



Atlas of Mitral Valve Repair

二尖瓣修复手术图谱

原 著 Edward B. Savage
Steven F. Bolling

译 者 邓勇志



人民卫生出版社

Atlas of Mitral Valve Repair

二尖瓣修复手术图谱

原 著 Edward B. Savage
Steven F. Bolling

译 者 邓勇志

人民卫生出版社

Atlas of Mitral Valve Repair

© 2006 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews.

二尖瓣修复手术图谱

中文版版权归人民卫生出版社所有。本书受版权保护。除可在评论性文章或综述中简短引用外, 未经版权所有者书面同意, 不得以任何形式或方法, 包括电子制作、机械制作、影印、录音及其他方式对本书的任何部分内容进行复制、转载或传送。

图书在版编目 (CIP) 数据

二尖瓣修复手术图谱/邓勇志译. —北京: 人民卫生出版社, 2008. 5

ISBN 978-7-117-09968-4

I. 二… II. 邓… III. 二尖瓣-修复术-图谱
IV. R654.2-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 024733 号

图字: 01-2008-1707

二尖瓣修复手术图谱

译者: 邓勇志

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮编: 100078

网址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印刷: 潮河印业有限公司

经销: 新华书店

开本: 889×1194 1/16 印张: 5

字数: 151 千字

版次: 2008 年 5 月第 1 版 2008 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-09968-4/R·9969

定价(含光盘): 42.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

序 言

既往的二尖瓣关闭不全的外科治疗以人工瓣膜置换为主,虽可解决二尖瓣反流的问题,但明显影响二尖瓣的生理功能;同时,机械人工瓣膜置换术后抗凝相关的并发症亦影响患者的生活质量和远期生存率。二尖瓣修复术既可保留原有二尖瓣的生理功能和心脏的几何构型,又避免了与术后抗凝等相关的并发症的发生,是二尖瓣关闭不全外科治疗的理想选择,在西方社会可承担 80%~90%的单纯二尖瓣关闭不全的外科治疗任务。

由美国 Savage 和 Bolling 两位心外科专家编写的《二尖瓣修复手术图谱》首次详细而全面地复习和评估了二尖瓣成形的各种技术,是一部优秀的心脏外科专著。全书图文并茂,文字简练,广征博引,具有很高的临床实际指导意义。本书根据瓣膜的特定组成部分的修复技术组织材料,为相似的问题提供不同的解决方法,内容深入浅出、编排详略得当,并配有 6 例完整注解的、分成不同的特定片段的录像作为补充,很好地阐述了各种修复方法的关键技术,为国内外同类书籍中所罕见。本书对临床心脏外科和介入治疗专业人员具有很高的参考价值。

邓勇志教授曾与 Bolling 教授一起手术,专题探讨过二尖瓣成形技术,并协助 Bolling 教授在我国推广该技术,对于二尖瓣成形技术有十分精确到位的论述。本书由邓勇志教授介绍给我国广大心脏外科工作者,相信不论是对青年医师还是已涉足心脏外科多年的资深医师,均非常有益,是一部值得推荐的好书,必将为我国二尖瓣成形外科的发展起到积极的推动作用。

孙宗全

华中科技大学同济医学院心血管疾病研究所

协和医院心血管外科

2007 年 9 月

前言

二尖瓣成形术是最先完成的的心脏手术之一。1923年 Elliot Cutler 成功完成了 1 例二尖瓣狭窄瓣膜切开术¹。虽然这是 1 例破坏性手术而不是重建性手术,但却是二尖瓣修复术,即用患者自身的瓣膜组织来为其受影响的疾病构建一个有功能的、耐久的治疗方法的首例代表。当发明人工瓣膜后,外科医师的关注点暂时脱离修复术。人工瓣膜容易植入且需要较短的缺血时间。然而,人们对生物瓣膜早期的热情因它们有限的寿命而降低;对机械瓣膜的热情也因需要抗凝而降低。一些先驱者持续不断地发明和改进技术,显示修复术衰败率低,并且血栓栓塞、出血和感染的发生率也不高。尽管美国外科医师修复术用的偏少²。

本书的目的在于培养和促进二尖瓣外科修复技术的应用。由于外科医师没有很多的闲暇时间,本书的特点是简洁。论述的目的不是推荐,而是复习和评估外科医师过去应用的各种解决不同问题的技术。本书根据瓣膜的特定组成部分的修复技术组织材料,试图为相似的问题提供不同的解决方法。因为静态的示意图常常不能很好地显示手术过程,术中含有 6 例完整注解的录像作为补充。但是,不像其他录像,我们将这些录像分成不同的特定片段插入书中。书中包括一些录像中的某些照片用以强调关键点。这可由注解中的图标()判定。

