

Praca poglądowa

Zajęcie serca w przebiegu sarkoidozy

Cardiac involvement in sarcoidosis

Małgorzata Dybowska, Renata Gralec, Paweł Kuca, Janusz Burakowski, Witold Tomkowski

Oddział Intensywnej Terapii Pneumonologiczno-Kardiologicznej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. W. Z. Tomkowski

Pneumonol. Alergol. Pol. 2006; 74: 421–425

Key words: cardiac sarcoidosis, sudden cardiac death (SCD), implantable cardioverter-defibrillator (ICD)**Wprowadzenie**

Sarkoidoza jest uogólnioną chorobą o nieznanym etiologii, charakteryzującą się tworzeniem niesierowaciejących ziarniaków, które mogą występować w każdym narządzie. Po raz pierwszy zajęcie serca w przebiegu sarkoidozy opisano w badaniu autopsyjnym w latach 30. poprzedniego stulecia. Chociaż od tego czasu minęło kilkadziesiąt lat, to mimo rozwoju metod diagnostycznych sarkoidozę serca nadal rozpoznaje się głównie pośmiertnie. Z pewnością ma to związek z brakiem jednorodnego obrazu klinicznego tej jednostki chorobowej. Warto o niej pamiętać w diagnostyce różnicowej chorób serca, w szczególności u chorych z rozpoznaną sarkoidozą pozasercową.

Rozpowszechnienie sarkoidozy serca

Zajęcie serca, jawne kliniczne, występuje u około 2–10% chorych z potwierdzoną sarkoidozą, natomiast w badaniach autopsyjnych jest stwierdzane u 20–27% chorych [22,23].

Sarkoidoza serca może być jedyną lub początkową manifestacją choroby, jak również może występować po ustąpieniu zmian w płucach.

Obraz kliniczny zajęcia serca w sarkoidozie

Różnorodność objawów klinicznych ze strony zajętego przez sarkoidozę serca wynika z umiejscowienia ziarniaków w poszczególnych strukturach serca lub też ze współistniejących procesów zapalenia i włóknienia (tab. 1).

Zaburzenia przewodzenia są skutkiem obecności ziarniaków lub włóknienia w układzie przewodzącym serca. Ziarniniaki i zbliznowacenia występujące w obrębie mięśnia serca mogą być substratem dla arytmii, zarówno nadkomorowych, jak i komorowych. Jego rozległe włóknienie przyczynia się do powstawania tętniaków lewej komory, natomiast

Tabela 1. Kliniczne i histologiczne postaci sarkoidozy serca (zaadaptowane z [9])**Table 1.** Clinical and histological manifestations of cardiac sarcoidosis (adapted from [9])

Kliniczne/Clinical (EKG, RTG)	Histologiczne/Histological
Brak objawów	Sporadyczne ziarniniaki w mięśniu sercowym
Zaburzenia przewodzenia	Ziarniniaki lub włóknienie w układzie przewodzącym
Arytmie nadkomorowe	Upośledzona funkcja LK, nadciśnienie płucne, zajęcie miokardium lub nerwów
Niedomykalność mitralna	Upośledzona funkcja mięśnia brodawkowatego
Tętniaki LK	Włóknienie mięśnia sercowego
Arytmie komorowe	Ziarniniaki lub zbliznowacenia w mięśniu sercowym
Zastoinowa niewydolność serca	Remodeling serca w przebiegu procesu zapalnego i włóknienia
Wysięk w osierdziu lub włóknienie	Zapalenie, włóknienie i/lub płyn w worku osierdziowym

zastoinowa niewydolność serca jest najczęściej wynikiem remodelingu serca w przebiegu procesów zapalenia i włóknienia. Zajęcie mięśni brodawkowatych, prowadzące do upośledzenia ich funkcji, przyczynia się do powstawania wad zastawkowych z ich hemodynamicznymi konsekwencjami.

Choroba może dotyczyć także osierdzia, gdzie dochodzi do gromadzenia się wysięku, a czasami do jego zwłóknienia.

