

# SAM nie tylko w kardiomiopatii przerostowej

SAM not only in hypertrophic cardiomyopathy

Anna Klisiewicz<sup>1</sup>, Agnieszka Lech<sup>1</sup>, Jacek Różański<sup>2</sup>, Piotr Hoffman<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin

<sup>2</sup>Klinika Kardiochirurgii i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin

## Abstract

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy with significant hypertrophy of the basal septum is the most frequently reported cause of left ventricular outflow tract obstruction (LVOTO) in the mechanism of systolic anterior movement (SAM). Additionally, other conditions such as dehydration, vasodilatation, mitral valve repair, dobutamine stress echocardiography and pheochromocytoma have been associated with LVOTO. In this report, we present a case of a patient without hypertrophic cardiomyopathy who developed severe LVOTO in the SAM mechanism. The presented case serves as a reminder that hypovolaemia together with hyperdynamic state resulting from increased catecholamines may result in the development of dynamic LVOTO.

**Key words:** systolic anterior movement, left ventricular outflow tract obstruction, hypovolaemia, echocardiography

Kardiol Pol 2012; 70, 8: 833–835

## WSTĘP

Dynamiczne zawężanie drogi odpływu lewej komory (LVOTO) w mechanizmie systolicznego ruchu przedniego płatków zastawki mitralnej (SAM) jest charakterystyczne dla kardiomiopatii przerostowej z asymetrycznym przerostem podstawnego, podaortalnego segmentu przegrody międzykomorowej [1]. Pierwsze opisy LVOTO spowodowane SAM, a niezwiązane z kardiomiopatią przerostową, pojawiały się od początku rozwoju echokardiografii [2]. Opierały się one na badaniu jednowymiarowym bez oceny następstw hemodynamicznych. W kolejnych doniesieniach, w różnych stanach klinicznych, proponowano niejednorodnie hipotezy mechanizmów występowania tego zjawiska [3–7]. Poniżej przedstawiono przypadek LVOTO spowodowany SAM niezwiązany z kardiomiopatią przerostową.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 41 lat, z 20-letnim wywiadem niedomykalności mitralnej w mechanizmie wypadania obydwu płatków, z narastającą dusznością wysiłkową i napadowymi zaburzeniami rytmu, zakwalifikowano do operacji plastyki zastawki mitralnej i trójdzielnej. Dokonano rozległej resekcji tylnego płatków w zakresie P2 i P2/P3 oraz plastykę P1 i P3,

repozycji obu mięśni brodawkowatych wraz z przeszczepieniem 1 nici ścięgnowej. W trakcie operacji w kontrolnym badaniu przezprzełykowym zarejestrowano małą niedomykalność mitralną. Wczesny przebieg pooperacyjny był bez powikłań. W 4. dobie po operacji pacjent zaczął odczuwać duszność i wystąpił spadek ciśnienia tętniczego krwi. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono SAM z dynamicznym gradientem w LVOT do 105 mm Hg (ryc. 1A–C) i hiperkinezę skurczu lewej komory (frakcja wyrzutowa — EF 80%). Zastosowano dożylną infuzję soli fizjologicznej i włączono beta-adrenolityk. W kontrolnym badaniu po 4 dniach nie uwidoczniło SAM i zarejestrowano znacznie mniejszy dynamiczny gradient w LVOT do 28 mm Hg (ryc. 2A, B). Po kolejnych 7 dniach nie zaobserwowano SAM i nie zarejestrowano patologicznego gradientu w LVOT. Funkcja skurczowa lewej komory była prawidłowa (EF 65%).

