Jak diagnostikovat sarkoidózu srdce?

Martina Doubková¹, Roman Panovský^{2,3}

¹Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

²I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

³Mezinárodní centrum klinického výzkumu FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Sarkoidóza je systémové granulomatózní onemocnění neznámé etiologie, které může postihnout kterýkoliv orgán včetně srdce. Klinická manifestace srdečního onemocnění je pozorována asi u 5 % pacientů, ale histologickým vyšetřením lze najít postižení u většího počtu nemocných. Důvodem nízkého zachytu může být klinicky bezpříznakový průběh, ale i fakt, že se na postižení srdce sarkoidózou nemyslí. Echokardiografie, Holterovo monitorování, magnetická rezonance, pozitronová emisní tomografie/výpočetní tomografie, thaliová scintigrafie a endomyokardiální biopsie jsou vyšetřovací metody indikované při podezření na postižení srdce sarkoidózou. Zejména magnetická rezonance si získává v poslední době na oblibě při diagnostice sarkoidózy srdce.

Klíčová slova: diagnostika – sarkoidóza srdce – terapie

How to diagnose cardiac sarcoidosis?

Summary

Sarcoidosis is a systemic granulomatous disease of unknown etiology that can affect any organ including the heart. Clinical manifestations of heart disease are seen in about 5 % of patients, but histology shows a higher rate of heart involvement by sarcoidosis. Therefore, heart sarcoidosis is underdiagnosed because of clinically non-symptomatic course in some patients or physicians simply do not think about this heart involvement. Echocardiography, Holter monitoring, magnetic resonance imaging, positron emission tomography/computed tomography, thallium scintigraphy, and endomyocardial biopsy are methods of investigation when suspected of heart involvement by sarcoidosis. In particular, magnetic resonance has gained importance recently in the diagnosis of cardiac sarcoidosis.

Key words: cardiac sarcoidosis – diagnostics – therapy

Úvod

Sarkoidóza je systémové onemocnění charakterizované tvorbou granulomů v různých orgánových systémech, nejčastěji v plicích. Sarkoidóza může postihnout jakýkoliv orgán či orgánový systém včetně srdce. Naše práce se věnuje diagnostickým kritériím a vyšetřovacím metodám za účelem zvýšení povědomí a zachytu postižení srdce sarkoidózou.

Diagnostické postupy u sarkoidózy srdce

Sarkoidóza je systémové granulomatózní onemocnění neznámé etiologie s plicními a mimoplicními projevy. Sarkoidóza má obecně dobrou prognózu a nízkou letalitu [1,2].

Deskriptivní definice nemoci zní: sarkoidóza je systémové onemocnění neznámé příčiny. Obvykle postihuje dospělé pacienty mladého a středního věku a často se projevuje jako oboustranná hilová lymfadenopatie, plicní infiltrace, či oční a kožní léze. Mohou být také postižena játra, slezina, další lymfatické uzliny, slinné žlázy,

srdce, nervový systém, svaly, kosti a jiné orgány. Diagnózu sarkoidózy je možno stanovit, pokud klinické a radiologické nálezy podpoří průkaz nekazeifikujícího granulomu. Granulomy jiných známých příčin a lokální sarkoidní reakce musí být vyloučeny [1].

Diagnóza sarkoidózy může být pravděpodobná při nepřítomnosti histologického ověření, pokud klinické, radiologické a laboratorní nálezy a nálezy při vyšetření bronchoalveolární tekutiny korelují s diagnózou sarkoidózy [1].

Morfologická definice nemoci zní: nemoc je charakterizována granulomy z epiteloidních buněk v různých orgánech a tkáních složených z transformovaných makrofágů (epiteloidní a obrovskobuněčné buňky) a T-lymfocytů. V granulomech nedochází ke kazeifikaci, ačkoliv fibrinoidní nekróza může být v jejich centru přítomna. Granulomy vedou k úplné rezoluci nebo k hyalinní fibróze [1].

