

# СОСТОЯНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОБСТРУКЦИИ ВЫВОДНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

А.Ф. Канев\*, Е.Н. Павлюкова, А.В. Евтушенко

Научно-исследовательский институт кардиологии,  
Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,  
634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

**Цель:** на основе чреспищеводной трехмерной реконструкции митрального клапана (МК) изучить состояние МК у пациентов с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и выявить особенности ремоделирования МК при обструктивной форме гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

**Материал и методы.** В исследование включены 48 больных ГКМП и 15 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и ГЛЖ. Всем больным была выполнена стандартная эхокардиография (ЭхоКГ) и чреспищеводная трехмерная ЭхоКГ в реальном масштабе времени (3D ЧПЭхоКГ) с последующей трехмерной реконструкцией МК и количественным анализом. Количественный анализ МК включал оценку фиброзного кольца (ФК) и створок МК.

**Результаты.** Установлены различия в показателях 3D модели МК между больными ГКМП и пациентами с АГ и ГЛЖ. При ГКМП, по сравнению с пациентами с АГ и ГЛЖ, наблюдается увеличение высоты ФК МК ( $8,00 \pm 1,72$  мм vs  $5,99 \pm 1,95$  мм;  $p=0,02$ ). Высота ( $r=-0,55$ ;  $p=0,02$ ) и площадь ФК МК<sub>(3D)</sub> ( $r=-0,30$ ;  $p=0,04$ ) коррелировали с пиковым градиентом обструкции в выводном отделе ЛЖ (ВОЛЖ). ФК МК при ГКМП характеризуется более выраженной непланарностью по сравнению с АГ и ГЛЖ ( $2,37 \pm 0,47$  усл. ед. vs  $1,73 \pm 0,62$  усл. ед.;  $p=0,02$ ). Скорость смещения ФК МК коррелировала с пиковым ( $r=0,48$ ;  $p=0,002$ ) и средним ( $r=0,47$ ;  $p=0,01$ ) градиентами давления в ВОЛЖ. Площади передней (ПС,  $6,40 \pm 2,04$  см<sup>2</sup> vs  $5,07 \pm 1,04$  см<sup>2</sup>;  $p<0,05$ ) и задней (ЗС,  $6,61 \pm 2,01$  см<sup>2</sup> vs  $5,27 \pm 1,23$  см<sup>2</sup>;  $p=0,006$ ) створок, общая площадь створок ( $13,01 \pm 3,54$  см<sup>2</sup> vs  $10,34 \pm 1,82$  см<sup>2</sup>;  $p=0,008$ ) и показатель отношения площади створок к площади ФК МК ( $1,31 \pm 0,2$  усл. ед. vs  $1,15 \pm 0,09$  усл. ед.;  $p=0,01$ ) выше при ГКМП по сравнению с АГ и ГКМП. Выявлена связь ( $r=-0,45$ ;  $p=0,01$ ) длины ПС МК с величиной пикового градиента обструкции в ВОЛЖ. Угол ПС МК при ГКМП, в сравнении с АГ и ГЛЖ, менее острый ( $32,13 \pm 9,21^\circ$  vs  $24,86 \pm 4,45^\circ$ ;  $p=0,04$ ).

**Выводы.** В отличие от больных АГ с ГЛЖ при ГКМП наблюдается более выраженное ремоделирование ФК МК, проявляющееся в увеличении высоты ФК и сопровождающееся увеличением площади створок и угла ПС МК. При ГКМП площадь и скорость смещения ФК МК коррелируют с градиентом обструкции в ВОЛЖ.

<b>Ключевые слова:</b>	гипертрофическая кардиомиопатия, митральный клапан, трехмерная визуализация митрального клапана, трехмерная количественная реконструкция митрального клапана, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка
<b>Конфликт интересов:</b>	авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
<b>Прозрачность финансовой деятельности:</b>	никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
<b>Для цитирования:</b>	Канев А.Ф., Павлюкова Е.Н., Евтушенко А.В. Состояние митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии и его роль в развитии обструкции выводного отдела левого желудочка. Сибирский медицинский журнал. 2019;34(1):69–77. <a href="https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77">https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77</a>

## MITRAL VALVE GEOMETRY IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF LEFT VENTRICULAR OUTFLOW TRACT OBSTRUCTION

Alexander F. Kanev\*, Elena N. Pavlyukova, Aleksei V. Evtushenko

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences,  
111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

**Aim.** To evaluate structural features of the mitral valve (MV) in patients with left ventricular hypertrophy (LVH) and to identify characteristics of MV structural remodeling in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) patients using three-dimensional MV quantification analysis.

**Material and Methods.** The study included 48 patients with HOCM and 15 patients with arterial hypertension and LVH. All patients underwent standard echocardiography and real-time 3D transesophageal echocardiography, followed by MV reconstruction with quantitative analysis. Quantitative analysis of MV included assessment of the mitral annulus and cusps.

**Results.** Differences in characteristics of three-dimensional MV model between patients with HOCM and arterial hypertension and LVH were identified. In patients with HOCM, the height of the fibrous ring of the MV was increased compared to that in patients with arterial hypertension ( $8.00 \pm 1.72$  mm vs.  $5.99 \pm 1.95$  mm;  $p=0.02$ ). Mitral annular height ( $r=-0.55$ ;  $p=0.02$ ) and area<sub>(3D)</sub> ( $r=-0.30$ ;  $p=0.04$ ) correlated with peak LV outflow tract (LVOT) gradient. MV nonplanarity index was higher in HOCM patients ( $2.37 \pm 0.47$  units vs.  $1.73 \pm 0.62$  units;  $p=0.02$ ). Mitral annular maximal velocity correlated with peak ( $r=0.48$ ,  $p=0.002$ ) and mean ( $r=0.47$ ,  $p=0.01$ ) LVOT gradients. Anterior ( $6.40 \pm 2.04$  cm<sup>2</sup> vs.  $5.07 \pm 1.04$  cm<sup>2</sup>;  $p<0.05$ ) and posterior ( $6.61 \pm 2.01$  cm<sup>2</sup> vs.  $5.27 \pm 1.23$  cm<sup>2</sup>;  $p=0.006$ ) cusp areas, total cusp area ( $13.01 \pm 3.54$  cm<sup>2</sup> vs.  $10.34 \pm 1.82$  cm<sup>2</sup>;  $p=0.008$ ), and total cusp area to annular area ratio ( $1.31 \pm 0.2$  units vs.  $1.15 \pm 0.09$  units;  $p=0.01$ ) had higher values in patients with HOCM. Correlation existed between anterior leaflet length and peak LVOT gradient ( $r=-0.45$ ;  $p=0.01$ ). Patients with HOCM had increased anterior leaflet angle compared to patients with arterial hypertension and LVH ( $32.13 \pm 9.21^\circ$  vs.  $24.86 \pm 4.45^\circ$ ;  $p=0.04$ ).