对于进行二尖瓣修复手术的外科医师,我们希望该书能成为你们的复习参考并能使你们在原有技术的基础上增添新的方法。对于刚刚开始学习的人,我们希望该书成为你们旅途的新路标。

Edward B. Savage, MD

Steven F. Bolling, MD

1. Cutler EC, Levine SA. Cardiomy and valvulotomy for mitral stenosis. Boston Med Surg J, 1923; 188 : 1023.

2. Savage EB, Ferguson Jr. TB, DiSesa VJ. Use of mitral valve repair: analysis of contemporary united stated experience reported to the society of thoracic surgeons national cardiac database. Ann Thorac Surg, 2003, 75:820-825.

目 录

1. 二尖瓣反流的自然病史	1
2. 二尖瓣功能解剖	7
3. 二尖瓣疾病病理学	11
4. 心脏超声心动图评估二尖瓣关闭不全的功能基础	15
5. 二尖瓣修复术概论	19
6. 瓣环成形:缝合、塑形带和成形环	23
7. 交界分离术	33
8. 前瓣叶修复技术	35
9. 后瓣叶修复技术	39
10. 交界修复技术	47
11. 其他技术	49
12. 并发症和修复质量评估	67

正常瓣膜功能生理学

二尖瓣功能取决于心房和心室容积和压力阶差、心房和心室肌肉舒缩性,以及瓣叶和腱索结构和功能的完整性。在心室收缩的末期,二尖瓣关闭、主动脉瓣开放,心室开始舒张。主动脉瓣快速关闭,开始等容舒张期。当心室压力低于心房压力时,二尖瓣开放,开始快速或早期心室充盈期。在该期多于 2/3 的每搏量进入心室¹。当压力阶差平衡后,等容舒张期开始,心室几乎没有血流充盈,瓣叶趋向于彼此靠拢。当心房开始收缩时,每搏量的剩余部分(通常少于每搏量的 25%)被排向心室而完成充盈。心房收缩后,心房压力下降,与心室收缩增加的心室压力一起,促使瓣膜进入快速关闭位置,进入心室等容收缩期。在主动脉开放前,作用于二尖瓣的压力将其推向心房。心房的连续收缩将瓣环和瓣叶推向心尖方向,降低心房压力,促进心房充盈。心室收缩完成后,瓣叶装置移回心房,上述过程重新开始。瓣膜的每一个解剖部分均参与该过程,这将在第 2 章详细讨论。

关闭不全是最后的共同通路

二尖瓣关闭不全是很多疾病的最后共同通路。瓣叶或其支持结构的破坏导致或多或少的瓣膜功能不全,后者通过心室扩张、瓣环扩大和瓣环收缩功能的损坏引起瓣膜功能进行性加重,瓣叶和腱索损坏增加关闭不全的程度,并导致进行性心室功能不全。慢性关闭不全导致肺动脉高压(开始是可逆的,然后是不可逆的)、右心扩大、三尖瓣关闭不全,最终导致右心衰竭。不管病因如何,严重二尖瓣关闭不全的大多数患者,扩张的瓣环是关闭不全的部分原因,在修复时必须矫治。虽然慢性缺血性关闭不全一般与瓣环扩大有关,瓣环扩大可能不参与急性缺血引起二尖瓣关闭不全的病理生理变化。急性关闭不全没有瓣环扩张修复成功的可能性小于瓣环扩张的慢性关闭不全。在心内膜炎或腱索断裂导致急性关闭不全和风湿性心脏病纤维化病变阻碍了瓣环扩大的患者瓣环扩大可能不明显。

二尖瓣外科的发展

在过去 30 年,对二尖瓣结构、功能和病理生理的认识有了明显的提高。1957 年首例报道体外循环下开胸修复术^{2,3},1960 年第一次描述腱索断裂引起关闭不全修复术⁴。这均早于首例成功的二尖瓣置换术⁵。首例二尖瓣置换术要求剪除所有的二尖瓣装置,包括瓣叶和腱索,以避免阻塞人工瓣膜。虽然能成功地治疗原发性二尖瓣病变,第一代机械瓣膜很容易导致血栓形成而需要积极抗凝。随后几代机械瓣膜

