

VÝZNAM SLEDOVANIA ECHOKARDIOGRAFICKÝCH PARAMETROV PRAVEJ KOMORY U PACIENTOV S HYPERTROFICKOU KARDIOMYOPATIOU PODSTUPUJÚCICH ALKOHOLOVÚ SEPTÁLNU ABLÁCIU

Porubän T., Schusterová I., Sieradzka K.A., Jakubová M., Barbierik Vachalcová M.

I. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a.s., Košice

Cieľ Cieľom predloženej práce bolo určiť vzťah medzi echokardiografickými parametrami pravej komory (RV) a štandardnými ukazovateľmi úspešnosti alkoholovej septálnej ablácie (ASA) u pacientov s hypertrofickou kardiomyopatiou (HKMP).

Materiál a Metodika Do štúdie bolo retrospektívne zaradených 50 pacientov s HKMP po ASA. Sledovali sme koreláciu echokardiografických parametrov RV so štandardne sledovanými ukazovateľmi u pacientov s HKMP podstupujúcich ASA.

Výsledky Hodnoty echokardiograficky meranej hrúbky steny RV (RVWT) po troch mesiacoch a po roku od výkonu významne korelovali s echokardiograficky meraným maximálnym gradientom vo výtokovom trakte ľavej komory (LVOT) ($p < 0.001$), funkčnou triedou NYHA a end-diastolickým rozmerom ľavej komory (LV_D) (oba $p < 0.01$). V treťom a piatom roku neboli korelácie štatisticky významné ($p = ns$). Korelácie ostatných parametrov preukázané neboli.

Záver Zdá sa, že echokardiograficky meraná RVWT pred ASA môže predikovať neskorší vývoj LVOT_G, a to už 3 mesiace po výkone. Jej hodnota by tak mohla byť použitá pre odhad dlhodobého efektu ASA. Na potvrdenie týchto záverov je potrebné realizovať viac štúdií.

Kľúčové slová: hypertrofická kardiomyopatia, echokardiografia, alkoholová septálna ablácia, pravá komora

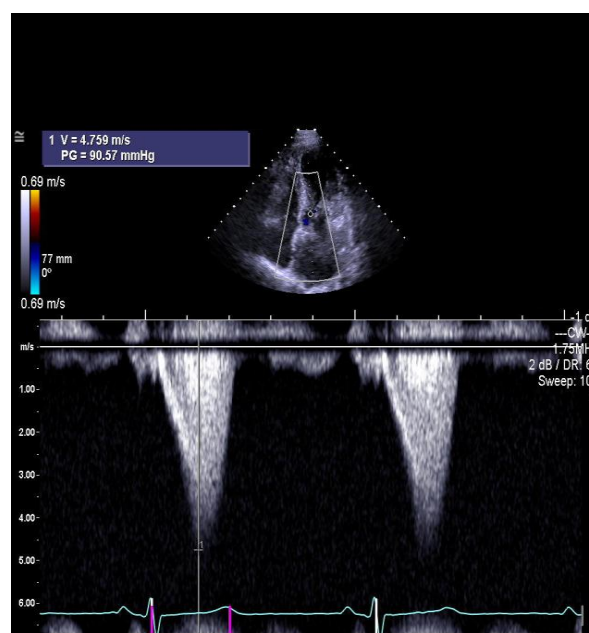
Úvod

Hypertrofická kardiomyopatia (HKMP) je najčastejšie geneticky podmieneným ochorením srdca s prevalenciou 1:200 - 1:500 v dospeljej populácii [15]. Napriek tomu, že jej diagnostika je založená na určení hypertrofie steny ľavej komory (LV) vyjadrenej maximálnou hrúbkou steny ≥ 15 mm (alebo ≥ 13 mm u pacientov s výskytom HKMP v rodine a súčasne vylúčenými inými príčinami, ktoré by mohli viesť k tomuto stavu), aspoň v jednom myokardiálnom segmente, postihnutie pravej komory (RV) je rovnako významné, zďaleka nie zriedkavé a môže výrazne ovplyvniť prognózu ochorenia [11].

