

Takotsubo syndrom: incidence, etiologie, komplikace, léčba a prognóza

Milan Babický¹, František Holm^{1,2}, Miroslav Erbrt¹

¹Kardiologie na Bulovce, s.r.o., Praha

²Ústav zdravotnických studií Technické univerzity v Liberci

Souhrn

Takotsubo syndrom je akutní a obvykle reverzibilní syndrom srdečního selhání. Klinicky k nerozeznání imituje akutní koronární syndrom s nebo bez elevací úseku ST na elektrokardiogramu. Je charakterizován akutní poruchou myokardiální kontraktility většinou apikální části levé srdeční komory při absenci okluzivní koronární nemoci. Tvoří 1–2 % pacientů přijatých pro akutní koronární syndrom. Jeho prognóza je velmi dobrá a během několika týdnů dochází ke kompletní úpravě kontraktility levé srdeční komory. Etiologie je neznámá a léčba symptomatická. Může být komplikován tranzientní dynamickou obstrukcí ve výtokovém traktu levé komory, oběhovou nestabilitou a dysrytmiemi. Vzácně vede ke smrti. Prezentujeme případ pacientky s takotsubo syndromem s přechodným extrémně vysokým gradientem ve výtokovém traktu levé komory a s kompletním zotavením.

Klíčová slova: etiologie – incidence – komplikace – léčba – takotsubo syndrom

Takotsubo cardiomyopathy: incidence, etiology, complications, therapy and prognosis

Summary

Takotsubo syndrome is presented by acute heart failure and looks like acute coronary syndrome and truly mimics its clinical and ECG features. It is characterised by transient contractility disorder of mostly apical part of left ventricle without any presence of occlusive coronary disease. It is found in 1–2 % patients admitted to the hospital care for acute coronary syndrome. Prognosis is very excellent within complete recovery of left ventricle in several weeks. The etiology is unknown and therapy just symptomatic. Transient dynamic obstruction of left ventricle output tract can be sometimes present as well as hemodynamic instability and arrhythmias. Death was rarely described. We introduce a case of takotsubo syndrome complicated by extreme high transient gradient in left ventricle output tract followed complete recovery in short time.

Key words: complication – etiology – incidence – takotsubo syndrome – therapy

Úvod

Takotsubo syndrom (TS) je charakterizován akutním srdečním selháním obvykle plně reverzibilním a klinicky imituje akutní koronární syndrom (AKS), většinou infarkt myokardu s elevací úseku ST na elektrokardiogramu (STEMI) při absenci okluzivního poškození koronárního řečiště. Má velmi dobrou prognózu a do 4–8 týdnů dochází k úplné úpravě kontraktility levé srdeční komory (LK). Klinickému obrazu bolesti na hrudi, dušnosti nebo poruch srdečního rytmu předchází psychický anebo fyzický stres, proto bývá také nazývána jako stresová kardiomyopatie, syndrom zlomeného srdce nebo apical ballooning syndrome. Poprvé byla popsána v Japonsku Sato et al [1] a její název pochází z japonského slova takotsubo, které je názvem rybář-

ské nádoby s úzkým hrdlem užívané jako past na chobotnice. Tvar nádoby připomíná charakteristický tvar levé komory v end-systole při levostranné ventrikulografii (obr. 1).

Asociace Srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti (The Heart Failure Association of the European Society of Cardiology) publikovala začátkem roku 2016 souhrnný materiál týkající se této problematiky [2]. Je doporučeno užívat názvu syndrom, diagnóza je založena na anatomických rysech, změnách v EKG a srdečních biomarkerů a reverzibilitě myokardiální dysfunkce. Je charakterizován přechodnou poruchou kontraktility většinou (asi v 80 %) apikální části levé srdeční komory (left ventricle apical ballooning) bez poškození koronárního řečiště, avšak porucha kontraktility může

postihnout i střední (midventrikulární forma [3]) nebo bazální (invertovaná nebo bazální forma [4]) partie levé srdeční komory, vzácně i obě komory. Klinicky je rozdělena do 2 subtypů: primární nebo sekundární. Primární takotsubo syndrom zahrnuje pacienty s akutním srdečním syndromem, klinicky imitujícím AKS, kteří pro tyto potíže vyhledají lékařskou péči. U těchto nemocných může, ale nemusí předcházet stresová zátěž, většinou emoční. Podstatná část pacientů se sekundárním TS jsou pacienti již hospitalizovaní pro jiný zdravotní problém (interní, chirurgický, porodní, anesteziologický či psychiatrický). U těchto pacientů vyúští náhlá aktivace sympatického nervového systému se vzestupem katecholaminů v akutní takotsubo syndrom jako komplikace původního stavu nebo jeho léčení. Dosud uváděná kritéria Mayo Clinic [5] (tab. 1) se týkají z dnešního pohledu jen primárního takotsubo syndromu, kritéria uvádíme proto, že jsou dosud tradičně zažitá v lékařské veřejnosti.

