

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ SAM-СИНДРОМА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Г.А. Тетерин¹, Н.А. Кочергин²

¹ФГБОУ ВО «Кемеровский ГМУ» Минздрава России, ул. Ворошилова, 22а, г. Кемерово, Кемеровская область, Российская Федерация, 650056;

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновый бульвар, д. 6, г. Кемерово, Кемеровская область, Российская Федерация, 650002

Основные положения

Прямая реваскуляризация миокарда стала причиной развития SAM-синдрома с обструкцией выводного отдела левого желудочка. Экстренное выполнение этаноловой септальной абляции позволило нивелировать клинику и через 9 дней выписать пациентку в удовлетворительном состоянии.

Аннотация

Представлен клинический случай развития SAM (systolic anterior motion) - синдрома с обструкцией выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) после прямой реваскуляризации миокарда. Пациентке было выполнено аортокоронарное шунтирование ветви тупого края аутовенозным кондуитом и маммарокоронарное шунтирование передней нисходящей артерии. В раннем послеоперационном периоде у пациентки развились признаки острой сердечной недостаточности с отеком легких, по данным электрокардиографии зарегистрированы депрессия сегмента ST в грудных V2-V6, I стандартном отведениях, элевация сегмента ST в III стандартном и aVF отведениях. По эхокардиографии выявлен SAM-синдром со средним градиентом в ВОЛЖ 95 мм рт. ст. После выполнения коронаршунтографии была проведена окклюзионная баллонная проба. На фоне уменьшения градиента давления в ВОЛЖ кардиокоманда приняла решение о проведении экстренной этаноловой септальной абляции. После вмешательства градиент в ВОЛЖ снизился до 23 мм рт. ст., SAM-синдром был полностью купирован. Пациентка выписана через 9 дней в удовлетворительном состоянии.

Ключевые слова. SAM-синдром, прямая реваскуляризация, этаноловая септальная абляция, гипертрофическая кардиомиопатия.

Автор, ответственный за переписку: Тетерин Г.А., ул. Сосновый бульвар, 6, г. Кемерово, Кемеровская область, Российская Федерация, 650002, e-mail: gogoshacom@gmail.com

Для цитирования: Тетерин Г.А., Кочергин Н.А. Клинический случай развития SAM-синдрома как осложнения прямой реваскуляризации миокарда // Инновационное развитие врача. 2023. №3. С. 37-43. doi: 10.24412/ci-37091-2023-3-37-43

Поступила в редакцию: 20.09.2023;

поступила после доработки: 01.11.2023;

принята к печати: 14.12.2023

DEVELOPMENT OF SAM SYNDROME AS A COMPLICATION OF DIRECT MYOCARDIAL REVASCULARIZATION: A CASE REPORT

Georgiy A. Teterin¹, Nikita A. Kochergin²

¹Kemerovo State Medical University, Voroshilova str., 22a, Kemerovo, Russian Federation, 650056;

²Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Sosnovy boulevard, 6, Kemerovo, Russian Federation, 650002

Highlights

Direct myocardial revascularization caused the development of SAM syndrome with obstruction of the left ventricular outflow tract. Urgent ethanol septal ablation allowed the clinic to level out and after 9 days the patient was discharged in satisfactory condition.

Abstract

A clinical case of the development of SAM (systolic anterior motion) - syndrome with obstruction of the left ventricular outflow tract (LVOT) after direct myocardial revascularization is presented. The patient underwent coronary artery bypass grafting of the obtuse margin branch with an autovenous graft and mammarocoronary bypass grafting of the anterior descending artery. In the early postoperative period, the patient developed signs of acute heart failure with pulmonary edema; according to ECG, ST segment depression was recorded in the thoracic V2-V6, standard I leads, ST segment elevation in standard III and aVF leads; echocardiography revealed SAM- syndrome with an average gradient in the LVOT of 95 mm Hg. After performing coronary angiography and shuntography, an occlusion balloon test was done. A decrease in the pressure gradient in the LVOT was detected and the cardiac team decided to perform urgent ethanol septal ablation. After the intervention, the gradient in the LVOT decreased to 23 mmHg, and SAM syndrome was completely eliminated. The patient was discharged after 9 days in satisfactory condition.