Na základe prítomnosti obštrukcie vo výtokovom trakte LV (LVOT) rozlišujeme obštrukčný a neobštrukčný typ HKMP. Obštrukčný typ, charakterizovaný hodnotou maximálneho gradientu v LVOT (LVOT_G) ≥ 30 mmHg, sa vyskytuje približne u dvoch tretín pacientov, z ktorých polovica má prítomnú obštrukciu v pokoji (pokojová obštrukcia), a druhá po záťaži (latentná obštrukcia) (Fig. 1). Vnútrokomorová obštrukcia, spôsobená hypertrofiou interventrikulárneho septa (IVS), elongovanými cípmi mitrálnej chlopne a abnormalitami papilárnych svalov, je jednou z hlavných príčin klinických ťažkostí pacientov, ktorými sú dušnosť, stenokardie, palpitácie, záťažou indukovaná synkopa či náhla srdcová smrť [3, 28]. Pokiaľ pri obštrukčnom type HKMP symptomatológia pretrváva napriek maximálne vyťaženej farmakologickej liečbe (betablokátoři, inhibítory angiotenzín-konvertujúceho enzýmu, verapamil, dizopyramid, sartany, diuretiká), je možné použiť niektorú z intervenčných metód redukcie LVOT_G - chirurgickú septálnu myektómiu alebo, pri

vhodnej koronárnej anatómii, alkoholovú septálnu abláciu (ASA) [12, 25].

Figure 1 Maximum gradient in LVOT with typically Late systolic peak measured by continuous Doppler echocardiography

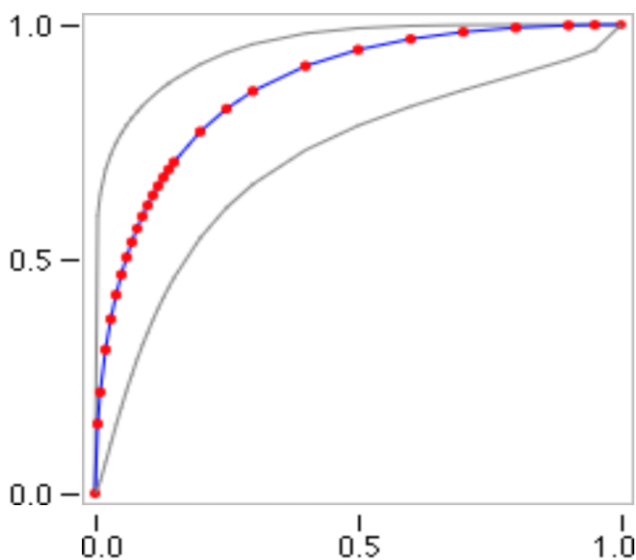


(authors)

ASA bola po prvýkrát realizovaná Sigwartom v roku 1994 [31]. Pozostáva z oklúzie prvej septálnej vetvy ľavej koronárnej artérie a následnej aplikácie absolútneho alko-

holu (1.0 - 3.8 ml) katetrizačnou technikou, čím sa v tomto povodí vyvolá nekróza. To má za následok vytvorenie jazvy so stenčením pôvodne hypertrofického IVS (Fig. 2a, b), vedúce k rozšíreniu LVOT, zníženiu jeho gradientu, poklesu vnútrokomorového tlaku a zlepšeniu klinického stavu [13, 29].

Figure 2 ROC curve of the relationship between RVWT and LVOT_G decline after ASA (blue-red line - ROC curve, grey lines - 95 % confidence interval)



(authors)

Doterajšie štúdie prezentovali význam stanovenia hrúbky steny RV v prognóze pacientov s HKMP, nie je nám však známe, že by bol doteraz publikovaný článok, ktorý by hodnotil význam stanovenia echokardiografických parametrov RV u pacientov podstupujúcich ASA. Vzhľadom k uvedenému sme sa na uvedenú problematiku rozhodli zamerať práve my.

