
Prípád muža s veľkým srdcom. Kazuistika dilatačnej kardiomyopatie

ZUZANA MAĎARIČOVÁ
Bratislava, Slovenská republika

MAĎARIČOVÁ Z. Prípád muža s veľkým srdcom. Kazuistika dilatačnej kardiomyopatie. *Cardiol* 2004;13(1):111–116

Opis priebehu ochorenia u pacienta s dilatačnou kardiomyopatiou s neobvyklou zápletkou a prekvapujúcim koncom. 54-ročný doteraz zdravý pacient sa prezentoval prejavmi srdcového zlyhania pri ťažkej systolickej dysfunkcii ľavej komory. Po vyšetreniach v spádovej nemocnici ho s diagnózou dilatačnej kardiomyopatie preložili do SÚSCH. Po doplňujúcich vyšetreniach bola prognóza pacienta vyhodnotená ako dobrá, transplantácia srdca nebola indikovaná. Pri vyšetreniach však bolo vyslovené podozrenie na malígny melanóm kože v oblasti chrbta. Kvôli riešeniu kožného nálezu pacienta preložili na onkologické pracovisko. Histologicky sa potvrdila diagnóza melanómu, ktorý mu odstránili, uzliny v axile boli bez metastáz. Pacienta následne dispenzarizoval onkodermatológ. Užíval odporúčané lieky (karvedilol, ramipril, furosemid, spironolaktón) a na prvú kardiologickú kontrolu sa dostavil až po ôsmich mesiacoch. Pacient bol bez akýchkoľvek subjektívnych ťažkostí a prejavov srdcového zlyhania. Pri echokardiografickom vyšetrení sa zistila regresia patologických náleзов s výrazným zlepšením systolickej funkcie ľavej komory. Diskutuje sa o komplikovanosti etiologickej diagnostiky dilatačnej kardiomyopatie a možnosti predikcie priaznivého vývoja u pacientov s týmto ochorením.

Kľúčové slová: dilatačná kardiomyopatia – arteriálna hypertenzia – prediktory zlepšenia

MADARICOVA Z. Case of a male patient with cardiomegaly. Case report of dilatation cardiomyopathy. *Cardiol* 2004;13(1):111–116

A description of the course of the disease in a patient with dilated cardiomyopathy; with an unexpected course and a surprising final. A 54-year-old man, until then in good health condition, presented with signs of heart failure, with severe left ventricular systolic dysfunction. After examination in the regional hospital he was transferred with a diagnosis of dilatative cardiomyopathy to a Slovak Institution of Cardiovascular Diseases. After additional examination the prognosis of the patient was considered as good, and heart transplantation was not indicated. During hospitalisation a suspicion of melanoma malignant was expressed. The patient was transferred to oncology for determination of this suspicion. The diagnosis malignant of melanoma was confirmed histologically, and the melanoma was surgically removed, the lymphatic nodes in the axilla being without metastases. The patient was followed up by the oncodermatologist afterwards. He was taking medication regularly (carvedilol, ramipril, furosemid, spironolacton); however, his first cardiological visit took place 8 months late. He was completely asymptomatic, without any signs of heart failure. Echocardiography detected the regression of the pathological findings, with a significant improvement in the systolic performance of the left ventricle. The complications of the etiological diagnosis of dilated cardiomyopathy, and the possibilities of the prediction of a good outcome in patients with this diagnosis is discussed.

Key words: Dilated cardiomyopathy – Arterial hypertension – Predictors of favourable outcome

Pre dilatačnú kardiomyopatiu (D-KMP) je charakteristické zväčšenie srdca a zhoršenie jeho systolickej funkcie. Incidencia je 5 – 8/100 000 obyvateľov. Je najčastejšou príčinou ťažkého systolického srdcového zlyhania u mladších dospelých. Asi 30 % pacientov s D-KMP má genetický základ. Prevažná väčšina sú však sporadické prípady, s predpokladanou účasťou vírusovej infekcie a imunopatologických procesov v genéze ochorenia. Obraz D-KMP je pravdepodobne konečným štádiom poškodenia myokardu rozličnými metabolickými, cytotoxickými, imunologickými a infekčnými mechanizmami (1). Pre stanovenie diagnózy „idiopatickej“ D-KMP je potrebné vylúčiť iné možné príčiny dilatácie a dysfunkcie ľavej komory. Prognóza ochorenia je väčši-

nou nepriaznivá. Pacienti s D-KMP tvoria približne polovicu kandidátov na transplantáciu srdca. Prezentovaná kazuistika ilustruje zložitú cestu pacienta od obvodného lekára, cez ambulatného kardiológa a spádové interné oddelenie, SÚSCH a NOÚ späť ku kardiológovi – s prekvapivým koncom.

