка (ЛЖ), а в верхних отделах переходит в створки клапана и образует зону фиксации для миокарда левого предсердия (ЛП). В наружных отделах кольца коллагеновые волокна разделены мышечными пучками. Эта зона является слабым местом кольца, особенно в местах перехода его в правый и левый фиброзные треугольники (Т1 и Т2, рисунки 2, 3), соответствующие передней и задней комиссурам (С1 и С2, рисунок 2) [17, 19]. Задняя фиброзная полуокружность у 15-20% популяции может прерываться либо отсутствовать, что, например, при ДКМП имеет значение как для выбора типа кольца, так и для прогнозирования рецидива регургитации [13]. Правый, левый и межклапанный (субаортальная занавеска) треугольники формируют зону, разделяющую входное и выходное отверстия ЛЖ. Наибольшее значение имеет правый фиброзный треугольник, вблизи которого располагаются атриовентрикулярный узел (АВ-узел) и пучок Гиса. Здесь также проходит артерия АВ-узла (ветвь правой коронарной или огибающей артерии). Внутрипредсердный ориентир для правого фиброзного треугольника – заднебнутренняя комиссура МК, которой соответствует углубление на стенке ЛП. Левому фиброзному треугольнику соответствует передненааружная комиссура клапана. В непосредственной близости от этой зоны проходит огибающая артерия.

3. Створки митрального клапана. Выделяют переднюю (аортальную) и заднюю (муральную) створки. Площадь передней больше, форма её напоминает прямоугольник, основание которого занимает около одной трети окружности

кольца (рисунок 2) [5, 6, 7, 11, 17, 19, 23]. Створки представляют собой тонкую трехслойную структуру. Поверхность их является продолжением предсердного эндокарда. Между наружным и внутренним слоями расположен тонкий соединительнотканый (губчатый) слой [25, 27]. Зона крепления створок к фиброзному кольцу хорошо выражена. В непосредственной близости от кольца створки тонкие, свободные от хорд. Свободный край передней створки гладкий, с несколькими вдавлениями. Имеется разделение на шероховатую (rz, около 30 % площади аортальной и 50 % площади муральной створок, рисунок 3) и гладкую зоны (sz, рисунок 3). Передняя створка неразрывно связана с аортальным клапаном (АК) посредством митрально-аортальной занавески и участвует в формировании границы выходного тракта ЛЖ. Митрально-аортальная занавеска (амс, рисунок 3) занимает до четверти окружности кольца, представлена частью стенки аорты под комиссурой между некоронарной и левой коронарной створками АК, а справа – перепончатой перегородкой, и сообщается с фиброзным кольцом АК. Комиссура между левым коронарным и некоронарным синусами АК расположена прямо над центром передней створки МК. Длина прикрепления задней створки составляет около 2/3 длины окружности митрального кольца. По аналогии с передней она имеет шероховатую, гладкую зоны и базальную, расположенную вблизи кольца, которая получает хорды непосредственно от трабекул ЛЖ. Во время систолы разница размеров створок МК уравнивается благодаря уменьшению дуги задней части фиброзного кольца [1, 5, 6, 7, 11, 19, 22, 23].

В практической работе каждую створку разделяют на три сегмента: А1, А2, А3 в передней и Р1, Р2, Р3 в задней (рисунок 2). Сегменты А1 и Р1 представляют собой переднелатеральные отделы створок, А2 и Р2 – средние, и А3 и Р3 – заднемедиальные отделы [12, 19, 26, 27].