První popis sarkoidózy srdce je datován do roku 1929 [3]. Incidence sarkoidózy srdce není známa a je různá v závislosti na studiích. Okolo 5 % pacientů s chronickou sarkoidózou má klinické manifestní postižení

srdce. Autoptickým vyšetřením se obvykle prokazuje větší míra postižení [4]. Ve studii ACCESS (A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis) z roku 2001 byla incidence postižení srdce u 2,3 % pacientů [5]. Srdeční postižení se většinou vyskytuje mezi 40.-50. rokem věku [6]. V posledních letech dochází k nárůstu prevalence tohoto onemocnění, což je způsobeno přesnějšími diagnostickými metodami včetně zobrazení magnetickou rezonancí (magnetic resonance imaging – MRI) srdce [7,8]. Nejčastější příčinou úmrtí je náhlá smrt a srdeční selhání.

Onemocnění srdce se může vyvinout jak v době diagnózy, tak i v průběhu nemoci. Etiologie sarkoidózy srdce tak jako sarkoidózy obecně není známa. Je zvažováno více faktorů, genetická predispozice je jednou z nich. V japonské studii byla popsána asociace mezi HLA DQB*0601 a genovými polymorfizmy TNF α (tumor necrosis factor α) u pacientů se sarkoidózou srdce [9,10]. Ungprasert et al pozorovali vyšší incidence kardiovaskulárních onemocnění včetně ischemické choroby

srdce u pacientů se sarkoidózou [11]. Za možný spouštěcí faktor je zvažován chronický zánět, protože některé zánětlivé cytokiny, jako je interleukin 1 a TNF α , mohou přispívat k předčasné aterosogenezi [11]. Chronický zánět vyvolává iniciaci a šíření koagulační kaskády, potlačuje antikoagulační kaskádu a inhibuje odstranění fibrinu [11–15].

Sarkoidóza se může manifestovat v širokém spektru arytmií od benigních až po fatální [16]. Nejčastějšími arytmiemi jsou atrioventrikulární blok a komorová tachykardie/fibrilace [17]. Dle některých prací až 34 % (11 z 32) nemocných ve věku 18–60 let a AV blokem II. a III. stupně mělo dosud nediagnostikovanou sarkoidózu srdce [18]. Ve studii se 182 pacienty, kteří podstoupili screening na monomorfnní komorovou tachykardii (monomorphic ventricular tachycardia – MMVT) a neměli diagnózu sarkoidózy v anamnéze, byl záchyt 4 se sarkoidózou srdce ze všech 14 nemocných s MMVT [19]. Algoritmus, jak postupovat při zjištění arytmiie k vyloučení nebo potvrzení sarkoidózy, ukazuje schéma.

Kromě arytmií mohou být další manifestací onemocnění myokardu (myokarditidy), perikardu (výpotky, perikarditidy), cév (mikroangiopatie), chlopní (nejčastější je mitrální) a aneuryzmata. Definice myokardiálního postižení u sarkoidózy je různá v závislosti na studii. Někteří autoři vyžadují přítomnost granulomů z biopsie, jiní akceptují „pouze“ nález fibrózy a ztlustění stěn s vyloučením jiných příčin [6]. ATS/WASOG z roku 1999 doporučuje pro diagnózu postižení sarkoidózy následující kritéria: kardiální dysfunkce, patologický elektrokardiogram (EKG), thaliová scintigrafie (defekt vychytávání thalia) s nebo bez endomyokardiální biopsie (EMB) u pacienta se sarkoidózou [1,6]. Ve studii ACCESS byla kritéria srdečního onemocnění sarkoidózou následující: kardiomyopatie reagující na terapii kortikoidy, intraventrikulární porucha vedení nebo nodální blok a pozitivní galiový sken [5]. Pro diagnózu pravděpodobného postižení používali thaliový sken. Defekt vychytávání thalia ale může být přítomen i u ischemické choroby srdce, proto muselo být vylou-

Schéma. Diagnostický screening sarkoidózy srdce při AV bloku II. a III. stupně. Upraveno dle [18,19]

