

Синдром переднесистолического движения створки митрального клапана (SAM – systolic anterior motion of the mitral valve)

В. В. Сыволап, К. И. Лурье, Е. В. Новиков, В. А. Лысенко, А. А. Богун, В. А. Матсалаева

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Ключевые слова:
митральный клапан,
гипертрофическая кардиомиопатия.

Запорожский медицинский журнал. – 2018. – Т. 20, № 6(111). – С. 860–866

DOI:
10.14739/2310-1210.2018.6.146781

E-mail:
s1966vv@gmail.com

Ключові слова:
митральний клапан,
гіпертрофічна кардіоміопатія.

Запорізький медичний журнал. – 2018. – Т. 20, № 6(111). – С. 860–866

Key words:
mitral valve,
hypertrophic cardiomyopathy.

Zaporozhye medical journal 2018; 20 (6), 860–866

Цель работы – анализ данных научной литературы по вопросам этиологии, патогенеза, клинических проявлений и лечения такого редкого синдрома, как SAM без гипертрофической кардиомиопатии.

Проведен анализ научной литературы об особенностях диагностики и лечения синдрома переднесистолического движения створки митрального клапана. Приведены современные классификации. Подробно описаны клапанный и хордальный SAM. Обзор проиллюстрирован результатами собственных наблюдений. Определены предикторы возникновения SAM у больных, подлежащих плановым вмешательствам на створках митрального клапана.

Выводы. Несмотря на то, что SAM остается редким синдромом в реальной клинической практике, он требует знания этиологии, патогенеза, особенностей течения, что позволит чаще устанавливать эту патологию у пациентов после пластики митрального клапана и у больных с гипертрофической кардиомиопатией, а также у лиц с аномалиями хордального, клапанного аппарата сердца, и проводить в каждом конкретном случае дифференцированное консервативное и хирургическое лечение.

Синдром переднесистолического ruchu стулки мітрального клапана (SAM – systolic anterior motion of the mitral valve)

В. В. Сыволап, К. И. Лур'є, Є. В. Новіков, В. А. Лисенко, А. О. Богун, В. А. Матсалаєва

Мета роботи – аналіз наукової літератури з питань етіології, патогенезу, клінічних проявів і лікування такого рідкісного синдрому, як SAM без гіпертрофічної кардіоміопатії.

Здійснили аналіз наукової літератури щодо особливостей діагностики та лікування синдрому переднесистолического ruchu стулки мітрального клапана. Наведені сучасні класифікації. Детально описано клапаний і хордальний SAM. Огляд проілюстровано результатами власних спостережень. Визначили предиктори виникнення SAM у хворих, які потребували планових втручань на стулках мітрального клапана.

Висновки. Незважаючи на те, що SAM залишається рідкісним синдромом у реальній клінічній практиці, він потребує знання етіології, патогенезу, особливостей перебігу, що дасть можливість частіше діагностувати цю патологію не тільки в пацієнтів після пластики мітрального клапана та хворих із гіпертрофічною кардіоміопатією, але і в осіб з аномаліями хордального, клапанного апарату серця, та проводити в кожному конкретному випадку диференційоване консервативне й хірургічне лікування.

Systolic anterior motion of the mitral valve (SAM)

V. V. Syvolap, K. I. Lurie, Ye. V. Novikov, V. A. Lysenko, A. O. Bohun, V. A. Matsalaieva

The purpose of the work is to analyze scientific literature on the issues of etiology, pathogenesis, clinical manifestations and the treatment of such a rare syndrome as SAM without hypertrophic cardiomyopathy.

Analysis of the scientific literature related to the diagnosis and treatment specifics of the systolic anterior motion of the mitral valve syndrome was carried out. Modern classifications are presented. The valve and chordal SAM are described in detail. The review is illustrated by the results of our own observations. The predictors of SAM occurrence in patients who were subjected to planned interventions for mitral valve repair were determined.

Conclusions. Despite the fact that SAM remains a rare syndrome in real-life clinical practice, it requires knowledge of the etiology, pathogenesis, and course peculiarities, thus enabling this pathology diagnosis in patients after mitral valve repair and patients with hypertrophic cardiomyopathy more often as well as in persons with abnormalities of the chordal and valvular heart apparatus, and also differential conservative and surgical treatment in each case.

SAM (systolic anterior motion of the mitral valve) – это переднесистолическое движение створки митрального клапана (МК) к межжелудочковой перегородке в выносящий тракт левого желудочка (ВТЛЖ), которое усугубляется динамической обструкцией ВТЛЖ с развитием выраженной митральной регургитации [1].

Впервые описанный в 1964 г. P. Fix, SAM считался патогномичным признаком гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) с обязательным появлением обструк-

ции ВТЛЖ. Современные руководства по ЭхоКС (ASE) [28] констатируют, что SAM диагностируют в 31–61 % случаев ГКМП, она приводит к обструкции ВТЛЖ только в 25–50 % случаев [11,25,26]. Описаны случаи SAM без ГКМП, приводящие к неконтролируемой гипотензии, появления SAM после хирургического вмешательства на МК. Упоминаются другие причины SAM, которые мало освещены в специализированной литературе в связи с редкой встречаемостью в популяции и частым

бессимптомным течением. Широкое применение стресс-ЭхоКС расширило возможности диагностики этого синдрома и позволило диагностировать SAM у 16–25 % обследуемых.

Цель работы

Анализ данных научной литературы по вопросам этиологии, патогенеза, клинических проявлений и лечения такого редкого синдрома, как SAM без ГКМП с приведением собственных клинических наблюдений.

SAM без ГКМП и без оперативных вмешательств на МК

Митральный клапан – один из компонентов приносящего тракта левого желудочка. В его структуру входят передняя и задняя створки, сухожильные хорды, папиллярные мышцы с прилежащим к ним миокардом и фиброзное кольцо митрального клапана. Передняя створка, прикрепляющаяся к фиброзному кольцу и соединительнотканной основе отверстия аорты, располагается правее, чем задняя. Ее свободные края вплетаются в сухожильные хорды, идущие от передней сосочковой мышцы, лежащей на переднелевой стенке желудочка. Передняя створка в норме немного больше задней. Задняя створка посредством сухожильных хорд соединяется преимущественно с задней сосочковой мышцей, которая начинается на заднелевой стенке желудочка [37]. Функция митрального клапана зависит от анатомической целостности перечисленных структур и от структуры и сократимости левого желудочка (ЛЖ). Изменение в любом из этих элементов может быть предрасполагающим фактором появления SAM [17].

