Srdeční postižení u suicidální intoxikace oxidem uhelnatým s rysy toxické i stresové kardiomyopatie: kazuistika

Radek Vančata¹, Jan Lhotský¹, Václav Beránek¹, Josef Křištof², Richard Rokyta¹

¹ Komplexní kardiovaskulární centrum – kardiologické oddělení, FN Plzeň, pracoviště Lochotín

² Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF UK a FN Plzeň

Kazuistika byla prezentována ve zkrácené podobě jako poster na XXV. výročním sjezdu České kardiologické společnosti v Brně 7. 5.–10. 5. 2017.

Souhrn

Důsledkem těžké intoxikace oxidem uhelnatým (CO) je hypoxemické a histotoxické poškození. Účinkem CO na myokard vznikají tranzitorní globální i segmentární poruchy kinetiky levé či obou komor srdečních a je popisován proarytmogenní efekt. Stresová kardiomyopatie je charakteristická dočasnými lokalizovanými poruchami kinetiky, nejčastěji v oblasti apikálních segmentů levé komory srdeční, méně časté jsou izolované poruchy kinetiky středních či bazálních segmentů či postižení obou komor. Předkládáme případ 34letého muže, který byl přijat na Kliniku anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny (KARIM) LF a FN Plzeň po intoxikaci oxidem uhelnatým v suicidálním pokusu. Echokardiograficky byla v úvodu zjištěna těžká systolická dysfunkce obou srdečních komor. Levá komora srdeční vykazovala akinezu středních segmentů a částečně zachovanou kinetiku apikálních a bazálních segmentů. Přes rozvoj těžkého kardiogenního šoku byl stav terapeuticky zvládnut umělou plicní ventilací, normobarickou oxygenoterapií a dočasnou léčbou katecholaminy. Do 2 týdnů se kompletně reparaovala systolická funkce obou komor a nedošlo k trvalé hypoxické lézi centrální nervové soustavy. Stav připouští možnost souběhu toxické kardiomyopatie při otravě oxidem uhelnatým s tako-tsubo kardiomyopatií jako somatického důsledku dlouhodobé zátěže, která mohla vést až k suicidálnímu pokusu. Literární data naznačují, že stresová i toxická kardiomyopatie po otravě CO se často vyskytují současně, neboť jejich patofyziologické mechanismy se do určité míry překrývají. Obě klinické jednotky mají po překlenutí akutní fáze dobrou prognózu.

Klíčová slova: kardiogenní šok – kardiomyopatie – oxid uhelnatý – sebevražda – tako-tsubo kardiomyopatie

Myocardial injury after carbon monoxide intoxication in suicide attempt, with features of both toxic and tako-tsubo cardiomyopathy: case report

Summary

Severe carbon monoxide intoxication may cause tissue injury by hypoxemia and histotoxicity. The affection of the heart muscle often leads to transient global or regional systolic dysfunction of left ventricle or both ventricles and increased occurrences of malignant arrhythmias. On the contrary, stress-induced cardiomyopathy is described as temporary segmental loss of contractility, mostly in apical segments of the left ventricle with mid- and basal sparing and less common hypokinesias in mid- or basal parts, or affection of both ventricles. This case report is dedicated to a 34-years old male, who was admitted to the department of emergency medicine after suicide attempt by carbon monoxide poisoning. Echocardiography at admission showed akinesias of midsegments of left ventricle and severe hypokinesias of apical and basal segments. Despite severe cardiogenic shock, adequate therapeutic management including mechanical ventilation, normobaric oxygenotherapy and catecholamine treatment led to a complete somatic recovery after 2 weeks, and without any permanent hypoxemic brain injury. Our case might be a coincidence of toxic cardiomyopathy, caused by carbon monoxide poisoning, and tako-tsubo cardiomyopathy as a result of long term exposition to combined stress factors that may lead even to a suicide attempt. Both types of cardiomyopathies often occur simultaneously due to similar pathophysiologic mechanisms. Both tako-tsubo and toxic cardiomyopathy have good prognosis after overcoming the acute phase.