需要抗凝的程度降低,但仍然导致明显的瓣膜相关的出血和血栓栓塞的发生。现在开发了生物人工心脏瓣膜,但对于年轻患者二尖瓣生物瓣结构性损耗而导致较高二次手术率,结果令人失望。外科医师也注意到切除瓣下装置后心室变得更圆,并且移除后叶和腱索与术后心室后壁破裂相关联。球形心室比正常子弹形心室机械效能低。很明显保留腱索术后心功能较好。随着人工心脏瓣膜的开发,大多数外科医师由修复转向置换。然而,一些医师仍在持续地改进修复技术。最早的修复技术是简单的瓣环缝合成形术以缩小二尖瓣交界⁶⁸。随后出现了瓣叶扩大、修复后叶腱索和人工瓣环支持技术⁹⁻¹⁰。

修复的益处

可以得到可靠的、耐久性增加的机械人工瓣膜,为什么还要追求二尖瓣成形呢?花费较长时间、虽然较低但有明确早期失败的发生率、并且需要使用各种技术来塑造瓣膜以便成功矫治的理由是什么呢?

瓣膜置换简单,有一批实践者证明其可靠性。二尖瓣修复需要实践和经验才能取得一致的良好结果。然而,经过40年连续不断的改进,修复技术已经成为经得起检验的更标准的方法,并且取得与瓣膜置换术相似的耐久性,而血栓栓塞、感染和出血等并发症的发生率要低。

手术指征

随着二尖瓣修复的来临和相关的较低远期并发症发生率和良好的远期结果,二尖瓣外科的指征在发生变化。最近AHA/ACC指南建议如果可能修复应早期治疗(表1.1)¹¹。在这些建议中,修复的可能性依据外科医师的技术和经验、引起关闭不全的疾病过程,以及累及的二尖瓣部位而变化。与累及前瓣,需要复杂的修复技术相反,由于退行性(非风湿性)二尖瓣病变或腱索断裂引起后瓣脱垂修复的可能性要大。他们强调“外科医师的技术和经验可能是最终决定是否进行修复手术的最重要的因素”,并进一步详细阐明一般情况下“二尖瓣风湿性和缺血性病变以及二尖瓣叶和瓣环钙化减少了修复的可能性,即使在有经验的医师也是如此”。

具备了这些资质,在下列情况下建议手术治疗:充血性心力衰竭严重关闭不全;左室功能正常($EF >$

表 1.1 非缺血性严重二尖瓣关闭不全外科治疗建议

适 应 证	分级
1. 急性有症状二尖瓣关闭不全,可能修复	I
2. 患者 NYHA 分级 II、III 或 IV 级,左室功能正常($EF > 0.60$ 且舒张末期直径 < 45 mm)	I
3. 有或无症状患者左室功能轻度异常(EF 0.50-0.60, 和/或舒张末期直径 45-50 mm)	I
4. 有或无症状患者左室功能中度异常(EF 0.30-0.50, 和/或舒张末期直径 50-55 mm)	I
5. 无症状患者左室功能正常合并房颤	II a
6. 无症状患者左室功能正常、肺动脉高压(静息肺动脉收缩压 > 50 mmHg, 或运动肺动脉收缩压 > 60 mmHg)	II a
7. 无症状患者 EF 0.50-0.60、收缩末直径 < 45 mm, 和无症状患者 $EF > 0.60$ 、舒张末直径 45-55 mm	II a
8. 严重左室功能不全的患者($EF < 0.30$ 和/或收缩末直径 > 55 mm), 很有可能保留腱索	II a
9. 无症状患者慢性二尖瓣关闭不全,左室功能正常,很有可能二尖瓣成形	II b
10. 二尖瓣脱垂患者左室功能正常,尽管药物治疗后复发性室性心律失常	II b
11. 无症状患者左室功能正常,明显怀疑修复的可行性存在	III

AHA/ACC 指南¹¹

非缺血性严重二尖瓣关闭不全推荐外科治疗。

I 级:有证据和/或一般认为治疗有效。

II 级:有关治疗的有效性证据矛盾和/或意见分歧。

II a:证据/意见倾向于有效。

II b:缺乏有关有效性的证据/意见。

III 级:有证据和/或一般认为治疗无效,并且在一些情况下可能有害。

0.60,舒张末期直径 <45 mm);无症状或有症状患者有证据表明左室功能减低,特别是 $EF<0.60$ 和/或左室舒张末直径 ≥ 45 mm,强调 EF 不应低于正常低限,注意术前 EF 减低与术后生存率降低有明显的相关性。如果二尖瓣修复能够在低 EF 患者完成,左室功能损坏可以减缓或停止,伴随着症状改善。Shin等显示成功修复术后 EF 减低,但每搏量得以保存,而与术前 EF 无关¹²。