В 1983 г. M. Ballester и соавт. выделили два вида SAM у пациентов с ГКМП: клапанный, при котором изменения створок МК приводят к значительному повышению градиента давления в ВТЛЖ, и хордальный, связанный с изменением подклапанного аппарата [3]. Эта классификация сохранила свою актуальность, используется также у пациентов с SAM без ГКМП, а патология клапанного аппарата активно обсуждается исследователями как причина развития SAM наравне с увеличением толщины стенок ЛЖ.

Клапанный SAM

Согласно данным исследований [15], предиктором SAM может быть излишняя ткань передней и задней створок митрального клапана. Безусловно, важный предиктор SAM – удлинение передней створки МК, что было доказано S. He и др. (1997) в исследовании на экспериментальных макетах 5 митральных клапанов свиньи [15]. Сила тяги скоростного потока в ВТЛЖ взаимодействует с большей площадью поверхности и вытягивает створку вперед в ВТЛЖ. Это может служить причиной смещения точки соприкосновения створок МК к аортальному клапану, что ведет к перегибу передней створки и движению ее в ВТЛЖ.

В смещении створок МК в ВТЛЖ L. Charls et al. (2003) отводят главную роль эффекту Вентури – падению давления при прохождении потока жидкости через суженный участок. Благодаря эффекту Вентури высокоскоростной поток, возникающий при обструкции ВТЛЖ в синергизме с действующей силой тяги в ВТЛЖ, поднимает митральный клапан к МЖП [8].

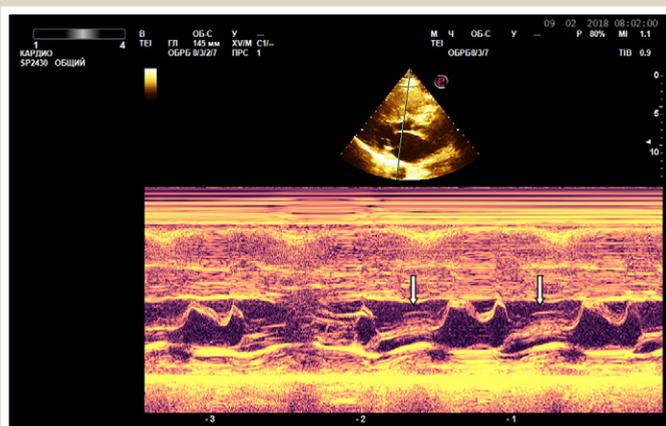


Рис. 1. Эхокардиограмма (М и В режимы сканирования) пациента с ГКМП и обструкцией ВТЛЖ. Стрелками указано переднесистолическое движение митрального клапана к МЖП на фоне ее значительной гипертрофии до 27 мм в диастолу. Собственное наблюдение.

Однако M. Sherrid et al. (2000) провели исследование, в котором подвергли сомнению абсолютную роль эффекта Вентури в возникновении SAM, поскольку в 68 % случаев у больных с ГКМП SAM возникал при нормальной скорости потока крови в ВТЛЖ. Исследователи пришли к выводу, что доминирующим гидродинамическим механизмом возникновения SAM является сила тяги потока [29].

Самое многочисленное исследование по установлению SAM у пациентов без ГКМП выполнено S. Uematsu et al. [34]. В ходе исследования трансторакальная ЭхоКС проведена 9 180 пациентам. Распространенность SAM без ГКМ составила 0,3 % (n = 28), а в сочетании с ГКМП – 0,65 % (n = 60). Сопоставление клапанного (n = 14) и хордального (n = 8) SAM позволило обнаружить ряд структурных и гемодинамических отличий этих двух вариантов синдрома. При клапанном SAM была больше длина передней створки МК, выше градиент давления в ВТЛЖ, более выраженная митральная регургитация, выше градиент давления на трикуспидальном клапане. Кроме того, клинические проявления чаще отмечали у пациентов с клапанным SAM синдромом [34].

У 190 пациентов с болезнью Барлоу (миксоматозным изменением МК и удлинением передней створки МК) F. Roshanali et al. (2016) поставили цель определить предикторы возникновения SAM по данным трансаэзофагеальной ЭхоКС. Перед операцией по устранению митральной регургитации SAM обнаружили у 12 пациентов, при этом у них оказалась значительно (в 1,5 раза) большая длина передней створки МК ($2,76 \pm 0,15$ мм против $1,83 \pm 0,32$ мм, $p < 0,001$), уменьшение минимального расстояния от точки кооптации створок МК до МЖП ($2,18 \pm 0,36$ мм против $2,91 \pm 0,36$ мм, $p < 0,001$). Эти же параметры оказались независимыми предикторами развития SAM у больных с миксоматозом МК [27].

При проведении стресс-ЭхоКС установление SAM гораздо более частое, что с успехом используется клиницистами в диагностике этого синдрома.

У 280 пациентов (средний возраст – 64 года) K. Zywicka et al. [36] провели стресс-ЭхоКС. Перед нагрузкой SAM обнаружен у 16 % больных, обструкция ВТЛЖ – у 0,7 %, на пике нагрузки – у 5 %. При помощи

