

Hemodynamická (katetrizační) diagnostika diastolické dysfunkce a diastolického selhání

Jiří Endrys

I. interní klinika, Fakultní nemocnice v Hradci Králové

Diastolická dysfunkce (DD) jako příčina srdečního selhání se vyskytuje ve 30–50 % nemocných se srdeční nedostatečností zejména ve vyšším věku. DD je rozpoznatelná moderními neinvazivními metodami. Příčiny DD jsou velmi různorodé a toto sdělení má za cíl stručně shrnout diagnostické možnosti, které má k dispozici katetrizující kardiolog. Má navíc možnost u některých stavů terapeuticky zasáhnout. Proti neinvazivním metodám má srdeční katetrizace výhodu kromě intervencí též v možnosti provést endomyokardiální biopsii a asi nejspolehlivěji odlišit restriktivní kardiomyopatie od konstriktivní perikarditidy.

Klíčová slova: katetrizace, diastolická dysfunkce, diastolické selhání, restriktivní kardiomyopatie, konstriktivní perikarditis.

Haemodynamic (catheterization) diagnostics of diastolic dysfunction and diastolic failure

Prevalence of diastolic heart failure may be as high as 30–50 % of all heart failures especially in elderly. Modern non-invasive methods are routinely used for diagnosis of diastolic dysfunction. Causes of diastolic dysfunction are quite heterogeneous and present article has to show diagnostic potentialities in hands of catheterizing cardiologist, who is able in some pathologies to intervene therapeutically. In comparison to non-invasive methods catheterization can provide histological diagnosis by endomyocardial biopsy and perhaps the optimal differentiation of restrictive cardiomyopathy from constrictive pericarditis.

Key words: catheterization, diastolic dysfunction, diastolic heart failure, restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis.

Interv Akut Kardiol 2009; 8(2): 74–80

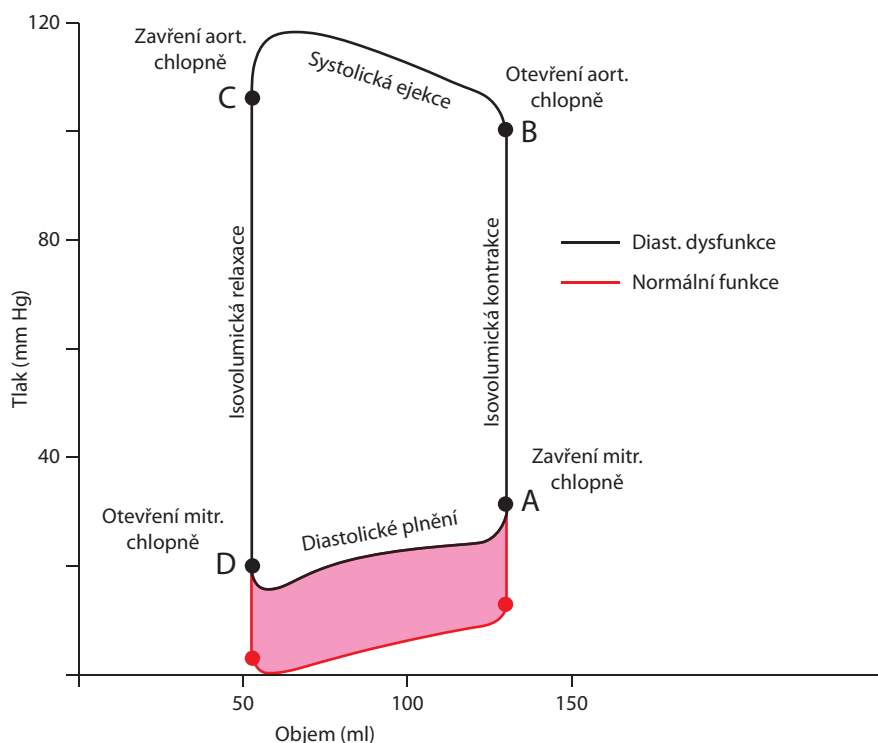
Jako diastolické selhání (DS) považujeme známky a symptomy srdečního selhání způsobené diastolickou dysfunkcí (DD) při zachovalé systolické funkci levé komory, tj. při hodnotě ejekční frakce 45 až 50 % a vyšší. Jako hemodynamickou hodnotu DS jsme zvolili enddiastolický tlak levé komory (LK) 20 mm Hg a vyšší při flebostatické rovině odpovídající polovině zadopředního průměru hrudníku. Chceme tím jasně definovat DS odstraněním hraničních stavů, protože normální hranice enddiastolického tlaku LK je při zmíněné flebostatické rovině 15 mm Hg. Je-li nemocný dehydratován nedostatkem příjmu tekutin a/nebo velmi intenzivně léčen diuretiky, může dojít k výraznému posunu enddiastolického tlaku LK k normálu. Tato pseudonormalizace je však provázena velkým poklesem minutového objemu (srdečním indexem výrazně pod 2,5 l/min/m²). Rychlá diagnostická infuze fyziologického roztoku zvýší takovému nemocnému enddiastolický tlak do patologických hodnot.