对无症状的患者,二尖瓣关闭不全的外科治疗更有争论。虽然新近发生的房颤是一个相对的适应证,特别是修复的可能性较大时,但还没有可得到的资料推荐这一点。房颤发生1年以上和/或左房大于50 mm是瓣膜术后房颤持续存在的一个预测因素¹³。外科医师采用射频手术治疗房颤将阻碍这一决定过程,或许促进房颤合并二尖瓣关闭不全的患者较早地进行外科手术。

最近David等报告软瓣膜修复的远期结果来支持这些指南¹⁴。他们复习了488例连续手术的患者,199例没有或仅有轻微的症状,289例外科手术时有症状。总体生存率61%,无症状患者76%,与年龄匹配的一般人群一致,而有症状的患者为53%,低于一般人群的预期值。15年时,91%的患者不需要再次手术,总体上85%的患者没有明显关闭不全(大于2+),96%的没有症状的患者和76%的有症状的患者没有关闭不全。但是,如果再次手术是用于评估耐久性的主要指标,可能低估修复失败。Flameng等用关闭不全的复发而不是再次手术作为评估指标¹⁵。8年时生存率为 $90.9\pm 3.2\%$,不需要再次手术者为 $94.2\pm 2.3\%$ 。没有非微量($>1/4$)和严重($>2/4$)二尖瓣关闭不全发生率详见表1.2。

表 1.2 无非轻微和严重二尖瓣关闭不全发生率

	1个月	5年	7年
非轻微($>1/4$)	$94.3\pm 1.6\%$	$58.6\pm 4.9\%$	$27.2\pm 8.6\%$
严重($>2/4$)	$98.3\pm 0.9\%$	$82.8\pm 3.8\%$	$71.1\pm 7.4\%$

计算的每年非微量和严重二尖瓣关闭不全的线性复发率分别为8.3%和3.7%。除外具有复发危险因素的患者(腱索短缩和没有用瓣环成形环或滑形成形技术)后分别为6.9%和2.5%。8年时总体没有出血和血栓栓塞事件者为 $90.4\pm 2.7\%$ 。他们注意到成功修复术的耐久性不恒定,当作出外科手术决定时应当予以考虑。

何时修复,何时置换

修复,在大多数情况下代表最佳治疗选择。然而,修复可能耗时而延长缺血和体外循环时间。进行修复的决定要基于成功的可能性和修复的长期益处。当与置换相比,在修复仅有最低限度的益处时,推荐置换术。例如,保留腱索的瓣膜置换术具有与修复相似的机械性能优点¹⁶,而且生物人工瓣膜不需要长期抗凝。在老年人不存在人工瓣膜耐久性的情况下、或急诊手术需缩短缺血时间、或修复困难或不可靠的情况下,推荐进行瓣膜置换。例如,虽然有方法修复完全性乳头肌断裂,在急性心肌梗死时试图修复可能是不明智的¹⁷。相似地,修复风湿性心脏瓣膜病和放射性损伤的瓣膜远期效果明显不及退行性变的瓣膜,因此,风湿性病变完全修复的动力可能减低。退行性变修复的耐久性也可能有变异¹⁵。

有一些客观证据表明修复术有益于存活。Enriquez-Sarano等¹⁹对单纯二尖瓣疾病修复和置换进行了比较,注意到多变量分析显示瓣膜成形就总体和远期生存、手术死亡率和术后射血分数具有独立有益效果。然而,这种生存益处在80岁以上的老年人并未表现出来²⁰。Gillinov等²¹最近比较了退行性二尖瓣病变并缺血性心脏病,一类通常认为是缺血性二尖瓣病变的修复和置换术,这种情况大多数外科医师将选择瓣膜置换术,特别是在老年人可选用生物人工瓣膜。使用多变量分析(multivariate analysis)和多时相冒险功能分析(multiphase, hazard-function analysis)显示修复术后2年表现出生存益处。因此,即使在必须双瓣重建的情况下,也应当尽力进行修复。与此相反,Thourani等1 250例回顾性病例对照研究,625例二尖瓣修复对625例二尖瓣置换,修复与缩短住院时间、降低住院死亡率、提高10年生存

率有关,但修复并不能改善 60 岁以上患者或那些需要冠脉旁路移植患者的 10 年生存率²²。这些发现与其他报道不同²³。虽然在各种非继发于缺血性的关闭不全中修复术好于置换术,在 60 岁以上缺血导致的二尖瓣关闭不全患者修复术并不明确好于置换术²³。Moss 等用倾向匹配(propensity matching)以除外选择偏差比较修复术和保留腱索置换术,注意到中位随访 3.4 年修复术生存率较高,但再次手术的趋势增加²⁴。