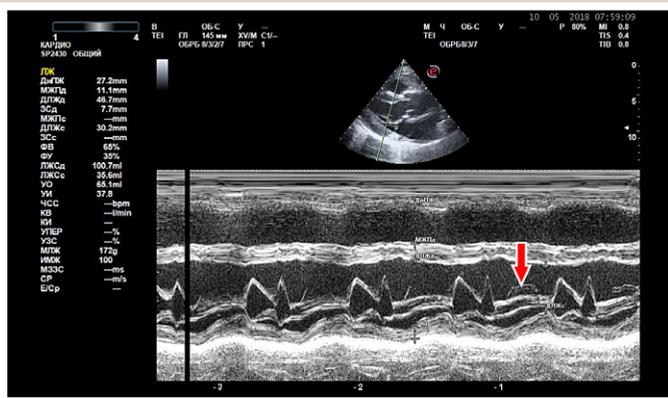
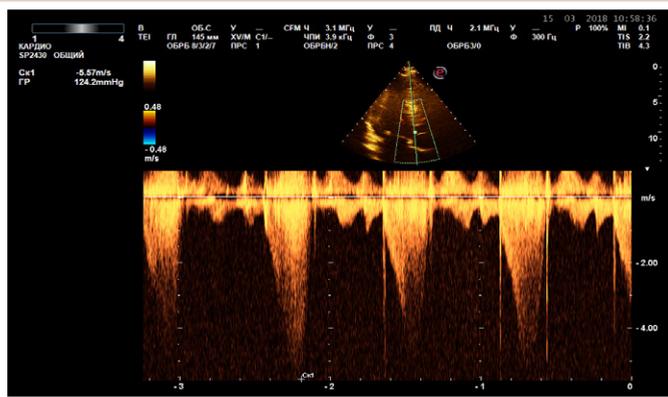
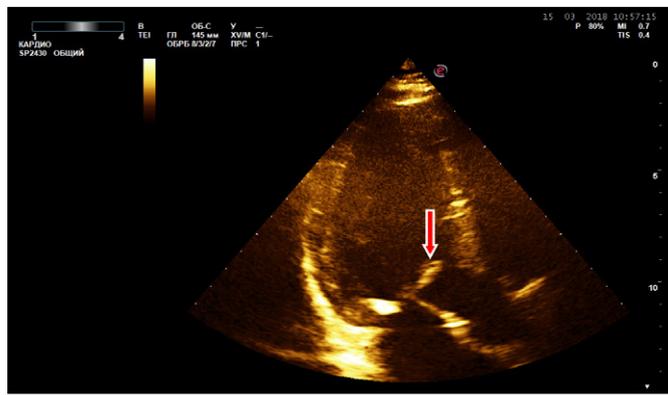


Рис. 2. Клапанный SAM. Пациент без гипертрофии МЖП (диастолическая толщина 11,1 мм) с обструкцией выносящего тракта ЛЖ (градиент 124 мм рт. ст.). Собственное наблюдение.

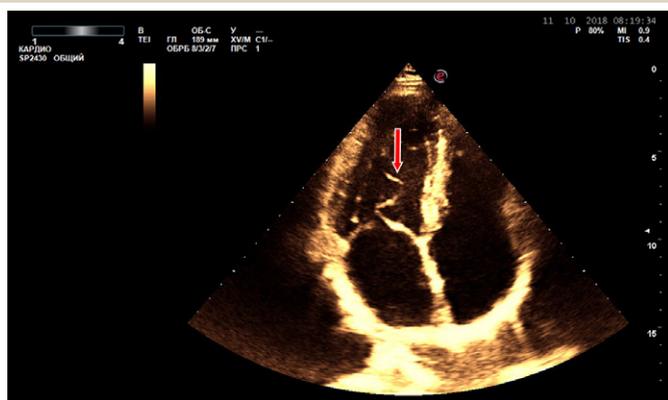


Рис. 3. Хордальный SAM у пациента без клинической симптоматики, без гипертрофии МЖП и без обструкции ВТЛЖ. Собственное наблюдение.

мультивариантного анализа авторы установили независимые предикторы клинически значимой обструкции ВТЛЖ: хордальный SAM, меньший КСР, более высокое систолическое давление на пике нагрузки, более молодой возраст, увеличение толщины МЖП [36].

Alhaj E. K. et al. (2013) [2] сравнили данные пациентов, у которых возникала динамическая обструкция ВТЛЖ без ГКМП во время стресс-эхокардиографии, с результатами обследования 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У 6 пациентов при выполнении нагрузки развивалась обструкция ВТЛЖ вследствие SAM. У них обнаружены изменения МК: удлинение задней створки (2 см против 1,5 см), удлинение передней створки (3,2 см против 2,6 см), увеличение высоты выступающей МК за пределы плоскости фиброзного кольца (2,6 см против 0,6 см) и длины свободно выступающих частей створок МК при сомкнутом клапане (0,85 см против 0,24 см). У одного пациента установлено расположение папиллярных мышц по передней стенке ЛЖ с удлинением расстояния от плоскости мышц до задней стенки (1,8 см против 1,3 см).

Хордальный SAM

При проведении трансторакальной ЭхоКс описаны случаи SAM у 15 пациентов (M. Gardin et al., 1981), 10 из них не имели органической патологии сердца, у 5 обнаружен пролапс митрального клапана (ПМК). В 2 случаях появление SAM связано с ранним систолическим передним угловым движением митральных хордовых структур, а не с движением створок МК в ВТЛЖ [14].

В ходе ретроспективного анализа A. Pearson et al. (1996) установлено, что распространенность хордального SAM составила 3,9 % в группе пациентов, которым ЭхоКс проведена по показаниям. У 97 практически здоровых лиц группы контроля частота установления SAM составила 1 %. Из 57 пациентов с хордальным SAM у 32 % (n = 18) обнаружен ПМК, а у 33 % (n = 19) не был ассоциирован с какими-либо кардиоваскулярными или системными заболеваниями. При этом данные группы пациентов были схожи по клиническим, демографическим и эхокардиографическим показателям [26].

Несмотря на то, что хордальный SAM редко приводит к обструкции ВТЛЖ, такие случаи описаны в специализированной литературе. В работе R. Korabathina et al. (2017) описан пациент 59 лет с жалобами на эпизоды потери сознания, не связанные с физической нагрузкой, без серьезной сопутствующей патологии и заболеваний сердца в анамнезе [20]. При проведении трансторакальной и трансэзофагеальной ЭхоКс обнаружен SAM с пиковой скоростью в ВТЛЖ 3,94 м/с и градиентом 62 мм рт. ст., а также утолщенная субвальвулярная структура, прикрепленная к желудочковой поверхности передней створки МК, утолщение передней створки МК, выраженная митральная регургитация. Наблюдалось изолированное утолщение МЖП до 14 мм. При проведении катетеризации левых полостей сердца с измерением давления доказан субвальвулярный уровень обструкции и отсутствие патологии аортального клапана. Оперативное вмешательство и морфологические данные подтвердили результаты неинвазивных методов исследования: переднелатеральная папиллярная мышца смещена кпереди, минимально прикреплялась хордами к краю передней створки МК, которая была

миксоматозно изменена. Оперативное лечение прошло успешно, и в течение следующих 6 месяцев пациент не предъявлял жалоб.