Tab. 1. Kritéria pro diagnostiku sarkoidózy srdce dle konsensu Světové organizace srdečního rytmu (Heart Rhythm Society). Upraveno dle [7,8]

histologická diagnóza postižení myokardu sarkoidózou	Sarkoidóza srdce je stanovena při potvrzení nekaseifikujícího granulomu z histopatologického vyšetření myokardu při vyloučení jiné příčiny.
pokud není přítomna histopatologická diagnóza z tkáně myokardu – sarkoidóza srdce je pravděpodobná, jestliže splňuje a) i b) i c)	a) potvrzení extrakardiální sarkoidózy histologicky
	b) je splněna alespoň jedna z následujících podmínek:
	kardiomyopatie nebo blokáda přechodu odpovídající na léčbu imunosupresivy (kortikoidy)
	nevysvětlitelná redukce funkce levé komory LK (ejekční frakce EF < 40 %)
	nevysvětlitelná setrvalá ventrikulární tachykardie
	atrioventrikulární (AV) blok II. stupně Mobitz II. nebo AV blok III. stupně
	pozdní vychytávání radiofarmaka na PET srdce
	pozdní syčení gadolinia na MRI srdce
	pozitivní galiový sken
	c) Jiné příčiny nežli sarkoidóza byly vyloučeny

čeno postižení koronárních tepen [5]. Doporučení Světové organizace srdečního rytmu (Heart Rhythm Society) z roku 2014 shrnuje [tab. 1](#) a poprvé se v ní objevuje MRI jako průkaz fibrózy nebo granulomu [7,8].

Diagnóza sarkoidózy srdce většinou sestává z korelace několika vyšetření [20]. Neexistuje žádný serologický marker, který by potvrdil sarkoidózu srdce. V případě bolesti na hrudníku odebíráme troponin T a NT-proBNP (N-terminální fragment natriuretického peptidu B). Z diagnostických metod začínáme anamnézou, zadopředním snímkem hrudníku, na němž můžeme prokázat dilataci srdečního stínu. Elektrokardiografie (nejlépe 24hodinové Holterovo monitorování) ukáže nálezy arytmií typu komorových extrasystol, sinoatriálních i atrioventrikulárních (AV) bloků, bloků Tawarových ramének (častěji pravého), bifascikulárních bloků, fibrilace komor nebo supraventrikulárních tachykardií [7]. Echokardiografie může i u asymptomatických pacientů prokázat dilataci komor, systolickou a diastolickou dysfunkci, nízkou ejekční frakci (EF) levé komory (LK), mitrální regurgitaci, ztlustění mezikomorového septa, hypertrofickou kardiomyopatii nebo perikardiální výpotky. Mehta et al ve své studii jako screeningové vyšetření použili kardiologickou anamnézu, EKG, holterovské EKG monitorování a echokardiografii. Pacienti s patologickými nálezy podstupovali MRI nebo pozitronovou emisní tomografii (PET) [21]. Na stránkách pneumologické společnosti www.pneumologie.cz je jako screening sarkoidózy srdce doporučováno provedení holterovského EKG monitorování, neboť prosté EKG bývá často normální, stejně jako echokardiografické vyšetření [22]. Radionuklidové metody zahrnují zejména thaliovou scintigrafii (radionuklid thalium, 201Tl). Fibrogranulomatózní postižení je detekováno jako snížené vychytávání Tl [6]. Nevýhodou je vizualizace patologií pravé komory. FDG-PET/CT (PET/CT s využitím fluorodeoxyglukózy) může vyhodnotit různé metabolické a anatomické postižení včetně sarkoidózy [9,23]. PET má pro detekci lézí myokardu při sarkoidóze srdce vysokou senzitivitu srovnatelnou nebo vyšší než MRI. Ukázalo se však, že MRI srdce má větší spe-