Opis prípadu

Anamnéza: 54-ročného pacienta odoslali na hospitalizáciu v januári 2003 pre progredujúcu únavnosť, dýchavicu s RTG a ECHO obrazom dilatácie srdca. Dovtedy bol zdravý, viackrát daroval krv, rekreačne športoval, pravidelne neužíval žiadne lieky. Ťažkosti vznikli následne po „prechladnutí“ v polovici novembra 2002. Už v tomto čase cítil slabosť, únavu, mal suchý kašeľ, lumbalgie, bol dýchavičný, búšilo mu srdce a kolegovia si všimli, že má opuchnuté viečka. Až koncom decembra pre zvýšenú teplotu (38,6 °C) vyhľadal lekára v pohotovostnej služ-

Z Interného oddelenia Železničnej nemocnice s poliklinikou v Bratislave
Do redakcie došlo dňa 2. 12. 2003; prijaté dňa 5. 1. 2004

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Zuzana Maďaričová, Interné oddelenie Železničnej nemocnice s poliklinikou, Šancová 110, 832 99 Bratislava, e-mail: zmadaricka@pobox.sk

Tabuľka 1 Dynamika biochemických parametrov

Table 1 The course of biochemical parameters

Parameter	Január 2003 (January 2003)	Február 2003 (February 2003)	Október 2003 (October 2003)
Urea (mmol/l)	9,76	13,03	9,59
Kreatinín (Creatinine) (mmol/l)	130,3	107,0	152,8
Kyselina močová (Uric acid) (mmol/l)	684,0	353,0	611,4
Bilirubín (mmol/l) (Bilirubin)	31,9	20,7	14,8
AST (μ kat/l)	2,69	0,66	0,37
ALT (μ kat/l)	2,26	0,67	0,30
GMT (μ kat/l)	1,34	0,99	0,73
Celkový cholesterol (Total cholesterol) (mmol/l)	5,84	6,3	7,52
LDL cholesterol (mmol/l)	3,98	3,82	3,85
HDL cholesterol (mmol/l)	1,04	–	1,31
Triglyceridy (Triglycerides) (mmol/l)	1,0	2,9	5,04

Tabuľka 2 Dynamika echokardiografických parametrov

Table 2 The course of echocardiographic parameters

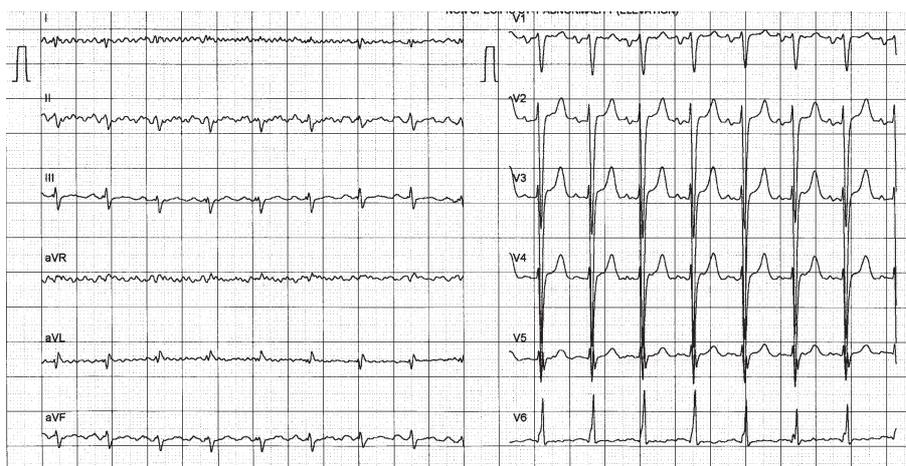
Parameter	Január 2003 (January 2003)	Február 2003 (February 2003)	Október 2003 (October 2003)
LVEDD (mm)	73	72	56
IVSD (mm)	10,6	–	12,6
EF LK (%)	20	17	50
LP (mm)	56	51	44
MR (stupeň)	II	I	0
TR (stupeň)	II+	I	0
AoR (stupeň)	I	I	stopy
Systola v AP/TR (mmHg)	68	–	–
LVM (g)	409	–	372
LVM _i (g/m ²)	195	–	181
Výpotok za ZS (mm)	12,6	3	0