Аналогичный случай приведен О. Kotaro et al. (2015) у пациента 65 лет с подобной клинической симптоматикой. Асимметричное утолщение МЖП максимально до 14 мм расценено как случай ГКМП. При проведении магнитно-резонансной томографии (MRI) обнаружены утолщенные добавочные папиллярные мышцы, смещенные кпереди. Однако в связи с отказом пациента от оперативного лечения проведена только консервативная терапия бисопрололом 2,5 мг/сутки. За 2 года наблюдения после начала терапии синкопальные состояния не регистрировались, а ЭхоКС показала снижение градиента давления в ВТЛЖ с 42 мм рт. ст. до 24 мм рт. ст. [21].

В лабораторных условиях R. Levire et al. (1995) воссоздана подобная клиническая ситуация [22]. У 7 собак с нормальной геометрией сердца оперативно перемещали переднюю папиллярную мышцу, нарушая физиологическое место прикрепления. Развитие SAM синдрома наблюдали во всех случаях, что доказывает роль патологии митрального аппарата.

Папиллярные мышцы имеют особое значение и при асимметричной гипертрофии левого желудочка, когда переднее и срединное смещение папиллярных мышц или наличие дополнительных папиллярных мышц может быть причиной SAM [12].

У пациентов старшего возраста определенное значение в развитии SAM имеет так называемая сигмовидная перегородка – изолированное утолщение базальных отделов МЖП без утолщения апикальной ее части. Расценивается в рамках нормальных возрастных изменений сердечной мышцы, хотя при этом повышается риск возникновения обструкции ВТЛЖ по механизмам, схожим с ГКМП.

Tano A. et al. (2013) обследовали 64 пациента (средний возраст – 73 года) с сигмовидной перегородкой, диагностированной по трансторакальной ЭхоКС. Проводили стресс-ЭхоКС с добутамином, при этом на пике нагрузки обструкция ВТЛЖ из за SAM возникла у 62,5 % (40/64). Независимыми предикторами появления обструкции оказались скорость потока крови в ВТЛЖ и расстояние между кончиком задней папиллярной мышцы и контрлатеральным передним митральным кольцом в конце систолы [32].

Английские ученые М. Y. Henein et al. (1997) [16] провели стресс-ЭхоКС с использованием добутамина у 30 пациентов с диастолической сердечной недостаточностью и 15 лицам группы контроля. Целью их исследования был поиск морфологической основы возникновения одышки во время нагрузки у пожилых пациентов. SAM обнаружили у 80 % пациентов, но ни у одного из группы контроля. Установили, что у больных группы ХСН на пике нагрузки значительно увеличивались пиковая скорость в ВТЛЖ (с 1,5 м/с до 4,2 м/с) и уменьшалась дистанция от передней створки МК до МЖП (13 мм против 2,2 мм). В группе контроля эти показатели также достоверно изменялись на пике нагрузки (выросли скорость с 0,8 м/с до 2,0 м/с и дистанция с 18 мм до 14 мм), однако изменения не сопровождались клиническими проявлениями. Авторы подчеркивают, что у пациентов с ХСН до нагрузки толщина МЖП была значительно

больше по сравнению с группой контроля (2,3 см против 1,4 см), что потенциально могло повлиять на развитие SAM с увеличением скорости потока в ВТЛЖ.

Случаи возникновения SAM синдрома без наличия ГЛЖ или сигмовидной перегородки отмечают еще реже, описывают как единичные наблюдения [10,18,19]. При этом авторы отмечают аномалии структуры непосредственно клапанного аппарата: удлинение передней и задней створки, малый аорто-митральный угол, смещение кпереди места прикрепления заднемедиальной папиллярной мышцы.

Определена также роль движения задней стенки левого желудочка в развитии SAM. В работе М. Udoshi et al. (1980) приведены результаты исследования 16 пациентов с SAM без гипертрофии ЛЖ, 14 пациентов с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом и 11 пациентов без SAM. Авторы пришли к выводу, что избыточное систолическое движение задней стенки левого желудочка играет важную роль в возникновении SAM при наличии или отсутствии асимметричной гипертрофии перегородки [33].

В исследовании О. Alfieri et al. (2015) показано, что основной эхокардиографический критерий у пациентов, подвергающихся восстановлению митрального клапана, – небольшой по размерам и гиперкинетичный левый желудочек. Помимо гиперкинетического движения левого желудочка авторы [1] выделили другие независимые эхокардиографические предикторы развития SAM: утолщенная базальная часть межжелудочковой перегородки (> 15 мм), короткое расстояние между точкой соприкосновения створки с межжелудочковой перегородкой (<25 мм), аорто-митральный угол <120 °, переднее смещение папиллярных мышц, наличие чрезмерной ткани и соотношение между высотой передней и задней створки ≤1,3.

Степень SAM определяют на основании градиента давления в аорте (LVOT) и степени тяжести митральной регургитации.

Гиповолемия как причина SAM

Ряд авторов [6,23,24] указывают гиповолемию как причину возникновения SAM. При этом G. Luncker et al. (2005) отмечают не только значение самой гиповолемии, но и влияние препаратов для общей анестезии в уменьшении постнагрузки на сердце и, как следствие, уменьшении размеров ВТЛЖ и гиперкинеза ЛЖ. При таком состоянии изменяется геометрия ЛЖ: папиллярные мышцы смещаются кпереди и кнутри, что в совокупности приводит к повышению градиента давления в ВТЛЖ и возникновению SAM.

Ji Hyun Yang et al. (2008) сообщили о клиническом случае развития SAM с тяжелой динамической обструкцией выходного тракта ЛЖ у пациента со структурно нормальным сердцем на фоне лечения катехоламинами. Авторы объяснили механизм SAM гиперконтракционным состоянием на фоне относительной гиповолемии, а гемодинамические нарушения, приводящие к динамической обструкции ВТЛЖ, рассматривали как побочный эффект лечения катехоламинами при гиповолемии [35].