Keywords. SAM syndrome, direct myocardial revascularization, ethanol septal ablation, hypertrophic cardiomyopathy.

Corresponding author: Teterin G.A., Sosnoviy boulevard, 6, Kemerovo, Russian Federation, 650002, e-mail: gogoshacom@gmail.com

For citation: Teterin GA, Kochergin NA. Development of SAM syndrome as a complication of direct myocardial revascularization: a case report. *Innovative doctor's development.* 2023; 3: 37-43. doi: 10.24412/ci-37091-2023-3-37-43

Received: 20.09.2023;

received in revised from: 01.11.2023;

accepted: 14.12.2023

Список сокращений

ВОЛЖ – выводной отдел левого желудочка
 ВТК – ветвь тупого края
 ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
 ЛЖ – левый желудочек
 МЖП – межжелудочковая перегородка
 МК – митральный клапан
 ОА – огибающая артерия
 ПНА – передняя нисходящая артерия
 ПСД – переднее систолическое движение

СМ – септальная миоэктомия
 ЭКГ – электрокардиография
 ЭСА – этаноловая септальная абляция
 ЭхоКГ – эхокардиография
 NYHA – New York Heart Association
 SYNTAX – synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac Surgery
 ТИМЛ – thrombolysis in myocardial infarction

Введение

Синдром переднего систолического движения (ПСД) створки митрального клапана (МК), так же известный в литературе как SAM (systolic anterior motion) синдром, представляет собой смещение, как правило, передней створки МК в фазу систолы левого желудочка (ЛЖ) к межжелудочковой перегородке (МЖП) вплоть до митрально-септального контакта. В таком состоянии возникает или усугубляется обструкция на уровне выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ), а иногда и митральная недостаточность. Развитие SAM-синдрома ассоциировано с тяжелыми гемодинамическими нарушениями и высоким риском летальности вплоть до 20% [1].

Изначально ведущим было мнение о том, что развитие SAM-синдрома является специфическим признаком гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Однако в настоящее время установлено, что синдром может возникнуть и при других нозологиях, сопровождающихся сложными анатомическими изме-

нениями клапанного и подклапанного аппаратов сердца. SAM-синдром может встречаться и как осложнение после кардиохирургических вмешательств, в частности после пластики МК [1-3]. Развитие SAM-синдрома обусловлено следующими факторами: избыточность тканей, удлинение створок и аномалии хорд МК, нарушение координации кровотока в полости ЛЖ во время систолы, смещение точки кооптации створок МК клереди к ВОЛЖ [4].

Основной метод диагностики SAM-синдрома – эхокардиография (ЭхоКГ). Она позволяет выявить, уточнить причину и оценить тяжесть возникшего ПСД створки МК. Также для более детальной визуализации может применяться магнитно-резонансная томография и трехмерная чреспищеводная ЭхоКГ с последующим моделированием [1, 5].

Методы лечения SAM-синдрома

Первоначально лечить SAM-синдром можно медикаментозно с применением бета-блокаторов, недигидроперидиновых блокаторов кальциевых каналов [1, 4]. В случае толерантности к лекарствен-

ной терапии и нарастанием максимального градиента давления по ЭхоКГ более 50 мм рт. ст. рассматривается вопрос о хирургической коррекции [4, 6]. Современная кардиохирургия может предложить большое множество оперативных вмешательств для лечения САМ-синдрома в зависимости от первопричины.

В первую очередь для лечения САМ-синдрома рекомендуются клапансохраняющие операции в виду лучших показателей выживаемости и меньшей частоты тромбозомболических осложнений [7]. Однако в случаях обструкции ВОЛЖ и митральной регургитации от средней до тяжелой степени, не связанной с изолированным ПСД створки МК, рекомендуется протезирование МК [4]. Классическим же хирургическим вмешательством является септальная редукционная миэктомия по Morgagni, которая эффективно уменьшает толщину перегородки и градиент давления, улучшает функциональный статус и ассоциируется со среднесрочной и долгосрочной выживаемостью, эквивалентной таковой у населения в целом [4, 8]. В 90% случаев изолированная септальная миэктомия (СМ) устраняет обструкцию ВОЛЖ и САМ-индуцированную митральную недостаточность [4,9].