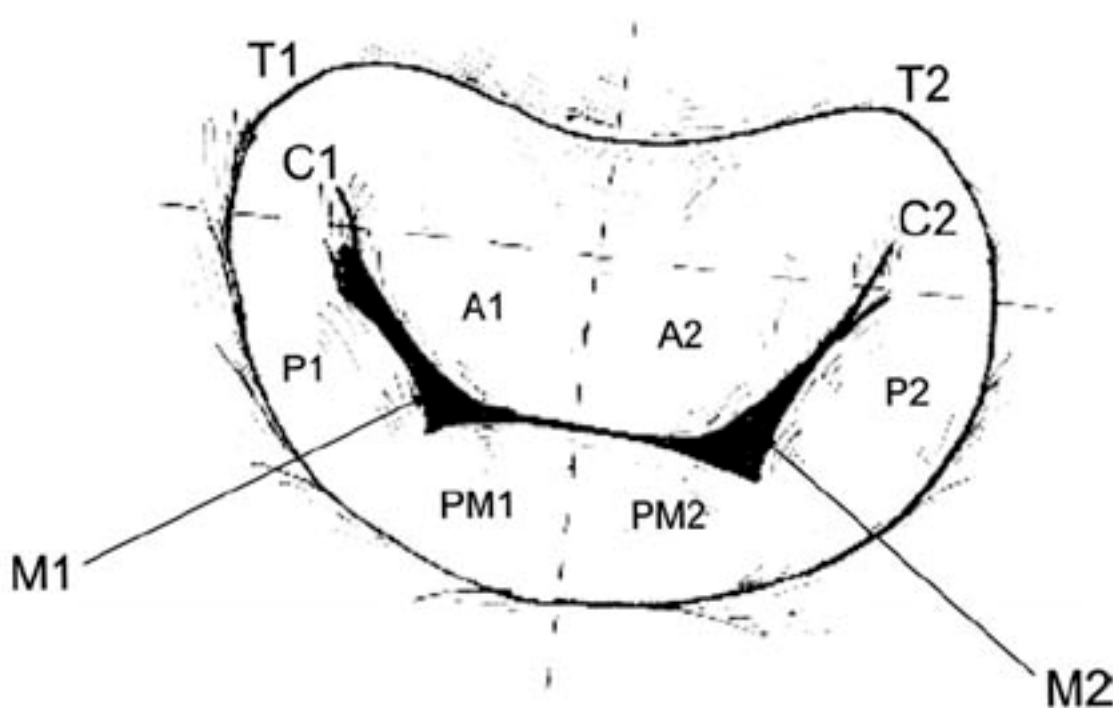


Рисунок 2: Отделы и структуры МК (Т1 – левый фиброзный треугольник, Т2 – правый фиброзный треугольник, С1 – антеролатеральная комиссура, С2 –

постеромедиальная комиссура, A1 и A2 – сегменты передней створки, P1 и P2 – латеральные сегменты задней створки, PM1 и PM2 – средние сегменты задней створки, M1 – антеролатеральная ПМ, M2 – постеромедиальная ПМ) [26].

4. Хорды. Представляют собой сухожильные пучки, соединяющие папиллярные мышцы со створками МК. Их количество обычно составляет несколько десятков. Выделяют следующие виды хорд:

- I порядка (краевые): фиксируются по свободному краю створок практически на всем протяжении, кроме центрального участка створок длиной до 1 см. Конечные участки краевых хорд делятся на концевые ветви. Результатом отрыва или отсечения краевых хорд является митральная регургитация (MR). В области комиссур хорды от одной ПМ прикрепляются одновременно, без четкого разделения, к обеим створкам.

- II порядка (опорные): фиксируются к желудочковой поверхности створок МК, взаимозаменяемы и при необходимости могут быть частично удалены. Зона их прикрепления отграничивает свободную и шероховатую зоны створок клапана.

- III порядка (анулярные). Имеются только на задней створке МК. Отходят не от основных ПМ, а от задней стенки ЛЖ или дополнительных небольших ПМ.

Фиксируются к задней полуокружности фиброзного кольца. Укорочение и грубые фиброзные изменения этих хорд приводит к нарушению функции фиброзного кольца и акинезии заднебазальных отделов ЛЖ (рисунок 3) [6, 7, 8, 11, 12, 17, 19, 27].