LVEDD – rozmer LK v diastole (LVDD – Left ventricle diameter in diastole), IVSD – hrúbka interventrikulárneho septa v diastole (IVSD – Interventricular diameter of the septum in diastole), EF LK – ejekčná frakcia ľavej komory (LV EF – Left ventricular ejection fraction), LP – veľkosť ľavej predsiene (LA – Left atrial diameter), MR, TR, AoR – mitrálna, trikuspidálna, aortálna regurgitácia (MR, TR, AoR – mitral, tricuspid, aortic regurgitation), Systola v AP – systolický tlak v arteria pulmonalis metódou TR (Systole in AP – Systolic pressure in pulmonary artery by TR), LVM – masa ľavej komory (LVM – Left ventricular mass), LVM_i – index masy ľavej komory (LVM_i – Index of the left ventricular mass), výpotok za ZS – separácia listov perikardu za bázou zadnej steny ľavej komory v diastole (Effusion behind the back wall – separation of pericardial laminae behind the base of the back wall in diastole), – parameter neudaný (– Parameter not given), 0 – neprítomnosť znaku pri vyšetrení (0 – Sign absent on examination)

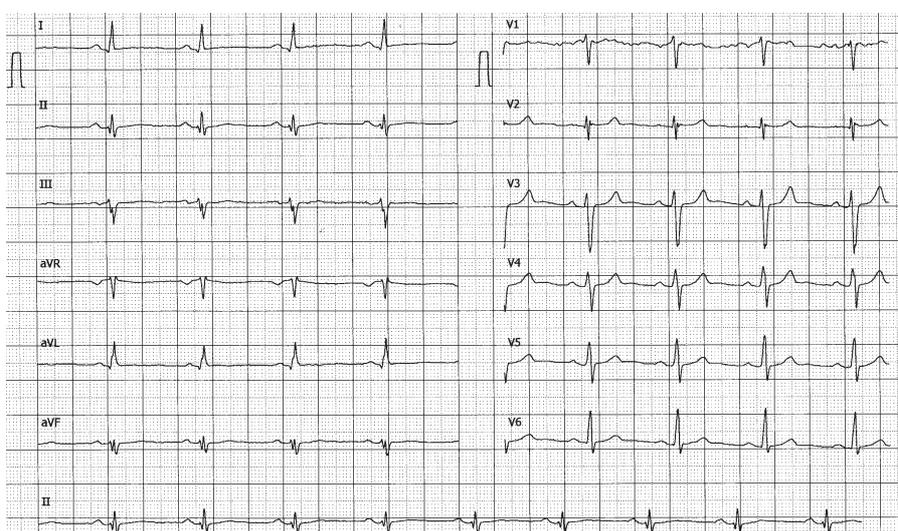
be, ktorý hodnotil jeho stav ako virózu. Dostal deoxymykoín a symptomatickú liečbu. Teploty ustúpili, ale všetky ostatné ťažkosti pretrvávali. Ostatné anamnestické údaje boli bez pozoruhodností. Objektívnym vyšetrením sa zistila arteriálna hypertenzia (pri prijatí 150/120 mmHg), v nemocnici mu opakovane namerali vysoké hodnoty TK (pacient udával, že predtým, pri ambulantných kontrolách alebo meraní TK doma, nikdy vysoký tlak nemal), tachykardia (P: 100/min, reg), opuch viečok, zvýšená náplň jugulárnych žíl, srdcový cval, systolický šelest na hrote 2/6 bez propagácie, hepatomegália, pozitívny hepatojugulárny reflux a perimaleolárne opuchy dolných končatín.