**Conclusion.** Compared to patients with arterial hypertension and LVH, patients with HOCM experienced more pronounced MV annular remodeling presented as an increase in the annular height, which was accompanied by an increase in the cusp areas and the anterior leaflet angle. In patients with HOCM, the annular area and the maximum mitral annular velocity correlated with LVOT gradient.

<b>Keywords:</b>	hypertrophic cardiomyopathy, mitral valve, three-dimensional mitral valve visualization, three-dimensional mitral valve quantification, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy
<b>Conflict of interest:</b>	the authors do not declare a conflict of interest
<b>Financial disclosure:</b>	no author has a financial or property interest in any material or method mentioned
<b>For citation:</b>	Kanev A.F., Pavlyukova E.N., Evtushenko A.V. Mitral Valve Geometry in Hypertrophic Cardiomyopathy and Its Role in the Development of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction. The Siberian Medical Journal. 2019;34(1):69–77. <a href="https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77">https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77</a>

Важную роль в патогенезе гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) играет динамическая обструкция выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) передней створкой (ПС) митрального клапана (МК), наблюдаемая у 70% пациентов с ГКМП [1]. Движение ПС МК по направлению к гипертрофированной межжелудочковой перегородке (МЖП) в систолу, так называемый SAM-синдром (от systolic anterior motion), приводит к сужению просвета ВОЛЖ и, как следствие, к появлению градиента давления. В настоящее время предложены две теории происхождения SAM-синдрома у больных ГКМП: теория Вентури и теория тянущих сил (drag forces) [2, 3]. Обе теории признают ведущую роль МК в развитии обструкции ВОЛЖ.

Гипертрофия стенок ЛЖ — не единственное фенотипическое проявление ГКМП. Значительные изменения при данном заболевании претерпевает и аппарат МК: в литературе описаны увеличение длин, площадей и объема тентинга створок, высоты ФК, дегенеративные и миксоматозные изменения створок [4, 5]. Ряд исследователей показали, что изменения МК развиваются у носителей генетических мутаций еще до появления утолщения стенок ЛЖ и являются первичным фенотипическим проявлением ГКМП [6].

В связи с важностью патофизиологической роли МК в обструкции ВОЛЖ, он является объектом пристального внимания кардиохирургов. Cooley в 1976 г. показал, что протезирование МК приводит к исчезновению обструкции ВОЛЖ [7]. Современный опыт применения технологии MitraClip у пациентов с обструктивной формой ГКМП, признанных неоперабельными, демонстрирует сходные результаты [8]. В настоящее время разработан ряд вмешательств на МК при ГКМП: пликация ПС либо ее расширение, ретенционная пластика ПС, шов по О. Альфье-

ри, релокация папиллярных мышц [9, 10]. Тем не менее господствует мнение, что адекватно выполненная изолированная расширенная септальная миэктомия достаточна для устранения обструкции ВОЛЖ в подавляющем большинстве случаев [11]. Однако ряд хирургов придерживаются более агрессивной стратегии в плане воздействия на МК [10, 12]. Вмешательству на МК подвергаются до 20% пациентов с ГКМП, которым выполняется септальная миэктомия [12]. При отсутствии строгих показаний решение о выполнении вмешательства на МК основывается на предпочтениях хирурга.

Имеющиеся в настоящее время немногочисленные данные литературы касаются сравнения данных трехмерной визуализации МК между пациентами с ГКМП и практически здоровыми лицами. Вместе с тем остается неизвестным наличие или отсутствие различий в структурной анатомии МК при гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) у больных артериальной гипертонией (АГ) и пациентов с обструктивной формой ГКМП.

Гипотеза исследования. По сравнению с пациентами с АГ и ГЛЖ при ГКМП наблюдаются более выраженные структурные изменения МК, обуславливающие обструкцию ВОЛЖ.

Цель: на основе чреспищеводной трехмерной реконструкции МК изучить состояние МК у больных ГЛЖ и выявить особенности ремоделирования МК при ГКМП.

## Материал и методы

Исследование выполнено у 48 пациентов с обструктивной формой ГКМП и 15 пациентов с АГ и ГЛЖ. У всех пациентов, включенных в исследование, было получено добровольное информированное согласие на участие. Проведение исследо-

вания было одобрено этическим комитетом НИИ кардиологии Томского НИМЦ (протокол № 151 от 22.12.16). Больные двух групп не различались по возрасту, полу, массе тела, росту, индексу массы тела, площади поверхности тела (табл. 1). У 28 (58,33%) больных ГКМП наблюдался III функциональный класс сердечной недостаточности, согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца (NYHA) [13]. По данным коронарной ангиографии, все пациенты с ГКМП имели ангиографически неизмененные коронарные артерии.

При отборе пациентов для участия в исследовании использовали критерии диагностики обструктивной формы ГКМП, рекомендованные Европейским обществом кардиологов [1].

Диагноз АГ устанавливали на основании анамнеза длительно существующего стойкого повышения артериального давления (АД) в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов [14] (см. табл. 1). Всем пациентам с АГ проводилась коронарная ангиография или мультиспиральная компьютерная ангиография коронарных артерий для исключения гемодинамически значимых стенозов (>50%).

Критериями исключения служили наличие у пациентов первичной патологии МК и/или аортального клапана, дегенеративных заболеваний МК, постоянной формы фибрилляции предсердий, дилатации полости левого и правого желудочков, фракция выброса (ФВ) менее 50% для мужчин и менее 52% для женщин. Из исследования исключались больные ГКМП, имевшие выраженный кальциноз ФК или створок МК, отрыв, кальциноз хорд, а также пациенты, у которых в покое или после пробы Вальсальвы пиковый градиент давления в ВОЛЖ был менее 30 мм рт. ст.