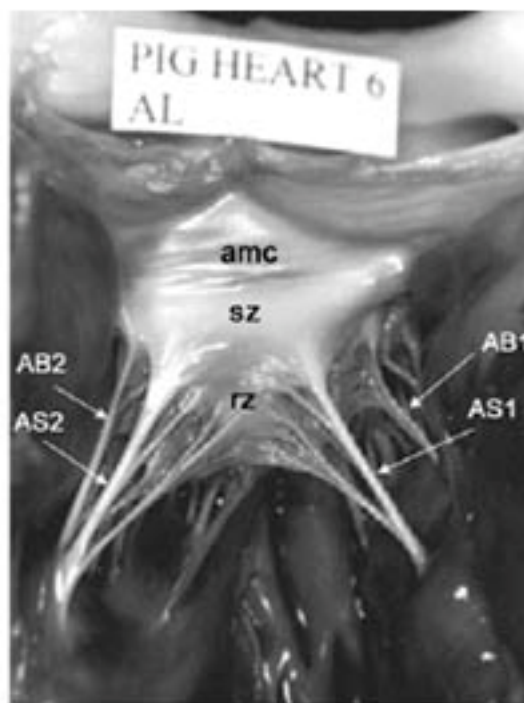
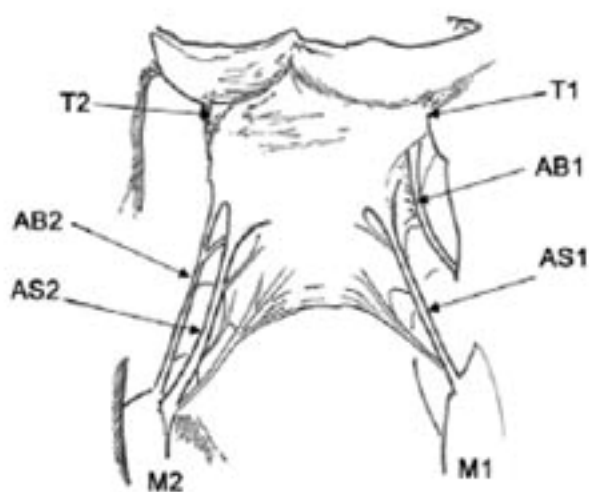


Рисунок 3: Хорды МК, вид из полости ЛЖ (T1 – правый фиброзный треугольник, T2 – левый фиброзный треугольник, M1 - антеролатеральная ПМ, M2 – постеромедиальная ПМ, AB1 – антеролатеральная базальная хорда, AB2 – постеромедиальная базальная хорда, amc – митрально-аортальная занавеска, AS1 – антеролатеральная опорная хорда, AS2 – постеромедиальная опорная хорда, sz –

гладкая зона створки, rz – шероховатая зона створки) [26].

5. Папиллярные мышцы. Обычно их две: антеролатеральная и постеромедиальная (M1 и M2; рисунок 3). Некоторые авторы выделяют «группы» ПМ – антеролатеральную и постеромедиальную. Каждая створка получает сухожильные хорды от обеих ПМ. Мышцы имеют серповидную форму, повторяя кривизну стенки ЛЖ, что обусловлено их эмбриологическим формированием за счет «подрыва» миокарда ЛЖ. Обычно от каждой группы ПМ отходит от 4 до 12 сухожильных хорд. Число ответвлений может варьировать от 12 до 80. Асар с коллегами предложили клинико-морфологическую классификацию ПМ:

- тип I: единственная неразделенная ПМ;
- тип II: ПМ, расщепленная в сагиттальной плоскости на две головки, соответствующие передней и задней створкам МК;
- тип III: ПМ, короновидно расщепляющаяся, отдающая комиссуральную хорду;
- тип IV: ПМ, разделенная на большое количество головок с обособленным мышечным пучком, отходящим вблизи митрального кольца и отдающим комиссуральную хорду.

Задняя ПМ расположена вблизи задней части МЖП, передняя – на боковой стенке ЛЖ. Папиллярные мышцы участвуют в разделении входного и выходного отделов ЛЖ [8, 10, 11, 12, 26, 27].