Materiál a metódy

Do sledovania boli zahrnutí pacienti, ktorí podstúpili ASA na I. kardiologickej klinike UPJŠ LF a VÚSCH, a.s. v rokoch 2009 - 2021 a splnili nasledujúce inklúzne kritériá: 1. echokardiografický obraz HKMP s obštrukciou v LVOT a s ejekčnou frakciou EK $\geq 50\%$; 2. invazívne meraný pokojový LVOT_G ≥ 30 mmHg; 3. trieda klasifikácie New York Heart Association (NYHA) > 2 ; 4. realizované echokardiografické a klinické vyšetrenie v 3. mesiaci, 1., 3. a 5. roku po ASA. Exklúzne kritériá boli nedostatočne kontrolovaná artériová hypertenzia, závažná aortálna stenóza, známe zriedkavé alebo infiltratívne ochorenie, implantácia implantabilného kardioverter-defibrilátora alebo dvojduťinového kardioštimulátora pred sledovaním. Súbor zahrnul 50 pacientov (27 mužov a 23

žien) priemerného veku 60.8 ± 15.4 rokov, ktorí podstúpili ASA pre pretrvávajúce limitujúce symptómy aj napriek maximálne vyťaženej medikamentózne liečbe. Sledované boli nasledujúce echokardiografické parametre RV: hrúbku steny (RVWT), rozmer proximálnej časti výtokového traktu (RVOT_{PROX}), maximálnu šírku bázy (RV_D), end-diastolický objem (RV_{EDV}), amplitúdu pohybu laterálneho trikuspidálneho anulu (TAPSE), resp. jeho maximálnu rýchlosť počas systoly (S'), ktoré boli porovnávané so štandardne sledovanými ukazovateľmi u pacientov s HKMP podstupujúcich ASA: maximálnym pokojovým gradientom v LVOT (LVOT_G), triedou funkčnej klasifikácie NYHA a end-diastolickým rozmerom LV (LV_D). Echokardiografické premenné boli analyzované retrospektívne, offline z archivovaných nahrávok, meranými v súlade s existujúcimi odporúčaniami pre transtorakálnu echokardiografiu [14, 20].

Zmeny sledovaných parametrov boli hodnotené analýzou rozptylu pre opakované merania (ANOVA) a Tukeyovým post hoc testom. K zisteniu korelácie medzi zmenou parametrov v ranom období a v neskorších časových intervaloch bol použitý Pearsonov korelačný koeficient. Všetky analýzy sa uskutočnili prostredníctvom obojstranných testov na 5 % hladine významnosti (hodnoty $p < 0.05$ boli považované za štatisticky významné). K zhodnoteniu vzájomného vzťahu medzi RVWT a LVOT_G (najvýznamnejšia korelácia, vid'. nižšie) bola použitá ROC analýza za účelom určenia senzitivity a špecificity tohto vzťahu. Bola vypočítaná plocha pod krivkou (Area Under the Curve - AUC) a jednotlivé cut-off hodnoty, pričom AUC > 0.65 bola považovaná za model potvrdzujúci správnosť získaných výsledkov. Na uvedené účely bol použitý softvér Prism 9.3.0, pre ROC analýzu softvér ROCFIT 2.0.1.

Výsledky

Do štúdie bolo spolu zahrnutých 50 pacientov s obštrukčným typom HKMP po ASA. Priemerný vek celej kohorty bol 60.8 ± 15.4 rokov. 54 % pacientov bolo mužského pohlavia (Tab. 1). Zmena echokardiograficky meranej RVWT po troch mesiacoch ($r = 0.61$; $p < 0.001$) a po roku ($r = 0.64$; $p < 0.001$) od výkonu významne korelovala s echokardiograficky meraným LVOT_G pred výkonom (Fig. 1, Tab. 2). Štatisticky významná korelácia bola v daných časových obdobiach zaznamenaná aj medzi RVWT a NYHA ($r = 0.52$, resp. $r = 0.55$; oba $p < 0.01$, Tab. 3), resp. tiež medzi RVWT a LV_D ($r = 0.44$, resp. $r = 0.58$; oba $p < 0.01$, Tab. 4). K zhodnoteniu prvého menovaného vzťahu bola použitá ROC analýza. Cut-off hodnota 1/RVWT bola 0.5142 cm (RVWT = 7.4 cm) so senzitivitou a špecificitou 1/RVWT v hodnote 88%, resp. 69.7%. AUC bola 0.869 ($p < 0.05$) (Fig. 2). V treťom a piatom roku neboli korelácie štatisticky významné ($p = ns$). Korelácie ostatných parametrov preukázané neboli.