Rozdíl mezi diastolickou dysfunkcí a normálním stavem vyjadřuje nejlépe grafické zobrazení vztahu objemu a tlaku LK (obrázek 1), které lze zaznamenat speciálními katétry („conductance catheter“) (1). Z grafu je zřejmé, že systolická funkce LK je normální, jen plnění LK v diastole se realizuje za zvýšeného tlaku. Je-li průběh vzestupu tlaku během diastoly paralelní ve srovnání s normálním stavem, jde o pasivní změnu, určo-

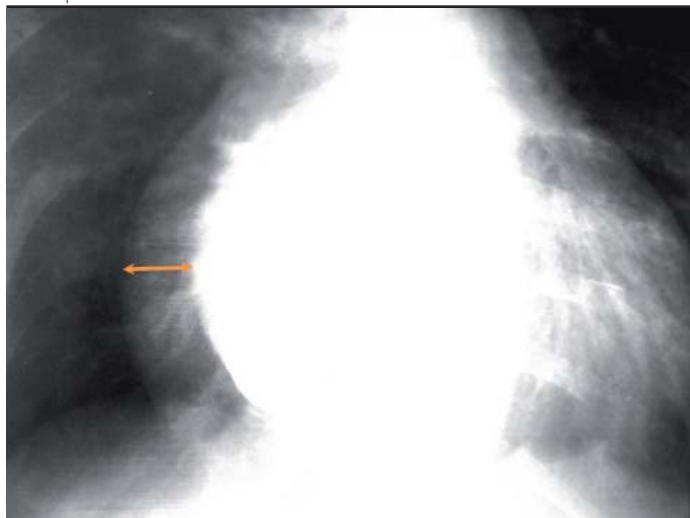
vanou roztažností („distensibility“) myokardu danou jeho elastickými komponenty. Poddajnost („compliance“) myokardu je naproti tomu aktivní proces, který při zvýšené poddajnosti snižuje

průběh sklonu diastolického tlaku ve srovnání se změnami způsobené jen roztažností a naopak snížená poddajnost průběh diastolického tlaku zvyšuje.

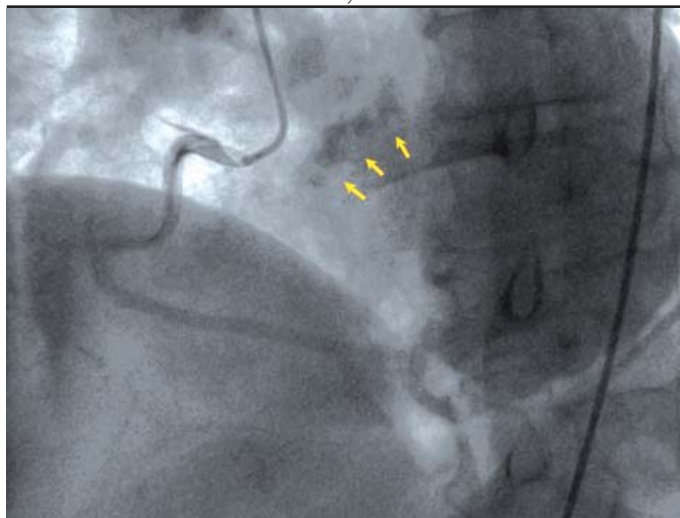
Obrázek 1. Diagram vztahu tlaku a objemu levé komory za normálních poměrů (červená křivka) a při diastolické dysfunkci (černá křivka). Z grafu vyplývá, že systolická funkce je v obou stavech zachována, zatímco u diastolické dysfunkce se komora plní při zvýšeném tlaku



Obrázek 2. Angiokardiografická náplň pravé síně zobrazuje nápadně rozšíření zevní srdeční kontury od vnitřní stěny pravé síně prokazující tekutinu v perikardiální dutině



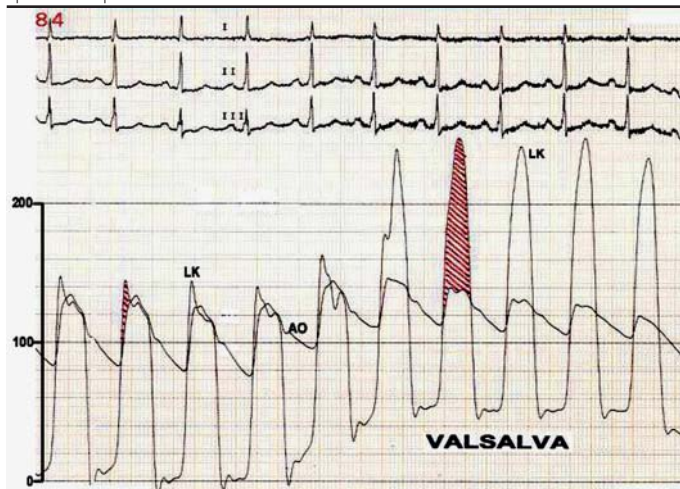
Obrázek 3. Koronarografie pravé věnčité tepny v levé šikmé projekci. Žluté šipky označují mohutné kalcifikace aortální chlopně u nemocného se závažnou valvulární stenózou aorty