«Функциональный» SAM

«Функциональный» SAM описан при общей анестезии, феохромоцитоме, гипертонической болезни,

сахарном диабете, остром инфаркте миокарда и у бессимптомных пациентов во время фармакологического стресс-теста с добутамином [35].

SAM после оперативных вмешательств на митральном клапане

SAM – частое осложнение многокомпонентной реконструкции митрального клапана в условиях дегенеративно измененного клапана: миксоматозно измененный клапан, ПМК, гнойные процессы МК [9].

По данным L. M. Charls (2003), частота SAM после операции на митральном клапане составляет от 5 % до 10 % случаев [8].

С точки зрения G. Luckner (2005), патофизиология SAM включает предрасполагающие факторы: первичные аномалии миокарда (изменения папиллярных мышц) или митрального клапана, гиперконтрактильность левого желудочка. Удлинение створок МК может быть патологическим, а может возникать после пластики МК [24].

По мнению F. Filsoufi (2007), после реконструкции митрального клапана двумя основными факторами риска, предрасполагающими к SAM, являются избыточная ткань створок (болезнь Барлоу), а также имплантация слишком малого протезного кольца [13].

Лечение

Высказываются различные взгляды, начиная от длительного медикаментозного лечения, направленного на борьбу с гиперконтрактильностью ЛЖ (включая β-блокаторы, препараты вызывающие вазоконстрикцию и объемную перегрузку) [5,31], и до немедленного хирургического вмешательства.

По данным M. L. Brown, частота развития SAM у пациентов с дисплазией соединительной ткани после выполнения пластики митрального клапана составляет до 11 %, и в большинстве случаев консервативное лечение бета-адреноблокаторами позволяет избежать реоперации [4].

Квадриангулярная резекция задней створки при выраженной избыточности тканей приводит к неизбежному смещению линии кооптации створок вперед и резкому повышению вероятности развития обструкции ВТЛЖ систолическим движением передней створки митрального клапана и развитием выраженной митральной регургитации. Для предупреждения этого осложнения A. Carpentier предложил уменьшение высоты задней створки менее 15 мм путем осуществления слайдинг-пластики, выполняемой после квадриангулярной резекции [7].

Позднее F. Filsoufi и A. Carpentier (2009) дополнили перечень требований для предотвращения послеоперационного SAM: уменьшение высоты задней створки менее 15 мм, когда есть избыточная ткань; правильная калибровка передней створки; введение большого протезного кольца [13].

В работе G. Crescenzi et al. (2009) описан двухэтапный контроль при интраоперационном выявлении SAM, состоящий из мероприятий по увеличению внутрисосудистого объема и прекращению введения инотропных лекарственных средств (этап 1), а также увеличению постнагрузки путем пальцевого частичного сжатия восходящей аорты при одновременном введении бета-блокаторов (этап 2). Базируясь на интраоперационных данных,

авторы описали новую классификацию переднесистолического движения створки МК: легко восстанавливающаяся (реагирует на этап 1), трудно восстанавливающаяся (реагирует на этап 2) или персистирующая [9].

Среди методов коррекции SAM выделяют вмешательства, направленные на подклапанные структуры:

1) метод I. L. Krop, направленный на релокацию папиллярных мышц кзади;

2) вмешательства, направленные на створки МК;

3) уже указанный метод A. Carpentier с резекцией задней створки и использованием опорного кольца;

4) метод R. Hetzer, направленный на ограничение движения передней створки МК за счет наложения П-образных швов по комиссурам;

5) методика «Edge-to-Edge» – краевое сближение передней и задней створок МК – сегментов A2-P2 – МК П-образным швом.

6) процедура O. Alfieri без применения опорного кольца МК. Техники профилактики SAM без применения опорного кольца МК могут быть эффективны только в случае сохранения функции фиброзного кольца МК и при отсутствии его дилатации.

Использование перечисленных техник позволяет снизить риск повторного хирургического вмешательства и улучшить гемодинамические показатели [30].

Выводы

Несмотря на то, что SAM остается редким синдромом в реальной клинической практике, он требует знания этиологии, патогенеза, особенностей течения, что позволит чаще диагностировать эту патологию у пациентов после пластики митрального клапана и у больных с гипертрофической кардиомиопатией, а также у лиц с аномалиями хордального, клапанного аппарата сердца и в каждом конкретном случае проводить дифференцированное консервативное и хирургическое лечение.

Конфликт интересов: отсутствует.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Сведения об авторах:

Сыволап В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Лурье К. И., канд. мед. наук, доцент каф. медицины катастроф, военной медицины, анестезиологии и интенсивной терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Новиков Е. В., PhD-аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Лысенко В. А., PhD-аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Богун А. А., студентка VI курса, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Матсалаева В. А., студентка VI курса, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Відомості про авторів:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Лур'є К. І., канд. мед. наук, доцент каф. медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна.
 Новіков Є. В., PhD-аспірант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.
 Лисенко В. А., PhD-аспірант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.
 Богун А. О., студентка VI курсу, Запорізький державний медичний університет, Україна.
 Матсалаєва В. А., студентка VI курсу, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Information about authors:

Syvolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
 Lurie K. I., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Medical Catastrophes, Military Medicine, Anesthesiology and Intensive Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
 Novikov Ye. V., MD, Postgraduate Student, Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
 Lysenko V. A., MD, Postgraduate Student, Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
 Bohun A. O., Sixth-year medical student, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
 Matsalaieva V. A., Sixth-year medical student, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Надійшла до редакції / Received: 05.09.2018