Применение изолированной СМ не во всех ситуациях гарантирует купирование обструкции ВОЛЖ и САМ-синдрома, так как не корригирует патологии самого МК [7, 9]. В связи с этим разработано множество хирургических методик, комбинирующих классическую технику с пластикой МК:

1. Расширенная СМ, известная в литературе как «Resect-plicate-release». Операция подразумевает резекцию МЖП, укорочение створки МК и мобилизацию аномальных сосочковых мышц [4, 8].
2. СМ с увеличением митральной створки.
3. Пластика МК по методу Alfieri («край в край») и транскатетерная пластика с использованием устройства MitraClip.
4. Робот-ассистированная реконструкция МК [10].

Еще одним методом редукции МЖП на сегодняшний день является этаноловая септальная абляция (ЭСА). Метод представляет собой малоинвазивное коронарное вмешательство, целью которого является целенаправленное развитие локального инфаркта в гипертрофированной части миокарда МЖП. Ангиографически возможность выполнения септальной абляции определяется наличием перфорантных внутривентрикулярных ветвей более 1 мм и отсутствием их участия в кровоснабжении папиллярных мышц [6]. После выбора септальной артерии производят введение небольшого количества (до 2 мл) 95% этанола. В результате происходит уменьшение МЖП и снижение градиента давления в ВОЛЖ.

В настоящее время золотым стандартом хирургического лечения является СМ, однако исследования показывают, что в отдаленном периоде выживаемость пациентов после ЭСА и СМ сопоставима и не имеет статистически значимой разницы [8, 11]. Несомненными плюсами ЭСА являются малоинвазивность, более короткий период пребывания в стационаре и реабилитации. Тем не менее ЭСА со-

провождается частыми послеоперационными нарушениями ритма и проводимости, вплоть до необходимости имплантации пациенту постоянного электрокардиостимулятора. Также однократной интервенции может быть недостаточно для устранения градиента в ВОЛЖ [11, 12].

СМ и ЭСА являются ключевыми методами в лечении САМ-синдрома. Для наибольшей эффективности важен строгий отбор пациентов для каждого из вмешательств мультидисциплинарной командой [4, 11, 12].

Клинический случай

В клинику поступила пациентка Г. 67 лет с симптоматикой стабильной стенокардии II функционального класса (по Канадской классификации). Из анамнеза известно, что больная испытывает приступы ангинозной боли с 2013 года, наблюдается у кардиолога, лечению привержена, инфаркты миокарда в прошлом отрицает. На электрокардиограмме ретроспективно выявлены рубцовые изменения по передней стенке левого желудочка. По данным коронароангиографии имеются множественные значимые стенозические поражения коронарного русла, SYNTAX 23 балла (рисунок 1). В ходе эхокардиографического обследования выявлены асимметричная гипертрофия ЛЖ, S-образная МЖП с толщиной 19 мм, градиент в ВОЛЖ (15 мм рт. ст.). При проведении пробы Вальсальвы средний градиент увеличился до 53 мм рт. ст., обнаружено ПСД створки МК, подтверждена обструктивная ГКМП.

В результате диагностики выставлен клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца, стенокардия II функционального класса (по Канадской классификации). Коронарный атеросклероз: ПНА – 70%, ВТК I – 90%, ОА – 70%. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности. Обструктивная форма ГКМП. Хроническая сердечная недостаточность I стадии (по классификации Василенко-Стражеско), II функциональный класс (по NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет 2 тип (целевой HbA1c <7,5%). Хроническая болезнь почек 3А стадии, А1.

Кардиокомандой была выбрана следующая тактика сочетанного хирургического лечения: маммарокоронарное шунтирование ПНА, аортокоронарное шунтирование аутовенозным трансплантатом ВТК и СМ. Перед проведением оперативного вмешательства интраоперационно после вводного наркоза проведена криптециевая ЭхоКГ. Толщина S-образной МЖП в ВОЛЖ составила 23 мм, средний градиент в ВОЛЖ – 6 мм рт. ст. Было принято решение отказаться от СМ. Пациентке выполнена прямая реваскуляризация в условиях искусственного кровообращения, операция прошла без технических осложнений.