Laboratórne sme nezistili zvýšenú zápalovú aktivitu (FW 4/9, CRP 12 mg/l, leukocyty 7,7 G/l). Hodnoty krvného obrazu boli v referenčnom rozmedzí. Pri biochemickom rozbere sa zistili ľahko zvýšené hodnoty urey a kreatinínu, hyperurikémia, prejavy hepatálnej lézie so

zvýšením bilirubínu, AST, ALT a GMT, mierna hypercholesterolémia, hypomagneziémia, ľahká hypoproteinémia a hypoalbuminémia (tabuľka 1). V moči bola prítomná mierna mikroskopická hematúria, leukocytúria a proteinúria (0,54 g/24 h), filtrácia obličiek bola ľahko obmedzená (glomerulárna filtrácia 0,8 ml/s). Vzhľadom na nadväznosť vzniku ťažkostí na predpokladané infekčné ochorenie sme pátrali po možnom etiologickom agens a vykonali sérologické a kultivačné vyšetrenia na zistenie vírusovej (hepatitída A, B, C, HIV, EBV, CMV, Herpes simplex, Herpes varicela/zoster, Echo, Coxackie), bakteriálnej (streptokoky, legionely), spirochétovej (lues, borelie), chlamýdovej, mykoplazmovej a rickettsiovej infekcie – s negatívnym výsledkom až na slaboz pozitívny titer IgG (nie IgM) proti Borrelia burgdorferi (34,9 IU/ml), čo sme hodnotili ako klinicky irelevantné. Základné parametre humorálnej imunity (Ig kvantitatívne, CIK, C3,4 zložky komplementu) boli v referenčnom rozme-



Obrázok 1a Elektrokardiogram pred liečbou
Figure 1a Electrocardiogram before therapy

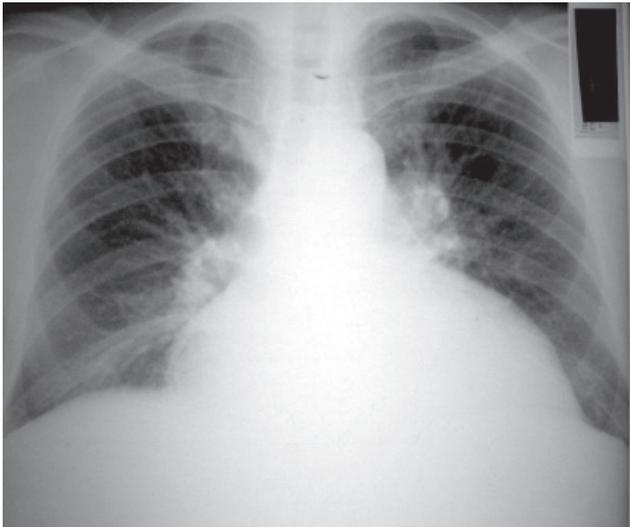


Obrázok 1b Elektrokardiogram po liečbe
Figure 1b Electrocardiogram after therapy

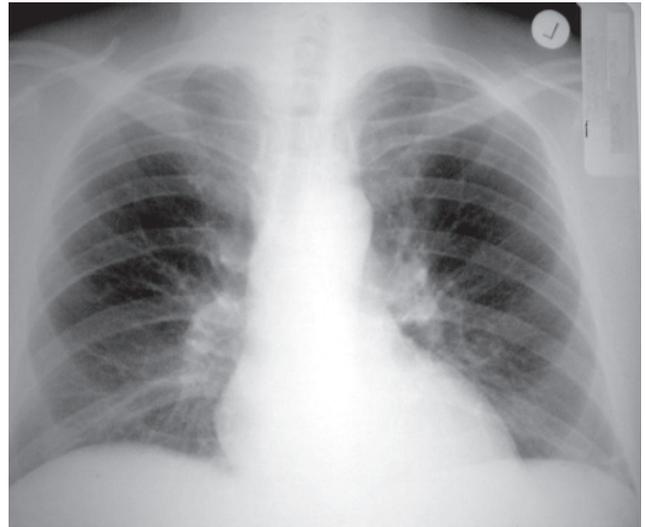
dzí, autoprotilátky (AMCA, AMA, ABMG) boli takisto negatívne. Kultivačné vyšetrenia (výter z tonzíl a nosa, moč, spútum) odhalili bežnú saprofytickú flóru. EKG poukazovalo na hypertrofiu LK so znakmi preťaženia (SV3 + RaVL 46 mm), ľavú prednú hemiblokádu, nižšiu voltáž v končatinových zvodoch, zväčšenie oboch predsiení (obrázok 1a). Pri Holterovskom monitorovaní EKG sa zaznamenala komorová ektopia do triedy Lown IV b. Pri RTG hrudníka bol kardiotorakálny index 0,67 (obrázok 2a). Echokardiografickým vyšetrením sa zistila dilatovaná LK s difúznymi poruchami kinetiky, závažne obmedzenou systolickou funkciou (EF LK 20 %), mitrálna a trikuspidálna regurgitácia II. stupňa, pľúcna hyperten-