Takotsubo syndrom je u pacientů přijatých do nemocnice s klinickým obrazem akutního koronárního syndromu zastoupen v 1–2 %. Porucha kontraktility levé srdeční komory má velmi dobrou prognózu a téměř vždy dojde za 4–8 týdnů k úplné úpravě myokardiální kontraktility.

Etiologie

Přesná etiologie TS je dosud neznámá. Zvažované teorie zahrnují mnohočetný koronární spasmus, poruchu mikrocirkulace, zhoršení metabolismu mastných kyselin v myokardu s posunem ke zvýšení metabolismu glukózy, akutní koronární syndrom při reperfučním poškození

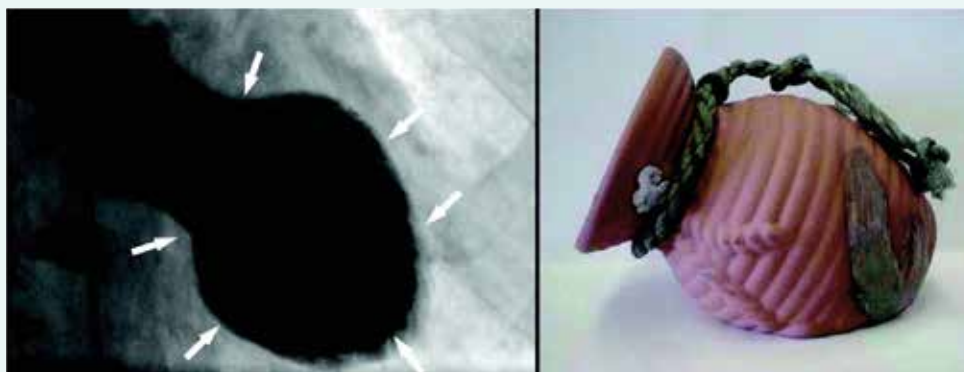
a endogenními katecholaminy zprostředkovaný stunning s mikroinfarktem [6–8]. Nejvíce diskutovanou teorií je stresem podmíněné uvolnění katecholaminů, které toxicky poškozují myokard s jeho následným stunnin- gem. Úlohu katecholaminů potvrzují i případy podobné TS po nadměrném užívání kokainu, metamfetaminu nebo fenylefrinu [7,9]. U pacientů s TS byla nalezena hraničně statisticky významně vyšší hladina katecholaminů než u pacientů s AIM [10]. Navíc apikální segmenty levé komory srdeční mají nejvyšší koncentraci sympatické inervace myokardu, což může dobře vysvětlit jejich poškození vysokou hladinou katecholaminů [9]. Někteří autoři [6] zastávají sjednocující hypotézu, že u vnímavých jedinců, zvláště žen, vede neurohormonální stimulace k akutní dysfunkci myokardu s charakteristickou poruchou kontraktility pozorovanou u TS. Zda je spouštěčem mnohočetný koronární spasmus, trombóza, okluze epikardiálních tepen nebo přímé toxické poškození myokardu, je nejasné.

Za rizikové faktory je považován emoční anebo fyzický stres nebo akutní neurologické poškození, zvláště mozkové krvácení – tyto stavy typicky předcházejí rozvoj TS [11]. Stresory zahrnují ztrátu milované osoby (úmrtí, opuštění), špatné osobní finanční zprávy, problémy se zákonem, přírodní katastrofy, autonehody, operace, pobyt na jednotce intenzivní péče a užívání nebo náhlé vysazení drog. TS byl také popsán u případů nedokonalého utonutí [12].

Epidemiologie

Literatura uvádí, že u 1,7–2,2 % pacientů s podezřením na akutní koronární syndrom se následně diagnostikuje TS

Obr. 1. Vlevo levostranný ventrikulogram v end-systole, vpravo nádob takotsubo



Tab. 1. Diagnostická kritéria Mayo Clinic pro takotsubo kardiomyopatii

1.	podezření na akutní infarkt myokardu založený na bolesti na hrudi a elevaci ST na EKG
2.	tranzientní hypokinezy nebo akinezy středních a apikálních částí LK a funkční hyperkineza bazálního segmentu při ventrikulografii nebo echokardiografii
3.	normální nebo nevýznamný nález na koronárních arteriích (zúžení pod 50 %) v prvních 24 hod od vzniku symptomů
4.	absence recentního zranění hlavy, intrakraniálního krvácení, feochromocytomu, myokarditidy nebo hypertrofické kardiomyopatie

[13,14]. Zajímavý je etnický vliv s převahou asijské a kavkazoidní rasy, v reportovaných souborech bylo 57,2 % asiátů, 40 % kavkazoidních osob a 2,8 % ostatních [15]. Průměrný věk v publikovaných souborech je 67 let a přibližně 90 % tvoří postmenopauzální ženy [7,16].