Биомеханика митрального клапанного аппарата в норме

В фазу систолы створки клапана соприкасаются не свободными краями, а всей площадью шероховатой зоны, которая в 2 раза превышает площадь левого атриовентрикулярного отверстия (АВ-отверстия). В цикле работы клапана имеются следующие особенности:

- открытие створок не является простым следствием пассивного гидравлического механизма. В фазу быстрого наполнения 50% объема крови поступает в ЛЖ за первые 20% времени, что не может обеспечиваться пассивным кровотоком с трансмитральным градиентом давления около 5 мм.рт.ст., а происходит благодаря присасывающему мышечному сокращению ЛЖ [23];
- опорные хорды находятся в натяжении во время всех фаз сердечного цикла, исключая тем самым трепетание створок в потоке;
- изменение тонуса и удлинение оси ЛЖ приводит к открытию створок до начала притока крови, исключая появление градиента давления;
- падение давления и увеличение объема полости ЛЖ приводят к быстрому опорожнению полости ЛП до развития его систолы;
- закрытие створок клапана начинается на фоне уменьшения объема перетекающей крови, что обусловлено завихрениями потока в куполах створок. Этот эффект усиливается сокращением предсердий: мышечные пучки, вплетаясь в предсердную часть створок, обеспечивают их натяжение;
- уменьшение дистанции закрытия створок перед началом систолы ЛЖ практически исключает регургитацию;
- расширение и сужение АВ-отверстия по муральной части фиброзного кольца способствует облегчению потока в диастолу и надежности кооптации створок в систолу;
- створки МК представляют собой воронку, что способствует упорядочиванию потока крови по направлению к верхушке сердца без выраженной турбулентности

[10, 11, 17].

Одной из важнейших характеристик замыкательной способности МК является глубина кооптации створок клапана – расстояние между плоскостью кольца МК и точкой соприкосновения его створок. Чем оно больше, тем ниже коаптационная способность створок [7].

Классификация поражений МК, предложенная А. Карпентье (1983 г.):

1. Нормальное движение створки:
 - 1.1 Дилатация клапанного кольца;
 - 1.2 Расщепление створок;
 - 1.3 Дефект в створке;
2. Пропалс створки:
 - 2.1 Удлинение хорды;
 - 2.2 Удлинение ПМ;
 - 2.3 Отсутствие хорды;
3. Ограниченное движение створки:
 - 3.1 Нормальные ПМ:
 - a. Сращение комиссур;
 - b. Укорочение хорд;
 - c. Изменение клапана по типу аномалии Эбштейна;
 - 3.2 Аномалии ПМ:
 - a. парашютообразный МК;
 - b. гамаковидный МК;
 - c. агенезия, гипоплазия ПМ [3, 4].