Table 1 Echocardiographic data of patients during the follow-up

	before ASA	0 - 3 M		0 - 1 Y		0 - 3 Y		0 - 5 Y	
			p		p		p		p
RVWT, mm	7.1 ± 1.9	7.0 ± 1.9	< 0.001	6.8 ± 1.8	< 0.001	6.7 ± 1.6	< 0.001	6.6 ± 1.6	< 0.001
RVOT_{PROX}, mm	29.2 ± 2.1	29.7 ± 2.0	ns	29.7 ± 1.8	ns	29.9 ± 2.3	ns	30.0 ± 2.2	ns
RV_D, mm	39.0 ± 4.3	39.2 ± 4.2	< 0.05	39.3 ± 4.3	< 0.05	39.6 ± 4.0	ns	39.8 ± 3.8	ns
RV_{EDV}, ml	143.7 ± 49.2	143.9 ± 49.0	ns	144.0 ± 48.5	ns	145.1 ± 47.9	ns	145.9 ± 48.6	ns
TAPSE, mm	23.3 ± 4.7	23.0 ± 4.4	ns	22.8 ± 4.3	ns	22.6 ± 3.9	ns	22.3 ± 4.0	ns
S', mm	10.9 ± 1.4	10.7 ± 1.3	ns	10.8 ± 1.2	ns	10.4 ± 1.3	ns	10.3 ± 1.4	ns
LVOT_G, mmHg	83.0 ± 32.8	19.9 ± 12.7	< 0.001	21.3 ± 13.8	< 0.001	20.5 ± 15.5	< 0.001	34.1 ± 30.9	< 0.001
NYHA	2.8 ± 0.4	2.6 ± 0.3	< 0.001	2.5 ± 0.5	< 0.001	2.2 ± 0.6	< 0.001	2.1 ± 0.5	< 0.01
LV_D, mm	40.3 ± 4.8	40.7 ± 4.9	< 0.05	41.2 ± 4.7	< 0.05	43.5 ± 4.9	< 0.05	44.1 ± 5.3	< 0.01

LV_D - left ventricular end-diastolic dimension, LVOT_G - left ventricular outflow tract gradient, M - months, ns - not significant, NYHA - New York Heart Association Functional Classification, RV_D - right ventricular end-diastolic dimension, RV_{EDV} - right ventricular end-diastolic volume, RVOT_{PROX} - right ventricular outflow tract at proximal, RVWT - right ventricular wall thickness, S' - peak systolic velocity of the tricuspid annulus, TAPSE - tricuspid annular plane systolic excursion, Y - years

Table 2 Correlations between echocardiographic parameters of RV and LVOT_G value in the group treated with ASA

	0 - 3 M		0 - 1 Y		0 - 3 Y		0 - 5 Y	
	r	p	r	p	r	p	r	p
RVWT, mm	0.61	< 0.001	0.64	< 0.001	0.53	ns	0.66	ns
RVOT_{PROX}, mm	-0.72	ns	-0.71	ns	-0.81	ns	-0.80	ns
RV_D, mm	-0.49	ns	-0.26	ns	-0.53	ns	-0.11	ns
RV_{EDV}, ml	-0.60	ns	-0.79	ns	-0.72	ns	-0.29	ns
TAPSE, mm	-0.64	ns	-0.76	ns	-0.58	ns	-0.57	ns
S', mm	-0.33	ns	-0.50	ns	-0.21	ns	-0.27	ns

M - months, ns - not significant, r - correlation coefficient, RV_D - right ventricular end-diastolic dimension, RV_{EDV} - right ventricular end-diastolic volume, RVOT_{PROX} - right ventricular outflow tract at proximal, RVWT - right ventricular wall thickness, S' - peak systolic velocity of the tricuspid annulus, TAPSE - tricuspid annular plane systolic excursion, Y - years

Table 3 Correlations between echocardiographic parameters of RV and NYHA value in the group treated with ASA