Obrázek 4. Měření aortálního gradientu současným záznamem tlaku v levé komoře a ascendentní aortě technikou koaxiální retrográdní katetrizace levé komory. Nález svědčí pro závažnou aortální stenózu



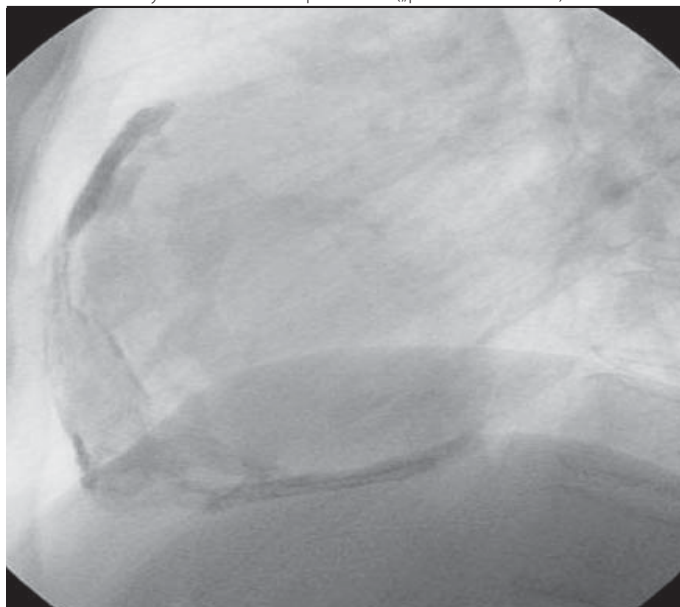
Obrázek 5. Valsalvův manévr mohutně zvýšil minimální klidový gradient u hypertrofické obstrukční kardiomyopatie. Takové zvětšení gradientu je specifické pro toto onemocnění



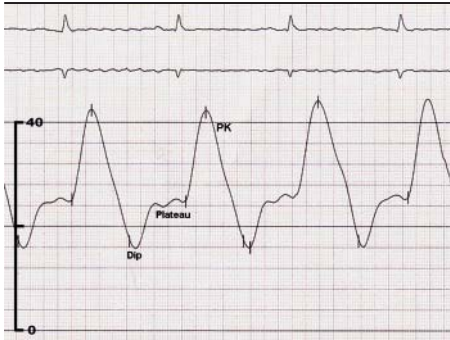
Obrázek 6. Postextrasystolický stah vyvolal extrémní zvýšení tlakového gradientu u valvulární stenózy aorty se současnou dynamickou subvalvulární obstrukcí. Hrot jednoho katétru je umístěn těsně pod aortální chlopní (SV) a druhý je blízko hrotu levé komory (LK). Ze záznamu je zřejmé, že lokalizace dynamické obstrukce je lokalizována subvalvulárně. Subvalvulární gradient je zvýrazněn růžově



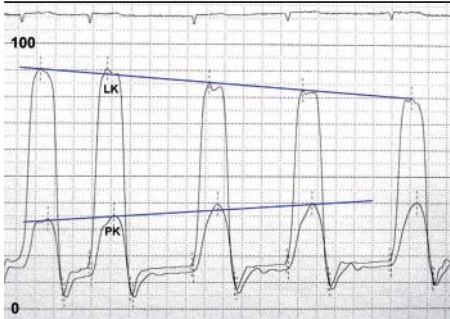
Obrázek 7. Rtg snímek v bočné projekci u nemocného s konstriční perikarditidou s rozsáhlými kalcifikacemi perikardu („pancéřové srdce“)



Obrázek 8. Tlaková křivka z pravé komory u nemocného s konstriční perikarditidou. Záznam prokazuje vysoký tlak v celé diastole s typickou morfologií „dip and plateau“



Obrázek 11. Současný záznam tlakových křivek pravé i levé komory při hlubokém inspiriu u nemocného s kalcifikující konstriční perikarditidou. Zatímco se vrcholový tlak v levé komoře snižuje, tlak v pravé komoře se zvyšuje, což svědčí pro konstrikt. Oba enddiastolické tlaky se liší jen o 2–3 mm Hg a jeví fenomén „dip and plateau“. Jejich relativně nízká hodnota je způsobena nízkým srdečním indexem (1,9 l/min/m²) vlivem diuretické léčby



Výskyt

Výskyt diastolické dysfunkce jako příčiny srdečního selhání je velmi častý zejména ve vyšším věku. Usuzuje se, že 30–50% nemocných se srdečním selháním mají podle ECHO studií diastolickou dysfunkci (2–4).

Příčiny diastolické dysfunkce

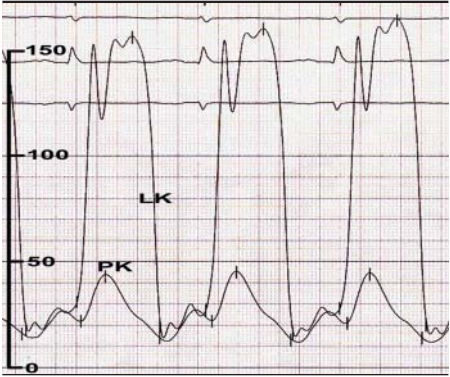
Jsou v podstatě dvojího druhu: myokardiální a extrakardiální. Přehledně jsou shrnuty v tabulce 1.