Postępowanie diagnostyczne przy podejrzeniu sarkoidozy serca

U wszystkich chorych na sarkoidozę należy wykonać rutynowo badanie elektrokardiograficzne. W wypadku zarejestrowania nieprawidłowości (za-

Tabela 2. Propozycja postępowania diagnostycznego w sarkoidozie serca (zaadaptowane z [1])**Table 2.** Proposal for diagnostic procedure in cardiac sarcoidosis (adapted from [1])

1.	EKG Rutynowe badanie u każdego chorego na sarkoidozę Jeśli nie ma odchyżeń od normy w zapisie EKG i chory nie zgłasza dolegliwości - koniec diagnostyki. Jeśli są odchylenia, to:
2.	24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera i echokardiografia W przypadku jednej lub więcej nieprawidłowości przeprowadza się jedno lub więcej z wymienionych w kolejnym punkcie badań, dostępnych w danym ośrodku klinicznym
3.	a) MRI - do identyfikacji ziarniników i/lub włóknienia b) Scyntygrafia z użyciem Tl lub innego znacznika - do oceny niedokrwienia martwicy lub obecności ziarniników c) badanie przy użyciu MIBG scan - do oceny dysfunkcji układu autonomicznego d) PET - do oceny obecności ziarniników e) Koronarografia - w celu wykluczenia zmian w naczyniach wieńcowych
4.	Biopsja mięśnia sercowego Tylko w przypadku braku potwierdzenia histologicznego z innych narządów i przy braku charakterystycznego dla sarkoidozy obrazu klinicznego Jeśli istnieje potwierdzenie sarkoidozy w innych tkankach, nie ma wskazań do biopsji mięśnia sercowego

MIBG-iodine 123 meta-iodobenzyl guanidyna

burzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego, zmiany odcinka ST i/lub obecność patologicznych załamków Q) należy podejrzewać zajęcie serca i rozszerzyć diagnostykę o 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera oraz badanie echokardiograficzne (ECHO). Monitorowanie 24-godzinne EKG metodą Holtera jest przydatne w identyfikowaniu zaburzeń rytmu. W badaniu ECHO serca patognomiczne dla sarkoidozy serca są hiperechogenne ogniska, porównywane do obrazu zawieszonych na sznurku perełek, interpretowanych jako ogniska zbliznowacenia [1]. Często obserwuje się także zmiany w grubości przegrody międzykomorowej w postaci zarówno jej ścięczenia, jak i pogrubienia, czemu zwykle towarzyszą zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub śródkomorowego. Badanie ECHO serca umożliwia ponadto ocenę funkcji lewej komory, co ma znaczenie nie tylko diagnostyczne, ale służy także do monitorowania chorych (tab. 2).

Kolejnym krokiem diagnostycznym, po stwierdzeniu odchyżeń w badaniu ECHO i/lub w 24-godzinnej rejestracji EKG, są badania radioizotopowe. W celu potwierdzenia sarkoidozy serca najczęściej wykonywana jest scyntygrafia z użyciem izotopu talu 201 (Tl-201). Ubytki perfuzji towarzyszące sarkoidozie nie są specyficzne. Zmiany stwierdzone podczas spoczynku są odwracalne i zmniejszają swoje rozmiary w trakcie wysiłku lub w teście obciążeniowym z użyciem na przykład dipirydamolu lub adenozyliny. Zjawisko to określa się mianem odwrotnej dystrybucji. Pozwala ona na odróżnienie zmian w sercu związanych z sarkoidozą od zmian niedokrwienych, które ulegają nasileniu wraz z wysiłkiem [15,17–19]. W diagnostyce sarkoido-

zy serca wykorzystuje się również inne radioizotopy, takie jak gal 67, Ga67 czy też 99m-Tc-mibi. Aby zobrazować unerwienie współczulnego serca, wykorzystuje się analog noradrenaliny – iodine-123meta-jodobenzylguanidynę (MIBG). Badanie to jest przydatne w oszacowaniu skłonności do rozwinięcia arytmii komorowych. Wszystkie badania radioizotopowe wiążą się jednak z dużą dawką pochłoniętego promieniowania i w związku z tym nie powinny być często powtarzane. Z tego też powodu nie mogą być wykorzystywane do monitorowania chorych [1].

W tym celu wykorzystuje się rezonans magnetyczny. Zmiany stwierdzone u pacjentów z niedawno rozpoznany zajęciem serca lub u pacjentów wcześniej nieleczonych mają charakter ognisk hiperdensyjnych i ulegają wzmocnieniu po podaniu kontrastu. U pacjentów leczonych długo zwykle nie ma takich zmian, a odchylenia dotyczą poszerzenia jamy lewej komory lub jej hipokinezy [5].