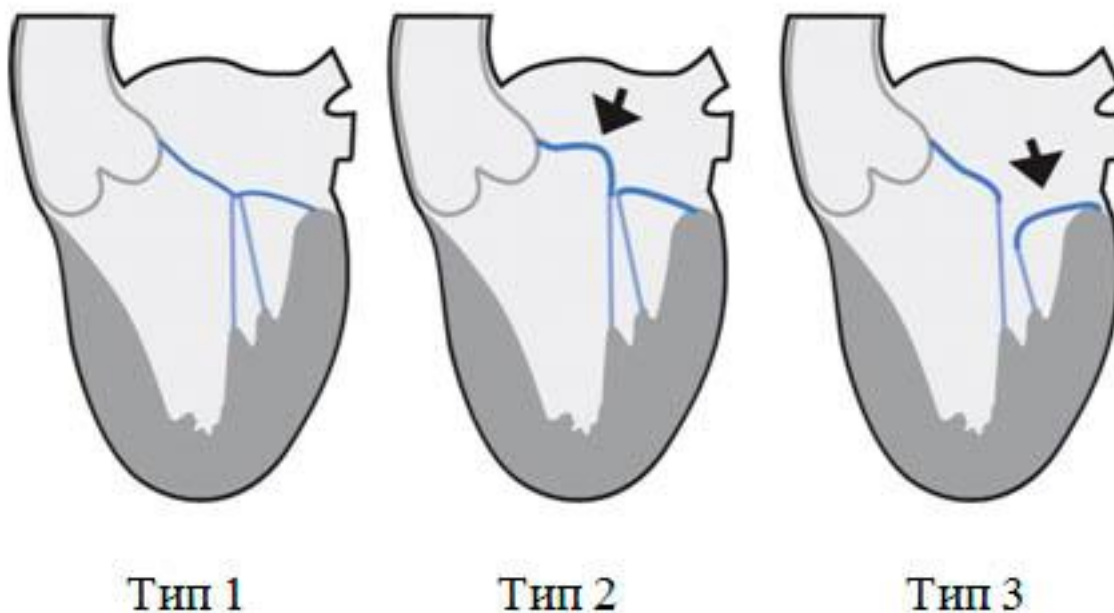


Рисунок 4: Схема функциональных поражений МК по А. Карпентье (1983 г.)

Анатомия митрального клапана при дилатационной кардиомиопатии
Митральная регургитация (МР) – одно из осложнений дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), усугубляющее течение и прогноз заболевания, тяжесть сердечной недостаточности (СН). Она имеет функциональный характер и

является результатом неполной кооптации створок в связи с изменениями клапанного аппарата и дилатацией ЛЖ. Дилатация фиброзного кольца МК при этом не является обязательной [7, 10, 14, 16, 21].

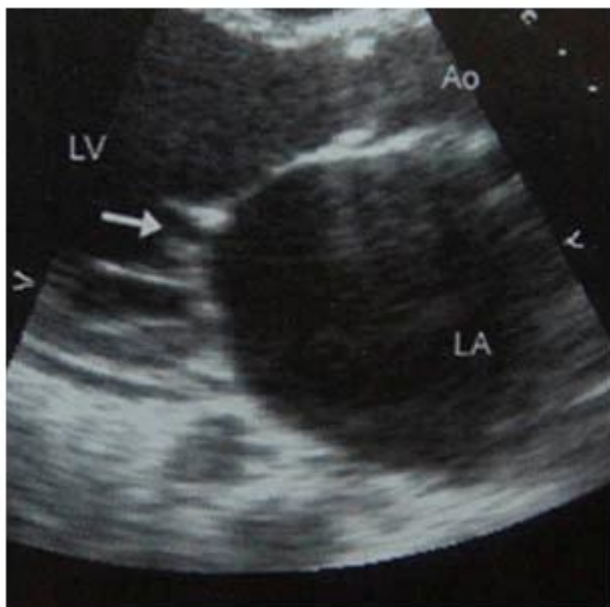


Рисунок 5: MR при выполнении ЭХО-кардиографии. Стрелкой указана неполная кооптация створок МК [18].

Основными причинами MR при ДКМП являются: изменения геометрии ЛЖ со смещением субвальвулярного аппарата (рисунок 6), дилатация клапанного кольца, рестриктивные нарушения движения створок. В результате вышеперечисленных изменений формируется порочный круг, включающий изменение межпапиллярного расстояния, патологическое натяжение створок клапана («tethering») с ограничением их подвижности (связано с относительным укорочением хорд (тип IIIb по классификации А.Карпентье)) [3, 5, 9, 13, 15, 18].