Diastolická dysfunkce a diastolické selhání se vyskytuje buď samostatně v čisté formě, nebo v kombinaci se systolickým selháním. V pokročilých fázích nemoci může klinický obraz ovládnout systolické selhání.

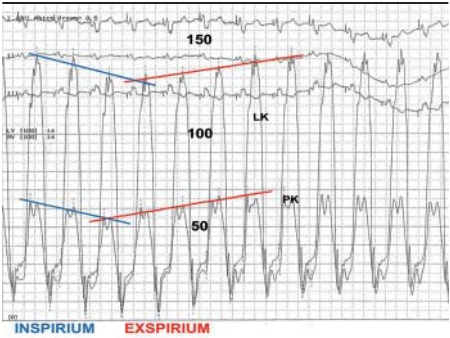
Diferenciální diagnóza

V současné době je možno použít k rozpoznání příčin DS mnoho neinvazivních metod z oblasti echokardiografie (5), spirální počítačové tomografie (6) a nukleární magnetické rezonance (6, 7). V tomto sdělení jsem se omezil na diagnostické možnosti katetrizujícího kardiologa.

Obrázek 9. Současný záznam tlaku v levé a pravé komoře s vyrovnáním enddiastolického tlaku v obou komorách u téhož nemocného s konstriční perikarditidou jako na obrázku 8

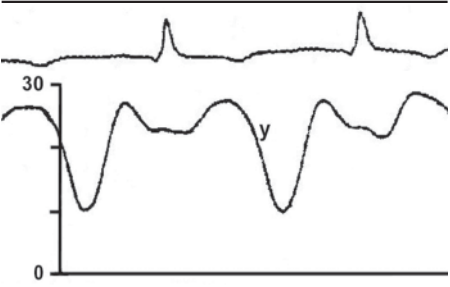


Obrázek 12. Současný záznam tlakových křivek pravé i levé komory při hlubokém dýchání u nemocného s amyloidovou restriční kardiomyopatií. Souhlasná odpověď systolických tlaků obou komor je typická pro restriční patologii



Z mnoha onemocnění uvedených v tabulce 1 je nutné rozpoznat zejména ta, která jsou kauzálně ovlivnitelná a tím úspěšně léčitelná. Patří sem zejména: **exsudativní perikarditis**. Při velmi pomalém nahromadění tekutiny v perikardiální dutině se parietální perikard roztahuje a nedochází k útlaku srdečních dutin. Vzniká-li výpotek rychle, kdy se parietální perikard nestačí rozšířit, omezuje srdeční plnění, které se uskutěčňuje za vyššího plicního tlaku a vzniká **srdeční tamponáda**, která má ve svém pokročilém stadiu pulsus paradoxus. Velmi cennou známkou, která se literárně téměř vůbec nezmiňuje a prakticky nepoužívá, je ztráta pulzací srdečních kontur. Při diagnostických a intervenčních výkonech je vymizení srdeční pulzace velmi významným jevem, vedoucím ihned k podezření na srdeční perforaci s následnou tamponádou. Je to podle našich zkušeností známka časná, která se objeví ještě ve stavu, kdy je nemocný bez potíží a bez hypotenze. Dojde rovněž k výraznému zvýšení tlaku v pravé síni a vstříkem kontrastu do pravé síně zjistíme podstatný odstup zevní kontury srdeční od vnitřní kontury pravé síně (obrázek 2). Suverénní diagnostickou metodou je

Obrázek 10. Záznam tlaku v pravé síni u nemocného se srdeční amyloidózou, který má výraznou sestupnou vlnu „y“, která je typická jak pro restriční kardiomyopatii, tak i pro konstriční perikarditidu