Комплекс клинико-инструментальных методов исследования включал проведение эхокардиографии (ЭхоКГ), чреспищеводной ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ) в двухмерном режиме и трехмерной визуализации в реальном масштабе времени с последующей 3D количественной реконструкцией МК на ультразвуковой системе Vivid E9 (GE Healthcare). Согласно рекомендациям 2018 ESC/ESH (Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the ESC and the ESH) [15], рассчитывали конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объемы (КДО) и ФВ ЛЖ, максимальный объем левого предсердия (ЛП) и массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) в М-режиме. За увеличение ММЛЖ принимали индекс ММЛЖ (ИММЛЖ)  $95 \text{ г/м}^2$  и более у женщин и  $115 \text{ г/м}^2$  и более — у мужчин [15]. Кроме того, определяли значения пиковых скоростей трансмитрального потока ( $E/A_{\text{mitr}}$ ), времени изоволюмического расслабления (ВИР) [16] и пикового и среднего градиентов давления в ВОЛЖ [1]. С помощью технологии тканевой доплерографии в импульсном режиме оценивали скорость движения ФК МК на стороне боковой стенки ЛЖ в период ранней диастолы ( $E_m$ ) [16]. Объем МР определяли по PISA [17].

Результаты стандартной трансоракальной ЭхоКГ представлены в таблице 1.

Трехмерная ЧПЭхоКГ выполнялась с помощью матричного датчика bVT-D с максимальной визуализацией ВОЛЖ, МК и аортального клапана и восходящего отдела аорты [17, 18]. Трехмерная реконструкция МК с последующим количественным анализом была выполнена в режиме off-line с применением опции "Valve" на Echoras с использованием версий 113.1 и 202. С целью реконструкции использовалось изображение МК, полученное при частоте кадров 28–35. Определяли конечно-систолический кадр, на котором выравнивали многоплоскостные проекции МК, размещали референтные точки ФК МК. После компьютерной обработки автоматически формировалась трехмерная модель МК, вычислялись 28 показателей геометрии ФК и створок МК. Анализ включал оценку ФК (переднезадний диаметр, переднелатеральный-заднемедиальный диаметр,

индекс сферичности, непланный угол, периметр, площадь, комиссуральный диаметр), створок МК (площади ПС и ЗС, высота и объем коаптации створок, передняя и задняя длина закрытия створок), величины аортально-митрального угла и динамических значений (смещение ФК, скорость движения ФК, фракция объема тентинга, фракция площади ФК). Кроме того, нами был рассчитан показатель непланарности ФК МК как отношение высоты ФК МК к межкомиссуральному диаметру [19].

Статистический анализ. Проверка гипотезы о гауссовском (нормальном) распределении была проведена по критерию Шапиро — Уилка (Shapiro — Wilk). Нулевая гипотеза была отвергнута, поэтому для статистической обработки использовался тест Манна — Уитни (Mann — Whitney U test). Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена (Spearman). Критический уровень значимости различий  $p$  принимался равным 0,05. Результаты представлены в виде  $M \pm SD$  и медианы (Me).

## Результаты

**ФК МК.** Как видно из таблицы 2, у больных ГКМП наблюдалось увеличение высоты ФК МК по сравнению с пациентами с АГ и ГЛЖ. Переднезадний и межкомиссуральный и комиссуральный диаметры, площадь и периметр ФК МК не имели значимых различий. Высота ФК МК ( $r=-0,55$ ;  $p=0,02$ ) и площадь ФК МК<sub>(3D)</sub> ( $r=-0,30$ ;  $p=0,04$ ) коррелировали с пиковым градиентом обструкции ВОЛЖ, а со средним градиентом обструкции — высота ФК МК ( $r=-0,47$ ;  $p=0,02$ ) и величина непланный угла ( $r=0,34$ ;  $p=0,05$ ). Показатель непланарности ФК МК у больных ГКМП был выше по сравнению с пациентами с АГ и ГЛЖ ( $2,372 \pm 0,47$  усл. ед., Me=2,35 усл. ед. vs  $1,73 \pm 0,617$  усл. ед., Me=1,697 усл. ед.;  $p=0,02$ ), значения данного показателя коррелировали с величиной непланный угла ( $r=-0,56$ ;  $p=0,00003$ ).

**Створки МК.** Согласно данным таблицы 2, площади ПС и ЗС, общая площадь створок МК и показатель отношения площади створок к площади ФК МК были значимо выше при ГКМП по сравнению с АГ и ГЛЖ. В отличие от пациентов с АГ и ГЛЖ при ГКМП увеличение площади створок МК приводит к их большей деформации при систолическом смыкании, что и обуславливает увеличение высоты тентинга створок. Вероятно, этим фактом можно объяснить более высокие значения угла, образованного ПС МК. Длины ПС и ЗС и величина угла ЗС не различались между пациентами обеих групп. С величиной пикового градиента обструкции в ВОЛЖ у больных ГКМП коррелировала длина ПС ( $r=-0,45$ ;  $p=0,01$ ). Ни один из показателей, характеризующих створки МК, не коррелировал с объемом МР.

**Динамические показатели.** Показатели, отражающие изменение геометрии МК в течение сердечного цикла (смещение, скорость смещения кольца ФК МК, фракция объема тентинга, фракция площади кольца) значимо не различались между группами. Скорость смещения ФК МК коррелировала с пиковым ( $r=0,48$ ;  $p=0,002$ ) и средним ( $r=0,47$ ;  $p=0,01$ ) градиентами давления в ВОЛЖ.

**Угол между ФК аортального клапана и ФК МК.** Пациенты с ГКМП имели более острый угол между ФК МК и ФК аортального клапана по сравнению с больными АГ и ГЛЖ. Величина данного угла коррелировала с объемом МР ( $r=-0,68$ ;  $p=0,001$ ).