Через 2 часа после окончания оперативного вмешательства по данным ЭКГ регистрируется депрессия сегмента ST в грудных V2-V6, I стандартном отведениях, элевация сегмента ST в III стандартном и aVF отведениях. Начали развиваться признаки острой сердечной недостаточности с отеком легких. По ЭхоКГ

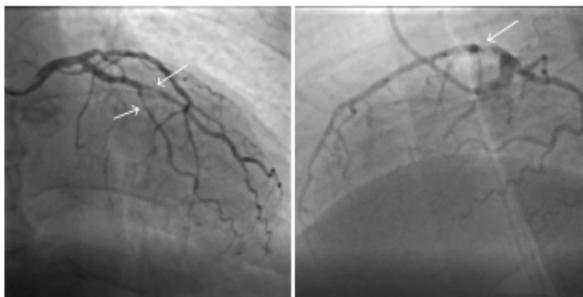


Рисунок 1. Коронароангиография исходно: стенозы ПНА, ОА и ВТК (указаны стрелками)

Picture 1. Coronary angiography initially: left anterior descending artery, circumflex artery and left marginal artery stenosis (indicated by arrows)



Рисунок 2. Коронарошунтография в раннем послеоперационном периоде: нативное коронарное русло без отрицательной динамики, пограничный стеноз маммарокоронарного шунта; удовлетворительный аутовенозный шунт (указаны стрелками)

Picture 2. Post coronary bypass surgery angiography in the early postoperative period: native coronary bed without negative dynamics; borderline mammary coronary bypass conduit stenosis, satisfactory autovenous bypass conduit (indicated by arrows)

выявлен SAM-синдром с обструкцией ВОЛЖ со средним градиентом 95 мм рт. ст. и митральной регургитацией 3 степени. Пациентка направлена в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения для проведения экстренной коронарошунтографии.

При выполнении коронарошунтографии нативное коронарное русло было без отрицательной динамики с сохраненным кровотоком по всем артериям на уровне TIM3. Был выявлен пограничный стеноз маммарокоронарного шунта в зоне анастомоза с ПНА, функция аутовенозного трансплантата была удовлетворительной (рисунок 2).

С учетом прогрессирования обструкции ВОЛЖ, была проведена баллонная окклюзионная проба одной из септальных ветвей. В результате отмечалось снижение среднего градиента в ВОЛЖ до 62 мм рт. ст. С учетом положительной обструктивной пробы и наличия двух хорошо выраженных септальных ветвей мультидисциплинарная кардиологическая команда выбрала в качестве лечения проведение экстренной ЭСА.

Пациентке были выполнены селективные коронарные инфузии в 2 септальные ветви по 2 мл 95% этилового спирта с полной их окклюзией. После вмешательства по данным трансторакальной ЭхоКГ резидуальный градиент в ВОЛЖ составил 23 мм рт. ст., SAM-синдром полностью кулирован.

Пациентка наблюдалась в стационаре на протяжении 9 дней. По результатам ЭхоКГ выявлена нормализация внутрисердечной гемодинамики, градиент в ВОЛЖ составил 7 мм рт. ст. Электркардиографическое исследование показало наличие полной блокады правой ножки пучка Гисса и Q-необразующий передне-перегородочный инфаркт миокарда, подтвержденный повышением уровня тропонина Т (43,89 нг/мл), обусловленные проведением ЭСА. Пациентка выписана на 10 день после операции в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Согласно клиническим рекомендациям по ведению пациентов с ГКМП показанными к редукции МЖП являются: хроническая сердечная недостаточность III и IV функционального класса (по NYHA) с фракцией выброса $\leq 50\%$ и/или наличие других тяжелых симптомов (обмороки, предобморочные состояния, синдром стенокардии), существенно ограничивающих повседневную активность, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию; установленная обструктивная форма ГКМП (в покое или индуцируемая) с градиентом давления в ВОЛЖ ≥ 50 мм рт. ст., которая ассоциирована с гипертрофией МЖП и ПСД створки МК, другими аномалиями аппарата МК (хорды, папиллярные мышцы) и рефрактерная к проводимой терапии в полном объеме; толщина МЖП, достаточная для безопасного и эффективного выполнения операции или процедуры (по мнению оператора), состояние аппарата МК и подклапанных структур, сочетанные аномалии коронарных артерий [4]. В представленном случае у больной имелись следующие показания: обструктивная форма ГКМП со средним градиентом на ВОЛЖ 53 мм рт. ст., ассоциированная с гипертрофией МЖП и ПСД створки МК, с сопутствующей клиникой стабильной стенокардии и сочетанными поражениями коронарных артерий. С учетом развития SAM-синдрома с обструкцией ВОЛЖ в раннем послеоперационном периоде, решение об отказе от СМ остается дискуссионным.