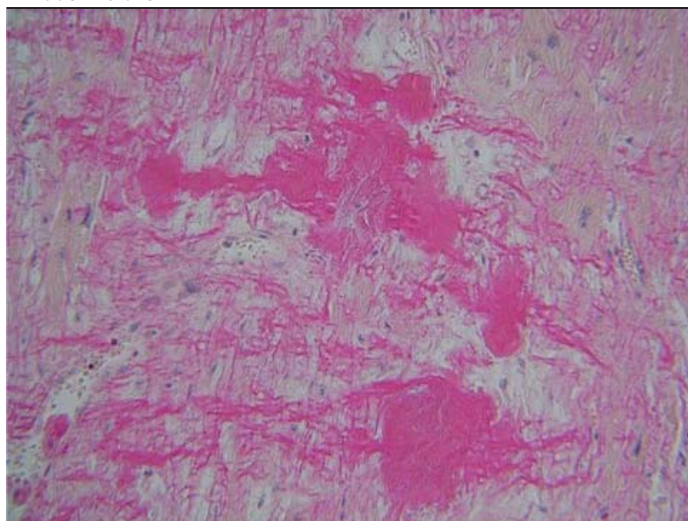


Tabulka 1. Přehled možných příčin diastolického selhání

Myokardiální
Hypertrofie levé komory
■ arteriální hypertenze
■ aortální stenóza
■ hypertrofická kardiomyopatie
Restriční kardiomyopatie
■ infiltrativní myokardiopatie
▪ amyloid
▪ hemosiderin
▪ glykosfingolipidy – Fabryho nemoc
▪ glykogen
■ endomyokardiální fibróza
Fibróza myokardu
Ischemie myokardu
Neznámé příčiny
Extramyokardiální
Konstrikce
■ konstriční perikarditis
▪ tbc, virová, iradiační
▪ postperikardiotomická
▪ efuzivní konstriční
▪ organizace hemoperikardu
Útlak srdečních komor
■ srdeční tamponáda:
▪ akutní perikarditis
▪ srdeční trauma
▪ iatrogenní hemoperikard
▪ transseptální katetrizace
▪ katetrizační intervence
▪ kardiochirurgické komplikace
▪ postkomisurotomický syndrom
▪ mediastinální a perikardiální nádory
■ infarkt PK s velkou dilatací PK a PS s útlakem levé komory při neroztazeném perikardu

echokardiografie. Perikardiální aspirace katétrelem po punkci perikardu úspěšně vyřeší toto život

Obrázek 13. Histologické vyšetření myokardu u závažné amyloidózy. Rozsáhlá depozita amyloidu se zbarvila sirius červení. Poskytnuto laskavostí prof. I. Steinera z Fingerlandova ústavu patologické anatomie v Hradci Králové

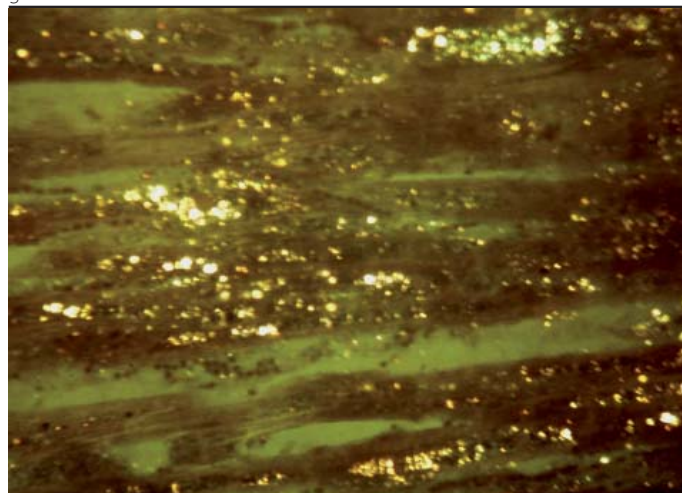


ohrožující onemocnění. Jen výjimečně je nutný chirurgický zákrok. Při recidivujícím chronickém výpotku nejčastěji u maligních procesů je výhodné vytvořit drenáž perikardu chirurgicky nebo katetrizačně balonem (8, 9).

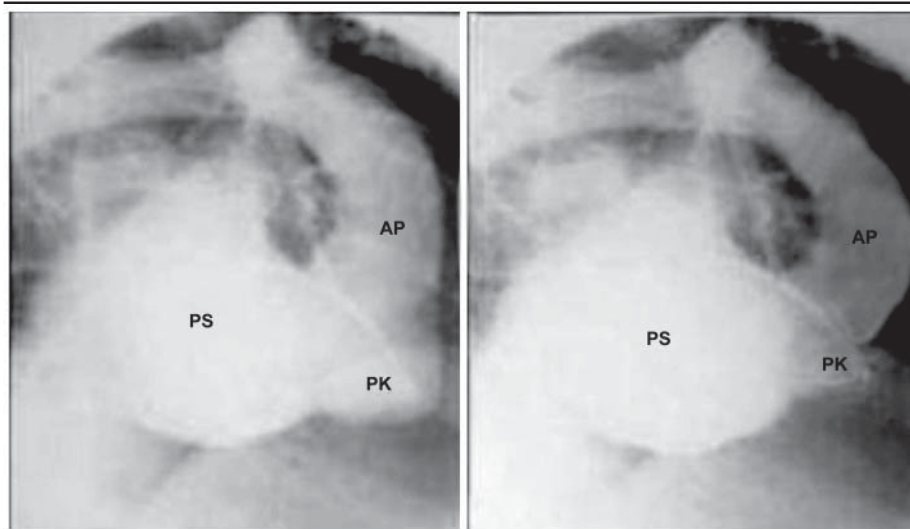
Stenóza aorty je snadno rozpoznatelná podle hlučného systolického šelestu s typickou lokalizací a propagací do karotid s výjimkou terminálních stavů, kdy se šelest výrazně oslabí vlivem poklesu minutového objemu. Při katetrizaci se ihned prozradí nápadnými kalcifikacemi aortální chlopně (obrázek 3), které jsou přítomny prakticky u všech nemocných starších 40 let. Změřením aortálního tlakového gradientu (obrázek 4) se současným stanovením minutového objemu získáme podle Gorlinovy formule údaj o velikosti plochy aortální chlopně (10) a tím nejspolehlivější parametr závažnosti stenózy (37). Chirurgická náhrada aortální chlopně, která přináší jednoznačné zlepšení prognózy, je předpokladem pro ústup hypertrofie, která je spolu s průvodní fibrózou příčinou DD. U nemocných, kterým je odmítnuta chirurgická léčba pro komorbiditu nebo pokročilost onemocnění, připadá v úvahu balonková dilatace aortální chlopně (38, 39), případně i katetrizační náhrada aortální chlopně (40, 41). V nedávné době se objevily švédské studie (11, 12), které ukazují, že střední až závažná DD po náhradě aortální chlopně neustupuje ba dokonce progreduje, přestože se hypertrofie komory zmenší, a že negativně ovlivňuje pooperační přežívání. Potvrdí-li tyto zprávy další práce, bude to nový argument pro časnější indikace náhrady aortální chlopně (13).