## Обсуждение

Полученные нами результаты исследования, касающиеся изменения формы ФК и створок МК, согласуются с данными литературы [20]. В отличие от нашего исследования, в публикации Л.А. Бокерия и соавт. анализировались особенности строения

**Таблица 1.** Клиническая характеристика и показатели стандартной трансторакальной ЭхоКГ больных ГКМП и пациентов с АГ и ГЛЖ

**Table 1.** Clinical characteristics and parameters of standard transthoracic echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy or arterial hypertension and left ventricular hypertrophy

Показатели	ГКМП n=48	АГ+ГЛЖ n=15	p
Возраст, г	56,9±11,1	59,8±11,5	0,39
Мужчины, n (%)	15 (31,3)	7 (46,7)	0,27
Площадь поверхности тела, м <sup>2</sup>	1,91±0,22	1,90±0,14	0,99
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	30,74±4,51	29,40±4,47	0,80
Систолическое АД, мм рт. ст.	123,60±12,11	162,32±14,46	0,00
Диастолическое АД, мм рт. ст.	74,31±8,53	88,76±8,95	
Функциональный класс (NYHA), n (%):			
I	0	1 (6,7)	
II	20 (41,7)	2 (13,3)	
III	28 (58,3)	0	
Частота использования лекарственных средств, n (%):			
β-адреноблокаторы	21 (43,8)	2 (13,3)	
Верапамил	3 (6,3)	0	
МЖП, мм	18,94±3,43	15,13±4,80	0,00
ЗСЛЖ, мм	13,00±2,71	12,50±3,51	0,49
МЖП/ЗСЛЖ, усл. ед.	1,49±0,36	1,25±0,39	0,01
КДР, мм	42,69±4,49	48,71±10,11	0,10
ММЛЖ, г	293,21±91,04	278,06±90,89	0,28
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	153,02±40,84	150,83±36,19	0,30
ОТС, усл. ед.	0,77±0,20	0,59±0,22	0,03
E <sub>mitr</sub> , см/с	69,46±26,50	75,78±27,47	0,29
E/A <sub>mitr</sub> , усл. ед.	1,03±0,62	1,06±0,51	0,47
E <sub>mv</sub> , см/с	7,00±2,51	8,71±1,80	0,01
E <sub>mitr</sub> /E <sub>mv</sub> , усл. ед.	10,58±5,20	8,27±1,41	0,21
ВИР, с	78,11±23,86	70,60±20,14	0,71
Градации диастолической дисфункции ЛЖ, n (%):			
I	32 (66,7)	10 (66,7)	
II	15 (31,3)	2 (13,3)	
III	1 (2,1)	0	
СДПЖ, мм рт. ст.	29,15±16,77	24,63±8,93	0,93
КДО <sub>Simpson</sub> ЛЖ, мл	77,78±28,74	96,38±36,11	0,11
КСО <sub>Simpson</sub> ЛЖ, мл	16,61±8,61	25,13±16,44	0,07
ФВ ЛЖ, %	77,65±8,71	76,13±11,87	0,46
Степень МР, n (%):			
I	29 (60,4)	9 (60,0)	
II	7 (14,6)	0	
III	5 (10,4)	0	
Объем МР, мл	18,81±12,64	6,18±4,17	0,00
Градиент давления в ВОЛЖ, мм рт. ст.			
Пиковый	70,83±25,47	11,07±6,23	0,00
Средний	31,10±13,79	5,65±3,50	0,00
Больные, имеющие пиковый градиент 50 мм рт. ст. и более, n (%)			
в покое	44 (92,0)	0	
при пробе Вальсальва	4 (8,0)	0	
Объем ЛП <sub>Simpson</sub> , мл	117,46±48,08	76,56±19,43	0,00
Индекс объема ЛП <sub>Simpson</sub> , мл/м <sup>2</sup>	61,82±25,22	40,11±10,70	0,00

Примечание: ОТС — относительная толщина стенки ЛЖ, ЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ.  
 Note: OTC: relative thickness of the left ventricular wall, ЗСЛЖ: left ventricular posterior wall thickness.

**Таблица 2.** Морфофункциональные показатели количественной 3D реконструкции МК у больных ГКМП и пациентов с АГ и ГЛЖ**Table 2.** Morphofunctional parameters of quantitative 3D reconstruction of the mitral valve in patients with hypertrophic cardiomyopathy or arterial hypertension and left ventricular hypertrophy