zia so systolickým tlakom v pľúcnici 68 mmHg a cirkulárny perikardiálny výpotok bez znakov hroziacej tamponády (obrázky 3a, 4a, tabuľka 2). Pri abdominálnej sonografii boli dilatované intrahepatálne vény a voľná tekutina perihepatálne, solitárna cysta ľavej obličky, ostatný nález bol fyziologický. Na očné pozadí boli hypertenzické zmeny I. stupňa. Fokálnu infekciu sme nezistili.

Liečba. Počas hospitalizácie sme korigovali hypertenziu (ramipril, karvedilol, magnézium, amlodipín), liečili srdcové zlyhanie (furosemid, spironolaktón, ramipril, izosorbid-mononitrát, karvedilol). Okrem toho sme podávali alopurinol (hyperurikémia), vitamíny skupiny C a E, kyselinu acetylsalicylovú v antiagregačnej dávke.



Obrázok 2a RTG hrudníka pred liečbou
Figure 2a Chest X-ray before therapy



Obrázok 2b RTG hrudníka po liečbe
Figure 2b Chest X-ray after therapy



Obrázok 3a Echokardiogram pred liečbou: parasternálna projekcia, krátka os: dilatovaná ľavá komora, perikardiálny výpotok
Figure 3a Echocardiogram before therapy: parasternal short axis view: dilated left ventricle, pericardial effusion

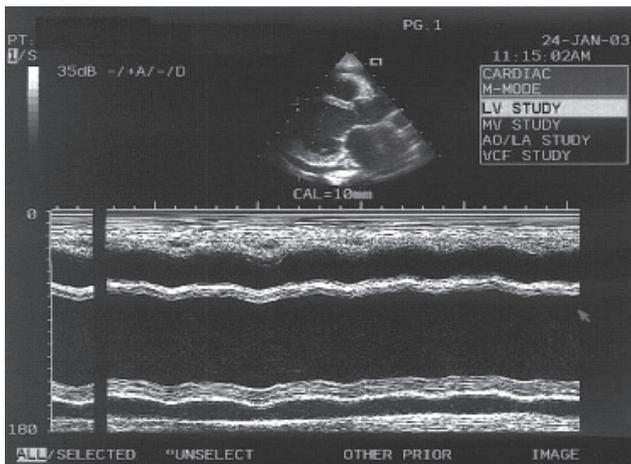


Obrázok 3b Echokardiogram po liečbe: parasternálna krátka os: ústup dilatácie ľavej komory a regresia perikardiálneho výpotku
Figure 3b Echocardiogram after therapy: parasternal short axis view: regression of left ventricular dilatation and pericardial effusion

Počas trojtýždňovej hospitalizácie ustúpili subjektívne ťažkosti, vymizli znaky retencie tekutín. Pacientova hmotnosť sa znížila o 14 kg. Hodnoty TK sa upravili do referenčného rozpätia, vymizla proteinúria a hematúria. Echokardiografický obraz sa však zlepšil len minimálne, EF LK ostávala stále nízka. Perspektívne pripadala do úvahy transplantácia srdca.