Istnieją próby wykorzystania badania PET (pozytronowa tomografia emisyjna) w diagnozowaniu sarkoidozy serca. Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań są obiecujące [20,21].

W diagnostyce nieinwazyjnej wykorzystuje się także badanie wysiłkowe EKG [15], którego wynik może być dobrym wykładnikiem skuteczności leczenia [15]. U osób ze znacznym uszkodzeniem funkcji lewej komory badanie wysiłkowe EKG umożliwia oszacowanie konieczności wpisania chorego w kolejkę oczekujących na przeszczep serca [1]. Charakterystyczną cechą zajęcia serca w sarkoidozie w badaniu wysiłkowym EKG jest zredukowany przyrost tętna w trakcie wysiłku oraz fakt, iż zużycie tlenu podczas badania jest większe niż wy-

Tabela 3. Wytyczne w rozpoznawaniu sarkoidozy serca (na podstawie [2])**Table 3.** Guidelines for diagnosis cardiac sarcoidosis (taken from [2])

Histologiczne potwierdzenie sarkoidozy serca	Obecność nieserowaciejących ziarniaków w biopsji endomiokardialnej
Kryteria kliniczne sarkoidozy serca	<p>U chorych z potwierdzoną histologicznie sarkoidozą pozasercową zajęcie serca jest podejrzanym, gdy jest spełniony punkt a oraz co najmniej 1 spośród punktów b–e:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) RBBB, bloki A-V, obecność nieprawidłowych załamek Q, zmiany ST-T, VT b) nieprawidłowości w obrazie ECHO serca: nieprawidłowy ruch ściany serca, odcinkowe scieżczenie ścian lub rozszerzenie światła LK c) zaburzenia perfuzji stwierdzone w scyntygrafii serca z użyciem Tl 201 lub nieprawidłowe nagromadzenie znacznika w scyntygrafii z użyciem Ga 67 lub 99m Tc-PYP d) nieprawidłowe ciśnienie wewnątrzsercowe, zmniejszona pojemność minutowa, zmniejszona frakcja wyrzutowa stwierdzone w trakcie badania hemodynamicznego e) stwierdzenie w biopsji endomiokardialnej śródmiąższowego włóknienia lub nacieczenia komórkowego powyżej stopnia umiarkowanego, nawet jeśli stwierdzone zmiany są niespecyficzne

RBBB - blok prawej odnogi pęczka Hisa/*right bundle branch block*
 99m Tc-PYP - izotop technetowy

nikaloby to z obliczonej frakcji wyrzutowej lewej komory. Ma to związek z ogniskowym charakterem uszkodzenia mięśnia serca, gdzie pomiędzy ziarniakami obecne są zdrowe komórki mięśniowe.

U większości chorych z podejrzeniem sarkoidozy serca należy wykonać badanie koronarograficzne w celu wykluczenia obecności zmian w naczyniach wieńcowych [1].

Inwazyjna diagnostyka w postaci biopsji endomiokardialnej nie jest obecnie zalecana jako metoda rutynowa, jeśli zajęcie serca może być potwierdzone innymi metodami. Ograniczony charakter zmian zmniejsza prawdopodobieństwo pobrania właściwego materiału. Poza tym biopsja jest najczęściej pobierana z prawej komory, a ziarniaki lokalizują się głównie w strukturach serca o grubszej masie mięśniowej [1].

W tabeli 3 zawarto wytyczne rozpoznawania zajęcia serca w przebiegu sarkoidozy.

Leczenie sarkoidozy serca

Standardem w leczeniu sarkoidozy serca, podobnie zresztą jak w przypadkach zajęcia innych narządów, są kortykosteroidy. Dotychczas nie przeprowadzono prospektywnych, randomizowanych badań dotyczących leczenia sarkoidozy serca, a zalecenia terapeutyczne oparte są na podstawie badań retrospektywnych.

W retrospektywnym badaniu Yazaki i wsp. [4], przeprowadzonym w grupie 95 chorych z rozpoznaną w latach 1984–1996 sarkoidozą serca, leczonych prednisonem stwierdzono, iż 85% pacjentów przeżyło 1 rok, 72% – 2 lata, 60% – 3 lata, a 44% – 10 lat.