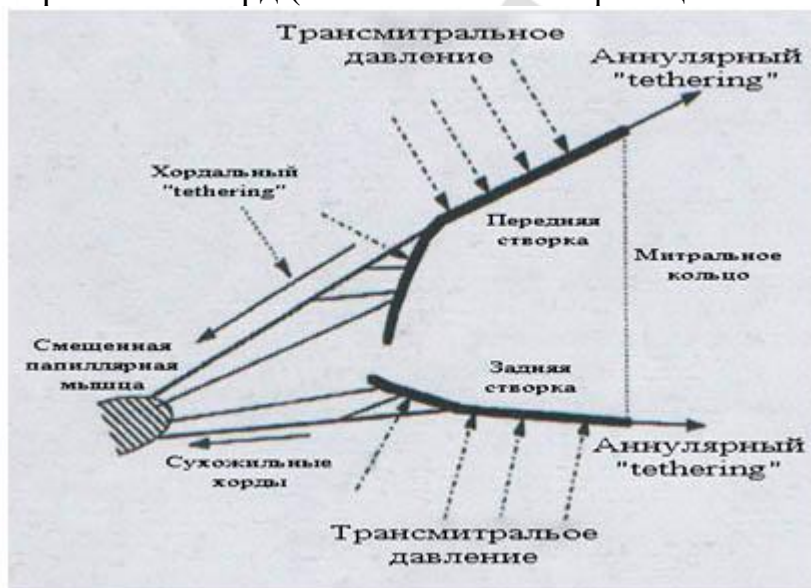


Рисунок 6: Механизм формирования феномена «tethering» при ДКМП [20].

Объем MR зависит от величины систолического градиента давления между ЛЖ и ЛП, размера митрального отверстия во время регургитации, продолжительности регургитации во время каждой систолы, системного сосудистого сопротивления [9, 16, 22, 24].

Гистологические характеристики митрального клапана при ДКМП

Были проведены морфологические исследования с анализом структурных и функциональных изменений фиброзного кольца МК и ЛЖ при ДКМП, в которых изучались распределение мышечного и фиброзного компонентов митрального кольца, периметр передней и задней створок МК при ДКМП и в нормальных сердцах. Полный спектр изученных показателей представлен в таблице.

Показатель	Нормальное сердце	ДКМП
Периметр митрального кольца, см	8.80 ± 0.87	11.28 ± 1.28
Площадь митрального кольца, см ²	6.12 ± 1.30	9.30 ± 2.16
Площадь передней и задней створок, см	6.12 ± 1.30	9.15 ± 1.96
Периметр передней створки, см	3.79 ± 0.67	4.56 ± 0.86
Периметр задней створки, см	5.01 ± 0.85	6.72 ± 1.38
Периметр левого желудочка, см	13,26±1,83	21,28±1,84
Расстояние между МЖП и задней папиллярной мышцей, см	1.88 ± 0.45	3,96±0,9
Расстояние между передней и задней папиллярными мышцами, см	3.20 ± 0.70	5,4±0,8
Расстояние между МЖП и передней папиллярной мышцей, см	3.26 ± 0.89	5,35±1,04

Таблица 1 – Сравнительные показатели параметров МК и ЛЖ в нормальных сердцах и сердцах с ДКМП

Установлено преобладание фиброзного компонента в митральном кольце над мышечным, отсутствие зависимости между дилатацией кольца клапана и дилатацией ЛЖ. Выявлено относительное уменьшение периметра передней створки МК в сердцах с ДКМП при сравнении со здоровыми сердцами (39% против 43%) [21]. При изучении МК 23 сердец с ДКМП установлено, что передние створки МК пораженных сердец на 61% жестче и на 23% менее вязкие, чем аналогичные у здоровых сердец. Хорды клапанов при ДКМП оказались на 16% жестче, чем в норме. В клапанном аппарате сердец с застойной СН выявлено увеличение содержания коллагена (на 15% выше), клеток (на 78% выше) и снижение концентрации воды (на 7%). Полученные данные демонстрируют, что изменения МК при ДКМП имеют не только функциональный (относительный) характер, но и развиваются вследствие структурных изменений [22].

Заключение

Краткий анализ литературных данных показывает, что применение того или иного клапансохраняющего вмешательства должно основываться на современных данных об анатомических и функциональных особенностях МК. Явление «tethering», возможно имеющее центральное значение в формировании МР при ДКМП, требует своего дальнейшего изучения.