Key words: carbon monoxide – cardiogenic shock – cardiomyopathy – suicide – tako-tsubo cardiomyopathy

Úvod

Oxid uhelnatý (CO) je bezbarvý nedráždivý plyn bez zápachu, lehčí než vzduch, který vzniká při nedokonalém spalování sloučenin uhlíku a je součástí každého kouřového plynu [1]. Váže se na hemoglobin s přibližně 240krát vyšší afinitou než kyslík, což vede ke snížení krevní přenosové kapacity pro kyslík a vyvolává tkáňovou hypoxii. CO též působí přímo histotoxicky [2]. Nejvíce zranitelné jsou orgány s nejvyšší spotřebou kyslíku v organizmu, tj. srdce a mozek. Oxid uhelnatý zaujímá první místo mezi náhodnými otravami v Evropě (ročně 5 000–8 000 postižených ve Francii, 25 000 ve Velké Británii) i v USA (30 000–56 000 ošetřených) [1,2]. V České republice incidence po prudkém poklesu v 80. a 90. letech opět od počátku 21. století mírně stoupá a celkové množství případů ročně je odhadováno na 1 000–1 500 [1].

Popis případu

34letý muž byl nalezen náhodným kolemjdoucím. Seděl v autě, od výfuku byla zavedena hadice do kabiny automobilu. Svědkem byl vytažen a přivezen na interní ambulanci místně příslušné nemocnice. Odtud byl transportován rychlou zdravotnickou službou na Emergency FN Plzeň a do péče ho převzala Klinika anesteziologie, re-

suscitace a intenzivní medicíny (KARIM). Nejprve byla zahájena neinvazivní ventilace. Pro supraventrikulární tachykardii s frekvencí 220/min byl podán amiodaron s restaurací sinusového rytmu. Bedside analyzátelem byl změřen podíl karboxylhemoglobinu (COHb) 39 % a hladina laktátu > 15 mmol/l. Bylo pokračováno v neinvazivní ventilaci, při které se nemocný začal postupně navracet k vědomí. Při neinvazivní ventilaci se 100% koncentrací O_2 hodnota COHb měřená stejnou metodou poklesla na 29 %. Postupně byla zlepšena kvalita vědomí natolik, že pacient vyhověl jednoduché výzvě. Byly odebrány vzorky pro vstupní laboratorní vyšetření, acidóza byla korigována bikarbonátem. Během desítek minut se u pacienta začal rozvíjet výrazný psychomotorický neklid a bylo nutno přistoupit k sedaci propofolem a zajištění dýchacích cest endotracheální intubací s napojením na umělou plicní ventilaci. Dále došlo k progresi oběhové nestability, byla nasazena léčba noradrenalinem ve stoupajících dávkách. Bylo provedeno CT vyšetření mozku a plic, bez patologického nálezu. První registrované 12svodové EKG ukazuje sinusovou tachykardii s elevacemi ST ve svodech V_{1-3} (obr. 1), s rychlou regresí změn po eliminaci CO. Echokardiograficky byla zjištěna těžce hypokinetická levá komora srdeční s ejekční frakcí cca 20 % se známkami výrazně sníženého srdečního výdeje (obr. 2 a obr. 3). Inva-

Obr. 1. Křivka EKG při přijetí

Obr. 2. Úvodní echokardiografické vyšetření – apikální 4dutinová projekce v enddiastole

Obr. 3. Apikální 4dutinová projekce v endsystole s měřením ejekční frakce levé komory Simpsonovou metodou

Obr. 4. Echokardiografické vyšetření s odstupem ukazující kompletní reparaci systolické funkce levé komory. Projekce v enddiastole

živní monitorace hemodynamiky metodou PiCCO (Pulse Contour Cardiac Output) měřila srdeční index (CI) 1,0 l/min/m² s nízkým tepovým indexem (SVI) 9 ml/stah/m². Byla zahájena inotropní podpora dobutaminem s postupným zlepšením stavu hemodynamiky a nárůstem CI na 2,5 l/min/m². Hladina laktátu klesla na 9 mmol/l, myoglobin kulminoval na hodnotě 18 000 µg/l, high sensitive troponin T na hodnotě 420 ng/l. Během úvodního managementu nebylo s ohledem na šokový stav únosné zahájit hyperbarickou oxygenoterapii. Při postupné stabilizaci hemodynamiky došlo k normalizaci laktátu a poklesu kardi specifické laboratoře. Kontrolní ECHO po 24 hod zobrazilo perzistující akinezu středních segmentů levé komory a mírnou obnovu kinetiky bazálních a apikálních segmentů s ejekční frakcí levé komory asi 25 %.

Další průběh: 3. den byla ukončena farmakologická sedace a nemocný se probíral ke kvalitnímu vědomí. Byl vyšetřen neurologem s téměř normálním neurologickým nálezem. Bylo možné zahájit enterální nutrici. 4. den byl nemocný při uspokojivém stavu vědomí a dobré svalové síle a klesající oběhové podpoře nekomplikovaně extubován. 5. den bylo provedeno kontrolní neurologické vyšetření potvrzující prakticky normální nález, jen s mírně zpomaleným psychomotorickým tempem. Dále pacienta vyšetřil psychiatr s doporučením anxiolytické léčby a byla mu poskytnuta psychologická pomoc. 6. den byla zcela ukončena léčba katecholaminy a zrušena monitorace hemodynamiky. Dále bylo pokračováno v rehabilitaci včetně dechové. Kontrolní echokardiografické vyšetření 16. den ukázalo již zcela normální systolickou funkci levé komory (obr. 4 a 5). Časně koronarografické vyšetření nebylo indikováno s ohledem na identifikovanou příčinu systolické dysfunkce a její kompletní regresí. Souhrn echokardiografických nálezů připojujeme ve formě smyček na webovém kanále Youtube (obr. 6).

Kontrolní EKG nález na konci pobytu na lůžku intenzivní péče byl již v normě (obr. 7). Nadále byla užívána enterální nutriční tekutiny a pacient mohl být přeložen z lůžka KARIM na interní oddělení místně příslušné nemocnice. Odtud byl pacient po 3 dnech přeložen na Psychiatrické oddělení FN Plzeň, a poté po 3 týdnech

propuštěn v psychosomaticky velmi dobře kompenzovaném stavu do ambulantní péče.

U našeho pacienta byl zvolen léčebný postup normobarickou oxygenoterapií z nutnosti urgentního managementu těžkého kardiogenního šoku a elektrické nestability myokardu. Prohloubení cirkulačního selhání v úvodu si vyžádalo zavedení katecholaminové léčby s rychlou eskalací. V případě selhání inotropní léčby a progresi šokového stavu by byla zvažována mechanická oběhová podpora VA ECMO (Veno-Arteriální Extrakorporální Membránová Oxygenace). Přetrvávající systolická dysfunkce LK při kontrolních echokardiografických vyšetřeních by byla indikací k provedení koronarografie. Farmakoterapii srdečního selhání při stresové či toxické kardiomyopatii je pro absenci robustních dat nutné individualizovat.

Diskuse

Diagnostický a léčebný standard těžké otravy CO [1] preferuje v nemocniční fázi léčby, pokud je to možné, použití hyperbarické oxygenoterapie (HBO) oproti normobarické oxygenoterapii (NBO). Zejména se opírá o výsledky retrospektivních, observačních a historických studií, které prokázaly pozitivní vliv HBO pro prevenci vzniku pozdního neurologického postižení. Studie australských autorů

Obr. 6. QR kód odkazující na adresu videa na Youtube sestaveného z echokardiografických smyček.
Dostupné z WWW: <<https://www.youtube.com/watch?v=HR023FJ5HMA>>

Obr. 5. Zobrazení v endsystole

Obr. 7. Kontrolní EKG křivka při dimisi

z roku 1999 [3] neprokazující efekt HBO byla kritizována pro mnohé metodologické nedostatky (více než 60 % sebevrahů s kombinací otravy CO, alkoholu a jiných látek, aplikace kyslíku po dobu 3 dnů nebývá klinicky obvyklá, interval od inzultu do zahájení HBO v průměru 9,3 hod, jednoměsíční follow-up u méně než 50 % pacientů). Studie amerických autorů z roku 2002 [4] prokázala význam HBO oproti NBO ve smyslu snížení výskytu pozdního neurologického poškození v 6 týdnech (46 % vs 25 %), 6 i 12 měsících, současně vyhovovala i po metodologické stránce, follow-up v 6 měsících u 77 % pacientů. Post hoc analýza této studie [4] prokázala prospěch u pacientů starších 50 let, se ztrátou vědomí během expozice, s hladinou COHb > 25 % a s výraznou metabolickou acidózou. U ostatních pacientů byla HBO bez rozdílu vůči NBO. Na základě těchto výsledků není v závěrech systémových metaanalýz HBO rutinně favorizována před NBO, zůstává však vyčleněna pro otravy CO se závažnějším průběhem [1]. V letech 2001–2005 absolvovalo v ČR léčbu HBO pouze průměrně 2,5 % pacientů postižených otravou CO s rozdíly závislými na místě bydliště a lokální dostupnosti hyperbarické komory (Plzeň a Ostrava 13 %, Praha 2,9 %) [1].

Kardiovaskulární účinky CO jsou rozmanité. Až u třetiny pacientů se střední až těžkou intoxikací CO se vyvine myokardiální postižení, které může být spojeno se zvýšenou krátkodobou i dlouhodobou mortalitou. Literární zdroje uvádějí četné patofyziologické mechanismy. Animální studie ozřejmují, že snížená systémová distribuce kyslíku při otravě CO je zpočátku kompenzována zvýšeným srdečním výdejem a zvýšenou extrakcí kyslíku v tkáních až do vyčerpání kompenzačních mechanismů [5]. Snížená dodávka kyslíku, zvýšená spotřeba a zvýšená kontraktilita myokardu může u pacientů s preexistujícím obstrukčním koronárním onemocněním vyvolat infarkt myokardu 2. typu [6]. Navíc oxidem uhelnatým zprostředkovaná zvýšená produkce volných radikálů je považována za stimulátor koronární vazokonstrikce [7] a CO a ostatní emisní škodliviny jsou rizikovým faktorem pro arteriální a žilní trombózu, pravděpodobně na podkladě vazby CO na hem vázaný na fibrinogen a vytěsňující z této vazby oxid dusnatý (NO) [7]. Volný NO se pak účastní reakcí zvyšujících produkci peroxidových radikálů, a tím vede ke zvýšené agregaci trombocytů [6]. Dalším mechanismem je působení oxidu uhelnatého na mitochondrie vedoucí k inhibici oxidativní fosforylace a spolu s přímou vazbou CO na myoglobin v myocytech (60krát vyšší afinita k CO než k O₂) rezultující v myokardiální dysfunkci s globálními i regionálními poruchami kinetiky, případně i ve vznik infarktu myokardu i přes absenci stenózujícího onemocnění koronárních tepen [7–9]. Jsou popisovány i proarytmogenní účinky CO, v jejichž důsledku na podkladě inhibice oxidativní fosforylace a snížené produkce adenosintrifosfátu (ATP) dochází na narušení rovnováhy iontů Ca²⁺ s poruchou fyziologických gradientů mezi extracelulárním a intracelulárním prostředím, vedoucím ke zvýšení senzitivity myofilament, zvýšené hladině intracelulárního vápníku v diastole a zvýšení

citlivosti k β_1 -adrenergní stimulaci [10]. Důsledkem působení CO je dále zpomalení repolarizace a prodloužení QT intervalu na EKG [11,12]. Ve studii s komorovými myocyty oxid uhelnatý navodil zvýšení hladiny oxidu dusnatého a prodloužil působení pozdního sodíkového proudu ve fázi 3 akčního potenciálu [12]. Jedna publikovaná kazuistika se týká tranzitorní AV-blokády 1. stupně při relativně mírné náhodné intoxikaci oxidem uhelnatým: po eliminaci noxy převodní porucha kompletně vymizela a nebyla ozřejmána jiná příčina [13]. Obdobně byla publikována kazuistika vzniku tranzitorního bloku levého raménka Tawarova při otravě CO [14]. V obou případech jde o ojedinělá sdělení.

Retrospektivní studie japonských autorů [15] na 626 pacientech intoxikovaných oxidem uhelnatým identifikovala rozvoj CO toxické kardiomyopatie u 19 pacientů, z toho u 6 pacientů se jednalo o klinický nálezní kompatibilní s diagnózou stresové kardiomyopatie. Ve svém závěru se autoři přiklání k dominantnímu patofyziologickému působení vysokých hladin katecholaminů a současně selhání předpokládaných fyziologických bariér, bránících vzniku katecholaminového poškození. V klinických projevech jsou však četné interindividuální rozdíly. Kupříkladu bolest na hrudi je méně častá u CO indukované než stresové kardiomyopatie. Změny ST-úseku nebývají natolik výrazné u stresové jako u CO indukované kardiomyopatie. Dále stresová kardiomyopatie má vyšší prevalenci u postmenopauzálních žen.

Též dle francouzských autorů [16] se u syndromů s tranzitorní dysfunkcí levé komory srdeční uplatňuje individuální variabilita myokardiální perfuze, individuální rozdíly v distribuci adrenergních receptorů v myokardu a rozdíly v metabolismu katecholaminů. Animální studie amerických autorů [17] týkající se autonomní regulace orgánové vaskulární rezistence při hypoxemii ukázala rozdíl v působení prosté hypoxické hypoxemie a hypoxemie navozené působením CO na karotické a aortální chemoreceptory, sledována byla aferentní stimulace vagových jader těmito receptory.

Jak bylo uvedeno výše, účinky CO na organismus nespočívají jen v prosté hypoxemii při kompetici CO a O₂ o vazebnou kapacitu hemoglobinu. Jedná se pravděpodobně o komplexní mechanismus, jehož se CO účastní. Budoucí výzkum a další studie mohou přinést více informací.

Kardiomyopatie indukovaná oxidem uhelnatým není zatím zavedenou klinickou jednotkou.

Stresová či tako-tsubo kardiomyopatie je onemocnění myokardu, které je dle převládajícího konsenzu způsobené vysokou hladinou katecholaminů na podkladě působení nejrůznějších stresorů. Projevem tohoto onemocnění jsou dočasné, převážně segmentární poruchy kinetiky jedné či obou srdečních komor s apikální predominancí. Nonuniformity ložiskových poruch kinetiky jsou vysvětlovány nerovnoměrným rozložením beta-receptorů v myokardu.

Oxidem uhelnatým navozená kardiomyopatie má po překlenutí akutní fáze dobrou dlouhodobou prognózu

[15]. Tako-tsubo kardiomyopatie v ročním sledování v souboru pacientů českých autorů [18] vykazovala mortalitu 14,9 %.

Závěr

Náš případ mladého, zdravého muže stíženého otravou CO v sebevražedném pokusu, který díky okamžitému zahájení adekvátní léčby a svým velmi dobrým biologickým rezervám byl schopen návratu do běžného života bez trvalých následků, popisuje vznik akutního srdečního selhání s rozvojem těžkého kardiogenního šoku, v němž bylo dominantním mechanismem toxické působení CO na myokard. Okolnosti, za kterých k intoxikaci došlo, nutily pomýšlet i na podíl stresem indukované kardiomyopatie. Patofyziologické mechanismy obou typů srdečního postižení se dle literárních dat do určité míry překrývají.

Oxid uhelnatý patří mezi nejčastější příčiny otrav. Zatím není dostupné žádné specifické antidotum. Hyperbarická oxygenoterapie zůstává nadále efektivním způsobem léčby. Technologický pokrok a všeobecná osvěta působí jako efektivní prevence a přispěly ke snížení rizika náhodných otrav CO. Do budoucna však nadále zůstává prostor k vyvinutí dalších a účinnějších způsobů léčby. Mohou se objevit např. nefarmakologické postupy facilitující disociaci CO z vazby na hemoglobin nebo farmakologická antidota, která by mohla být podána v terénu, např. molekuly-scavengery CO.

Tato práce byla podpořena projektem Ministerstva zdravotnictví koncepčního rozvoje výzkumné organizace (FN Plzeň, 00669806) a programem podpory rozvoje vědy UK (Progres Q38).

Literatura

1. Hájek M. Diagnostický a léčebný standard otravy oxidem uhelnatým. Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína. Referátový výběr z anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2009; 56(6): 393–402.
2. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med 2012; 186(11): 1095–1101. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201207-1284CI>>.
3. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. Med J Aust 1999; 170(5): 203–210.
4. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347(14): 1057–1067. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa013121>>.
5. Smithline HA, Ward KR, Chiulli DA et al. Whole body oxygen consumption and critical oxygen delivery in response to prolonged and severe carbon monoxide poisoning. Resuscitation 2003; 56(1): 97–104.
6. Dziewierz A, Ciszowski K, Gawlikowski T et al. Primary angioplasty in patient with ST-segment elevation myocardial infarction in the setting of intentional carbon monoxide poisoning. J Emerg Med 2013; 45(6): 831–834. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.05.061>>.
7. Lippi G, Rastelli G, Meschi T et al. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. Clin Biochem 2012; 45(16–17): 1278–1285. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004>>.
8. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. J Neurol Sci 2007; 262(1–2): 122–130. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2007.06.037>>.
9. Tritapepe L, Macchiarelli G, Rocco M et al. Functional and ultrastructural evidence of myocardial stunning after acute carbon monoxide poisoning. Crit Care Med 1998; 26(4): 797–801.
10. Andre L, Boissiere J, Reboul C et al. Carbon monoxide pollution promotes cardiac remodelling and ventricular arrhythmia in healthy rats. Am J Respir Crit Care Med 2010; 181(6): 587–595. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200905-0794OC>>.
11. Macmillan CS, Wildsmith JA, Hamilton WF. Reversible increase in QT dispersion during carbon monoxide poisoning. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45(3): 396–397.
12. Dallas ML, Yang Z, Boyle JP et al. Carbon monoxide induces cardiac arrhythmia via induction of the late Na⁺ current. Am J Respir Crit Care Med 2012; 186(7): 648–656. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201204-0688OC>>.
13. Salih SB, Alenezi H, Alghamdi A. A case of first degree AV block in carbon monoxide poisoning. J Saudi Heart Assoc 2013; 25(4): 255–259. <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jsha.2013.05.004>>.
14. Bayramoglu A, Kocak AO, Akbas I et al. Reversible left bundle-branch block due to carbon monoxide poisoning: a case report. Am J Emerg Med 2016; 34(2): 342.e1–3. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2015.06.034>>.
15. Jung YS, Lee JS, Min YG et al. Carbon monoxide-induced cardiomyopathy – epidemiology, clinical characteristics and prognosis. Circ J 2014; 78(6): 1437–1444.
16. Mikail H, Hess S, Jessel L et al. Takotsubo and Takotsubo-like syndrome: A common neurogenic myocardial stunning pathway? Int J Cardiol 2013; 166(1): 248–250. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.116>>.
17. Fitzgerald RS, Deghani GA, Kiihl S. Autonomic regulation of organ vascular resistances during hypoxemia in the cat. Auton Neurosci 2013; 174(1–2): 21–30. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2012.11.005>>.
18. Kuběna P, Bohatá Š, Maňoušek J et al. Takotsubo kardiomyopatie, klinické zkušenosti s onemocněním a jednoletá prognóza pacientů. Vnitř Lék 2015; 61(7–8): 619–625.

MUDr. Radek Vančata

✉ vancatar@fnplzen.cz

Komplexní kardiiovaskulární centrum – kardiologické oddělení, FN Plzeň, pracoviště Lochotín

www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 27. 10. 2017

Přijato po recenzi 12. 2. 2018