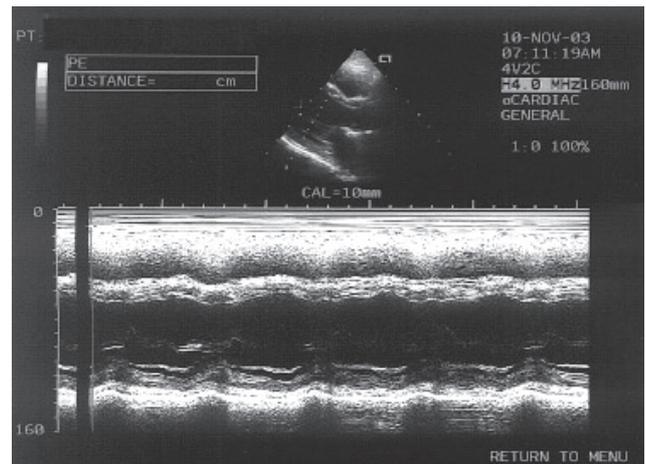
Pacienta sme preložili na Transplantačné oddelenie SÚSCH. Echokardiograficky sa potvrdila dilatovaná, difúzne hypokinetická ľavá komora (**tabuľka 2**). Hodnota

BNP sa významne zvýšila (557 pg/ml). Pri *spiroergometrii* bola maximálna spotreba kyslíka na vrchole záťaže 26,5 ml/kg/min. (Weber A). Vyšetrením *centrálnej hemodynamiky* sa zistil mierne znížený srdcový minútový výdaj (CO 4,5 l/min, CI 2,3 l/min/m²), normálny centrálny venózný tlak (CVP 3 mmHg), hranične zvýšený tlak v pľúcnici (PAP systolický/diastolický/stredný: 31/14/21 mmHg), normálny tlak v zaklínení (PAWP 12 mmHg) a normálna pľúcna vaskulárna rezistencia. *Koronarografickým* vyšetrením sa nezistili hemodynamicky významné zmeny



Obrázok 4a Echokardiogram pred liečbou. M-mode: dilatovaná a hypokinetická ľavá komora

Figure 4a Echocardiogram before therapy. M-mode: dilated and hypokinetic left ventricle



Obrázok 4b Echokardiogram po liečbe. M-mode: ústup dilatácie ľavej komory a zlepšenie kinetiky jej stien

Figure 4b Echocardiogram after therapy. M-mode: regression of left ventricular dilatation and improvement of regional walls motion

na koronárnych tepnách. Zaujímavým bol pomalší odtok kontrastnej látky. *Endomyokardiálna biopsia* poukázala na výraznú hypertrofiu kardiomyocytov a fibrózu interstícia.

Vzhľadom na tieto nálezy bola prognóza pacienta vyhodnotená ako dobrá a transplantácia srdca nebola indikovaná. Počas hospitalizácie sa však našiel podozrivý névus v oblasti skapuly. Konzultovaný onkodermatológ vyslovil suspekciu na malígný melanóm typu SSM. Pacienta preložili do NOÚ na riešenie suspektného melanómu. V lokálnej anestézii mu uskutočnili radikálnu extirpáciu melanómu na chrbte a biopsiu lymfatických uzlín v axile. Histologicky sa potvrdil malígný melanóm bez metastáz do lymfatických uzlín.

Prvýkrát sa pacient na ambulantnú kardiologickú kontrolu dostavil v októbri 2003, dovtedy chodil na kontroly k obvodnému lekárovi (meranie TK, predpisovanie liekov) a onkodermatológovi. Cítil sa dobre. Bol intenzívne pracovne vyťažovaný a na kontrolu sa prihlásil najmä preto, že sa chystal na služobnú cestu do Južnej Afriky. Užíval lieky (ramipril 10 mg, karvedilol 25 mg, verospiron 50 mg, furosemid 40 mg, vitamín E), rekreačne športoval. Pribral 9 kg. Pri objektívnom vyšetrení bol pacient normotenzný, bez príznakov retencie tekutín, akcia srdca bola pokojná, pravidelná, auskultačný nález na srdci a pľúcach bol normálny. Aj ostatný fyzikálny nález bol bez pozoruhodností. Pri *laboratórnom* vyšetrení mu zistili zvýšenú FW (28/60) pri negatívnom CRP, ľahkú normocytárnu anémiu, mierne zvýšené hodnoty kreatinínu a urey, kyseliny močovej, zmiešanú hyperlipoproteinémiu a hypomagneziémiu (**tabuľka 1**).