Литература

1. Агеев, Ю. К. Макроскопическая анатомия сердца / Ю. К. Агеев. Тирасполь: РИО ПГКУ, 1994. С. 17–25.
2. Басаргина, Е. Н. Течение и исходы дилатационной кардиомиопатии у детей / Е. Н. Басаргина // Детские болезни сердца и сосудов, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН. М., 2004. С. 39–42.
3. Бокерия, Л. А. Хирургическая анатомия сердца / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили // НЦССХ имени А. Н. Бакулева, РАМН. М., 2006. Т. 1. С. 48–52.
4. Бураковский, В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. М.: Медицина, 1989. С. 15–19.
5. Дземешкевич, С. Л. Болезни митрального клапана / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон. М.: Гэотар Медицина, 2000. С. 23–27.
6. Марченко, С. П. Хирургическая анатомия митрального клапана / С. П. Марченко, Н. Н. Шихвердиев, Д. А. Старчек // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. № 5. С. 11–13.
7. Островский, Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. М.: Мед. лит., 2007. С. 72–74.
8. Островский, Ю. П. Сферическое ремоделирование левого желудочка сердца. Хирургические способы решения проблемы / Ю. П. Островский, И. Н. Стакан // Здоровоохранение. Минск, 2005. № 7. С. 13–19.
9. Прелатов, В. А. Клиника, диагностика, хирургическое лечение недостаточности митрального клапана / В. А. Прелатов. Краснодар, 1992. С. 5–17.
10. Carpentier, A. Cardiac valve surgery: the "French correction" / A. Carpentier // J Thorac Cardiovasc Surg. 1983. P. 24–26.
11. Chauvaud, S. Reconstructive surgery in congenital mitral valve insufficiency (Carpentier's techniques): Long-term results / S. Chauvaud [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. 1998. Vol. 115. P. 84–93.
12. Chen, F. Y. Mitral Valve Repair / F. Y. Chen, L. H. Cohn // New York: McGraw-Hill, 2008. P. 1013–1030.
13. David, T. E. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapsed / T. E. David [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. 2005. Vol. 130. P. 1242–1249.
14. David, T. E. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: implications for asymptomatic patients / T. E. David [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. 2003. Vol. 125. P. 1143–52.
15. Degandt, A. A. Mitral Valve Basal Chordae: Comparative Anatomy and Terminology / A. A. Degandt [et al.] // Ann Thorac Surg. 2007. Vol. 5. P. 35–37.
16. Enriquez-Sarano, M. Quantitative Determinants of the Outcome of Asymptomatic Mitral Regurgitation / M. Enriquez-Sarano [et al.] // The New England Journal of Medicine. Vol. 352. P. 875–883.
17. Fann, J. I. Pathophysiology of Mitral Valve Disease / J. I. Fann, N. B. Jr. Ingels, D. C. Miller // New York: McGraw-Hill, 2008. P. 973–1012.
18. Feigenbaum, H. Feigenbaum's Echocardiography / H. Feigenbaum, W. F. Armstrong, T. Ryan // 6th edition, 2005 by Lippincott Williams & Wilkins. P. 72–77.
19. Grande-Allen, K. J. Mitral valve stiffening in end-stage heart failure: Evidence of an organic contribution to functional mitral regurgitation / K. J. Grande-Allen [et al.] // J

- Thorac Cardiovasc Surg. 2005. Vol. 130. P. 783–790.
20. He, S. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies / S. He [et al.] // *Circulation*. 1997. Vol. 96. P. 1826–34.
21. Hueb, A. C. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: New insights from anatomic study / A. C. Hueb [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002. Vol. 124. P. 1216–1224.
22. Bach, D. S. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty / D. S. Bach, S. F. Bolling // *Am. J. Cardiol*. 1996. Vol. 78. P. 966.
23. Kouchoukos, N. T. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications / N. T. Kouchoukos [et al.] // 2003. Elsevier Science (USA). P. 288–291.
24. Лилли, Л. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Л. Лилли. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2007. С. 35–36.
25. McCarthy, P. M. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never / P. M. McCarthy // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002. Vol. 124. P. 1078–1079.
26. Mill, M. R. *Surgical Anatomy of the Heart* / M. R. Mill, B. R. Wilcox, R. H. Anderson // New York: McGraw-Hill, 2003. P. 31–52.
27. Ho, S. Y. Anatomy of the mitral valve / S. Y. Ho // *British Med J, Heart*, 2002. Vol. 88. P. 17–19.