Arteriální hypertenze je snadno rozpoznatelná a rovněž vede k hypertrofii, která může být

Obrázek 14. Mikrofotografie histologického vyšetření myokardu v polarizovaném světle u nemocného s Fabryho kardiomyopatií. Vakuoly sfingolipidu v lyzozomech myokardiálních buněk otáčejí rovinu polarizace a svítí na tmavém pozadí. Poskytnuto laskavostí prof. I. Steinera z Fingerlandova ústavu patologické anatomie v Hradci Králové



Obrázek 15. Ventrikulogram pravé komory u nemocné s endomyokardiální fibrózou v diastole (vlevo) a systole (vpravo). Nápadný je rozdíl velmi malé pravé komory (PK) a obrovské pravé síně (PS), způsobené obliterací hrotové části komory a závažnou trikuspidální regurgitací, což je charakteristický obraz pokročilé endomyokardiální fibrózy. AP = kmen plicnice



ovlivněna úspěšnou medikamentózní léčbou, což by vedlo ke zlepšení DD.

Hypertrofická obstrukční kardiomyopatie je kromě echokardiografie lehce rozpoznatelná katetrizačně a to i ve stádiích bez výrazného gradientu. Valsalvův manévř (obrázek 5) nebo postextrasystolická potenciace vyvolaná pohybem katétru vyprovokuje výrazný gradient a navíc ho může lokalizovat subvalvulárně (obrázek 6) a odlišit od subvalvulární membranózní stenózy, u níž nedochází k tak mohutnému zvýšení gradientu po provokačních manévrech. Odstranění nebo zmenšení obstrukce katetrizační ablací nebo chirurgicky septální myektomií vede k ústupu hypertrofie, čímž zlepšuje DD a tím i potíže u většiny nemocných (14–17).

Konstriční perikarditis je typickým reprezentantem DD. Katetrizace poskytuje několik

charakteristických známek tohoto onemocnění. Na první pohled vidíme často masivní kalcifikace perikardu (obrázek 7) nebo zesílení perikardu na více než 4 mm, měřeno od vnitřní kontury pravé síně naplněné kontrastní látkou a zevní srdeční konturou. Výrazná je konfigurace rychlého poklesu tlaku v časně diastole s následným velkým vzestupem v dalším průběhu diastoly („dip and plateau“ – „square root sign“) (obrázky 8 a 11), které nacházíme v obou komorách, přičemž hodnoty konečného diastolického tlaku jsou v pravé a levé komoře téměř stejné, tj. s rozdílem 4 mm Hg a menším (obrázky 9 a 11). Tlaková křivka v pravé síni má hlubokou vlnu „y“ (obrázek 10), která odpovídá rychlému poklesu tlaku v pravé komoře v časně diastole.

Zvláštní druh konstriktury představuje **efuzivní konstriční perikarditis**, která se rozpozná tak,

že nedojde k normalizaci diastolického tlaku pravé komory i po úplné aspiraci perikardiální tekutiny. Je způsobena fibrózní organizací fibrinu na viscerálním listu perikardu.

Restrikční kardiomyopatie však mohou mít mnohé ze zmíněných diagnostických kritérií. Většina těchto známek včetně echokardiografických, magnetické rezonance a počítačové tomografie statisticky významně odlišuje restrikční a konstriční patologii (avšak prediktivní přesnost pro individuálního nemocného není u žádné spolehlivá (18–20). Ztlustění perikardu i případná jeho kalcifikace nemusí ještě způsobit konstriční fyziologii a naopak normálně vypadající perikard může způsobit konstrikci (18). Perikardiektomie, která zásadně zlepšuje symptomy a prognózu nemocného (21), je závažná operace s nezanedbatelnou mortalitou, a proto vyžaduje spolehlivé rozlišení od restrikčních lézí. Pro tento účel vyvinuli pracovníci Mayo kliniky spolehlivý test, který spočívá na odlišné reakci pravé a levé komory v závislosti na hlubokém dýchání (19, 20). U konstrikce systolický tlak pravé komory v inspiriu stoupá, zatímco v levé komoře klesá (obrázek 11). Naproti tomu u restrikčních onemocnění inspirační systolický tlak klesá paralelně v obou komorách (obrázek 12). Výpovědní hodnotu tohoto testu ještě dále zvýšili technickým zlepšením tak, že použili pro měření obou komor intrakardiální manometry a místo maxima systolického tlaku měřili plochu systoly. Dosáhli tím 100% predikce konstriční perikarditidy u kohorty 59 nemocných s diagnózou ověřenou chirurgicky (18).