Močový nález bol negatívny. Na EKG oproti januáru 2003 ustúpili znaky hypertrofiie a preťaženia LK (SV3 + RaVL 22 mm), dilatácie oboch predsiení, normalizovala sa voltáž v končatinových zvodoch, prítomná bola inkompletná pravoramienková blokáda (**obrázok 1b**). Tieň srdca na *RTG hrudníka* sa zmenšil, kardiotorakálny index bol 0,45 (**obrázok 2b**). *Echokardiografia* poukazovala na ústup dilatácie LK, zlepšenie systolickej funkcie LK, miernu hypertrofiu LK, zmenšenie LP, vymiznutie mitrálnnej a trikuspidálnej regurgitácie, pľúcnej hypertenzie a perikardiálneho výpotku (**obrázky 3b, 4b, tabuľka 2**). Hodnota BNP poklesla na 59,7 pg/ml.

Diskusia

V praxi sme svedkami takéhoto dramatického zlepšenia zriedkavo, aj keď nie výnimočne. V literatúre sa opisujú prípady zlepšenia skôr pri akútnej dilatácii srdca so zlyhaním pri myokarditíde (2), osobitne pri infekcii enterovírusmi (3), alebo pri srdcovom zlyhaní v dôsledku predtým neliečenej hypertenzie (4). Zlepšiť funkciu LK možno aj pri adekvátnej liečbe ochorení, pri ktorých je dysfunkcia a dilatácia LK sekundárna (alkoholová KMP, KMP pri hypotyreóze). Tieto sme v našom prípade vylúčili. Na začiatku sme vzhľadom na nadväznosť vzniku ťažkostí na infekčné ochorenie uvažovali predovšetkým o myokarditíde. Spočiatku sme mysleli i na súbežne prebiehajúcu glomerulonefritídu (lumbalgie na začiatku, patologický močový nález a porucha funkcie obličiek pri prijatí), túto sme však neskôr vylúčili. Dia-

gnózu myokarditídy sa nepodarilo potvrdiť, mohli sme ju len predpokladať na základe klinického priebehu. Za pravdepodobnejšiu príčinu akútnej dilatácie a dysfunkcie srdca po zhodnotení všetkých dostupných faktov však pokladáme srdcové zlyhanie na podklade neliečenej hypertenzie. Pacient síce udával, že mával „normálne hodnoty TK“, nebolo ich však možné objektivizovať. Pre uvedenú príčinu srdcového zlyhania nasvedčujú: 1. úprava močového nálezu po korekcii hypertenzie, 2. prítomnosť hypertenzných zmien na očnom pozadí, 3. prítomnosť hypertenznej reakcie na zaťaženie pri spiroergometrii (vykonanej bez vysadenia antihypertenzívnej liečby), 4. spomalený odtok kontrastnej látky pri koronarografii, 5. nález výraznej hypertrofie kardiomyocytov pri EMB, 6. tolerovanie trojkombinácie terapeutických dávok antihypertenzív bez hypotenzie, 7. regresia dilatácie LK, LP a zlepšenie funkcie LK pri normotenzii počas liečby farmakami, ktoré dokázateľne spôsobujú regresiu hypertrofie LK a zlepšenie funkcie LK (5 – 7).

Zaujímavou sa javí komorbidita kardiomyopatie s malígnym melanómom, príčinnú súvislosť týchto dvoch ochorení však nepredpokladáme.