## OMÓWIENIE

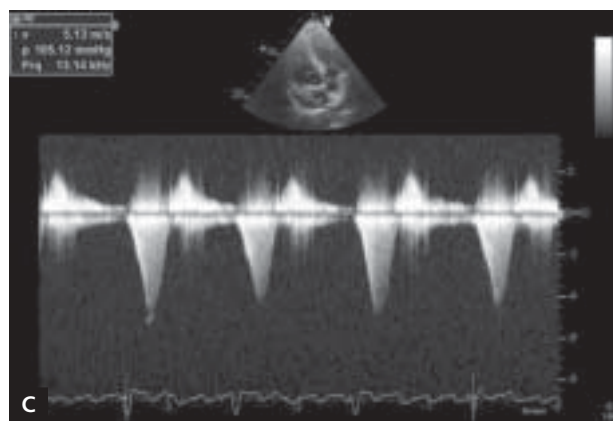
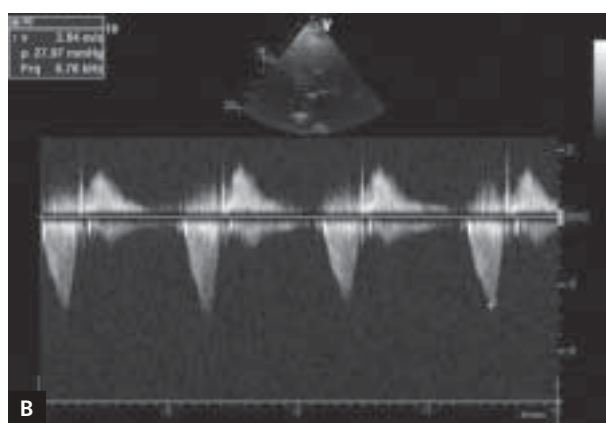
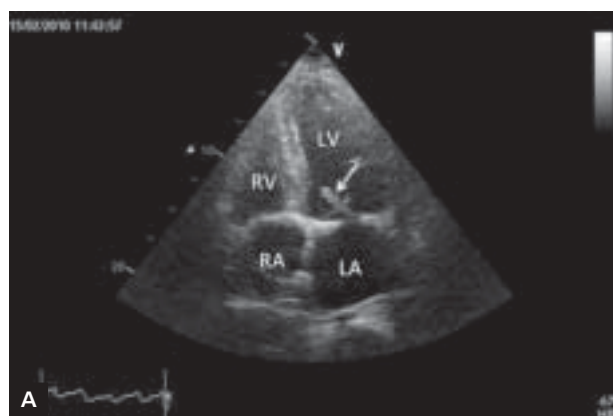
Kardiomiopatia przerostowa z asymetrycznym przerostem podaortalnego segmentu przegrody międzykomorowej jest najczęstszą przyczyną LVOTO w mechanizmie SAM [1]. Powstaje on na skutek przemieszczenia mięśni brodawkowatych i/lub zasysania płatków przez siły hydrodynamiczne w wą-

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Anna Klisiewicz, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, e-mail: aklisiewicz@ikard.pl

Praca wpłynęła: 15.09.2011 r. Zaakceptowana do druku: 12.10.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** SAM (strzałki) widoczny w projekcji koniuszkowej 4-jamowej (**A**) i koniuszkowej 3-jamowej (**B**) u pacjenta w badaniu wykonanym 4 dni po operacji plastyki zastawki mitralnej; LV — lewa komora; LA — lewy przedsionek; RV — prawa komora; RA — prawy przedsionek; Ao — aorta; **C.** W rejestracji doplerem ciągłym dynamiczny gradient zarejestrowany w drodze odpływu lewej komory (105,1 mm Hg)

skiej LVOT. SAM najczęściej jest zjawiskiem stałym, a wartość gradientu zależy od warunków hemodynamicznych. Wzrasta przy zmniejszeniu oporu obwodowego (próba Valsalvy, leki obniżające opór obwodowy, odwodnienie), jak również zwiększeniu siły skurczu mięśnia (po skurczu dodat-

**Rycina 2.** Badanie wykonane 4 dni później u tego samego pacjentka; bez wyraźnego SAM (strzałki) w projekcji koniuszkowej 4-jamowej (**A**); LV — lewa komora; LA — lewy przedsionek; RV — prawa komora; RA — prawy przedsionek; **B.** W rejestracji doplerem ciągłym gradient rejestrowany w drodze odpływu lewej komory wynosił 28 mm Hg

kowym lub hiperkinetyczny skurcz komory, np. po lekach inotropowo dodatnich). W sytuacjach klinicznych, w których dochodzi do podobnych zmian hemodynamicznych, może powstać przejściowo SAM, powodując LVOTO. W literaturze pojawiają się nieliczne doniesienia o występowaniu LVOTO w przebiegu odwodnienia [6] czy naprawy zastawki mitralnej [7–10]. Najlepiej opisanym stanem, w którym występuje przejściowy SAM i LVOTO, jest infuzja dobutaminy w celach leczniczych [3, 4] lub echokardiograficzny test wysiłkowy z użyciem dobutaminy [5]. Warunkiem powstania SAM jest hiperkinetyczny skurcz wąskiej jamy lewej komory nałożony na wazodylatacyjne działanie samej dobutaminy. Niektórzy autorzy proponują stosowanie bolusu 250–500 ml soli fizjologicznej przed testem dobutaminowym w celu uniknięcia tego powikłania [11]. Jednak w modelu zwierzęcym podanie soli fizjologicznej nie chroniło przed obliteracją jamy lewej komory i spadkiem ciśnienia tętniczego [6]. W przypadku endogennej nadprodukcji katecholamin wypadkowa efektów fizjologicznych związana z ich działaniem (relatywna hipo-