	0 - 3 M		0 - 1 Y		0 - 3 Y		0 - 5 Y	
	r	p	r	p	r	p	r	p
RVWT, mm	0.52	< 0.01	0.55	< 0.01	0.62	ns	0.68	ns
RVOT _{PROX} , mm	0.64	ns	0.67	ns	0.69	ns	0.77	ns
RV _D , mm	0.51	ns	0.23	ns	0.58	ns	0.45	ns
RV _{EDV} , ml	0.63	ns	0.75	ns	0.69	ns	0.51	ns
TAPSE, mm	0.68	ns	0.79	ns	0.51	ns	0.66	ns
S', mm	0.40	ns	0.46	ns	0.39	ns	0.42	ns

M - months, ns - not significant, r - correlation coefficient, RV_D - right ventricular end-diastolic dimension, RV_{EDV} - right ventricular end-diastolic volume, RVOT_{PROX} - right ventricular outflow tract at proximal, RVWT - right ventricular wall thickness, S' - peak systolic velocity of the tricuspid annulus, TAPSE - tricuspid annular plane systolic excursion, Y - years

Table 4 Correlations between echocardiographic parameters of RV and LV_D value in the group treated with ASA

	0 - 3 M		0 - 1 Y		0 - 3 Y		0 - 5 Y	
	r	p	r	p	r	p	r	p
RVWT, mm	0.44	< 0.01	0.58	< 0.01	0.69	ns	0.65	ns
RVOT _{PROX} , mm	0.57	ns	0.71	ns	0.65	ns	0.73	ns
RV _D , mm	0.64	ns	0.28	ns	0.62	ns	0.50	ns
RV _{EDV} , ml	0.58	ns	0.81	ns	0.63	ns	0.57	ns
TAPSE, mm	0.64	ns	0.76	ns	0.58	ns	0.73	ns
S', mm	0.43	ns	0.54	ns	0.47	ns	0.50	ns

M - months, ns - not significant, r - correlation coefficient, RV_D - right ventricular end-diastolic dimension, RV_{EDV} - right ventricular end-diastolic volume, RVOT_{PROX} - right ventricular outflow tract at proximal, RVWT - right ventricular wall thickness, S' - peak systolic velocity of the tricuspid annulus, TAPSE - tricuspid annular plane systolic excursion, Y - years

Diskusia

Pokiaľ nám je známe, táto práca je prvá svojho druhu, ktorá skúma význam echokardiografických parametrov RV v hodnotení úspešnosti ASA u pacientov s HKMP. Doteraz publikované štúdie hodnotili funkciu RV u pacientov s HKMP v porovnaní s kontrolnou skupinou zdravých jedincov a to s rôznymi výsledkami [1, 8, 21, 30].

Naše výsledky naznačujú významnú koreláciu medzi RVWT a LVOT_G, NYHA a LV_D po troch mesiacoch a jednom roku od ASA. Najsilnejšia korelácia bola zaznamenaná u prvej menovanej dvojice, pričom čím bola RVWT pred výkonom nižšia, tým nižší LVOT_G (jeho významnejší pokles zo vstupných hodnôt) bol v uvedených časových odstupoch zaznamenaný. Navyše, cut-off hodnota RVWT, pri ktorej došlo k významnejším poklesom LVOT_G, predstavuje 7.4 cm, a má vysokú senzitivitu a špecifickú. Pre úplnosť dodávame, že systo-

lická funkcia RV bola u všetkých sledovaných jedincov v norme, v zhode so zisteniami iných autorov [7, 23, 26].

Presný mechanizmus vzájomného vzťahu medzi RVWT a hlavnými klinickými ukazovateľmi úspešnosti ASA nie je úplne jasný. Niektorí autori sa domnievajú, že strata aktívnej kontraktility RVOT a s ňou spojený remodelačný proces príslušných segmentov po ASA má za následok pokles LVOT_G, následne aj LV_D a NYHA [22].

RV je v prípade väčšiny kardiovaskulárnych ochorení zaujímavou a stále z väčšej časti neprebádanou oblasťou. Dokonca aj v prípade HKMP (vrátane najnovších state-of-art reviews, ktoré sa rovnako o nej nezmenujú), a to aj napriek tomu, že v klinickom obraze a prognóze ochorenia zohráva úlohu akéhosi katalyzátora [16, 17]. Výsledkom je, že nám chýba obrovské množstvo informácií o jej štruktúrnom a funkčnom postihnutí, genetickej predispozícii k jej poškodeniu, schopnosť kvantifikovať

prídavné riziko NSS v súvislosti s hypertrofiou RV, ako aj určiť efekt terapeutických metód v liečbe HKMP na jej funkciu [15].