Показатели	Группы пациентов	M±SD	Me	Нижний и верхний квартиль	p
Переднезадний диаметр ФК, см	ГКМП	3,13±0,56	3,15	2,70–3,42	NS
	АГ + ГЛЖ	3,03±0,34	3,02	2,88–3,10	
Индексированный переднезадний диаметр, см/м <sup>2</sup>	ГКМП	1,65±0,31	1,67	1,42–1,85	NS
	АГ + ГЛЖ	1,62±0,25	1,56	1,48–1,69	
Переднелатеральный-заднемедиальный диаметр ФК, см	ГКМП	3,59±0,57	3,64	3,10–4,00	NS
	АГ + ГЛЖ	3,46±0,26	3,36	3,27–3,56	
Индексированный переднелатеральный-заднемедиальный диаметр, см/м <sup>2</sup>	ГКМП	1,89±0,32	1,84	1,64–2,14	NS
	АГ + ГЛЖ	1,87±0,22	1,78	1,69–2,09	
Межкомиссуральный диаметр ФК, см	ГКМП	3,59±0,57	3,64	3,10–4,00	NS
	АГ + ГЛЖ	3,46±0,26	3,36	3,27–3,56	
Индексированный межкомиссуральный диаметр, см/м <sup>2</sup>	ГКМП	1,81±0,31	1,77	1,59–2,01	NS
	АГ + ГЛЖ	1,85±0,21	1,74	1,68–2,07	
Высота ФК МК, мм	ГКМП	8,00±1,72	8,10	6,65–9,30	0,02
	АГ + ГЛЖ	5,986±1,95	5,80	3,80–7,50	
Длина ПС МК, см	ГКМП	2,46±1,13	2,15	1,85–2,60	NS
	АГ + ГЛЖ	2,09±0,25	2,20	2,00–2,20	
Длина ЗС МК, см	ГКМП	1,80±0,59	1,75	1,45–2,10	NS
	АГ + ГЛЖ	1,57±0,24	1,60	1,40–1,80	
Индекс сферичности ФК МК, усл. ед.	ГКМП	0,91±0,28	0,90	0,80–1,00	NS
	АГ + ГЛЖ	0,88±0,10	0,86	0,80–1,00	
Непланарный угол, °	ГКМП	146,34±14,18	144,00	137,00–156,40	NS
	АГ + ГЛЖ	150,06±10,35	152,00	140,70–157,70	
Периметр кольца, см	ГКМП	11,49±1,62	11,53	10,10–12,60	NS
	АГ + ГЛЖ	10,91±0,94	10,90	10,15–11,60	
Индексированный периметр кольца, см/м <sup>2</sup>	ГКМП	6,08±0,92	5,88	5,41–6,65	NS
	АГ + ГЛЖ	5,91±0,61	5,80	5,46–6,31	
Площадь кольца <sub>(2D)</sub> , см <sup>2</sup>	ГКМП	9,26±2,67	9,34	7,00–11,21	NS
	АГ + ГЛЖ	8,62±1,59	8,11	7,40–9,40	
Индексированная площадь кольца <sub>(2D)</sub> , см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	ГКМП	4,88±1,31	4,85	3,77–5,92	NS
	АГ + ГЛЖ	4,78±0,94	4,64	3,85–5,21	
Площадь кольца <sub>(3D)</sub> , см <sup>2</sup>	ГКМП	9,94±2,86	9,86	7,70–11,98	NS
	АГ + ГЛЖ	9,02±1,78	8,40	7,70–10,50	
Индексированная площадь кольца <sub>(3D)</sub> , см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	ГКМП	5,26±1,41	5,32	4,06–6,28	NS
	АГ + ГЛЖ	5,08±0,91	4,95	4,34–5,57	
Объем тентинга, мл	ГКМП	2,41±1,32	2,19	1,44–3,17	NS
	АГ + ГЛЖ	1,67±1,18	1,44	0,72–2,91	
Высота тентинга, мм	ГКМП	10,08±5,85	11,00	7,00–14,00	0,03
	АГ + ГЛЖ	6,56±3,43	7,00	3,27–9,00	
Площадь тентинга, см <sup>2</sup>	ГКМП	2,44±1,62	1,99	1,44–2,71	NS
	АГ + ГЛЖ	1,61±0,47	1,54	1,25–2,23	
Индексированная площадь тентинга, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	ГКМП	1,25±0,74	1,03	0,84–1,38	NS
	АГ + ГЛЖ	0,84±0,23	0,80	0,65–1,04	
Интертригональное расстояние, см	ГКМП	2,36±0,51	2,40	2,00–2,75	NS
	АГ + ГЛЖ	2,69±0,25	2,60	2,60–2,80	
Площадь ПС, см <sup>2</sup>	ГКМП	6,40±2,04	6,00	5,29–7,33	0,05
	АГ + ГЛЖ	5,07±1,04	4,90	4,32–5,53	
Индексированная площадь ПС, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	ГКМП	3,38±1,09	3,21	2,60–3,79	0,007
	АГ + ГЛЖ	2,65±0,77	2,40	2,30–2,90	
Площадь ЗС, см <sup>2</sup>	ГКМП	6,61±2,01	7,08	5,00–8,00	0,006
	АГ + ГЛЖ	5,27±1,23	5,12	4,40–6,50	
Индексированная площадь ЗС, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	ГКМП	3,52±1,11	3,47	2,80–4,31	NS
	АГ + ГЛЖ	3,06±0,44	3,01	2,63–3,53	

Продолжение таблицы 2

Показатели	Группы пациентов	M±SD	Me	Нижний и верхний квартиль	p
Общая площадь створок, см <sup>2</sup>	ГКМП	13,01±3,54	13,20	10,30–15,20	0,008
	АГ + ГЛЖ	10,34±1,82	10,24	8,69–11,40	
Отношение общей площади створок к площади кольца <sub>(3D)</sub> , усл. ед.	ГКМП	1,32±0,20	1,30	1,17–1,42	0,001
	АГ + ГЛЖ	1,15±0,09	1,16	1,09–1,19	
Угол ПС, °	ГКМП	32,13±9,21	30,00	25,00–39,50	0,04
	АГ + ГЛЖ	24,86±4,45	24,00	21,00–29,00	
Угол ЗС, °	ГКМП	38,60±10,97	39,00	35,00–45,00	NS
	АГ + ГЛЖ	33,00±4,97	35,00	29,00–39,00	
Передняя длина линии смыкания створок <sub>(2D)</sub> , см	ГКМП	3,51±0,76	3,33	2,92–4,22	NS
	АГ + ГЛЖ	3,28±0,35	3,31	3,16–3,53	
Передняя длина линии смыкания створок <sub>(3D)</sub> , см	ГКМП	3,99±1,00	3,70	3,37–4,50	NS
	АГ + ГЛЖ	3,51±0,46	3,52	3,10–3,70	
Задняя длина линии смыкания створок <sub>(2D)</sub> , см	ГКМП	3,33±0,72	3,28	2,78–3,92	NS
	АГ + ГЛЖ	3,21±0,29	3,30	3,03–3,42	
Задняя длина линии смыкания створок <sub>(3D)</sub> , см	ГКМП	3,76±0,83	3,60	3,10–4,27	NS
	АГ + ГЛЖ	3,44±0,35	3,47	3,10–3,70	
Аорто-митральный угол, °	ГКМП	131,36±14,64	128,00	121,35–143,50	0,03
	АГ + ГЛЖ	139,87±12,10	139,00	132,80–148,00	
Смещение кольца МК, мм	ГКМП	5,63±2,13	5,65	4,14–7,15	NS
	АГ + ГЛЖ	6,23±2,27	7,30	4,70–7,70	
Скорость смещения кольца МК, мм/с	ГКМП	43,66±18,75	40,00	31,07–53,20	NS
	АГ + ГЛЖ	38,79±14,24	38,20	36,30–50,20	
Фракция объема тентинга, %	ГКМП	39,00±21,79	36,65	26,90–48,70	NS
	АГ + ГЛЖ	28,29±17,89	27,60	13,20–44,25	
Фракция площади кольца <sub>(2D)</sub> , %	ГКМП	6,16±5,83	3,95	1,45–10,95	NS
	АГ + ГЛЖ	5,84±3,64	6,50	3,10–7,50	

Примечание: NS — отсутствие статистически значимых различий между группами.  
Note: NS: non-significant differences between groups.