По данным литературы исследователи выделяют предикторы развития синдрома обструкции ВОЛЖ. К ним относят конкретные факторы, которые делят на 3 группы: структурные, кинетические и геометрические. К структурным относят S-образную МЖП, ПСД створки МК, аномалии папиллярной мышцы и хорд МК, уменьшение полости ЛЖ. Кинетические факторы: гиперкинез миокарда и увеличение скорости потока крови в ВОЛЖ. К геометрическим факторам относят смещение точки коаптации створки МК ближе к ВОЛЖ, расширение фиброзного кольца МК, аорто-митральный угол $<120^\circ$. [1,4]. В представленном клиническом случае имелась S-образная МЖП и ПСД створки МК. Механизм возникновения SAM-синдрома с обструкцией ВОЛЖ после прямой реваскуляризации у данной пациентки, вероятно, связан с гиперкинезией миокарда и нарушением координации кровотока в полости ЛЖ. После восстановления коронарного кровотока повысилась сократительная способность миокарда. Увеличение силы сердечных сокращений привело к возникновению турбулентного потока крови в ВОЛЖ, подхватившего переднюю створку МК. Сформировался SAM-синдром с регургитацией III степени и обструкцией ВОЛЖ.

Синдрому ишемии миокарда при ГКМП выделяется отдельное внимание в литературе. Это связано с пря-

мой корреляцией наличия ангинозной боли у пациентов с ГКМП при отсутствии коронарного поражения. В литературе данный феномен называют MINOCA (myocardial ischemia with non-obstructive coronary arteries). Ученые выделяют следующие факторы нарушения кровоснабжения сердечной мышцы при ГКМП: относительная коронарная недостаточность и дефицит коронарного резерва, компрессия интрамуральных ветвей, наличие «мышечных мостиков» над эпикардальными ветвями, гипертрофия меди и периваскулярный фиброз, обструкция ВОЛЖ [4, 13-14]. С учетом отсутствия отрицательной динамики на контрольной коронароангиографии, зарегистрированные по ЭКГ ишемические изменения в послеоперационном периоде, вероятнее всего, были спровоцированы компрессией интрамуральных ветвей, увеличением потребности миокарда в кислороде, снижением перфузии коронарных артерий. Причиной данных изменений стала обструкция ВОЛЖ. Это подтверждается нивелированием ЭКГ- синдромов после выполнения ЗСА.

Согласно сведениям литературы, эффективность методов СМ и ЗСА сопоставима, однако при СМ результаты более стабильные и она рекомендована более молодым пациентам с низким кардиоваскулярным риском, а ЗСА является методом выбора для пациентов пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями и высокими хирургическими рисками при проведении открытого вмешательства [4, 6, 8, 12, 15]. В данном клиническом случае с учетом прогрессирования сердечной недостаточности и положительной окклюзионной пробы была выполнена ЗСА. Выбранная методика позволила в кратчайшие сроки устранить клинику обструкции ВОЛЖ без повторного открытого хирургического вмешательства.