cifitu a negativní prediktivní hodnotu nežli PET [24,25]. Ke zvýšení specifity je před FDG-PET nutná příprava s protrahovaným lačněním s dietou bez karbohydrátů a bohatou na tuky [17]. MRI je excelentní minimálně invazivní metoda, která nepoužívá radioaktivní záření, vhodná pro detekci třídimenzionálních morfologických a funkčních abnormalit myokardu s odlišením aktivního granulomatózního zánětu od fibrózy [23]. Významnou částí vyšetření je zhodnocení pozdního syčení gadoliníem (late gadolinium enhancement – LGE), které zobrazuje myokardiální nekrózu, fibrózu nebo granulomatózní tkáň. Nejvíce postižené jsou bazální části mezikomorového septa a laterální stěna levé komory, [obr. \[26\]](#). MRI je poměrně nová metoda, která dokáže zobrazit strukturu myokardu a prokázat i malé postižení srdečního svalu. Potvrzení či vyloučení postižení srdce je pro další terapii a odhad vývoje onemocnění zásadní. Dle nálezu z MRI je možné lépe posoudit stadium nemoci a případně upravit léčbu pacienta. Je to rovněž metoda vhodná pro určení místa biopsie. Jedinou absolutní kontraindikací MRI je přítomnost feromagnetického materiálu v těle, relativní kontraindikací potom klaustrofobie (strach z vyšetření v tzv. „tunelu“). Rychlý rozvoj nových MRI metod je velkou nadějí k posunutí celé diagnostiky srdeční sarkoidózy do ještě časnějších stadií. Jsou zkoumány např. techniky tzv. parametrického mappingu, které dokáží rozlišit difúzní procesy v srdečním svaly nebo přesnější hodnocení celkové a regionální srdeční funkce pomocí hodnocení myokardiálního strainu (deformace myokardu).

Jen u malého počtu nemocných se provádí endomyokardiální biopsie (EMB). Její nevýhodou je nedostupnost odběru vzorků z některých často postižených míst sarkoidózou, např. mezikomorového septa [6]. Nekaseifikující granulomy jsou zastíženy jen asi u 25 % pacientů se sarkoidózou srdce [27]. Při histopatologickém nálezu z autopsií nebo EMB jsou prokazovány granulomy, zánětlivá celulizace, fibróza, hypertrofie nebo ztlustění stěn [6]. Tyto změny se nacházejí zejména hlouběji v myokardu nebo perikardu nežli v endokardu, převážně v horních nebo bazálních částech interventri-

Obr. Magnetická rezonance srdce nemocného se srdeční sarkoidózou. (A) 4dutinová projekce (B) projekce na krátkou osu levé komory. Je patrné rozsáhlé transmurální pozdní syčení gadolinia (LGE) na boční stěně levé komory (oranžová šipka) a drobné intramurální syčení na mezikomorovém septu (zelená šipka).

kulárních sept. Léze sarkoidózy mohou být chybně diagnostikovány jako ischemické změny.

Léčba

Léčba sarkoidózy srdce je empirická, sestává z kortikoidů či jiných imunosupresiv. Standardním doporučením pro léčbu sarkoidózy srdce jsou systémové kortikoidy, které byly v minulosti podávány ve větších počátečních dávkách 60–80 mg oproti plicním indikacím v dávkách 30–40 mg/den [6]. Větší účinnost prednisonu v dávce ≥ 40 mg/den oproti dávce ≤ 30 mg/den nebyla prokázána [28]. Dle navrhovaného algoritmu léčby klinicky manifestní sarkoidózy srdce začínáme dávkami 0,5 mg/kg hmotnosti a den s maximem 40 mg denně [8]. Optimální doba léčby je 9–12 měsíců při nejnížší možné účinné dávce 5–15 mg prednisonu na den. Glukokortikoidy měly efekt na obnovení sinusového rytmu u AV-blokád [29]. Klinické situace, v nichž je zvažována léčba imunosupresivy u pacientů se sarkoidózou srdce, ukazuje tab. 2 [7,8]. Dilační kardiomyopatie vyžaduje vedle kortikoidů i léčbu kardiálního selhávání. Antiarytmická terapie je obvykle jako u jiných srdečních arytmií, u AV-blokád pak implantace kardiostimulátoru. Transplantace srdce není u sarkoidózy kontraindikována. Algoritmus léčby sarkoidózy obecně včetně postižení srdce dle Baughmana ukazuje tab. 3 [30].

Sarkoidóza je onemocnění s všeobecně dobrou prognózou a až u 60 % pacientů pozorujeme spontánní vyléčení [31]. Mortalita sarkoidózy obecně je nízká a pohybuje se mezi 3–5 % [32]. Nicméně v případě sarkoidózy srdce je prognóza nepříznivá. Sarkoidóza srdce má podíl až 85 % na úmrtnosti ze sarkoidózy [17,33]. U nemocných s postižením srdce na základě MRI, ale bez klinické manifestace, není prognóza známa [7,8].