Prognóza

Prognóza TS je výborná, přibližně u 95 % pacientů dojde k úplné úpravě kontraktility do 4–8 týdnů [15,18]. Roční rekurence se vyskytuje asi v 1,5 % [19] a mortalita se pohybuje od 1 do 3,2 % [14,20]. Komplikace [21,22] se objevují v asi 20 % případů TS a zahrnují následující:

- akutní levostranné srdeční selhání s nebo bez plicního edému
- kardiogenní šok
- obstrukce výtokového traktu levé komory srdeční
- akutní mitrální regurgitace
- komorové arytmie
- vznik intramurálního trombu v levé komoře srdeční
- ruptura volné stěny levé komory srdeční
- úmrtí

Klinická prezentace

Takotsubo syndrom napodobuje k nerozeznání klinický obraz akutního koronárního syndromu: typické klidové stenokardie provázené dušností, vegetativními příznaky (opocení, nauzea) či palpitace. Menší část pacientů se prezentuje pod obrazem plicního edému nebo kardiogenního šoku. Na elektrokardiogramu (EKG) nacházíme obraz akutního infarktu myokardu s elevací ST úseku (STEMI) nebo je EKG nediagnostické s nespecifickými změnami v repolarizaci. K diagnóze TS je nutné invazivní vyšetření – selektivní koronarografie (SKG) a levostranná ventrikulografie (LVG). V laboratoři nacházíme s typickým zpožděním elevaci markerů poškození srdečního svalu (troponin, kreatinkináza), typicky však vzestup srdečních biomarkerů není tak vysoký jako u pacientů s akutní myokardiální nekrózou. Echokardiografie ve shodě s levostrannou ventrikulografií potvrzuje akutní poruchu kinetiky hrotové (či jiné) části LK s poklesem

systolické funkce. Asi u 20 % pacientů s TS nacházíme tranzitní dynamickou obstrukci ve výtokovém traktu levé komory (LVOT), která se klinicky projevuje hlučným systolickým šelestem. Další často užívanou zobrazovací metodou, která zpřesní postižení myokardu, je nukleární magnetická rezonance myokardu.

Léčba

Protože se pacienti s TS prezentují pod obrazem akutního koronárního syndromu, jsou přijímáni na jednotky intenzivní péče (JIP) nebo přímo na katetizační sál a je provedena emergentní selektivní koronární angiografie a levostranná ventrikulografie. Tato invazivní vyšetření (normální angiogram v kombinaci s typickou poruchou kontraktility LK) určí diagnózu takotsubo syndromu. Při stanovení diagnózy takotsubo syndromu nelze trvat na absolutní absenci koronární nemoci, která je ve vyšších věkových skupinách často v hemodynamicky nevýznamné formě přítomna. V diferenciální diagnóze je nutno klást důraz na přítomnost nebo absenci akutní koronární okluze.

Před srdeční katetrizací jsou pacienti léčeni standardní adjuvantní farmakoterapií podávanou nemocným s AKS: kombinovanou antiagregací (kyselina acetylsalicylová + inhibitor P2Y₁₂), antikoagulací (bolus nefrakcionovaného heparinu), analgetiky, nitráty, v případě akutního oběhového selhání diuretiky. Vhodné je zmenšení emočního stresu sedativy (benzodiazepiny).