Hypertrofia RV, definovaná ako $RVWT > 5$ mm, môže byť lokalizovaná rôzne - v oblasti voľnej steny, bazálnej časti IVS alebo v hrote komory [27]. Na druhej strane, významná časť pacientov má hypertrofiu lokalizovanú vo všetkých troch uvedených segmentoch [18]. Predchádzajúce štúdie identifikovali významnú koreláciu medzi hrúbkou stien LK a RV, pričom platilo, že čím bola RV hrubšia, tým hrubšia bola aj LV [5]. Dokonca, pacienti s hypertrofovanou RV dosahovali vyšší $LVOT_G$, čo umocňuje hypotézu, že hypertrofia RV koreluje s najväznejšími obštrukčnými fenotypmi HKMP [19, 26, 34]. Iní autori demonštrovali skutočnosť, že hypertrofia RV u pacientov s HKMP mala za následok vyššiu incidenciu ťažkého dyspnoe a progresívneho srdcového zlyhávania [4, 6, 9]. V neposlednom rade, u väčšiny pacientov s HKMP vzájomne korelovali $RVWT$ a $LVWT$ [18,19].

Honek a spol. hodnotili vzťah intraprocedurálneho poklesu gradientu v $LVOT$ meraného invazívne v priebehu ASA na vývoj klinických a echokardiografických parametrov, pričom s odvolaním sa na významnú koreláciu medzi intervenčne a echokardiograficky meraným $LVOT_G$ skonštatovali, že invazívne hodnotený intraprocedurálny pokles $LVOT_G$ predikuje jeho neskorší vývoj a už v 3. mesiaci po ASA môže slúžiť pre odhad dlhodobého efektu ASA [10].

Pokles $LVOT_G$, zlepšenie klinického stavu a remodelácia LV sú hlavnými sledovanými ukazovateľmi po ASA, ktoré určujú hodnotenie úspešnosti tejto metódy. Priaznivý vplyv výkonu na vývoj echokardiografických parametrov RV u pacientov po ASA bol prezentovaný vo výsledkovej časti, pričom naše závery sú podobné ako v iných štúdiách [2, 32, 33].

Úloha RV v rámci rozvoja, novej progresie a prognostickej stratifikácie HKMP stále nie je dostatočne preskúmaná, no dostupné dáta naznačujú, že rozhodne nie je zanedbateľná. Presný mechanizmus vysvetľujúci naše zistenia zostáva nateraz nejasný, na to bude potrebné realizovať dlhší a podrobnejší výskum na väčšej vzorke respondentov. Máme za to, že náš pohľad na vzťah medzi RV a HKMP je tak svojím spôsobom unikátny a otvára dokorán okno príležitostí, akým ďalším spôsobom je možné na problematiku tohto ochorenia nazeráť.

Limitácie

Hlavou limitáciou štúdie je jej retrospektívny charakter, zvolený vzhladom k nepriaznivej epidemiologickej situácii, ktorá v čase tvorby tohto textu významnou mierou redukovala ambulantnú činnosť nášho pracoviska. Niektoré parametre, ktoré by boli pri prospektívnom sledovaní s určitou zvoľnené, sme nemohli použiť pre ich nedostupnosť u časti pacientov.

Ďalšie limitácie vyplývajú z toho, že sa jedná o monocentrickú štúdiu, čo pri tejto diagnóze vedie nutne k pomerne malej veľkosti sledovaného súboru pacientov, čo sa, žiaľ, ukázalo ako výrazne limitujúce najmä pri po-

rovnávaní dát v dlhodobom časovom horizonte. Veľkosť súboru bola ovplyvnená aj pomerne prísne nastavenými inklúznymi a exklúznymi kritériami. V neposlednom rade je to absencia definitívneho potvrdenia diagnózy prostredníctvom genetického vyšetrenia, diagnostické kritéria však boli splnené u všetkých pacientov zaradených do štúdie.