МК у больных ГКМП в сравнении с практически здоровыми лицами. Мы же оценили морфофункциональные особенности МК у больных, имевших выраженную ГЛЖ, провели анализ в сравнительном аспекте между пациентами с ГКМП и больными АГ и ГЛЖ. Нами не было обнаружено значимых различий в показателях геометрии ФК МК, таких как диаметр, интертригональное расстояние, площадь, периметр и индекс сферичности ФК МК. Следует отметить, что данный сравнительный анализ строения МК у больных ГЛЖ в зависимости от этиологического фактора и уровня АД выполнен впервые. Имеющиеся на сегодняшний день публикации о морфофункциональном строении МК у больных ГКМП выполнены в сравнении с практически здоровыми лицами. Так, D.H. Kim и соавт. [5] показали значимые различия в площади ФК МК между пациентами с обструктивной формой ГКМП и здоровыми добровольцами. Согласно литературным данным, нормальное значение площади ФК МК, измеренное с помощью 2D и 3D ЭхоКГ, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, составляет 7–12 см<sup>2</sup> [20–22], что соответствует значениям площади ФК МК, полученным в нашем исследовании.

Интересным представляется увеличение высоты ФК МК у пациентов с обструктивной формой ГКМП. Подобные изменения были отмечены в литературе ранее [5]. Увеличение высоты ФК МК может свидетельствовать о более выраженном патологическом ремоделировании ФК МК при обструктивной форме ГКМП по сравнению с больными АГ и ГЛЖ. В пользу этого положения свидетельствовали большие значения показателя непланар-

ности ФК МК у пациентов с ГКМП по сравнению с больными АГ с ГЛЖ и наличие корреляционной связи ( $r=-0,56$ ;  $p=0,00003$ ) с величиной непланарного угла ФК МК. Наличие корреляционных связей градиента давления в ВОЛЖ с высотой ФК МК и величиной непланарного угла, вероятно, свидетельствует об изменении физиологической овально-седловидной формы ФК МК при более выраженной обструкции в ВОЛЖ у больных ГКМП. Тем не менее влияние формы и геометрии ФК МК на развитие обструкции при ГКМП требует дальнейшего изучения.

В литературе отмечены изменения геометрии ФК МК, предрасполагающие к развитию МР при различных патологических состояниях. Так, при миксоматозном поражении створок МК наблюдается увеличение периметра, площади, межкомиссурального и переднезаднего диаметров ФК МК [23, 24]. При функциональной МР, возникающей вследствие дилатации полости ЛЖ, наблюдаются изменения диаметров ФК и уплотнение формы ФК МК [24]. У обследованных нами больных ГКМП отсутствовали корреляционные связи между объемом МР и показателями геометрии ФК МК. Вероятнее всего, это связано с тем, что основную роль в развитии МР при ГКМП играют иные механизмы, чем при данных патологиях, а именно SAM-синдром [1].

В литературе описаны изменения створок МК, характерные для ГКМП: их удлинение и увеличение площади [1, 2, 4]. У больных, включенных в данное исследование, мы также наблюдали увеличение площадей створок, однако по их длине две группы значимо не отличались. Данное расхождение

можно отнести на счет значительной фенотипической вариабельности ГКМП как заболевания. Действительно, в настоящем исследовании длина ПС варьировала в пределах от 1,3 до 7,5 см, а ЗС — от 0,9 до 3,7 см. Нормальные значения створок, указанные в литературе, составляют 1,8–2,4 см для ПС и 1,1–1,4 см — для ЗС [25]. Если исходить из этих данных, длина ПС была увеличена у 37,5% наблюдавшихся нами больных, а ЗС — у 75% пациентов. В зависимости от увеличения длины той или иной створки пациенты разделились на тех, у кого была увеличена только ПС (9%), у кого была увеличена только ЗС (47%) и у кого были увеличены длины обеих створок (28%). У 16% пациентов ни одна из створок не была удлинена. Особенности геометрии ФК МК в зависимости от выявленных четырех фенотипов требуют дальнейшего изучения.

Нами не было выявлено зависимости между градиентом обструкции ВОЛЖ и площадью створок МК, что противоречит данным литературы [5]. Однако была обнаружена корреляционная связь между пиковым градиентом давления в ВОЛЖ и отношением общей площади створок к площади ФК МК ( $r=0,3$ ;  $p=0,04$ ). Мы считаем, что именно несоответствие площадей створок МК к площади ФК приводит к избыточности створок, что становится причиной обструкции ВОЛЖ.

Что касается связи между скоростью смещения ФК МК и величиной градиента давления в ВОЛЖ, этот феномен можно отнести на счет гиперконтрактивности ЛЖ, которая является одним из факторов, способствующих развитию обструкции

ВОЛЖ при ГКМП и, очевидно, влияет на скоростные показатели движения ФК МК.

С.Н. Critoph и соавт. показали, что при ГКМП угол между ФК аортального клапана и ФК МК становится более острым, чем в норме, и величина угла коррелирует с градиентом давления в ВОЛЖ [26]. Однако нами не была выявлена связь значений данного угла с выраженностью обструкции ВОЛЖ. Согласно данным литературы, к развитию обструкции ВОЛЖ предрасполагает угол менее  $120^\circ$  [27], тогда как среднее значение аортомитрального угла у обследованных нами пациентов с ГКМП составляло  $131,356 \pm 14,641^\circ$ . Вместе с тем была обнаружена обратная зависимость между величиной аортомитрального угла и объемом МР.

Таким образом, 3D реконструкция МК выявила ремоделирование МК при обструктивной форме ГКМП, которое проявляется увеличением высоты ФК и площадей створок МК.

## Выводы

1. В отличие от больных АГ с ГЛЖ при ГКМП наблюдается более выраженное ремоделирование ФК МК, проявляющееся увеличением высоты ФК и сопровождающееся увеличением площади створок и угла ПС МК.