Závěr

Na otázku, zda je sarkoidóza srdce častá, zatím nedovedeme přesně odpovědět. Každopádně zadopřední

snímek hrudníku, EKG, holterovské EKG monitorování a echokardiografie jsou základní vyšetření, která by měl každý pacient se sarkoidózou absolvovat. Při podezření na sarkoidózu srdce pak doporučujeme provedení MRI nebo PET/CT.

Podpořeno projektem č. LQ1605 z Národního programu udržitelnosti II (MŠMT).

Literatura

- Hunninghake GW, Costabel U, Ando M et al. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 1999; 16(2):149–173.
- Bradley B, Branley HM, Egan JJ et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. Thorax 2008; 63(Suppl 5): v1–v8. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2008.101691>. Erratum in Thorax 2008; 63(11): 1029.
- Bernstein M, Konzelmann F, Sidlick D. Boeck's sarcoid: report of a case with visceral involvement. Arch Intern Med 1929; 44: 721–734.
- Matsui Y, Iwai I, Tachibana T et al. Clinicopathological study on fatal myocardial sarcoidosis. Ann NY Acad Sci 1976; 278: 455–469.
- Judson MA, Baughmann RP, Teirstein SS et al. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. ACCESS Research Group. A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 1999; 16(1): 75–86.
- Padilla ML. Cardiac sarcoidosis. In: Baughman RP (ed). Sarcoidosis. Inform a Healthcare USA: New York 2010: 515–551.
- Birnie DH, Sauer WH, Bogun F et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. Heart Rhythm 2014; 11(7): 1305–1323. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.03.043>.
- Birnie DH, Nery PB, Ha AC et al. Cardiac Sarcoidosis. J Am Coll Cardiol 2016; 68(4): 411–421. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.605>.
- Naruse TK, Matsuzawa Y, Ota M et al. HLA-DQB1*0601 is primarily associated with the susceptibility to cardiac sarcoidosis. Tissue Antigens 2000; 56(1): 52–57.
- Takashige N, Naruse TK, Matsumori A et al. Genetic polymorphisms at the tumour necrosis factor loci (TNFA and TNFB) in cardiac sarcoidosis. Tissue Antigens 1999; 54(2): 191–193.
- Ungprasert P, Crowson CS, Matteson EL. Risk of cardiovascular disease among patients with sarcoidosis: a population-based retrospective cohort study, 1976–2013. Eur Respir J 2017; 49(2): pii: 1601290. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01290-2016>.
- Montecucco F, Mach F. Common inflammatory mediators orchestrate pathophysiological processes in rheumatoid arthritis and atherosclerosis. Rheumatology (Oxford) 2009; 48(1): 11–22. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/ken395>.
- Cybulsky MI, Iiyama K, Li H et al. A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. J Clin Invest 2001; 107(10): 1255–1262. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI11871>.
- Rajavashisth TB, Liao JK, Galis ZS et al. Inflammatory cytokines and oxidized low density lipoproteins increase endothelial cell expres-

Tab. 2. Klinické situace, v nichž je zvažována léčba imunosupresivy u pacientů se sarkoidózou srdce. Upraveno podle [7,8]

AV blokáda Mobitzova typu II nebo III a náleží zánětu myokardu
četná komorová extrasystolie nebo nesetřvalá komorová arytmie a náleží zánětu myokardu
setřvalé komorové arytmie a náleží zánětu myokardu
dysfunkce LK a náleží zánětu myokardu

Tab. 3. Algoritmus léčby symptomatické sarkoidózy včetně sarkoidózy srdce. Tříkrokový postup dle Baughmana. Upraveno podle [30]

krok 1	Lékem první volby jsou kortikosteroidy. Pokud se dostaví efekt léčby, snižujeme dávku na nejnížší možnou účinnou a tolerovanou. Pokud dochází k progresi, přistoupíme ke kroku 2.
krok 2	Progrese onemocnění: přidat ke kortikoidům na 6 měsíců terapii metotrexátem ev. s azatioprinem, leflunomidem nebo mykofenolátem. Pokud nastane progrese onemocnění nebo se objeví nežádoucí účinky léčby, pak přistoupíme ke kroku 3.
krok 3	Progrese onemocnění: přidat ke kortikoidům infliximab nebo adalimumab.