Pri interpretácii výsledkov je rovnako nutné myslieť na to, že sa jedná o nerandomizovanú štúdiu realizovanú v terciárnom centre - rozloženie pacientov nie je z hľadiska vstupnej charakteristiky (napr. v kontexte funkčného stavu) rovnomerné.

Záver

Na základe výsledkov našej štúdie sa zdá, že $RVWT$ pred ASA môže predikovať neskorší vývoj $LVOT_G$ a mohla by byť použitá pre odhad dlhodobého efektu ASA už po 3 mesiacoch po výkone, a to aj napriek tomu, že k ďalšej remodelácii myokardu dochádza aj po tomto časovom období. Na potvrdenie týchto záverov je potrebné realizovať viac štúdií.

Literatúra

1. Afonso, L., Briasoulis, A., Mahajan, N. et al.: Comparison of right ventricular contractile abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy versus hypertensive heart disease using two dimensional strain imaging: a cross-sectional study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 31, 2015, (8):1503-509.
2. Bytyçi, I., Nistri, S., Möerner, S., Henein, M.Y.: Alcohol Septal Ablation versus Septal Myectomy Treatment of Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 9, 2020, (10):3062.
3. Cooper, R.M., Shahzad, A., Stables, R.H.: Intervention in HCM: patient selection, procedural approach and emerging techniques in alcohol septal ablation. *Echo Res Pract*. 2, 2015, (1):R25-R35.
4. D'Andrea, A., Caso, P., Bossone, E. et al.: Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr*. 11, 2010, (6):492-500.
5. Dong, X., Zhang, D., Qu, Y., et al.: Severe right ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: Serious symptoms, complex surgical procedures, and poor prognosis in Fuwai Hospital. *Anatol J Cardiol*. 25, 2021, (7):476-83.
6. Efthimiadis, G.K., Parharidis, G.E., Karvounis, H.I., Gemitzis, K.D., Styliadis, I.H., Louridas, G.E.: Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr*. 3, 2002, (2):143-48.
7. Elliott, P.M., Anastakis, A., Borger, M.A. 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.* 35, 2014, (39):2733-779.
8. Finocchiaro, G., Knowles, J.W., Pavlovic, A. et al.: Prevalence and clinical correlates of right ventricular dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 113, 2014, (2):361-67.
 9. Galderisi, M., Severino, S., Caso, P. et al.: Right ventricular myocardial diastolic dysfunction in different kinds of cardiac hypertrophy: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *Ital Heart J.* 2, 2001, (12):912-20.
 10. Honek, T., Krejci, J., Machal, J. et al.: Význam periprocedurálneho poklesu tlakového gradientu ve výtokovém traktu levé komory po alkoholové septální ablacii u pacientů s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. *Kardiol Rev Int Med.* 18, 2016, (3):208-13.
 11. Keramida, K., Lazaros, G., Nihoyannopoulos, P.: Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: Patterns and implications. *Hellenic J Cardiol.* 61, 2020, (1):3-8.
 12. Kotkar, K.D., Said, S.M., Dearani, J.A., Schaff, H.V.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the Mayo Clinic experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 6, 2017, (4):329-36.
 13. Kuhn, H., Lawrenz, T., Lieder, F. et al.: Survival after transcatheter ablation of septal hypertrophy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (TASH): a 10 year experience. *Clin Res Cardiol.* 97, 2008, (4):234-43.
 14. Lang, R.M., Badano, L.P., Mor-Avi, V. 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.* 28, 2015, (1):1-39. e14.
 15. Maron, B.J.: Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 379, 2018, (7):655-68.
 16. Maron, B.J., Desai, M.Y., Nishimura, R.A. et al.: Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 79, 2022, (4):372-89.
 17. Maron, B.J., Desai, M.Y., Nishimura, R.A. et al.: Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 79, 2022, (4):390-14.
 18. Maron, M.S., Hauser, T.H., Dubrow, E. et al.: Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 100, 2007, (8):1293-298.
 19. McKenna, W.J., Kleinebenne, A., Nihoyannopoulos, P., Foale, R.: Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy: relation to clinical and prognostic features. *J Am Coll Cardiol.* 11, 1988, (2):351-58.
 20. Mitchell, C., Rahko, P.S., Blauwet, L.A. et al.: Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 32, 2019, (1):1-64.
 21. Mörner, S., Lindqvist, P., Waldenström, A., Kazzam, E.: Right ventricular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy as evidenced by the myocardial performance index. *Int J Cardiol.* 124, 2008, (1):57-63.
 22. Mozaffarian, D., Caldwell, J.H.: Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: a case report and literature review. *Clin Cardiol.* 24, 2001, (1):2-8.
 23. Ommen, S.R., Mital, S., Burke, M.A. et al.: 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 142, 2020, (25):e558-e631.
 24. Park, S.J., Lee, C.W., Hong, M.K. et al.: Transcatheter Alcohol Ablation of Infundibular Hypertrophy in Patients With Idiopathic Infundibula. *Am J Cardiol.* 80, 1997, (11):1514-517.
 25. Rastegar, H., Boll, G., Rowin, E.J. et al.: Results of surgical septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the Tufts experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 6, 2017, (4):353-63.
 26. Roşca, M., Călin, A., Beladan, C.C. et al.: Right ventricular remodeling, its correlates, and its clinical impact in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 28, 2015, (11):1329-338.
 27. Rudski, L.G., Lai, W.W., Afilalo, J. et al.: Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 23, 2010, (7):685-88.
 28. Seggewiss, H.: Medical therapy versus interventional therapy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Curr Control Trials Cardiovasc Med.* 1, 2000, (2):115-19.
 29. Seggewiss, H., Gleichmann, U., Faber, L., Fassbender, D., Schmidt, H.K., Strick, S.: Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 3-month follow-up in 25 patients. *J Am Coll Cardiol.* 31, 1998, (2):252-58.
 30. Severino, S., Caso, P., Cicala, S. et al.: Involvement of right ventricle in left ventricular hypertrophic cardiomyopathy: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr.* 1, 2000, (4):281-88.