2. При ГКМП площадь и скорость смещения ФК МК коррелируют с градиентом обструкции в ВОЛЖ.

## Литература

1. Elliot P.M., Anastakis A., Borger M.A., Borggreffe M., Cecchi F., Charon P., et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European society of cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014;35(39):2733–2779. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284.
2. Nagueh S.F., Mahmarian J.J. Noninvasive cardiac imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48(12):2410–2422.
3. Sherrid M.V., Gunsburg D.Z., Moldenhauer S., Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36(4):1344–1354.
4. Kaple R.K., Murphy R.T., DiPaola L.M., Houghtaling P.L., Lever H.M., Lytle B.W., et al. Mitral valve abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic features and surgical outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2008;85(5):1527–1535. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.01.061.
5. Kim D.H., Handschumacher M.D., Levine R.A., Choi Y.S., Kim Y.J., Yun S.C., et al. In vivo measurement of mitral leaflet surface area and subvalvular geometry in patients with asymmetrical septal hypertrophy: insights into the mechanism of outflow tract obstruction. *Circulation.* 2010;122(13):1298–1307. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.935551.
6. Groarke J.D., Galazka P.Z., Cirino A.L., Lakdawaka N.K., Thune J.J., Bungaard H., et al. Intrinsic mitral valve alterations in hypertrophic sarcomere mutation carriers. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018;19(10):1109–1116. DOI: 10.1093/ehjci/jev095.
7. Cooley D.A., Wukasch D.C., Leachman R.D. Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Results in 27 patients. *J. Cardiovasc. Surg. (Toronto).* 1976;17(5):380–387.
8. Sorajja P., Pedersen W.A., Bae R., Lesser J.R., Jay D., Lin D., et al. First experience with percutaneous mitral valve plication as primary therapy for symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016;67(24):2811–2818. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.587.
9. Bhudia S.K., McCarthy P.M., Smedira N.G., Lam B.K., Rajeswaran J., Blackstone E.H. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann. Thorac. Surg.* 2004;77(5):1598–1606. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.090.
10. Balam S.K., Ross R.E., Sherrid M.V., Schwartz G.S., Hillel Z., Winson G., et al. Role of mitral valve plication in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2012;94(6):1990–1997. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.06.008.
11. Hong J.H., Schaff H.V., Nishimura R.A., Abel M.D., Dearani J.A., Li Z., et al. Mitral regurgitation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: implications for concomitant valve procedures. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2016;68(14):1407–1504. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.07.735.
12. Yu E.H., Omran A.S., Wigle E.D., Williams W.G., Siu S.C., Rakowski H. Mitral regurgitation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: relationship to obstruction and relief with myectomy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36(7):2219–2225.
13. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2016;37(27):2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
14. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E.A., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology (ESC) and the European society of Hypertension (ESH). *Eur. Heart J.* 2018;36(10):1953–2041. DOI: 10.1093/HJH.0000000000001940.
15. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilano J., Armstrong A., Ernande L., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
16. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
17. Zoghbi W.A., Adams D., Bonow R.O., Enriquez-Sarano M., Foster E., Grayburn P.A., et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American society of echocardiography developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;30(4):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2017.01.007.

18. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W., Adams D.H., Agricola E., Buck T., et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012;25(1):3–46. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.010.
19. Warraich H.J., Chaudary B., Maslow A., Panzica P.J., Pugsley J., Mahmood F. Mitral annular nonplanarity: correlation between annular height/commissural width ratio and the nonplanarity angle. *J. Cardiothorac. Vasc. Anest.* 2012;26(2):186–190. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.749440.
20. Бокерия Л.А., Косарева Т.И., Макаренко В.Н., Маленков Д.А., Аносов А.А., Слепцова А.М. Анализ анатомических особенностей митрального клапана методами 2D и 3D эхокардиографии при ОГКМП. *Медицинский Алфавит.* 2018;14(1):34–37.
21. Maffessanti F., Gripari P., Pontone G., Andreini D., Bertella E., Mushtaq S., et al. Three-dimensional dynamic assessment of tricuspid and mitral annuli using cardiovascular magnetic resonance. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2013;14(10):986–995. DOI: 10.1093/ehjci/jet004.
22. Кадрабулатова С.С., Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С., Тарасов Д.Г., Ткачев И.В. Трехмерная реконструкция интактного митрального клапана с количественным анализом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2013;3:54–63.
23. Lee A.P., Jin C.N., Fan Y., Wong R.H.L., Underwood M.J., Wan S. Functional implication of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse: a quantitative dynamic 3D echocardiographic study. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2017;10(12):1424–1433. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.11.022.
24. Кадрабулатова С.С., Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С. Морфометрический анализ митрального клапана при болезни Барлоу (по данным трехмерной чреспищеводной эхокардиографии и количественного анализа митрального клапана). *Сибирский медицинский журнал.* 2013;28(3):14–19.
25. Dal-Bianco J.P., Levine R.A. Anatomy of the mitral valve apparatus: role of 2D and 3D echocardiography. *Cardiol. Clin.* 2013; 31(2): 151–164. DOI: 10.1016/j.ccl.2013.03.001.
26. Critoph C.H., Pantazis A., Tome Esteban M.T., Salazar-Mendiguchia J., Pagourelis E.D., Moon J.C., et al. The influence of aortoseptal angulation on provokable left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart.* 2014;1:e000176. DOI: 10.1136/openhrt-2014-000176.
27. Raut M., Maheshwari A., Swain B. Awareness of ‘Systolic Anterior Motion’ in Different Conditions. *Clin. Med. Insights Cardiol.* 2018; 12. DOI: 10.1177/1179546817751921.