Po stanovení diagnózy TS většinou pokračujeme v antiagregaci ASA (prevence intrakoronární trombózy při možném koronárním spazmu), heparinizaci (prevence vzniku intrakavitální trombózy v LK), podáváme betablokátory a nitráty. Při hypotenzi nebo rozvíjejícím se kardiogenním šoku je nutná podpora oběhu katecholaminy nebo mechanická podpora srdeční cirkulace. Dříve uváděné užití intraaortální balonkové kontrapulzace (IABP) ve světle publikovaných výsledků studie IABP-SCHOCK II trial [23] a vzhledem k tomu, že IABP může zhoršovat dynamickou obstrukci LVOT, není v současné době doporučováno a je zastáván konsenzus se IABP vyhnout a preferovat

Tab. 2. Takotsubo syndrom, léčebný postup. Upraveno podle [24]

pacienti jsou léčeni stejně jako pro akutní koronární syndrom	
po stanovení diagnózy TS většinou	intravenózní hydratace
	tlumení fyzického nebo emočního stresu
	standardní medikace pro srdeční selhání – ACE-I, betablokáda, diuretika
	nízkomolekulární heparin k prevenci vzniku trombu v hrotu levé komory
pacienti s hypotenzí nebo šokem způsobeným	těžkou systolickou dysfunkcí nebo
	obstrukcí LVOT
	→ nutno provést urgentní echokardiografii
	při vyloučení obstrukce LVOT inotropika (dopamin, dobutamin) i. v.
	při průkazu obstrukce LVOT betablokátory a event. α -agonisty i. v.
	u pacientů s těžkou hypotenzí nebo refrakterním šokem zvážit mechanickou podporu srdečního oběhu (nejlépe extrakorporální)

extrakorporální podporu srdeční cirkulace (ECMO nebo LVAD – left ventricle assist device) [2].

Kardiogenní šok se častěji objevuje u nemocných s dynamickou obstrukcí výtokového traktu levé komory. U těchto pacientů je rovněž přítomen systolický dopředný pohyb mitrální chlopně (SAM), který je provázen akutní mitrální regurgitací. Role srdečního ultrazvuku je v diagnóze těchto komplikací nezastupitelná a echokardiografické vyšetření by mělo být provedeno neodkladně po invazivním stanovení diagnózy TS. Léčba katecholaminy je u obstrukce LVOT kontraindikovaná, protože zvyšuje tlakový gradient, naopak je indikováno podání betablokátorů.

Léčebné schéma pacientů s Takotsubo syndromem je uvedeno v tab. 2, [24].

Popis případu

Tímto případem prezentujeme těžkou tranzitní dynamickou obstrukci LVOT s koincidencí myxomatózní degenerované mitrální chlopně a hyperkineze bazálních segmentů levé komory u TS. Takto vysoký gradient je při tomto onemocnění v dostupné literatuře nevidaný, pacientka jej navíc s malou dávkou betablokátorů a anxiolytik hemodynamicky dobře tolerovala, a nebylo proto nutné použít mechanickou srdeční podporu.

62letá nemocná byla přivezena lékařem zdravotnické záchranné služby (ZZS) s diagnózou STEMI přední stěny. Nikdy závažněji nestonala, rodinná anamnéza je zatížena ischemickou chorobou srdeční, je sledována s prediabetem a se středně významnou mitrální insuficiencí, abúzus tabáku a alkoholu popírala, chronicky neužívala žádné léky.

Náhle vzniklá intenzivní bolest na hrudi s iradiací do krku a mezi lopatky, s dušností, opocením a nauzeou, se objevila bezprostředně po hádce s manželem. Po příjezdu ZZS byly zjištěny na EKG elevace úseků ST ve svodech I, aVL, V₂, V₃, s kontralaterálními depresiemi ve svodech III a aVF (obr. 2), pacientka byla oběhově stabilní,

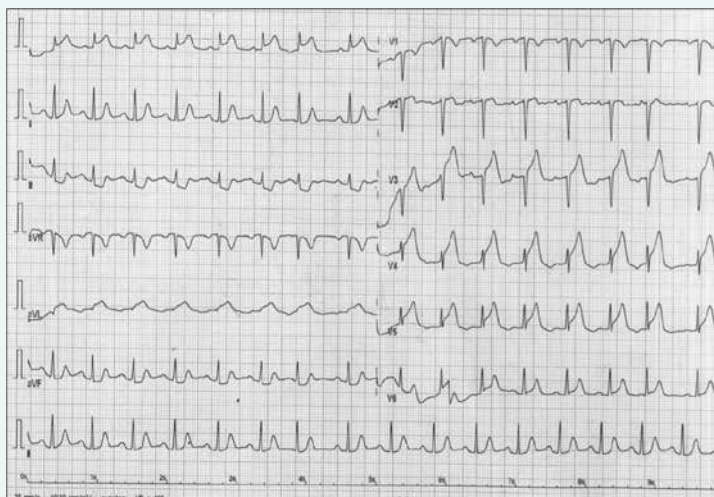
Obr. 3. Normální angiogram levé koronární tepny