Prognóza pacientov so srdcovým zlyhaním na podklade hypertenznej kardiomyopatie je pri adekvátnej liečbe vynikajúca (4). Prediktory priaznivého vývoja pri D-KMP všeobecne nie sú jednoznačne stanovené pre disociáciu medzi klinickým obrazom pri prezentácii ochorenia, funkčnými parametrami a histologickými prejavmi. Z klinických prediktorov sa ako prognosticky priaznivý ukazovateľ udáva kratšie trvanie symptómov srdcového zlyhania, vyššia natriémia, neprítomnosť koronárnej choroby srdca (8). Z hemodynamických faktorov prežívanie najlepšie predikuje nižší tlak v zaklínení a v pravej predsieni (8, 9), respektíve jeho pokles počas liečby (10). Signálom priaznivého vývoja je aj zlepšenie parametrov diastolického plnenia (zníženie vlny E, zvýšenie vlny A, redukcia E/A a predĺženie deceleračného času) pri echokardiografii (11). Zníženie objemovej frakcie myofibríl je spojené s horším funkčným stavom (12) a zhoršenou prognózou (13). Stupeň fibrózy negatívne koreluje so zlepšením pri liečbe betablokátormi (14).

Záver

Prezentovanou kazuistikou poukazujeme na problémy v etiologickej diagnostike ťažkého srdcového zlyhania. Pri rozhodovaní o spôsobe liečby (vrátane transplantácie srdca) a jej správnom načasovaní u pacienta s D-KMP je dôležité poznať prediktory možného priaznivého vývoja.

Podakovanie: Ďakujem kolektívu Transplantačného oddelenia SÚSCH pod vedením Prof. MUDr. Juraja Fabiána, DrSc. a menovite Doc. MUDr. E. Goncalvesovej, CSc., MUDr. I. Štefankovej a MUDr. M. Luknárovi za pomoc pri riešení pacienta a pri vzniku tejto práce.

Literatúra

1. Wynne J, Braunwald E. The Cardiomyopathies and myocarditides. In: Braunwald E. Heart disease. Philadelphia: W.B. Saunders 1997:1404–1463.
2. Dec GW Jr, Palacios IF, Fallon JT, et al. Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies. Clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. *N Engl J Med* 1985;312:885–890.
3. Figulla HR, Stille-Siegener M, Mall G, et al. Myocardial enterovirus infection with left ventricular dysfunction: a benign disease compared with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1170–1175.
4. Anguita M, Castillo JC, Ramirez A, et al. Heart failure caused by severe systolic ventricular dysfunction of hypertensive origin. Long-term clinical and functional course. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:927–931.
5. Hall SA, Cigarroa CG, Marcoux L, et al. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with beta-adrenergic blockade. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1154–1161.
6. Metra M, Nodari S, Parrinello G, et al. Marked improvement in left ventricular ejection fraction during long term beta-blockade in patients with chronic heart failure: clinical correlates and prognostic significance. *Am Heart J* 2003;145:292–299.
7. Dahlof B. Regression of left ventricular hypertrophy – are there differences between antihypertensive agents? *Cardiology* 1992;81:307–315.
8. Steimle AE, Stevenson LW, Fonarow GC, et al. Prediction of improvement in recent onset cardiomyopathy after referral for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:553–559.
9. Gavazzi A, De Maria R, Renosto G, et al. The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: clinical correlates and prognostic implications. SPIC (Italian Multicenter Cardiomyopathy Study) Group. *Am Heart J* 1993;125:410–422.
10. Stevenson LW, Tillisch JH, Hamilton M, et al. Importance of hemodynamic response to therapy in predicting survival with ejection fraction less than or equal to 20% -secondary to ischemic or nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990;66:1348–1354.
11. Shen WF, Feng YY, Pan JL, et al. Prognostic importance of left ventricular diastolic filling velocity profiles in dilated cardiomyopathy. *Chin Med J* 1993;106:266–271.
12. Gallo P, d'Amati G, Pelliccia F, et al. Functional significance of myocellular hypertrophy in dilated cardiomyopathy: histomorphometric analysis on 40 endomyocardial biopsies. *Am J Cardiovasc Pathol* 1995;5:11–18.
13. Figulla HR, Rahlf G, Nieger M, et al. Spontaneous hemodynamic improvement or stabilization and associated biopsy findings in patients with congestive cardiomyopathy. *Circulation* 1985;71:1095–1104.
14. Fukunami M, Hashimura K, Ohmori M, et al. Effectiveness of long-term beta-blocker therapy for dilated cardiomyopathy: echocardiographical follow up. *Cardiovascular Drugs Ther* 1991;5:463–469.