有关二尖瓣修复术长期结果的明确分析可能是由 Carpentier 在 2001 年发表的:1970—1984 年连续治疗的 163 例继发于非风湿性心脏病的二尖瓣关闭不全²⁵,20 年生存率与一般人群相似,3 例患者需要早期二次手术,7 例患者需要晚期二次手术,所有 65 例生存患者 NYHA 功能分级 I 级或 II 级。

对二尖瓣修复的兴趣随着时间而增加。这源于人工瓣膜相关的问题,包括出血、血栓栓塞、心内膜炎、

血管翳形成和结构衰败。胸外科医师协会国家心脏数据库(NCD)瓣膜修复趋势调查显示 20 世纪 90 年代瓣膜修复术持续增加(图 1.1)²⁶。

尽管修复术在增加,“金标准”建议能不修补尽量不修补。来自梅奥诊所(Mayo Clinic)的 Mohty 等²⁷比较了 1980—1995 年间 679 例修复术和 238 例置换术,认识到这一经验推荐的标准修复比例有介绍偏差(可能优先推荐具有修复可能的患者)。其孤立性二尖瓣关闭不全(1980 年和 1985 年)总体修复率(74%)几乎是 1999 年和 2000 年全国修复率 42.4% 的 2 倍²⁶,但其中 55% 的患者仅做了瓣环成形而没有应用其他瓣膜重建技术²⁶,这明确显示当时还没有领悟到瓣膜成形术应有的地位。

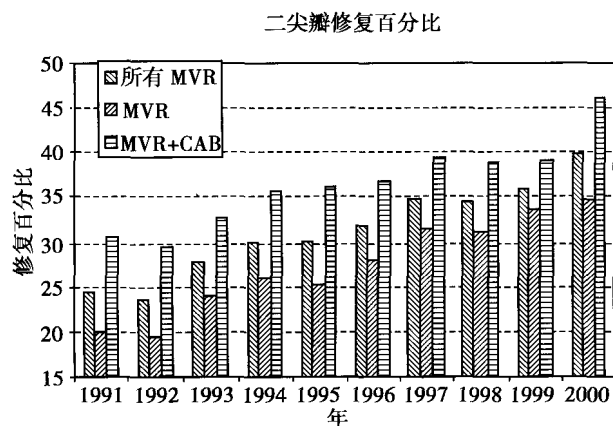


图 1.1 20 世纪 90 年代二尖瓣修复术趋势。MVR: 二尖瓣修复术; MVR+CAB: 二尖瓣修复术+冠脉旁路移植术

参考文献

- Little RC, Little WC. Physiological basis for mitral valve function. In: Boudoulas H, Wooley CE, eds. *Mitral Valve: Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, Mitral Valvular Regurgitation*. 2nd ed. Armonk: Futura Publishers; 2000:37-57.
- Lillehei CW, Gott VL, Dewall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet*. 1957;1:446.
- Merendino KA, Bruce RA: One hundred seventeen surgically treated cases of valvular rheumatic heart disease: with a preliminary report of two cases of mitral regurgitation treated under direct vision with the aid of a pump-oxygenator. *JAMA*. 1957;164:749.
- McGoon DC. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1960; 357.
- Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann Surg*. 1961;154:726.
- Wooler GH, Nixon PG, Grinshaw VA, et al. Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax*. 1962;17:49.
- Reed GE, Tice DA, Clauss RH. Asymmetric exaggerated mitral annuloplasty: repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965; 49:752.
- Kay JH, Zubiate P, Mendez MA, et al. Mitral valve repair of significant mitral insufficiency. *Am Heart J*. 1978; 96:253.
- Sauvage LR, Wood SJ. Technique for correction of mitral insufficiency by leaflet advancement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1964; 49:752.
- Carpentier A, Deloche A, Dautain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971; 61:1.
- Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, et al. ACC/AHA Practice Guidelines. Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation*. 1998; 98:1949-1984.
- Shin JH, Shiota T, Qin JX, et al. Forward stroke volume is preserved during left ventricular remodeling after mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(6 Suppl B):515.
- Betriu A, Chaitman BR, Almazan A, et al. Preoperative determinants of return to sinus rhythm after valve replacement. In: Cohn LH, Gallucci V, eds. *Cardiac Bioprostheses*. New York: Yorke Medical Books; 1982:184.
- David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: implications for asymptomatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:1143-1152.
- Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation*. 2003;107:1609-1613.
- Komeda M, David TE, Rao V, et al. Late hemodynamic effects of the preserved papillary muscles during mitral valve replacement. *Circulation*. 1994; 90:II190-194.
- Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H, et al. Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 21:818-824.
- Crestanello JA, McGregor CG, Danielson GK, et al. Mitral and tricuspid valve repair in patients with previous mediastinal radiation therapy. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78:826-831.
- Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgita-