U **restrikčních kardiomyopatií** je často hemodynamické postižení obou komor rozdílné, což se projevuje často již větším rozdílem jejich konečného diastolického tlaku. Endomyokardiální biopsie (22, 23) umožní rozpoznat: **amyloidózu** (24) (obrázek 13), **hemochromatózu** (25), **glykogenózu** (26) a **Fabryho nemoc** (27), u níž se biopsicky nacházejí v lysozomech myokardiálních buněk akumulace glykosfingolipidu (obrázek 14) a kterou se někteří autoři pokouší ovlivnit medikamentózně podáním chybějící alfa-galaktosidázy A (28–30).

Endomyokardiální fibróza je u nás velmi vzácné onemocnění, které se vyskytuje v tropických krajinách. Má typický obraz obliterace hrotové a vtokové oblasti pravé nebo levé komory, případně obou komor, organizujícími se tromby. Proces se šíří směrem k trikuspidální nebo mitrální chlopni, čímž vzniká závažná regurgitace příslušné chlopně. U vyvinutého obrazu nalézáme nápadnou diskrepanci malé komory a velkého zvětšení síně (obrázek 15).

Echokardiografie nebo angiokardiografie s případnou endokardiální biopsií umožní správnou diagnózu. Terapeuticky je u většiny nemocných úspěšná chirurgická léčba spočívající na endokardiektomii s eventuální náhradou postižené chlopně (31, 32). Měli jsme příležitost rozpoznat toto onemocnění u dvou nemocných, kteří nikdy nebyli v tropech, z nichž jedna byla úspěšně operována. Druhá nemocná byla v době diagnózy již v terminálním stadiu, a proto nebyla léčena chirurgicky.

Pro **ischemickou chorobu srdeční** je diagnostickou metodou volby koronarografie, která kromě rozpoznání umožní též terapeutickou intervenci. Domnívám se, že by měla být provedena u všech nemocných, kteří jsou katetrizováni s diagnózou DS. Ischemická choroba srdeční vedoucí k srdečnímu selhání způsobí hlavně poruchu regionální kinetiky, tj. systolickou dysfunkci. V takové situaci jsou pro katetrizační diagnostiku DD a jejího podílu na výsledném selhání více než omezené.

Principy léčby

I když katetrizační a chirurgická intervence představuje terapeutické možnosti u několika typů DS, u nichž zasahuje do patogenetického mechanismu DD, je třeba se zmínit též o medikamentózní léčbě (33).

Terapeutickým cílem je zlepšit symptomatologii hlavně zmenšením plicního městnatím, že snížíme diastolický tlak v levé komoře. Zde se uplatní diuretika, která snižují centrální objem. Dále dobře působí ACE inhibitory, antagonisté receptorů AT₁, a aldosteronu omezující neurohumorální aktivitu, jež způsobuje kromě retence tekutin též přímé ovlivnění aktivity fibroblastů a intersticiální fibrózy. Diuretika je třeba užívat velmi opatrně s cílem zlepšit symptomy a přitom předejít velkému snížení centrálního objemu, což by mohlo u DS vyvolat šokový stav z nedostatečného minutového objemu.

Při DS je nutné zachovat dostatečné plnění komor. Umožní to zachování sinusového rytmu a přiměřeně dlouhé diastoly, tj. zajištění transportní funkce síní. Tachykardie nebo fibrilace síní jsou proto špatně tolerovány. Beta-blokátory, blokátory kalciového kanálu a sartany omezují vzestup systémového tlaku a/nebo tepové frekvence při námaze (33–35).

Souhrn

Závěrem je možno říci, že diastolické srdeční selhání je časté, zejména ve vyšším věku a jeho příčiny jsou velmi různorodé. Katetrizační

diagnostika je jednoduchá a poskytuje prozatím nejspolehlivější a přitom snadné odlišení konstrikce a restrikce, které vyžadují zcela rozdílný terapeutický postup. Některé typy diastolického selhání je možno vyřešit nebo aspoň výrazně zlepšit katetrizační nebo chirurgickou intervencí. Medikamentózní léčba je obtížná, protože chybí farmaka, přímo ovlivňující diastolickou funkci myokardu.

Autor děkuje prof. MUDr. I. Šteinerovi z Fingerlandova ústavu patologické anatomie za laskavé poskytnutí mikrofotografií pro obrázky 13 a 14.