31. Sigwart, U.: Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 346, 1995, (8969):211-14.
32. Veselka, J., Faber, L., Liebrechts, M. et al.: Long-term outcome of repeated septal reduction therapy after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: insight from the Euro-ASA registry. *Arch Med Sci*. 16, 2020, (5):1239-242.
33. Veselka, J., Jensen, M.K., Liebrechts, M. et al.: Long-term clinical outcome after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: results from the Euro-ASA registry. *Eur Heart J*. 37, 2016, (19):1517-523.
34. Zhang, S., Yang, Z.G., Sun, J.Y. et al.: Assessing right ventricular function in patients with hypertrophic cardiomyopathy with cardiac MRI: correlation with the New York Heart Function Assessment (NYHA) classification. *PLoS One*. 9, 2014, (9):e104312.

SIGNIFICANCE OF THE MONITORING RIGHT VENTRICULAR ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY UNDERGOING ALCOHOL SEPTAL ABLATION

Aim The aim of the presented work was to determine the relationship between echocardiographic parameters of the right ventricle (RV) and standard indicators of success of alcohol septal ablation (ASA) in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

Materials and Methods 50 patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after ASA were retrospectively enrolled in the study. We followed the correlation of the echocardiographic parameters of the RV with standard indicators of success of ASA in patients with HCM.

Results The values of echocardiographically measured RV wall thickness (RVWT) three months and one year after the procedure were significantly correlated with echocardiographically measured maximum gradient in the left ventricular outflow tract (LVOT) ($p < 0.001$), NYHA functional class and left ventricular end-diastolic dimension (LV_D) (both $p < 0.01$). In the third and fifth years, the correlations were not statistically significant ($p = ns$). Correlations of other parameters were not proven.

Conclusion Echocardiographically evaluated RVWT before ASA seems to predict the later development in LVOT_G, even 3 months after the procedure. The value of RVWT might be used to estimate the long-term effect of ASA. However, more studies are required.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, alcohol septal ablation, right ventricle

Týmto vyhlasujeme, že nemáme žiadny potenciálny konflikt záujmov.

MUDr. Tibor Porubän, MPH, MBA
1. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a.s.
Ondavská 8, 040 11 Košice
E-mail: tporuban@vusich.sk