- tion. A multivariate analysis. *Circulation*. 1995; 91:1022-1028.
20. DiGregorio V, Zehr KJ, Orszulak TA et al. Results of mitral surgery in octogenarians with isolated nonrheumatic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78:807-813.
 21. Gillinov AM, Faber C, Houghtaling PL, et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 125:1350-1362.
 22. Thourani VH, Weintraub WS, Guyton RA, et al. Outcomes and long-term survival for patients undergoing mitral valve repair versus replacement: effect of age and concomitant coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2003; 108:298-304.
 23. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation*. 2003; 108:253-256.
 24. Moss RR, Humphries KH, Gao M, et al. Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis. *Circulation*. 2003; 108 Suppl 1:II90-7.
 25. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation*. 2001; 104:18-11.
 26. Savage EB, Ferguson Jr. TB, DiSesa VJ. Use of mitral valve repair: analysis of contemporary United States experience reported to the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg*. 2003; 75:820-825.
 27. Mohty, D, Orszulak, TA, Schaff, HV, et al. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation*. 2001; 104:1-7.

概述

传统上,二尖瓣被描述为由瓣叶、腱索和乳头肌组成。但是,二尖瓣是左室结构和功能的一部分,并与心房和心脏纤维骨架密切相关。因此,改变纤维骨架、心室和心房肌肉能影响瓣膜功能。

瓣叶

瓣叶是瓣膜的组成成分,分开心房和心室。有两个瓣叶,前瓣或主动脉瓣和后瓣或壁瓣。前瓣通常由单一梯形单位组成。后瓣由多个裂缝和裂缺分成3个、但可多达6个明确的扇叶(图 2.1)(虽然文中的线图常常不这样描述)。前瓣和后瓣在交界分开,但常有一些靠近瓣环的瓣膜组织连接。从腱索分布看,在交界,腱索由一个共同的结构分布到两个瓣叶——所以瓣叶组成单一的功能单位。然而,从瓣膜修复的角度,区分前瓣和后瓣是有用的。但是,必须记住多个分离的悬吊明确的单位一起组成完整的瓣膜。为了描述二尖瓣修复部分,通过部位标记扇叶是有用的(图 2.2);后瓣从左向右分为 P1、P2 和 P3,分别对应前瓣的 A1、A2 和 A3^{1,2}。

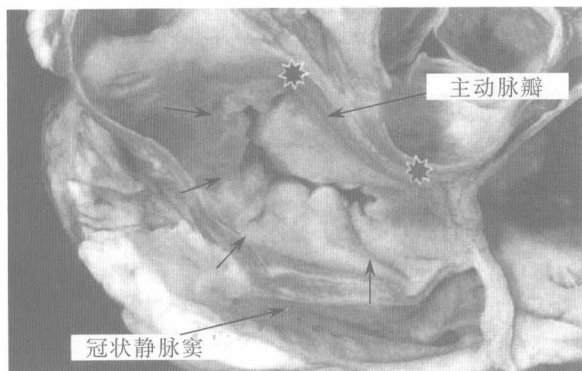


图 2.1 二尖瓣照片。注意后瓣有多个裂缺(箭头)