Після доопрацювання / Revised: 14.09.2018

Прийнято до друку / Accepted: 28.09.2018

Список литературы

- Alfieri O. Systolic anterior motion after mitral valve repair: where do we stand in 2015? / O. Alfieri, E. Lapenna // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2015. – Vol. 48. – Issue 3. – P. 344–346.
- Symptomatic exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction without left ventricular hypertrophy / E. Alhaj, B. Kim, D. Cantales, et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2013. – Vol. 26. – Issue 5. – P. 556–65.
- Systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy. A cross-sectional echocardiographic study / M. Ballester, A. Rickards, S. Rees, L. McDonald // *Eur Heart J*. – 1983. – Vol. 4. – Issue 12. – P. 846–53.
- Results of mitral valve annuloplasty with a standart-sized posterior band: Is measuring important? / M.L. Brown, H.F. Schaff, Z. Li, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2009. – Vol. 138. – Issue 4. – P. 886–891.
- Systolic anterior motion after mitral valve repair: is surgical intervention necessary? / M.L. Brown, M.D. Abel, R.L. Click, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2007. – Vol. 133. – Issue 1. – P. 136–143.
- Bulkley B. Systolic anterior motion of the mitral valve without asymmetric septal hypertrophy / B. Bulkley, N. Fortuin // *Chest*. – 1976. – Vol. 69. – Issue 5. – P. 694–696.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery – the «French correction» / A. Carpentier // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 1983. – Vol. 86. – Issue 3. – P. 323–37.
- Charls L. SAM-systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet post-surgical mitral valve repair / L. Charls // *Heart Lung*. – 2003. – Vol. 32. – Issue 6. – P. 402–6.
- Management and decision-making strategy for systolic anterior motion after mitral valve repair / G. Crescenzi, G. Landoni, A. Zangrillo, et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2009. – Vol. 137. – Issue 2. – P. 320–325.
- Systolic anterior motion (SAM) of the posterior mitral leaflet: left ventricular outflow tract obstruction in a patient without left ventricular hypertrophy / T. Doi, H. Ayukawa, Y. Hoshiyama, et al. // *Int J Cardiol*. – 2006. – Vol. 109. – Issue 2. – P. 71–2.
- Doi Y. 'Pseudo' Systolic anterior motion in patients with hypertensive heart disease McKenna / Y. Doi, C. Oakley, J. Goodwin // *Eur Heart J*. – 1983. – Vol. 4. – Issue 12. – P. 838–45.
- The surgical management SAM-syndrome with left ventricular outflow tract obstruction / M. Dzhundubaev, I. Bebezov, G. Imanalieva, et al. // *International Scientific review*. – 2016. – Vol. 17. – Issue 27. – P. 33–36.
- Filsoufi F. Systolic anterior motion of the mitral valve / F. Filsoufi, A. Carpentier // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2007. – Vol. 134. – Issue 1. – P. 265–266.
- Systolic anterior motion in the absence of asymmetric septal hypertrophy. A buckling phenomenon of the chordae tendineae / J. Gardin, J. Talano, L. Stephanides, et al. // *Circulation*. – 1981. – Vol. 63. – Issue 1. – P. 181–8.
- Importance of leaflet elongation in causing systolic anterior motion of the mitral valve / S. He, J. Hopmeyer, X. Lefebvre, et al. // *J Heart Valve Dis*. – 1997. – Vol. 6. – Issue 2. – P. 149–59.
- Stress-induced left ventricular outflow tract obstruction: a potential cause of dyspnea in the elderly / M. Henein, C. O'Sullivan, G. Sutton, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 1997. – Vol. 30. – Issue 5. – P. 301–307.
- Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve / M. Ibrahim, C. Rao, H. Ashrafian, et al. // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2012. – Vol. 41. – Issue 6. – P. 1260–70.
- Systolic anterior motion of the mitral valve in the absence left ventricular hypertrophy: role of mitral leaflet elongation and papillary muscle displacement / C. Izgi, T. Akgun, E. Men, H. Feray // *Echocardiography*. – 2010. – Vol. 27. – Issue 4. – P. E36–8.
- Reversible severe mitral regurgitation caused by systolic anterior motion of the mitral valve in the absence of left ventricular hypertrophy: A case report / K. Kitae, T. Toshiaki, F. Yoko, et al. // *Journal of Cardiology Cases*. – 2016. – Vol. 13. – Issue 2. – P. 42–44.
- Anomalous Papillary Muscle Insertion Causing Dynamic Left Ventricular Outflow Tract Obstruction without Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy / R. Korabathina, K. Chiu, H. van Gelder, A. Labovitz // *Case Reports in Cardiology*. – 2017. – Vol. 2017. – P. 9878049.
- Left ventricular outflow tract obstruction with abnormal papillary muscles / O. Kotaro, A. Tsutomu, O. Miho, et al. // *Journal of Cardiology Case*. – 2015. – Vol. 11. – Issue 2. – P. 69–72.
- Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction / R. Levine, G. Vlahakes, X. Lefebvre, et al. // *Circulation*. – 1995. – Vol. 91. – Issue 4. – P. 1189–95.
- Levisman J.A. Systolic anterior motion of the mitral valve due to hypovolemia and anemia / J.A. Levisman // *Chest*. – 1976. – Vol. 70. – Issue 5. – P. 687–688.
- Systolic anterior motion of the mitral valve with left ventricular outflow tract obstruction: three cases of acute perioperative hypotension in noncardiac surgery / G. Luckner, J. Margreiter, S. Jochberger, et al. // *Anesth Anal*. – 2005. – Vol. 100. – Issue 6. – P. 1594–1598.
- Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study / B. Maron, E. Peterson, M. Maron, J. Peterson // *Am J Cardiol*. – 1994. – Vol. 73. – Issue 8. – P. 577–80.
- Systolic anterior motion of the mitral chordae tendineae: prevalence and clinical and Doppler-echocardiographic features / A. Pearson, T. Pasierski, D. Orsinelli, et al. // *Am Heart J*. – 1996. – Vol. 131. – Issue 4. – P. 748–53.
- Length of second-order chordae as a predictor of systolic anterior motion of the mitral valve / F. Roshanali, M. Naderan, S. Shoar, et al. // *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 23. – Issue 2. – P. 280–285.
- American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy / S.F. Nagueh, S.M. Bierig, M.J. Budoff, et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2011. – Vol. 24. – Issue 5. – P. 473–98.
- Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy / M. Sherrid, D. Gunsburg, S. Moldenhauer, G. Pearle // *J Am Coll Cardiol*. – 2000. – Vol. 36. – Issue 4. – P. 344–54.
- Analysis of the longterm results of combined myectomy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy / K. Smyshlyayev, A. Evtushenko, V. Evtushenko, E. Pavlyukova // *Siberian Medical Journal*. – 2016. – Vol. 31. – Issue 2. – P. 82–87.
- Sternik L. Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve after Mitral Valve Repair. A Method of Prevention / L. Sternik, K. Zehr // *Tex Heart Inst J*. – 2005. – Vol. 32. – Issue 1. – P. 47–49.
- Major determinants and possible mechanism of dobutamine-induced left ventricular outflow tract obstruction in patients with a sigmoid ventricular septum / A. Tano, Y. Kasamaki, Y. Okumura, et al. // *J Cardiol*. – 2013. – Vol. 61. – Issue 6. – P. 428–435.
- Systolic anterior motion of the mitral valve with and without asymmetric septal hypertrophy. Role of left ventricular posterior wall motion / M. Udoshi, A. Shah, V. Fisher, M. Dolgin // *Cardiology*. – 1980. – Vol. 66. – Issue 3. – P. 147–62.
- Clinical features of the systolic anterior motion of the mitral valve among patients without hypertrophic cardiomyopathy / S. Uematus, A. Takaghi, Y. Imamura, et al. // *Journal of Cardiology*. – 2017. – Vol. 69. – Issue 2. – P. 495.
- Dynamic left ventricular outflow tract obstruction without basal septal hypertrophy, caused by catecholamine therapy and volume depletion /