W trwającej średnio 68 miesięcy obserwacji zauważono, iż 30% chorych zmarło z powodu zastoinowej niewydolności serca, a 12% chorych zmarło nagle. Jako niezależne czynniki ryzyka uznano: stopień zaawansowania niewydolności serca według klasyfikacji NYHA, późnorozkurczową średnicę lewej komory i przetrwałe arytmie komorowe.

Stwierdzono wyraźną poprawę rokowania u chorych leczonych kortykosteroidami, jeśli leczenie to zastosowano przed rozwinięciem się niewydolności skurczowej lewej komory. U wszystkich chorych leczonych kortykosteroidami 5-letnie przeżycie wynosiło 75%.

W grupie chorych z frakcją wyrzutową (EF), ocenianą przed leczeniem na $\geq 50\%$, 10-letnie przeżycie wynosiło 89% w porównaniu z 27-procentowym przeżyciem u chorych z EF $< 50\%$. Nie zaobserwowano różnic w rokowaniu w zależności od wielkości dawki początkowej u chorych leczonych dawkami > 40 mg lub < 30 mg prednisonu.

Podobne wnioski wynikają z badania przeprowadzonego przez Chiu i wsp. [7]. W badaniu tym monitorowano 43 chorych na sarkoidozę serca i oceniano skuteczność leczenia kortykosteroidami w badaniu echokardiograficznym. Stwierdzono, iż długoterminowe leczenie kortykosteroidami (obserwacja po 88 miesiącach) u chorych z frakcją wyrzutową ocenianą wyjściowo na 55% przyczyniło się do prewencji remodelingu lewej komory. Chorzy z frakcją wyrzutową ocenianą wyjściowo na 30–54% wykazywali znaczącą redukcję objętości lewej komory i poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory. Długotrwała terapia kortykosteroidami nie przyczyniła się natomiast do poprawy frakcji wyrzutowej lub zmniejszenia objętości lewej komory

u chorych z frakcją wyrzutową ocenianą wyjściowo na $< 30\%$.

Do weryfikacji skuteczności leczenia kortykosteroidami wykorzystano również rezonans magnetyczny (MRI). Shimada i wsp. [5] monitorowali 8 chorych na sarkoidozę serca widoczną w badaniu MRI. W badaniu kontrolnym, wykonanym po miesięcznej kuracji prednisolonem (w dawce 30–40 mg/dobę lub 60 mg co drugi dzień), stwierdzono zmniejszenie się ogniskowych zmian hiperdensyjnych. Vigneaux i wsp. [6] monitorowali w badaniu MRI 12 chorych z obrazem zajęcia serca w przebiegu sarkoidozy. U 6 chorych otrzymujących wysokie dawki kortykosteroidów obserwowano wycofanie się zmian w kontrolnym badaniu MRI wykonanym po 12 miesiącach. U 5 chorych, którzy nie byli leczeni kortykosteroidami, w badaniu kontrolnym MRI stwierdzono progresję zmian lub też ich stacjonarny obraz. U 1 chorego, który był leczony małą dawką kortykosteroidów (10 mg prednisolonu/dzień), wynik badania MRI również się nie zmienił.

Pomimo braku prospektywnych, randomizowanych badań dla sarkoidozy serca nie ma wątpliwości odnośnie do skuteczności leczenia kortykosteroidami. Nadal brak jednak pewności, jaka dawka powinna być stosowana. W początkowej fazie leczenia zalecane są wysokie dawki prednisolonu (60–80 mg dziennie), a następnie stopniowe zmniejszanie dawki 1 mg/kg kortykosteroidów [24–27]. Zgodnie z obserwacjami zmniejszenie dawki poniżej 10 mg prednisolonu zwiększa częstość nawrotów choroby i ryzyko nagłej śmierci sercowej. Zaleca się leczenie długoterminowe (powyżej 2 lat), a w niektórych przypadkach nawet do końca życia [1].

W terapii sarkoidozy serca istnieją próby wykorzystania innych leków immunosupresyjnych, takich jak: metotreksat, azatiopryna, cyclofosfamid, cyklosporyna A, talidomid, infliximab. U chorych wymagających długoterminowej terapii kortykosteroidami rozważa się możliwość leczenia skojarzonego z niektórymi lekami immunosupresyjnymi, w celu zmniejszenia dawki, a dzięki temu działań niepożądanych [1].