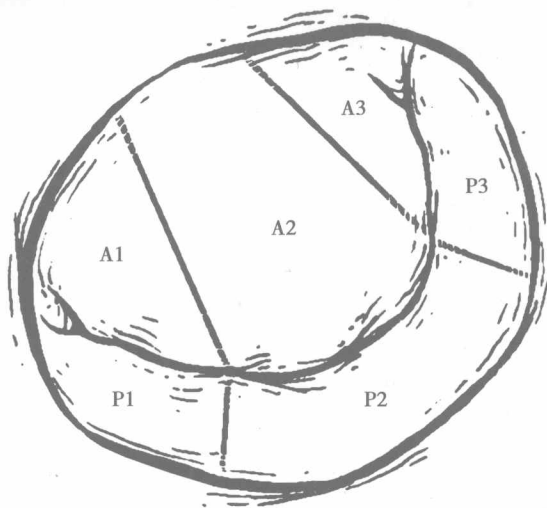


图 2.2 二尖瓣节段

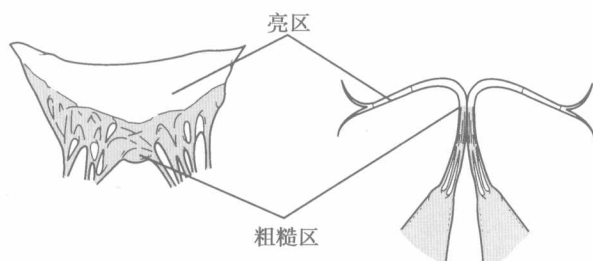


图 2.3 二尖瓣叶分区

当瓣膜关闭时,瓣口不能明确区分前瓣和后瓣。前瓣占一半到 2/3,后瓣占 1/3 到一半。前瓣与瓣环(纤维部分)连接部占交界的 1/3,后瓣与瓣环(肌性部分)连接部占交界的 2/3。前瓣的纤维支撑部分是固定的,后瓣的肌性支持部分可以扩大,而且在二尖瓣关闭不全瓣环扩大时确实如此。瓣叶本身由亮区域和粗糙区域组成(图 2.3)。亮区位于闭合线和瓣环之间,可能很薄,几乎透明。粗糙区由闭合线延伸游离缘,以厚和节结边缘为特性,促进瓣膜关闭时的密封性³。

瓣环

在 4 个心脏瓣膜中,二尖瓣是唯一有明确瓣环的瓣膜。然而,纤维瓣环的存在是可变的和不连续的。二尖瓣最结实的支撑点是主动脉瓣和二尖瓣之间的纤维连接区域,其范围由左、右纤维三角界定(图 2.4)。然而,从外科的角度考虑,瓣环被认为是连接瓣叶和心房肌肉的区域。瓣环是二尖瓣的功能成分。瓣环富有弹性且在心动周期中改变形状⁴。收缩功能正常时,心脏收缩时瓣环将减小 20%~40%。

鞍状形状

功能上二尖瓣环不是二维而是三维鞍状(图 2.5)⁵。由鞍状组成的曲率减少了瓣叶的机械切应力。鞍状的曲率或“鞍角”的高度在缺血性二尖瓣关闭不全模型中减小⁶。这可能在选择瓣环缩减和稳定技术时有一定意义。

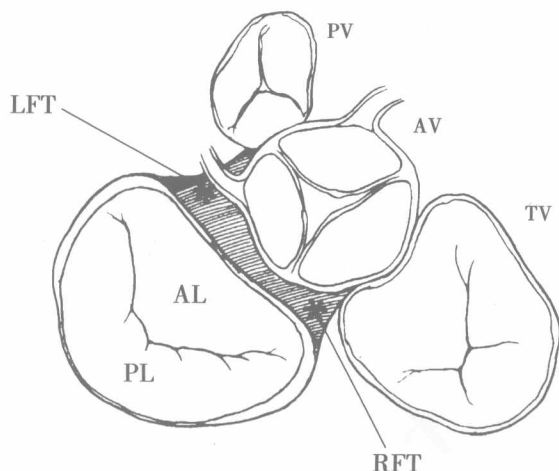


图 2.4 二尖瓣的相关解剖。LFT 和 RFT,左纤维三角和右纤维三角;AL 和 PL,二尖瓣前瓣和后瓣;PV,AV 和 TV,肺动脉、主动脉和三尖瓣



图 2.5 人类二尖瓣形状。傅立叶由经食管超声平滑重建,交界位于马鞍的低点

腱索

腱索,作为乳头肌功能的延伸,起着通过防止瓣叶脱垂维持瓣膜的反应能力和通过提供交叉心室支持维持心室几何形态的双重功能。腱索起源于乳头肌的尖部或直接起源于心室后壁。有很多方法描述腱索的特性。就修复目的而言,最有用的是插入瓣膜边缘的一级腱索和插入瓣叶下的二级腱索。一级腱索

和二级腱索均起源于乳头肌,三级腱索起源于心室壁插入后瓣的基部。

乳头肌

与二尖瓣有关的有两个乳头肌。当从心房面看时,前外侧乳头肌在左侧,后内侧乳头肌在右侧。乳头肌位于各自相应的交界下。他们起源于左心室自由壁的下 1/3。乳头肌是它们起源的心室肌肉的延伸。腱索起源于这些肌肉的纤维尖部,延伸插入二尖瓣叶。前外侧乳头肌的血液供应来自左侧回旋支和/或对角支系统。后内侧乳头肌的血液供应来自左侧或右侧冠脉系统的后外侧冠脉分支。乳头肌在心动周期调整张力并稳定瓣膜,而不是将腱索和瓣叶拉进位置。乳头肌的功能和他们的位置在很大程度上依赖其下方心室肌的状态。通过扭曲心室几何形态使乳头肌移位是导致二尖瓣关闭不全的机制之一。

参考文献

1. Kumar N, Kumar M, Duran CM. A revised terminology for recording surgical findings of the mitral valve. *J Heart Valve Disease*. 1995; 4:70.
2. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003:19-21.
3. Seccombe JF, Schaff HV. Mitral valve repair: current techniques and indications. In: Franco KL, Verrier ED, eds. *Advanced Therapy in Cardiac Surgery*, St. Louis: B.C. Decker; 1999:220-231.
4. Komoda T, Hetzer R, Oellinger J, et al. Mitral annular flexibility. *J Card Surg*. 1997; 12:102-109.
5. Salgo IS, Gorman JH 3rd, Gorman RC, et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*. 2002; 106:711-717.
6. Tibayan FA, Rodriguez E, Langer E, et al. Annular remodeling in chronic ischemic mitral regurgitation: ring selection implications. *Ann Thorac Surg*. 2003; 76:1549-1554.