## References

1. Elliot P.M., Anastakis A., Borger M.A., Borggreffe M., Cecchi F., Charon P., et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European society of cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014;35(39):2733–2779. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284.
2. Nagueh S.F., Mahmarian J.J. Noninvasive cardiac imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48(12):2410–2422.
3. Sherrid M.V., Gunsburg D.Z., Moldenhauer S., Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36(4):1344–1354.
4. Kaple R.K., Murphy R.T., DiPaola L.M., Houghtaling P.L., Lever H.M., Lytle B.W., et al. Mitral valve abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic features and surgical outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2008;85(5):1527–1535. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.01.061.
5. Kim D.H., Handschumacher M.D., Levine R.A., Choi Y.S., Kim Y.J., Yun S.C., et al. In vivo measurement of mitral leaflet surface area and subvalvular geometry in patients with asymmetrical septal hypertrophy: insights into the mechanism of outflow tract obstruction. *Circulation.* 2010;122(13):1298–1307. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.935551.
6. Groarke J.D., Galazka P.Z., Cirino A.L., Lakdawaka N.K., Thune J.J., Bungeard H., et al. Intrinsic mitral valve alterations in hypertrophic sarcomere mutation carriers. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2018;19(10):1109–1116. DOI: 10.1093/ehjci/jey095.
7. Cooley D.A., Wukasch D.C., Leachman R.D. Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Results in 27 patients. *J. Cardiovasc. Surg. (Toronto).* 1976;17(5):380–387.
8. Sorajja P., Pedersen W.A., Bae R., Lesser J.R., Jay D., Lin D., et al. First experience with percutaneous mitral valve plication as primary therapy for symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016;67(24):2811–2818. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.587.
9. Bhudia S.K., McCarthy P.M., Smedira N.G., Lam B.K., Rajeswaran J., Blackstone E.H. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings. *Ann. Thorac. Surg.* 2004;77(5):1598–1606. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.090.
10. Balaram S.K., Ross R.E., Sherrid M.V., Schwartz G.S., Hillel Z., Winson G., et al. Role of mitral valve plication in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2012;94(6):1990–1997. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.06.008.
11. Hong J.H., Schaff H.V., Nishimura R.A., Abel M.D., Dearani J.A., Li Z., et al. Mitral regurgitation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: implications for concomitant valve procedures. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2016;68(14):1407–1504. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.07.735.
12. Yu E.H., Omran A.S., Wigle E.D., Williams W.G., Siu S.C., Rakowski H. Mitral regurgitation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: relationship to obstruction and relief with myectomy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36(7):2219–2225.
13. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2016;37(27):2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
14. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E.A., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology (ESC) and the European society of Hypertension (ESH). *Eur. Heart J.* 2018;36(10):1953–2041. DOI: 10.1093/HJH.0000000000001940.
15. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilano J., Armstrong A., Ernande L., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
16. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
17. Zoghbi W.A., Adams D., Bonow R.O., Enriquez-Sarano M., Foster E., Grayburn P.A., et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American society of echocardiography developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015;30(4):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
18. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W., Adams D.H., Agricola E., Buck T., et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012;25(1):3–46. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.010.
19. Warraich H.J., Chaudary B., Maslow A., Panzica P.J., Pugsley J., Mahmood F. Mitral annular nonplanarity: correlation between annular height/commissural width ratio and the nonplanarity angle. *J. Cardiothorac. Vasc. Anest.* 2012;26(2):186–190. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.749440.
20. Бокерия Л.А., Косарева Т.И., Макаренко В.Н., Аносов А.А., Слепцова А.М. Analysis of the anatomical features of the mitral valve using 2D and 3D echocardiography in OGCPM. *Meditsinskiy Alfavit = Medical Alphabet.* 2018;14(1):34–37 (In Russ.).
21. Maffessanti F., Gripari P., Pontone G., Andreini D., Bertella E., Mushtaq S., et al. Three-dimensional dynamic assessment of tricuspid and mitral annuli using cardiovascular magnetic resonance. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2013;14(10):986–995. DOI: 10.1093/ehjci/jet004.
22. Кадрабулатова С.С., Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С., Тарасов Д.С., Ткачев И.В. Intact mitral valve three-dimensional reconstruction with

- quantitative analysis. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika = Ultrasound and functional diagnostics*. 2013;3:54–63 (In Russ.).
23. Lee A.P., Jin C.N., Fan Y., Wong R.H.L., Underwood M.J., Wan S. Functional implication of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse: a quantitative dynamic 3D echocardiographic study. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2017;10(12):1424–1433. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.11.022.
  24. Kadrabulatova S.S., Pavlyukova E.N., Karpov R.S. Morphometric analysis of mitral valve in Barlow's disease according to data of 3D transesophageal echocardiography and mitral valve quantification analysis. *Sibirskiy medicinskiy zhurnal = The Siberian Medical Journal*. 2013; 28(3): 14–19 (In Russ.).
  25. Dal-Bianco J.P., Levine R.A. Anatomy of the mitral valve apparatus: role of 2D and 3D echocardiography. *Cardiol. Clin.* 2013;31(2):151–164. DOI: 10.1016/j.ccl.2013.03.001.
  26. Critoph C.H., Pantazis A., Tome Esteban M.T., Salazar-Mendiguchía J., Pagourelis E.D., Moon J.C., et al. The influence of aortoseptal angulation on provokable left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart*. 2014;1:e000176. DOI: 10.1136/openhrt-2014-000176.
  27. Raut M., Maheshwari A., Swain B. Awareness of 'Systolic Anterior Motion' in Different Conditions. *Clin. Med. Insights Cardiol.* 2018;12. DOI: 10.1177/1179546817751921.

### Сведения об авторах

**Канев Александр Федорович\***, аспирант отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

E-mail: [alexkanev92@gmail.com](mailto:alexkanev92@gmail.com).

**Павлюкова Елена Николаевна**, д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

E-mail: [pavlyukovaelena@yandex.ru](mailto:pavlyukovaelena@yandex.ru).

**Евтушенко Алексей Валерьевич**, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

E-mail: [ave@cardio-tomsk.ru](mailto:ave@cardio-tomsk.ru).

### Information about the authors

**Alexander F. Kaney\***, Postgraduate Student, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.

E-mail: [alexkanev92@gmail.com](mailto:alexkanev92@gmail.com).

**Elena N. Pavlyukova**, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.

E-mail: [pavlyukovaelena@yandex.ru](mailto:pavlyukovaelena@yandex.ru).

**Aleksei V. Evtushenko**, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.

E-mail: [ave@cardio-tomsk.ru](mailto:ave@cardio-tomsk.ru).

Поступила 19.11.2018, принята к печати 04.03.2019  
Received November 19, 2018, accepted for publication March 04, 2019