Заключение

Таким образом, реваскуляризация миокарда с последующим восстановлением его нормальной сократительной способности стала причиной развития SAM-синдрома с обструкцией ВОЛЖ. Редукция МЖП методом ЗСА позволила восстановить сердечную гемодинамику и выписать пациентку в удовлетворительном состоянии.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки

Информация об авторах

Тетерин Георгий Александрович, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО КемГМУ, Кемерово, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0007-3670-6565

Кочергин Никита Александрович, заведующий лабораторией тканевой инженерии и внутрисосудистой визуализации ФГБНУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0002-1534-264X

Georgy A. Teterin, 4th year medical student of Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

ORCID: 0009-0007-3670-6565

Nikita A. Kochergin, the Head of the Laboratory of Tissue Engineering and Intravascular Imaging, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases.

ORCID: 0000-0002-1534-264X

Вклад авторов в статью

Г.А. Тетерин – обзор литературы, написание текста рукописи, редактирование.

Н.А. Кочергин – написание текста статьи, редактирование, утверждение окончательного варианта.

G. A. Teterin – literature review, manuscript creation and editing.

D.E. Malyshok – manuscript creation and editing, approval of the final version

Список литературы

1. Сокольская Н.О., Копылова Н.С. Интраоперационная диагностика SAM-синдрома после операции многокомпонентной реконструкции митрального клапана // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2017. Т. 59, №6. С. 411-415. doi: 10.24022/0236-2791-2017-59-6-411-415
2. Джундубаев М. К., Бебезов И. Х., Иманалиева Г. А., и др. Хирургическая коррекция SAM-синдрома с обструкцией выходящего отдела левого желудочка // International scientific review. 2016. Т. 17, №27. С. 33-36.
3. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Климчук И.Я., и др. Хирургическая коррекция обструктивной гипертрофической кардиомиопатии с SAM-синдромом и фибрилляцией предсердий // Анналы аритмологии. 2016. Т. 13, №4. С. 216-221. doi:10.15275/annaritmol.2016.4.4
4. Габрусенко С. А., Гудкова А. Я., Козилова Н. А., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, №5. С. 4541. doi:10.15829/1560-4071-2021-4541
5. Vainrib A., Massera D., Sherrid M.V., et al. Three-Dimensional Imaging and Dynamic Modeling of Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve // J Am Soc Echocardiogr. 2021. Vol. 34, №1. P. 89-96. doi: 10.1016/j.echo.2020.08.019
6. Николаева И.Е., Плечев В.В., Мухаметьянов А.М., и др. Спиртовая септальная абляция при гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией

7. Bogachev-Prokophiev A., Afanasyev A., Zheleznev S., et al. Mitral valve repair or replacement in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a prospective randomized study // Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017. Vol. 25, №3. С. 356-362. doi:10.1093/icvts/ivx152
8. Guigui S.A., Torres C., Escolar E., et al. Systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: a narrative review // J Thorac Dis. 2022. Vol. 14, №6. P. 2309-2325. doi:10.21037/jtd-22-182
9. Будагаев С.А., Афанасьев А.В., Богачев-Прокофьев А.В., и др. Пластика митрального клапана по методике «край-в-край» при хирургическом лечении гипертрофической кардиомиопатии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2021. Т. 25, №2. С. 19-26. doi:10.21688/1681-3472-2021-2-19-26
10. Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И., Телеутаев Р.М., и др. Лечение SAM-синдрома при реконструкции митрального клапана с использованием роботизированной системы da Vinci // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2013. Т. 6, №1. С. 85-87.
11. Кастанов М.Г., Чернышев С.Д., Кардапольцев Л.В., и др. Этаноловая септальная абляция в лечении обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: отбор пациентов и рациональность ее применения // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017. Т.

21. №1. С. 104-116. doi:10.21688/1681-3472-2017-1-104-116

22. Savarimuthu S., Harky A. Alcohol septal ablation: A useful tool in our arsenal against hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *J Card Surg.* 2020. Vol. 35, №8. P. 2017-2024. doi:10.1111/jocs.14815

23. Ковалевская Е.А., Крылова Н.С., Потешкина Н.Г. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца: проблема сочетания патологий // *Кардиология.* 2018. Т. 58, №5. С. 31-35. doi: 10.18087/cardio.2386

14. Каплунова В.Ю., Шакарянц Г.А., Кожевникова М.В., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца. Варианты сочетанной патологии // *Кардиология.* 2017. Т. 57, №12. С.16-24. doi: 10.18087/cardio.2017.12.10062