wolemia, zwiększone obciążenie następcze, tachykardia) mogą powodować LVOTO przy przerośniętej hiperkinetycznej lewej komorze.

W opisanym przypadku na wystąpienie SAM złożyło się kilka czynników patofizjologicznych. Prawdopodobnie nastąpił nadmierny wyrzut katecholamin (stres pooperacyjny). Efekt działania katecholamin w postaci hiperkinezy skurczu mięśnia lewej komory i tachykardii nałożył się na odwodnienie (wczesny okres pooperacyjny). Łagodny przerost mięśnia stanowił dodatkowy czynnik sprzyjający wystąpieniu SAM.

U 5–10% (w niektórych pracach do 16%) pacjentów SAM stwierdza się już w badaniu śródoperacyjnym, w czasie operacji plastyki zastawki mitralnej [8–10]. Utrzymuje się u ok. 2,3% osób w okresie pooperacyjnym, ale z reguły nie wymaga reoperacji [9]. Pojawiły się próby ustalenia czynników ryzyka wystąpienia SAM po operacji plastyki zastawki mitralnej. Na podstawie badania przezprzetykowego stwierdzono, że najbardziej przydatne parametry to: odległość miejsca koaptacji płatków od przegrody międzykomorowej i wielkość płotka tylnego (mniejszy stosunek długości płotka przedniego do tylnego) [10]. Częściej SAM występuje w przypadkach plastyki tylnego płotka zastawki mitralnej ze zmniejszeniem rozmiaru pierścienia zastawki, jednak zdania dotyczące technik operacyjnych zapobiegających wystąpieniu SAM są podzielone [9].

Opisany przypadek przypomina, że u pacjentów po plastyce zastawki mitralnej w wyniku odwodnienia połączonego z hiperkinetycznym krążeniem może dojść do LVOTO w mechanizmie SAM. Właściwe nawodnienie pacjentów i stosowanie leków obniżających aktywność układu współczulnego zapobiegają temu powikłaniu.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology and therapy. *N Eng J Med*, 1987; 316: 844–852.
2. Come PC, Bulkley BH, Goodman ZD et al. Hypercontractile cardiac states simulating hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1977; 55: 901–908.
3. Auer J, Berent R, Weber G et al. Catecholamine therapy inducing dynamic left ventricular outflow tract obstruction. *Int J Cardiol*, 2005; 101: 325–328.
4. Mingo S, Benedivto A, Jimenez MC et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction secondary to catecholamine excess in normal ventricle. *Int J Cardiol*, 2006; 112: 393–396.
5. Luria D, Klutstein MW, Rosenmann D et al. Prevalence and significance of left ventricular outflow gradient during dobutamine echocardiography. *Eur Heart J*, 1999; 20: 386–392.
6. Weissman NJ, Nidorf SM, Weyman AE et al. Effect of hydration on cavity obliteration during dobutamine stress echocardiography. *Clin Cardiol*, 1995; 18: 17–20.
7. Krenz HK, Mindich BP, Guarino T et al. Sudden development of intraoperative left ventricular outflow obstruction: differential and mechanism. An intraoperative two-dimensional echocardiography. *J Card Surg*, 1990; 5: 93–101.
8. Lynn M, Charls SAM-systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet post-surgical mitral valve repair. *Heart Lung*, 2003; 32: 402–406.
9. Brown ML, Abel MD, Click RL et al. Systolic anterior motion after mitral valve repair: Is surgical intervention necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007; 133: 136–143.
10. Maslow AD, Regan MM, Haering JM et al. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol*, 1999; 34: 2096–2104.
11. Pellika PA, Oh JK, Bailey KR et al. Dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. *Circulation*, 1992; 86: 1429–1432.