W farmakologicznym leczeniu zaburzeń rytmu preferowany jest amiodaron [1]. Z uwagi na częste współwystępowanie zarówno brady-, jak i tachyarytmii wykazuje on jednak mniejszą skuteczność niż w innych kardiomiopatiach. Objawowi chorzy z bradyarytmiami mają wskazania do wszczęcia układu stymulującego serce. Wskazania do zastosowania stymulacji resynchronizującej oparte są przede wszystkim na obserwacjach chorych z innymi kardiomiopatiami [3] – z towarzyszącą zaważoną niewydolnością serca w III/IV klasie czynnościowej według NYHA, z frakcją wyrzuto-

wą $\leq 35\%$, z elektrokardiograficznym obrazem poszerzenia zespołów QRS >130 ms, wynikającym z odcinkowego spowolnienia przewodzenia.

Wskazania do wszczęcia kardiowertera-defibrilatora (ICD) również oparte są na obserwacjach chorych na inne kardiomiopatie [3,11]. Bezwzględne wskazania obejmują osoby po przebyciu nagłego zatrzymania krążenia, niezwiązanego z przemijającą, odwracalną przyczyną. Poza tym w grupie chorych wymagających bezwzględnie leczenia za pomocą ICD znajdują się także osoby z samoistnym utrwalonym częstoskurczem komorowym w wywiadzie, przebiegającym z zasłabnięciem, oraz pacjenci, u których w trakcie badania elektrofizjologicznego wywołuje się częstoskurcz komorowy. Względne wskazania do wszczęcia ICD obejmują chorych z bezobjawowym, klinicznie utrwalonym częstoskurczem komorowym, chorych z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami, jak również pacjentów z niską frakcją wyrzutową $\leq 30\%$ lub z frakcją wyrzutową $\leq 40\%$ i jednoczesnymi wskazaniami do wszczęcia stymulatora. Implantacja ICD jest również rozpatrywana jako zabieg pomostowy u chorych oczekujących na przeszczep serca [8].

Kwalifikując chorych do tej formy leczenia, nie należy jednak zapominać nie tylko o jej wysokich kosztach, ale również o możliwości powikłań. Do powikłań typowych dla ICD należą nieuzasadnione interwencje (wyładowania z powodu tachykardii zatokowej, migotania przedsionków, częstoskurczu nadkomorowego, jak również zliczania przez urządzenie załamka T) oraz tak zwane burze elektryczne, czyli kilka interwencji w ciągu jednej doby z powodu uporczywie nawracających tachyarytmii [3].

Powikłania śródzabiegowe zależą w znacznej mierze od doświadczenia operatora i występują w około 5% zabiegów. Należą do nich: krwawienie do jamy opłucnowej lub odma opłucnowa oraz przebicie ściany komory i tamponada serca. Do powikłań wczesnych, stanowiących $< 5\%$ zabiegów, zalicza się: dyslokacje elektrody, krwiak w obrębie łoża defibrylatora, ograniczenie ruchomości kończyny i nasilenie zaburzeń rytmu. Do późnych powikłań należą: zakażenie układu, zakrzepica żylna i złamanie elektrody [3,11].

Przeszczep serca powinien być rozważany u chorych w wieku poniżej 65 rż., z objawami niepodlegającej się leczeniu ciężkiej niewydolności serca, w IV klasie czynnościowej według NYHA, wymagających częstych hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca, u których niska frakcja wyrzutowa (najczęściej $< 20\%$) wywołuje dolegliwości dławicowe. Z uwagi na fakt istniejącego prawdopodobieństwa nawrotu sarkoidozy w przeszczepionym sercu chorzy ci mogą po zabie-

gu wymagać zwiększonych dawek kortykosteroidów [12,13].

Podsumowanie

Zajęcie serca w przebiegu sarkoidozy zazwyczaj dotyczy chorych w młodym wieku i charakteryzuje się dużą zmiennością objawów klinicznych, w związku z czym choroba nie jest podejrzana lub bywa nierozpoznana.