- J. Yang, S. Cho, H. Kim, et al. // Korean J Intern Med. – 2008. – Vol. 23. – Issue 2. – P. 106–109.
- [36] Dynamic left ventricular outflow tract obstruction evoked by exercise echocardiography: prevalence and predictive factors in a prospective study / K. Zywica, R. Jenni, P. Pellikka, et al. // European journal of echocardiography. – 2008. – Vol. 9. – Issue 5. – P. 665–671.
- [37] Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека : учебное пособие : в 4 т. / Р.Д. Синельников, Я.П. Синельников, А.Я. Синельников. – М., 2012. – Т. 3. – 216 с.
- ### References
- [1] Alfieri, O., & Lapenna, E. (2015). Systolic anterior motion after mitral valve repair: where do we stand in 2015? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 48(3), 344–6. doi: 10.1093/ejcts/ezv230.
- [2] Alhaj, E., Kim, B., Cantales, D., Uretsky, F., Chaudhry, F., & Sherrid, M. (2013). Symptomatic exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction without left ventricular hypertrophy. *The Journal of the American Society of Echocardiography*, 26(5), 556–65. doi: 10.1016/j.echo.2013.02.007.
- [3] Ballester, M., Rickards, A., Rees, S., McDonald, L. (1983). Systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy. A cross-sectional echocardiographic study. *European Heart Journal*, 4(12), 846–53. doi: https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061412.
- [4] Brown, M., Schaff, H., Li, Z., Suri, R. M., Daly, R. C., & Orszulak, T. A. (2009). Results of mitral valve annuloplasty with a standard-sized posterior band: Is measuring important? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 138(4), 886–91. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.01.022.
- [5] Brown, M. L., Abel, M. D., Click, R. L., Morford, R. G., Dearani, J. A., Sundt, T. M., et al. (2007). Systolic anterior motion after mitral valve repair: is surgical intervention necessary?. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 133(1), 136–143. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.09.024.
- [6] Bulkley, B., & Fortuin, N. (1976). Systolic anterior motion of the mitral valve without asymmetric septal hypertrophy. *Chest*, 69(5), 694–696. doi: https://doi.org/10.1378/chest.69.5.694.
- [7] Carpentier, A. (1983). Cardiac valve surgery – the «French correction». *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 86(3), 323–37.
- [8] Charls, L. (2003). SAM-systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet post-surgical mitral valve repair. *Heart Lung*, 32(6), 402–6. doi: 10.1016/j.hrting.2003.07.004.
- [9] Crescenzi, G., Landoni, G., Zangrillo, A., Guarracino, F., Rosica, C., La Canna, G., & Alfieri, O. (2009). Management and decision-making strategy for systolic anterior motion after mitral valve repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137(2), 320–5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.08.018.
- [10] Doi, T., Ayukawa, H., Hoshiyama, Y., Hatakeyama, Y., Sasaki, Y., Inenaga, K., et al. (2006). Systolic anterior motion (SAM) of the posterior mitral leaflet: left ventricular outflow tract obstruction in a patient without left ventricular hypertrophy. *The International Journal of Cardiology*, 109(2), 71–2. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.04.023.
- [11] Doi, Y., McKenna, W., Oakley, C., & Goodwin, J. (1983). 'Pseudo' Systolic anterior motion in patients with hypertensive heart disease McKenna. *European Heart Journal*, 4(12), 838–45. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061411.
- [12] Dzhundubaev, M., Bebezov, I., Imanalieva, G., Akhmedova, I., Rakimbaev, A., Kalieva, R., & Toktosunova, D. (2016). The surgical management SAM-syndrome with left ventricular outflow tract obstruction. *International Scientific review*, 17(27), 33–36.
- [13] Filsofi, F., & Carpentier, A. (2007). Systolic anterior motion of the mitral valve. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 134(1), 265–266.
- [14] Gardin, J., Talano, J., Stephanides, L., Fizzano, J., & Lesch, M. (1981). Systolic anterior motion in the absence of asymmetric septal hypertrophy. A buckling phenomenon of the chordae tendineae. *Circulation*, 63(1), 181–8. doi: 10.1161/01.CIR.63.1.181.
- [15] He, S., Hopmeyer, J., Lefebvre, X., Schwammenthal, E., Yoganathan, A., & Levine, R. (1997). Importance of leaflet elongation in causing systolic anterior motion of the mitral valve. *The Journal of Heart Valve Disease*, 6(2), 149–59.
- [16] Henein, M., O'Sullivan, C., Sutton, G., Gibson, D., & Coats, A. (1997). Stress-induced left ventricular outflow tract obstruction: a potential cause of dyspnea in the elderly. *Journal of the American College of Cardiology*, 30(5), 301–307. doi: 10.1016/S0735-1097(97)00303-3.
- [17] Ibrahim, M., Rao, C., Ashrafian, H., Chaudhry, U., Darzi, A., & Athanasiou, T. (2012). Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 41(6), 1260–70. doi: 10.1093/ejcts/ezr232.
- [18] Izgi, C., Akgum, T., Men, E., & Feray, H. (2010). Systolic anterior motion of the mitral valve in the absence left ventricular hypertrophy: role of mitral leaflet elongation and papillary muscle displacement. *Echocardiography*, 27(4), E36–8. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01108.x.