- ssion of membrane type 1-matrix metalloproteinase. *J Biol Chem* 1999; 274(17): 11924–11929.
15. Xu J, Lupu F, Esmen CT. Inflammation, innate immunity and blood coagulation. *Hemostaseologie* 2010; 30(1): 5–6, 8–9.
 16. Suzuki T, Kanda T, Kubota S et al. Holter monitoring as a noninvasive indicator of cardiac involvement in sarcoidosis. *Chest* 1994; 106(4): 1021–1024.
 17. Kusano KF, Satomi K. Diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis. *Heart* 2016; 102(3): 184–190. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307877>>.
 18. Nery PB, Beanlands RS, Nair GM et al. Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25(8): 875–881. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/jce.12401>>.
 19. Nery PB, Ardle BA, Redpath CJ et al. Prevalence of cardiac sarcoidosis in patients presenting with monomorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37(3): 364–374. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/pace.12277>>.
 20. Žurková M, Lošťáková V, Koleč V et al. Postižení srdce jako primární projev sarkoidózy. *Stud Pneumol Phthiseol* 2017; 77(6): 227–233.
 21. Mehta D, Lubith SA, Frankel Z et al. Cardiac involvement in patients with sarcoidosis: diagnostic and prognostic value of outpatient testing. *Chest* 2008; 133(6): 1426–1435. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1378/chest.07-2784>>.
 22. Lošťáková V, Koleč V, Vašáková M et al. Sarkoidóza (Doporučený postup diagnostiky, terapie a sledování vývoje onemocnění. Dostupné z WWW: <<http://www.pneumologie.cz/guidelines/>>.
 23. Bakker AL, Grutters JC, Keijsers RG et al. Cardiac sarcoidosis: challenges in clinical practice. *Curr Opin Pulm Med* 2017; 23(5): 468–475. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/MCP.0000000000000410>>.
 24. Ohira H, Tsujino I, Ishimaru S et al. Myocardial imaging with 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography and magnetic resonance imaging in sarcoidosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008; 35: 933–941.
 25. Jeudy J, Burke AP, White CS et al. Cardiac sarcoidosis: the challenge of radiologic-pathologic correlation: from the radiologic pathology archives. *Radiographics* 2015; 35(3): 657–679. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1148/rg.2015140247>>.
 26. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium – enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(10): 1683–1690. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.01.047>>.
 27. Bennett MK, Gilotra NA, Harrington C et al. Evaluation of the role of endomyocardial biopsy in 851 patients with unexplained heart failure from 2000–2009. *Circ Heart Fail* 2013; 6(4): 676–684. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000087>>.
 28. Yasaki Y, Isobe M, Hiroe M et al. For the Central Japan Heart Study Group. Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. *Am J Cardiol* 2001; 88(9): 1006–1010.
 29. Sadek MM, Yung D, Birnie DH et al. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis: a systematic review. *Am J Cardiol* 2013; 29(9): 1034–1041. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2013.02.004>>.
 30. Baughman RP, Grutters JC. New treatment strategies for pulmonary sarcoidosis: antimetabolites, biological drugs, and other treatment approaches. *Lancet Respir Med* 2015; 3(10): 813–822. Dostupné z DOI: <[http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00199-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00199-X)>.
 31. Baughman RP, Sharma OP, Lynch JP. Sarcoidosis: is therapy effective? *Semin Respir Infect* 1998; 13(3): 255–273.
 32. Siltzbach LE, James DG, Neville E et al. Course and prognosis of sarcoidosis around the world. *Am J Med* 1974; 57(6): 847–852.
 33. Selkiguchi M, Hiroe M, Také M et al. Clinical and histopathological profile of sarcoidosis of the heart and acute idiopathic myocarditis. Concepts through a study employing endomyocardial biopsy. II. Myocarditis. *Jpn Circ J* 1980; 44(4): 264–273.

MUDr. Martina Doubková, Ph.D.

✉ doubkova.martina@fnbrno.cz

Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

www.fnbrno.cz

Doručeno do redakce 5. 1. 2018

Přijato po recenzi 23. 2. 2018