Piśmiennictwo

- Schulte W, Kirsten D, Drent M, Costabel U. Cardiac involvement in sarcoidosis. *Eur Respir Mon* 2005;32:130–149.
- Hiraga H, Yuwai K, Hiroe M i wsp. Guideline for the diagnosis of cardiac sarcoidosis: study report on diffuse pulmonary diseases [in Japanese]. Tokyo, Japan: Japanese Ministry of Health and Welfare 1993;23–24.
- Steven L, Higgins MD. The automated implantable cardioverter defibrillator. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002;4:287–293.
- Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M i wsp. Prognostic determinants of long term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisolone. *Am J Cardiol* 2001;88:1006–1010.
- Shimada T, Shimada K, Sakane T i wsp. Diagnostic of cardiac sarcoidosis and the evaluation of the effect of steroid therapy by Gadolinium – DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Med* 2001;110:520–527.
- Vignaux O, Dhote R, Duboc D i wsp. Clinical significance of myocardial magnetic resonance abnormalities in patients with sarcoidosis: a 1-year follow up study. *Chest* 2002;122:1895–1901.
- Chiu C, Nakatani S, Zhang G i wsp. Prevention of left ventricular remodeling by long-term corticosteroid therapy in patients with cardiac sarcoidosis. *Am J Cardiol* 2005;95:143–146.
- Paz HL, McCormic DJ, Kutalek SP i wsp. The automated implantable cardiac defibrillator prophylaxis in cardiac sarcoidosis. *Chest* 1994;106:1603–1607.
- Deng JC, Baughmann RP, Lynch JO. Cardiac involvement in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002;23:513–572.
- Sharma OP. Diagnosis of cardiac sarcoidosis; an imperfect science, a hesitant art. *Chest* 2003;123:18–19.
- John P. Implantable Cardioverter-Defibrillators. *N Engl J Med* 2003;349:1836–1847.
- Oni AA, Hershberger RE, Norman DJ i wsp. Recurrence of sarcoidosis in a cardiac allograft: control with augmented corticosteroids. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:367–369.
- Martinez FJ, Orens JB, Deeb M i wsp. Recurrence of sarcoidosis following bilateral allogenic lung transplantation. *Chest* 1994;106:1597–1599.
- Meyer A, Schafer H, Dornig V i wsp. Heart transplantation in myocardial sarcoidosis. *Studies on the explanted heart. Dtsch Med Wochenschr* 1999;124:1131–1134.
- Sharma OP, Maheshwari A, Thaker K. Myocardial sarcoidosis. *Chest* 1993;103: 253–258.
- Delobbe A, Perault H, Maitre J i wsp. Impaired exercise response in sarcoid patients with normal pulmonary function. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2002;19:148–153.
- Kinney EL, Jackson GL, Reeves WC i wsp. Thallium scan myocardial defects and echocardiographic abnormalities in patients with sarcoidosis without clinical cardiac dysfunction: an analysis of 44 patients. *Am J Med* 1980;68:497–503.
- Tellier P, Paycha F, Antony I i wsp. Reversibility by dipyridamole of thallium-201 myocardial scan defects in patients with sarcoidosis. *Am J Med* 1988;85:189–193.
- Buckley BH, Rouleau JR, Whitaker JQ i wsp. The use of thallium for myocardial perfusion imaging in sarcoidosis heart disease. *Chest* 1977;72:27–32.
- Yamagishi H, Shirai N, Takagi M i wsp. Identification of cardiac sarcoidosis with (13) N-NH(3)/(18)F-FDG PET. *J Nucl Med* 2003;44:1030–1036.
- Ishimaru S, Tsujino I, Takei T i wsp. Focal uptake on 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography image indicates cardiac involvement of sarcoidosis. *Eur Heart J* 2005;26:1538–1543.
- Silverman KJ, Hutchins GM, Buckley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation* 1978;58:1204–1211.
- Longscope WT, Freiman DG. A study of sarcoidosis: based on a combined investigation on 160 cases, including 30 autopsies from John Hopkins Hospital and Massachusetts General Hospital Medicine 1952;3:1–152.
- Mitchell DN, du Bois RM, Oldershow PJ. Cardiac sarcoidosis. *BMJ* 1997;314:320–321.
- Sharma OB. Myocardial sarcoidosis – A wolf in sheep’s. *Clothing* 1994;106:988–990.
- American Thoracic Society Statement on Sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:736–755.
- Shabetai R. Sarcoidosis and the heart. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000;2:385–398.

Wpłynęła: 16.03.2006 r.

Adres: Oddział Intensywnej Terapii Pneumonologiczno-Kardiologicznej
Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie