

Tako-tsubo kardiomyopatie

M. Aschermann¹, O. Aschermann²

¹ II. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

² Kardiologické oddělení Nemocnice na Homolce Praha, přednosta doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc.

Souhrn: Tako-tsubo kardiomyopatie je srdeční syndrom postihující nejčastěji ženy po menopauze, v klinickém obrazu a EKG nálezů je velmi podobný akutnímu infarktu myokardu. Hlavní charakteristikou je balónovité vyklenování hrotu levé komory srdeční v systole. Patofyziologie tohoto stavu zatím není přesně určena, zcela jistě se na vzniku podílí katecholaminy, je velmi pravděpodobné, že se účastní i další dosud neznámé mechanismy. V diagnostice se řada vyšetřovacích metod, ke kterým patří elektrokardiografie, echokardiografie, angiografie levé komory srdeční, selektivní koronarografie, magnetická rezonance, radionuklidové metody, pozitronové emisní tomografie a laboratorní vyšetření. Léčba je pouze symptomatická a u případů provázených komplikacemi vyžaduje vzácně farmakologickou i mechanickou podporu cirkulace

Klíčová slova: Tako-tsubo kardiomyopatie – patofyziologie – epidemiologie – diagnostika – léčba

Tako-tsubo cardiomyopathy

Summary: Tako-tsubo cardiomyopathy is new clinical syndrome which mimic acute myocardial infarction. The main characteristic is apical ballooning of the left ventricular wall during systole and normal findings on coronary arteries. Pathophysiology is not known, very important is definitively the role of catecholamines. The electrocardiography, echocardiography, left ventricular angiography and coronary angiography are methods used in diagnosis of this syndrome. The therapy is only symptomatic, in cases with severe complications mechanical support of circulation should be used.

Key words: Tako-tsubo cardiomyopathy – pathophysiology – epidemiology – diagnosis – therapy

Úvod

Tako-tsubo kardiomyopatie je srdeční syndrom, který je v klinickém obrazu a EKG nálezů velmi podobný akutnímu infarktu myokardu. Typický je akutní začátek intenzivních bolestí na hrudi, provázenými elevacemi ST úseků na elektrokardiogramu. Při časně provedené koronarografii je však normální nebo téměř normální nález (nejsou stenózy nad 50% lumen tepny). Hlavní charakteristikou je pak balónovité vyklenování hrotu levé komory srdeční v systole, obvykle zachycené při ventrikulografii. Souhrn typických projevů Tako-tsubo kardiomyopatie je uveden v tab. 1. Onemocnění bylo nejprve popisováno pouze v Japonsku, ale později i jiných zeměpisných oblastech [1], první sdělení s abstraktem v anglickém jazyku pak publikoval o rok později Dote [2]. V písemnictví má tento syndrom několik synonym, nejčastějším z nich je „apical ballooning syndrome“ (ABS), v českém překladu „syndrom balónovitého vyklenování hrotu levé komory srdeční“ (tab. 2). Někteří

autoři popsali variantu syndromu s vyklenováním spíše střední části stěny levé komory srdeční se současně vzniklým tlakovým gradientem v dutině levé komory srdeční [3,4]. Název onemocnění vychází z japonštiny – levá komora má u tohoto onemocnění v systole tvar podobný nádobě na lov malých cho-

botnic (obr. 1). Tato nádoba má velmi úzké hrdlo a širokou kulovitou hlavní část nádoby.

Demografické charakteristiky

Onemocnění postihuje nejčastěji ženy po menopauze, průměrný věk nemocných je mezi 62 a 75 roky, onemocnění

Tab. 1. Základní charakteristiky Tako-tsubo kardiomyopatie.

- akutní stav bolesti na hrudníku, velmi podobný akutnímu infarktu myokardu
- nově vzniklé EKG změny (elevace/deprese ST, inverze T, patologické Q, prodloužení QT)
- přechodná dysfunkce levé komory srdeční, postihující především oblast hrotu a přední stěny
- zvýšení markerů poškození myokardu (troponiny, kreatinkináza)
- normální nález na věnčitých tepnách
- emoční stres předcházející akutnímu stavu

Tab. 2. Synonyma pro Tako-tsubo kardiomyopatii.

- „apical ballooning syndrome“ (ABS)
- „transient left ventricular apical ballooning syndrom“ (LVABS)
- stresem vyvolaná kardiomyopatie
- syndrom zlomeného srdce



Obr. 1.

Tab. 3. Okolnosti provázející vznik Tako-tsubo kardiomyopatie.

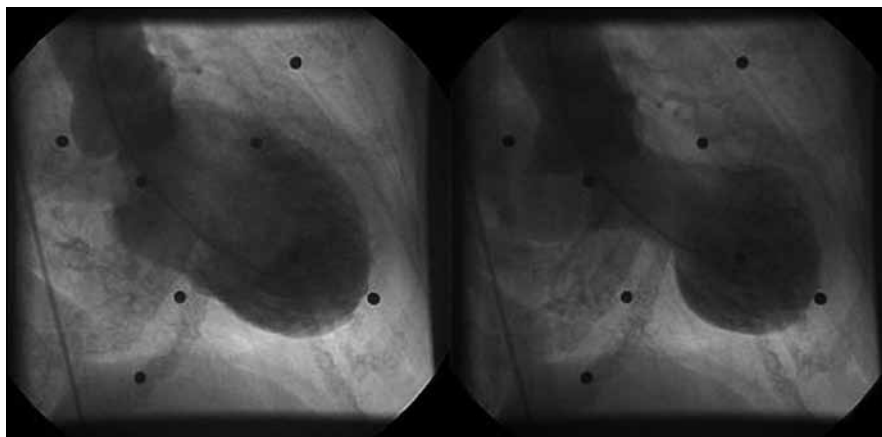
Okolnost

- havárie automobilu
- pohřeb
- úmrtí blízké osoby
- hádka partnerů aj.
- exces alkoholu
- sledování TV
- sex
- neobvyklá fyzická zátěž
- zemětřesení
- přepadení, vykradení domu, bytu
- sdělení o jiném závažném onemocnění
- rozsáhlý chirurgický zákrok

však bylo popsáno také u dětí i osob podstatně starších.

Epidemiologie

Z původních sdělení japonských autorů bylo zvažováno, že tento typ kardiomyopatie je spojen s některými specifickými faktory vázanými k této geografické oblasti. V posledních letech se však ukázalo, že Tako-tsubo kardiomyopatie se vyskytuje také v ostatních částech světa. S rozšířením časných koronárních intervencí u nemocných s akutními koronárními syndromy bylo prokázáno, že ABS se nachází až u 2–3 % nemocných, kteří přicházejí s klinickým obrazem akutního infarktu myokardu – s bolestí na hrudníku a s elevací ST segmentů. Klinická manifestace je akutnímu infarktu myokardu přední stěny velmi podobná, časné provedená selektivní koronarografie však prokazuje normální nebo téměř normální nálezy na věnčitých tepnách. Charakteristický je obraz levostranné ventrikulo-



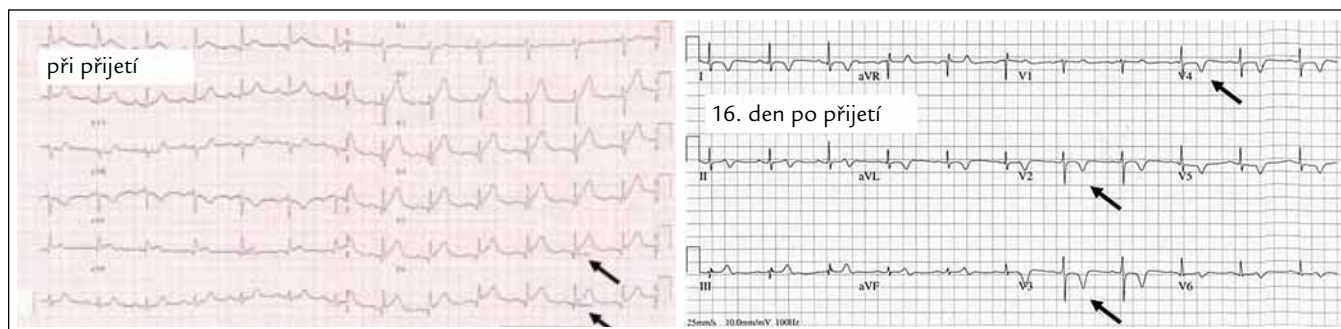
Obr. 2. Angiografický obraz levé komory v diastole (vlevo), v systole (vpravo).

grafie, která prokazuje balónovité vyklenutí hrotové oblasti levé komory srdeční v systole (obr. 2). Z hlediska vzniku tohoto syndromu je zajímavé, že u třetiny až poloviny nemocných můžeme prokázat předcházející větší stupeň emočního stresu. Nepříznivých okolností, které nemocní uvádějí, je více, v souhrnu jsou nejčastější z nich uvedeny v tab. 3. Japonští autoři prokázali také Tako-tsubo kardiomyopatii u nemocného s chronickým renálním onemocněním a se seminomem, který metastazoval do mozku [5].

Patofyziologie

Patofyziologické mechanismy nejsou zatím přesně známy, je jisté, že se významným způsobem podílí zvýšená aktivace sympatického adrenergního systému [6]. Zvýšení hladiny katecholaminů je většinou navozené emočním, ale také fyzickým stresem, u řady nemocných však jasnou vyvolávající příčinu nelze prokázat. Krátkodobé poruchy kontraktility stěny levé komory podání adrenalinu u nemocné s alergickou reakcí [7]. Ve většině sdělení je na prvním místě uváděn význam silného emočního stresu [8]. Při sledování hladin katecholaminů u nemocných s ABS jsou tyto pravidelně prokazovány významně vyšší než u nemocných s akutním IM se stejným rozsahem dysfunkce levé komory srdeční. V jiné práci pak prokázalo měření hladiny katecholaminů u nemoc-

ných s ABS statisticky významně vyšší hodnoty noradrenalinu v koronárním sinu než v bulbu aorty [9]. Wittstein et al našli u nemocných s Tako-tsubo kardiomyopatií významně vyšší hladiny katecholaminů než u nemocných s akutním IM se srdečním selháním. Ve vzorcích z biopsie myokardu pak titíž autoři prokázali, že u nemocných s Tako-tsubo kardiomyopatií jsou histologické změny velmi podobné jako u nemocných s feochromocytomem [10]. Zvýšené koncentrace katecholaminů snižují viabilitu myocytů zvýšením intracelulárního kalcia, to je navozeno cestou cyklického adenosin-monofosfátu. Katecholaminy jsou však také zdrojem volných kyslíkových radikálů, v experimentu byl prokázán příznivý účinek antioxidantů při navození stavu charakteristického pro ABS [11]. Japonští autoři také popsali změny metabolismu mastných kyselin u nemocných s Tako-tsubo kardiomyopatií [12]. Srdce při dobré oxygenaci získává energii z glukózy a z mastných kyselin, pokud jsou tyto substráty dostupné. Pokud je perfuze myokardu normální, svědčí špatné využití těchto zdrojů energie pro narušení oxidačního procesu na buněčné úrovni. Při optimální oxidaci glukózy a mastných kyselin má hlavní úlohu cyklický adenosin-monofosfát (cAMP), který je významně ovlivňován katecholaminy. Zvýšení cAMP navozené u Tako-tsubo kardiomyopatie zvýšením katecholaminů vede ke snížení aktivity kalciových



Obr. 3. V časně fázi elevace ST ve svodech $V_{5,6}$, v subakutní fázi inverze T ve svodech nad přední stěnou.

kanálů s následným prodloužením QT intervalu, což je pro ABS charakteristický nález. Zásadní význam katecholaminů v patogenezi ABS potvrzuje také větší počet adrenoreceptorů v myokardu srdečního hrotu [13]. Ve zvýšení cAMP mají úlohu adrenergní receptory β_1 , β_2 , β_3 a adenosinové receptory A_2 , naopak snížení cAMP je ovlivňováno adrenergními receptory α_1 , adenosinovými receptory A_1 a muskarinovými receptory M_2 a M_3 . Rozložení a denzita těchto receptorů v různých oblastech myokardu je velmi dynamický proces, který se zřejmě také podílí na vzniku Tako-tsubo kardiomyopatie. Jiným nepřímým dokladem podílu katecholaminů v patofyziologii ABS je snížení počtu adrenergních receptorů v myokardu navozené estrogeny, které v experimentu oslabují účinek katecholaminů na myokard. Tento mechanismus se může podílet na tom, že výskyt Tako-tsubo kardiomyopatie je častější u žen po menopauze.

Klinický obraz a diagnostika

Typická manifestace je v 90 % velmi podobná akutnímu infarktu myokardu, charakteristická je tedy intenzivní bolest na hrudníku, která je přibližně u 10 % nemocných provázena dušností. K dalším projevům patří především tachykardie (palpitace), periferní vazokonstrikce s chladnými akry a pocením, což jsou typické projevy zvýšené hladiny katecholaminů [14]. Z dalších symptomů mohou být přítomné synkopy, nauzea, u malé části nemocných mohou být projevy zhoršené hemodynamiky s nutností použití jak far-

makologické, tak mechanické podpory oběhu (ventilace a intraaortální balónková kontrapulzace) [15].

V **elektrokardiogramu** je typický nález elevací ST úseků v prekordiálních svodech, vzácně jsou elevace ST nalézány ve svodech ze spodní a laterální oblasti myokardu. Výskyt elevací ST je uváděn u 80 % nemocných s ABS, ve většině případů jsou současně přítomné inverze vlny T, jsou popsány i případy s nálezem depresí ST úseků. Jinou vzácně se vyskytující změnou je nově vzniklý blok levého nebo pravého raménka Tawarova [15]. Nově vzniklé patologické Q je uváděno u 6–31 % nemocných, Q kmit je často pouze přechodný. V pozdějším období, přibližně 3. den od počátku potíží, se mohou v EKG objevit široké invertované T vlny s prodloužením korigovaného QT intervalu, který se pohybuje v rozmezí 450–500 ms. Po odeznění stavu dochází obvykle k úplné normalizaci EKG nálezu (obr. 3).

Echokardiografický nález je systematicky vyhodnocen v práci italských autorů [16]. V retrospektivní studii 1 674 nemocných, přijatých pro akutní koronární syndrom, našli pouze šest nemocných (0,5%), kteří splňovali kritéria diagnózy Tako-tsubo kardiomyopatie. U všech šesti nemocných našli při echokardiografickém i angiografickém vyšetření levé komory srdeční typické balónovité vyklenutí hrotové oblasti. Echokardiografie prokázala v časně fázi zvětšení objemu levé komory srdeční jak v diastole, tak v systole, toto zvětšení bylo statisticky významné ve srovnání s nálezy z poz-

dějšího období. Na konci hospitalizace došlo naopak k významnému zmenšení objemu levé komory, po dalších třech letech byly hodnoty zcela normální, ejekční frakce levé komory srdeční byla v akutní fázi 35 %, před dimisí 55 % a po třech letech sledování 60 %. V akutní fázi onemocnění našli autoři této práce u 1/2 nemocných také poruchu diastolické funkce levé komory. Ta se pak zcela upravila již před ukončení hospitalizace, také index pohybu stěny levé komory vykazoval obdobný průběh změn. Střední tlak v plicnici odhadovaný z echokardiografie byl v časně fázi 30 mm Hg, v dalším sledování došlo k poklesu na 27 mm Hg, tento pokles však nebyl statisticky významný. Autoři uzavírají, že echokardiografie je v akutní fázi ABS jistě přínosem pro správnou diagnostiku onemocnění, zdůrazňují však nutnost provedení selektivní koronarografie, kdy je normální (nebo téměř normální) nález zásadní pro definitivní určení diagnózy Tako-tsubo kardiomyopatie.

Angiografie levé komory srdeční vykazuje u Tako-tsubo kardiomyopatie zcela typický nález, který dal onemocnění i jeho název: ve většině případů je to akinéza distální poloviny přední a spodní stěny a hrotu levé komory srdeční. Na rozdíl od změn, které nacházíme při akutním IM, zde rozsah akinézy přesahuje oblast zásobenou jednou věncitou tepnou. V angiografickém obrazu dochází proto v systole komory k balónovitému vyklenutí, které je obvykle hodnocené jako velké aneurysma levé komory srdeční. Na rozdíl od skutečného aneuryz-

matu je porucha kinetiky stěny komory u Tako-tsubo kardiomyopatie pouze přechodná. Současně s akinézií levé komory srdeční může být také přítomna nově vzniklá mitrální regurgitace, v práci Parodiho je uváděna až u 21 % nemocných [17].

Tako-tsubo kardiomyopatie má také známou variantou, při které dochází k balónovitému vyklenování střední části levé komory srdeční („midventricular ballooning“), její výskyt je přibližně ve 40 % ze všech případů tohoto onemocnění. Změny kontrakce střední části levé komory byly prokázány magnetickou rezonancí současně několika autory [3,4,18]. Kontrakce hrotové části levé komory je u této varianty syndromu ABS normální. V letošním roce byla publikována práce popisující neobvyklou variantu ABS s vyklenováním spodní části levé komory srdeční [19].

Jak již bylo uvedeno, rozhodující pro diagnózu Tako-tsubo kardiomyopatie je nález **selektivní koronarografie**. Pro toto onemocnění je typický normální nález na věnčitých tepnách, významné stenózy nad 50 % lumen tepny nejsou přítomné u všech nemocných. Změny do 50 % lumen tepny mohou být přítomné a jsou uváděny u 0–75 % případů [14,15]. Jednou z možných příčin vzniku Tako-tsubo kardiomyopatie jsou také spazmy věnčitých tepen, při koronarografii se nacházejí u 0–43 % nemocných.

Perfuzní scintigrafii myokardu (SPECT) a **pozitronovou emisní tomografii** (PET) použili u nemocných s Tako-tsubo kardiomyopatií Kurowski et al [20]. Prokázali významné snížení perfuze myokardu v oblasti vyklenutí hrotu, což potvrzuje předpoklad postižení mikrocirkulace u tohoto onemocnění. Hodnocení metabolismu glukózy v myokardu (PET) prokázalo v oblasti vyklenuté části hrotu levé komory srdeční významné snížení vychytávání glukózy, které je větší než porucha perfuze této oblasti. Spolu s dalšími autory, kteří sledovali u nemocných s Tako-tsubo kardiomyopatií metabo-

lizmus myokardu metodou PET [21], označují tento stav jako inverzní perfúzně-metabolický „mismatch“. Ten je charakteristický pro patologické postižení mikrocirkulace myokardu.

Magnetická rezonance je využívána v diagnostice Tako-tsubo kardiomyopatie teprve krátkou dobu, její využití umožnilo odlišení varianty onemocnění s postižením středního segmentu levé komory srdeční, s normální kinetikou hrotové oblasti komory.

Laboratorní vyšetření vykazuje zvýšené hodnoty troponinů u většiny nemocných, kreatinkináza je zvýšená přibližně v 1/2 případů. Při opakovaném stanovení markerů není nalézána dynamika jejich zvýšení a poklesu, která je typická pro akutní IM, maximální hodnoty jsou většinou také nižší než u akutního IM.

Průběh onemocnění

Tako-tsubo kardiomyopatie je benigní onemocnění, které však může být provázeno některými závažnými komplikacemi, velmi vzácně je průběh onemocnění fatální. V dosud největším publikovaném souboru z jednoho pracoviště (88 nemocných) je mortalita 1 %, jiné práce uvádějí mortalitu mezi 0 a 8 % [22]. Závažné arytmie – komorová tachykardie a fibrilace komor – jsou uváděny ojediněle, akutní plicní edém se vyskytuje v širokém rozmezí 3–46 %. Jeden kazuistický případ uvádí jako komplikaci rupturu volné stěny levé komory srdeční. Významné zhoršení hemodynamiky nebo rozvoj kardiogenního šoku jsou vzácné komplikace. Vyskytují se u nemocných, kde akutní onemocnění vzniklo při psychickém stresu v průběhu jiného závažného onemocnění. Často se tak stává při současně akutně vzniklé mitrální regurgitaci, vzácnější příčinou zhroucení hemodynamiky může být vysoký nitrokomorový gradient. Podpora oběhu katecholaminy, která je u těchto stavů rutinně používána, může vést u Tako-tsubo kardiomyopatie naopak ke zhoršení stavu, protože vyšší hladina katecholaminů v krvi je u těchto

nemocných již přítomna. Stejně tak použití nitrátů může zhoršit gradient ve výtokovém traktu levé komory srdeční. V případě hypotenze a syndromu nízkého minutového objemu jsou používány vazokonstrikční látky (noradrenalin), v dnešní době je možné využít také intraaortální balónkové kontrapulzace. Vzhledem k předpokládané reverzibilitě stavu v případě rozvoje rezistentního kardiogenního šoku výhodné použití mechanické podpory oběhu. Doporučováno je také časné i chronické podávání beta-blokátorů, stejně tak inhibitorů angiotenzin-konvertujícího enzymu, blokátorů kalciových kanálů a diuretik.

Prognóza onemocnění

Dlouhodobá prognóza je velmi příznivá, je však nutné brát v úvahu, že nemáme k dispozici data déle sledovaných nemocných. Elesber et al hodnotili v retrospektivní analýze přežívání 100 neselektovaných nemocných, z toho 95 žen, s potvrzenou diagnózou Tako-tsubo kardiomyopatie [23]. Manifestace onemocnění v tomto souboru byla typická, u 44 % byly projevy srdečního selhání, u 10 % byla nezbytné použít endotracheální intubace a v 7 % byla použita balónková kontrapulzace. Průměrná ejekční frakce levé komory srdeční byla v časném období 40 %, po odeznění akutní fáze došlo ke zvýšení na 60 %. Průměrná doba sledování byla 4,4 roků, v tomto období zemřelo 17 nemocných, u 5 z nich byla příčina smrti arytmie, jednou aortální stenóza, v ostatních případech byly příčiny extrakardiální. V klinické obrazu se u 31 nemocných opakovaly epizody bolestí na hrudníku, u 10 nemocných se opakovaně manifestoval akutní stav zhoršení s projevy charakteristickými pro Tako-tsubo kardiomyopatii.

Závěr

Syndrom balónovitého vyklenování hrotové části levé komory srdeční (Tako-tsubo kardiomyopatie) je nověji popsanou klinickou jednotkou, zařazovanou mezi kardiomyopatie. Kli-

nická manifestace je velmi podobná akutnímu infarktu myokardu, zásadní rozhodnutí o správné diagnóze této zajímavé klinické jednotky proto přináší normální nález selektivní koronarografie. Patofyziologie tohoto stavu zatím není přesně určena, zcela jistě se na vzniku podílí katecholaminy, je velmi pravděpodobné, že se účastní i další dosud neznámé mechanismy. Léčba je pouze symptomatická a u případů provázených komplikacemi vyžaduje vzácně farmakologickou i mechanickou podporu cirkulace.

Podpořeno VZ MŠMT 21620817.

Literatura

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T et al. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M (eds). Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese). Tokyo: Kagakuhyoronsha 1990: 56–64.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm. J Cardiol 1991; 21: 203–214.
3. Hurst RT, Askew JW, Reuss CS et al. Transient midventricular ballooning syndrome: a new variant. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 579–583.
4. Abdulla I, Kay S, Mussap C et al. Apical sparing in Tako-tsubo cardiomyopathy. Intern Med J 2006; 36: 414–418.
5. Fujii H, Abe T, Umezu M et al. Tako-tsubo cardiomyopathy associated with brain metastasis of seminoma in patient with chronic kidney disease. Intern Med 2007; 46: 1419–1424.
6. Abdulla I, Ward MR. Tako-tsubo cardiomyopathy: how stress can mimic acute coronary occlusion. Med J Aust 2007; 187: 357–360.
7. Zubrinich CM, Omar Farouque HM, Rochford SE et al. Tako-tsubo-like cardiomyopathy after EpiPen administration. Intern Med J 2008; 38: 862–865.
8. Turley AJ, Graham RJ, Hall JA. Takotsubo cardiomyopathy in two female patients: two case reports. Cases J 2008; 1: 234–238.
9. Kume T, Kawamoto T, Okura H et al. Local release of catecholamines from the heart of patients with Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction. Circ J 2008; 72: 106–108.
10. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to emotional stress. N Engl J Med 2005; 352: 539–548.
11. Nanda S, Bhatt SP, Dale TH. Tako-tsubo cardiomyopathy: an insight into pathogenesis. Chest 2008; 133: 583–584.
12. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 743–748.
13. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T et al. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoreceptors: a possible animal model of “Tako-tsubo” cardiomyopathy. Circ J 2002; 66: 712–713.
14. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: A novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J 2002; 143: 448–455.
15. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a new syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Int Med 2004; 141: 858–865.
16. Cangella F, Medolla A, De Fazio G et al. Stress induced cardiomyopathy presenting as acute coronary syndrome: Tako-Tsubo in Mercogliano, Southern Italy. Cardiovasc Ultrasound 2007; 5: 36–41.
17. Parodi G, Del Pace S, Salvadori C et al. Tuscany Registry of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 647–651.
18. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. Circulation 2005; 111: 472–479.
19. Rognoni A, Bertolazzi M, Maccio' S et al. Unusual case of left ventricular ballooning involving the inferior wall: a case report. Cases J 2009; 2: 140–144.
20. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy). Frequency, mechanisms, and prognosis. Chest 2007; 132: 809–816.
21. Yoshida T, Hibino T, Kako N et al. A pathophysiologic study of Tako-tsubo cardiomyopathy with F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography. Eur Heart J 2007; 28: 2598–2604.
22. Fabbicocchi F, Montorsi P, Bartorelli A. Seven-year recurrence of left ventricular apical ballooning. Int J Cardiol 2009. Epub ahead of print.
23. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 448–452.

prof. MUDr. Michael
Aschermann, DrSc., FESC
www.vfn.cz
e-mail: mascher@vfn.cz

Doručeno do redakce: 25. 6. 2009