15. Джорджия Р.К., Володохин М.Ю., Сафарова Д.Ф., и др. Сравнительная оценка методов хирургического лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2020. Т. 8, №3. С. 51-58. doi:10.33029/2308-1198-2020-8-3-51-58

References

1. Sokol'skaya NO, Kopylova NS. Intraoperative diagnosis of the systolic anterior motion after mitral valve repair. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya (Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery).* 2017;59(6): 411-415 (in Russ.). doi: 10.24022/0236-2791-2017-59-6-411-415

2. Dzhundubaev MK, Bebezov IKh, Imanalieva GA, et al. Khirurgicheskaya korektsiya SAM-sindroma s obstruktsiei vykhodnogo otdela levogo zheludochka. *International scientific review.* 2016;7(27):33-36 (in Russ.).

3. Bokeriya LA, Bokeriya OL, Klimchuk IYa, et al. Surgical correction of obstructive hypertrophic cardiomyopathy with sam-syndrome and atrial fibrillation. *Annaly aritmologii.* 2016;13(4):216-221. doi:10.15275/annaritmol.2016.4.4 (in Russ.).

4. Gabrusenko SA, Gudkova AY, Koziolova NA, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(5):4541. doi:10.15829/1560-4071-2021-4541 (in Russ.).

5. Valinrib A, Massera D, Sherrid MV, et al. Three-Dimensional Imaging and Dynamic Modeling of Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021;34(1):89-96. doi:10.1016/j.echo.2020.08.019

6. Nikolaeva IE, Plechev VV, Mukhametyanov AM, et al. Contrast Enhanced Echocardiography-Controlled Alcohol Septal Ablation for Hypertrophic Cardiomyopathy with Left Ventricular Outflow Tract Obstruction. *Creative Surgery and Oncology.* 2019;9(2):132-137. doi:10.24060/2076-3093-2019-9-2-132-137 (in Russ.).

7. Bogachev-Prokophiev A, Afanasyev A, Zheleznev S, et al. Mitral valve repair or replacement in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a prospective randomized study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;25(3):356-362. doi:10.1093/icvts/ivx152

8. Guigui SA, Torres C, Escolar E, et al. Systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy:

a narrative review. *J Thorac Dis.* 2022;14(6):2309-2325. doi:10.21037/jtd-22-182

9. Budagaev SA, Afanasyev AV, Bogachev-Prokophiev AV, et al. Edge-to-edge mitral valve repair in the surgical treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya (Circulation Pathology and Cardiac Surgery).* 2021;25(2):19-26. doi:10.21688/1681-3472-2021-2-19-26 (in Russ.).

10. Bogachev-Prokofev AV, Zheleznev SI, Teleutaev RM, et al. Treatment of SAM-syndrome at mitral valve reconstruction using da Vinci robotic technique. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya.* 2013;6(1):85-87 (in Russ.).

11. Kashtanov MG, Chernyshev SD, Kardapoltsev LV, et al. Alcohol septal ablation: patient selection and rationality of its application. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2017;21(1):21-33. doi:10.21688/1681-3472-2017-1-21-33 (in Russ.).

12. Savarimuthu S, Harky A. Alcohol septal ablation: A useful tool in our arsenal against hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Card Surg.* 2020;35(8):2017-2024. doi:10.1111/jocs.14815

13. Koval'skaya EA, Krylova NS, Poteshkina NG. Hypertrophic cardiomyopathy and heart disease: the problem of pathology combination. *Kardiologia.* 2018;58(5):31-35. doi: 10.18087/cardio.2386 (in Russ.).

14. Kaplunova VYu, Shakaryants GA, Kozhevnikova MV, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy and Ischemic Heart Disease. Variants of Combination Pathology. *Kardiologiya.* 2017;57(12):16-24. doi: 10.18087/cardio.2017.12.10062 (in Russ.).

15. Dzhordzhikia RK, Volodiukhin MYu, Safarova DF, et al. Comparative assessment of different surgical treatment methods in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal.* 2020;8(3):51-8. doi:10.33029/2308-1198-2020-8-3-51-58 (in Russ.).