- [19] Kitae, K., Toshiaki, T., Yoko, F., Takeshi, K., Atsushi, K., Natsuhiko, E., et al. (2016). Reversible severe mitral regurgitation caused by systolic anterior motion of the mitral valve in the absence of left ventricular hypertrophy: A case report. *Journal of Cardiology Cases*, 13(2), 42–44. doi: https://doi.org/10.1016/j.jccase.2015.08.005.
- [20] Korabathina, R., Chiu, K., van Gelder, H. M., & Labovitz, A. (2017). Anomalous Papillary Muscle Insertion Causing Dynamic Left Ventricular Outflow Tract Obstruction without Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Case Reports in Cardiology*, 2017, 9878049. doi: 10.1155/2017/9878049.
- [21] Kotaro, O., Tsutomu, A., Miho, O., Tetsu, K., & Masakazu, Y. (2015). Left ventricular outflow tract obstruction with abnormal papillary muscle. *Journal of Cardiology Case*, 11(2), 69–72. doi: 10.1016/j.jccase.2014.10.009.
- [22] Levine, R. A., Vlahakes, G. J., Lefebvre, X., Guerrero, J. L., Cape, E. G., Yoganathan, A. P., Weyman, A. E. (1995). Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction. *Circulation*, 91(4), 1189–95.
- [23] Levisman, J. (1976). Systolic anterior motion of the mitral valve due to hypovolemia and anemia. *Chest*, 70(5), 687–688. doi: https://doi.org/10.1378/chest.70.5.687.
- [24] Luckner, G., Margreiter, J., Jochberger, S., Mayr, V., Luger, T., Voelckel, W., et al. (2005). Systolic anterior motion of the mitral valve with left ventricular outflow tract obstruction: three cases of acute perioperative hypotension in noncardiac surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 100(6), 1594–1598. doi: 10.1213/01.ANE.0000152392.26910.5E.
- [25] Maron, B. J., Peterson, E. E., Maron, M. S., & Peterson, J. E. (1994). Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study. *The American Journal of Cardiology*, 73(8), 577–80. doi: https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90337-9.
- [26] Pearson, A. C., Pasierski, T. J., Orsinelli, D. A., Gray, P., & Huschart, K. (1996). Systolic anterior motion of the mitral chordae tendineae: prevalence and clinical and Doppler-echocardiographic features. *The American Heart Journal*, 131(4), 748–53. doi: 10.1016/S0002-8703(96)90282-3.
- [27] Roshanali, F., Naderan, M., Shoar, S., Vedadian, A., Sandoughdaran, S., Shoar, N., & Mandegar, M. (2016). Length of second-order chordae as a predictor of systolic anterior motion of the mitral valve. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 23(2), 280–5. doi: 10.1093/icvts/ivw106.
- [28] Nagueh, S. F., Bierig, S. M., Budoff, M. J., Desai, M., Dilsizian, V., Eidem, B., et al. (2011). American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 24(5), 473–98. doi: 10.1016/j.echo.2011.03.006.
- [29] Sherrid, M. V., Gunsburg, D. Z., Moldenhauer, S., & Pearle, G. (2000). Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(4), 344–54. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00830-5.
- [30] Smyslyayev, K., Evtushenko, A., Evtushenko, V., & Pavlyukova, E. (2016). Analysis of the long-term results of combined myectomy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Siberian Medical Journal*, 31(2), 82–87. doi: https://doi.org/10.29001/2073-8552-2016-31-2-82-87.
- [31] Sternik, L., & Zehr K. (2005). Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve after Mitral Valve Repair. A Method of Prevention. *The Texas Heart Institute Journal*, 32(1), 47–49.
- [32] Tano, A., Kasamaki, Y., Okumura, Y., Ohta, M., Kofune, T., Fujii, N., et al. (2013). Major determinants and possible mechanism of dobutamine-induced left ventricular outflow tract obstruction in patients with a sigmoid ventricular septum. *Journal of Cardiology*, 61(6), 428–435. doi: 10.1016/j.jcc.2013.01.008.
- [33] Udoshi, M., Shah, A., Fisher, V., & Dolgin, M. (1980). Systolic anterior motion of the mitral valve with and without asymmetric septal hypertrophy. Role of left ventricular posterior wall motion. *Cardiology*, 66(3), 147–62. doi: 10.1159/000170860.
- [34] Uematsu, S., Takaghi, A., Imamura, Y., Ashihara, K., & Hagiwara, N. (2017). Clinical features of the systolic anterior motion of the mitral valve among patients without hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*, 69(2), 495–500. doi: 10.1016/j.jcc.2016.04.004.
- [35] Yang, J. H., Park, S. W., Yang, J. H., Cho, S. W., Kim, H. S., Choi, K. A., & Kim, H. J. (2008). Dynamic left ventricular outflow tract obstruction without basal septal hypertrophy, caused by catecholamine therapy and volume depletion. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 23(2), 106–109. doi: 10.3904/kjim.2008.23.2.106.
- [36] Zywica, K., Jenni, R., Pellikka, P., Faech, A., Seifert, B., & Attemhofer Jost, C. (2008). Dynamic left ventricular outflow tract obstruction evoked by exercise echocardiography: prevalence and predictive factors in a prospective study. *European journal of echocardiography*, 9(5), 665–671. doi: 10.1093/ejehocard/jen070.
- [37] Sineľ'nikov, R. D., Sineľ'nikov, Ya. R., & Sineľ'nikov, A. Ya. (2012). *Atlas anatomii cheloveka [Atlas of human anatomy]*. (Vol. 3). Moscow. [in Russian].