Literatura

1. Kass DA, Midei M, Graves W, Brinker JA, Maughan WL. Use of a conductance (volume) catheter and transient inferior vena caval occlusion for rapid determination of pressure-volume relationships in man. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 15: 192–202.
2. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. Mechanisms and management. *Ann Intern Med* 1992; 117: 502–510.
3. Chatterjee K. Primary diastolic heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2002; 11: 178–187.
4. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, et al. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006; 296: 2259–2260.
5. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2008; 47: 500–506.
6. Breen JF. Imaging of the pericardium. *J Thorac Imaging* 2001; 16: 47–54.
7. Rathil VK, Doyle M, Yamrozik J, et al. Routine evaluation of left ventricular diastolic function by cardiovascular magnetic resonance: a practical approach. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10: 36–44.
8. Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, et al. Percutaneous balloon pericardial window for patients with malignant pericardial effusions and tamponade. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 22: 244–249.
9. Karam N, Patel P, deFilippi C. Diagnosis and management of chronic pericardial effusions. *Am J Med Sci* 2001; 322: 79–87.
10. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J* 1951; 41: 1–29.
11. Gjerdtsson P, Caidahl K, Farasati M, Odén A, Bech-Hanssen O. Preoperative moderate to severe diastolic dysfunction: a novel Doppler echocardiographic long-term prognostic factor in patients with severe aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 890–896.
12. Gjerdtsson P, Caidahl K, Bech-Hanssen O. Left ventricular diastolic dysfunction late after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2005; 96: 722–727.
13. Lund O, Flø C, Jensen FT, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms. *Eur Heart J* 1997; 18: 1845–1847.
14. Faber L, Seggewiss H, Gietzen FH, et al. Catheter-based septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Follow-up results of the TASH-registry of the German Cardiac Society. *Z Kardiol* 2005; 94: 516–523.
15. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Changes in left ventricular diastolic function 6 months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1999; 99: 344–347.

16. Jassal DS, Neilan TG, Fifer MA, et al. Sustained improvement in left ventricular diastolic function after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1805–1810.
17. Monteiro PF, Ommen SR, Gersh BJ, et al. Effects of surgical septal myectomy on left ventricular wall thickness and diastolic filling. *Amer J Cardiol* 2007; 100: 1776–1778.
18. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era. Novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 315–319.
19. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 1996; 93: 2007–2013.
20. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001; 86: 619–623.
21. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 529–530.
22. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 3076–3093.
23. McAllister HA Jr. Endomyocardial biopsy in the evaluation of conditions leading to cardiac transplantation and in the evaluation of cardiac allograft rejection. *Tex Heart Inst J* 1995; 22: 53–66.
24. Falk RH. Diagnosis and management of the cardiac amyloidoses. *Circulation* 2005; 112: 2047–2060.
25. Mavrogeni SI, Markussis V, Kaklamanis L, et al. A comparison of magnetic resonance imaging and cardiac biopsy in the evaluation of heart iron overload in patients with beta-thalassemia major. *Eur J Haematol* 2005; 75: 241–247.
26. Fiocchi F, Ricci C, Ligabue G, et al. Cardiac delayed enhancement distribution in extralysosomal glycogen storage disease. *Clin Imaging* 2008; 32: 474–476.
27. Chimenti C, Hamdani N, Boontje NM, et al. Myofilament degradation and dysfunction of human cardiomyocytes in Fabry disease. *Am J Patol* 2008; 172: 1482–1490.
28. Koskenvuo JW, Hartiala JJ, Nuutila P, et al. Twenty-four-month alpha-galactosidase A replacement therapy in Fabry disease has only minimal effects on symptoms and cardiovascular parameters. *J Inher Metab Dis* 2008; 31: 432–441.
29. Hughes DA, Elliott PM, Shah J, et al. Effects of enzyme replacement therapy on the cardiomyopathy of Anderson-Fabry disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial of agalsidase alfa. *Heart* 2008; 94: 138–139.
30. Kovacevic-Preradovic T, Zuber M, Jost CH, et al. Anderson-Fabry disease: long-term echocardiographic follow-up under enzyme replacement therapy. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 729–735.
31. Moraes F, Lapa C, Hazin S, Tenorio E, Gomes C, Moraes CR. Surgery for endomyocardial fibrosis revisited. *Eur J Cardiothor Surg* 1999; 15: 309–312.
32. Mocumbi AO, Daniel Sidi D, Vouhe P, Yacoub M. An innovative technique for the relief of right ventricular trabecular cavity obliteration in endomyocardial fibrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 1070–1072.
33. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. *Circulation* 2002; 105: 1503–1508.
34. Warner JG Jr, Metzger DC, Kitzman DW, Wesley DJ, Little WC. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and a hypertensive response to exercise. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1567–1572.
35. Bonow RO, Dilsizian V, Rosing DR, Maron BJ, Bacharach SL, Green MV. Verapamil-induced improvement in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy: short- and long-term effects. *Circulation* 1985; 72: 853–864.
36. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS, Black HR, Soufer R. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. *Am J Cardiol* 1990; 66: 981–986.
37. Endrys J. Hodnocení chlopenních stenóz. *In*: Invazivní hemodynamické metody. Hradec Králové: Nucleus, 2005: 74–92.
38. McKay RG, Safian RD, Lock JE, et al. Balloon dilatation of calcific aortic stenosis in elderly patients: postmortem, intraoperative and percutaneous valvuloplasty studies. *Circulation* 1986; 74: 119–125.
39. Cribier A, Savin T, Berland J, et al. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty in adult aortic stenosis: Report of 92 cases. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 381–386.
40. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 698–703.
41. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008; 29: 1463–1470.

Článek přijat redakcí: 15. 12. 2008

Článek přijat po přepracování: 10. 1. 2009

Článek přijat k publikaci: 23. 2. 2009

doc. MUDr. Jiří Endrys, CSc.

*I. interní klinika, Fakultní nemocnice v Hradci Králové
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
endryscz@hotmail.com*