引起二尖瓣关闭不全的病理过程分类

引起二尖瓣关闭不全的病理过程包括退行性瓣膜病变（纤维弹性组织缺乏、风湿性瓣膜炎、黏液[Barlow's]病和马方综合征）¹、先天性畸形、心内膜炎的损害，以及缺血性功能异常。Carpentier 注意到虽然关闭不全的病因学可能不同，修复的方法是基于病变过程引起的瓣膜形态学改变。基于形态学变化引起关闭不全治疗方法被称为“功能修复”²。功能修复的目的是恢复正常的功能而非解剖修复。这指向二尖瓣关闭不全的最终共同途径——开始的异常导致关闭不全，后者促经心室和瓣环扩大，进一步加重关闭不全。

基于瓣膜关闭时瓣叶的位置关闭不全分为三种类型(图 3.1)。Ⅰ型关闭不全，瓣叶相对于瓣环在正常位置，常与正常或异常瓣叶相关，关闭不全是瓣叶上孔洞引起的，或继发于瓣环扩大的中心性关闭不全，瓣叶异常妨碍了其适当的对合，或是上述异常共同作用的结果。Ⅱ型关闭不全，是由于乳头肌或腱索断裂，或是由于瓣体延长或累赘，相对于瓣环平面一个或两个瓣叶脱垂。Ⅲ型关闭不全与瓣叶活动受限有关，后者限制或妨碍了瓣叶对合。可能是由于瓣叶异常，如增厚或交界融合；或心室异常，如疤痕或扩张。Ⅲa 型心动周期过程中一个或两个瓣叶运动受限是继发于风湿性病变。Ⅲb 型收缩期运动受限是继发于乳头肌移位¹。

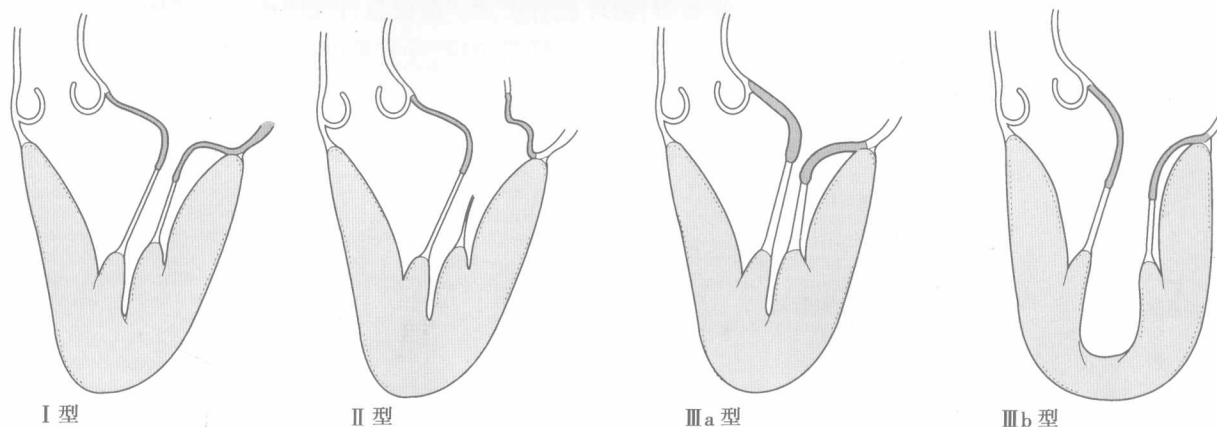


图 3.1 Carpentier 功能分类基于二尖瓣叶的开放和关闭运动。Ⅰ型瓣叶运动正常，二尖瓣关闭不全是基于瓣叶穿孔或瓣环扩大。Ⅱ型功能异常(瓣叶运动增加)收缩时由于腱索延长或断裂瓣叶游离缘运动到瓣环平面以上。Ⅲa 型功能异常舒张期和收缩期由于风湿性病变瓣叶开放运动受限。Ⅲb 型功能异常收缩期继发于乳头肌移位限制了瓣叶运动