Obr. 4. Normální angiogram pravé koronární tepny



Obr. 2. Klasický 12svodový elektrokardiogram s elevacemi úseku ST anteroseptálně



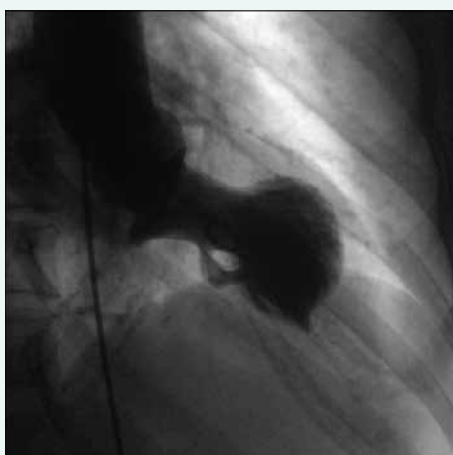
Obr. 5. Levostranný ventrikulogram v end-diastole



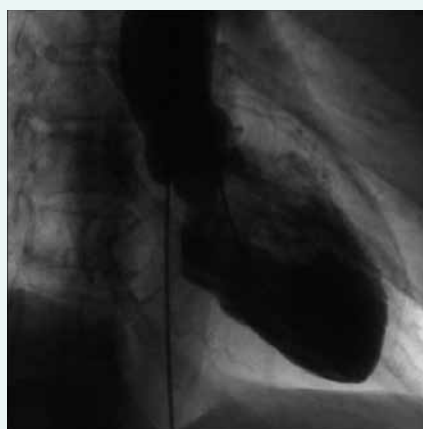
Obr. 8. Dopředný pohyb mitrální chlopně (SAM) – 4dutinová apikální projekce



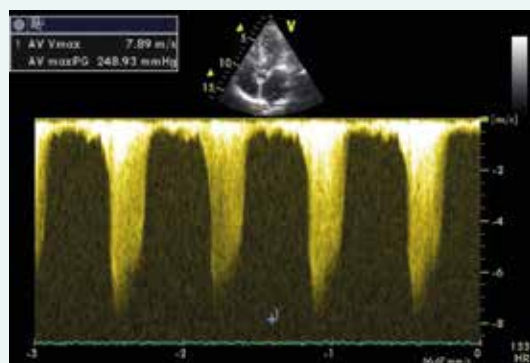
Obr. 6. Levostranný ventrikulogram v end-systole



Obr. 9. Levostranný ventrikulogram v end-diastole



Obr. 7. Extrémně vysoký gradient ve výtokovém traktu levé komory – kontinuální Doppler



Obr. 10. Levostranný ventrikulogram v end-systole – kompletní úprava kontraktility



TK 140/80 mm Hg, TF 90/min, SpO₂ 98 %. Lékař ZZS podal bolus nefrakcionovaného heparinu 5 000 IU intravenózně a kyselinu acetylsalicylovou (Anopyrin tbl) 400 mg perorálně. Při přijetí stále přetrvávala bolest na hrudi, elevace ST anteroseptolaterálně (obr. 2), při fyzikálním vyšetření dominoval drsný ejekční šelest nad aortálním ústím a pozdní systolický šelest na hrotě, nebyl přítomen srdeční cval ani městnavé fenomény na plicích.

Vzhledem ke klinickému obrazu STEMI byla provedena urgentní koronarografie (obr. 3 a 4) s nálezem typického obrazu takotsubo syndromu (obr. 5 a obr. 6) s ejekční frakcí LK 50 %.

Navazujícím echokardiografickým vyšetřením byla detekována těžká porucha kinetiky (dyskineze) apikální poloviny anteroseptální a laterální stěny s hyperkinezou zbylých segmentů levé komory a globální EF LK 45–50 %. Byl detekován vysoký nitrokomorový gradient až 249 mm Hg a průtokové rychlosti přes aortální chlopek dosahující téměř 8 m/s (obr. 7). Tento extrémní gradient v LVOT byl provázen dopředným systolickým pohybem (SAM) předního cípu myxomatózně degenerované mitrální chlopně a hyperkinezou bazální části septa (obr. 8). Regurgitace na mitrální chlopni byla hodnocena jako střední až významná.

Ve vstupní laboratoři byla zjištěna pouze lehká pozitivita troponinu I (0,095 µg/l) s vrcholem po 24 hodinách od začátku obtíží (6,464 µg/l). Maximální hodnota srdečních biomarkerů a jejich rychlá normalizace nekomulovaly s rozsahem kontraktilní poruchy a typickou dynamikou při akutním koronárním syndromu.

Pacientce byl ihned po vyloučení akutní formy ICHS podán metoprolol sukcinát 25 mg a alprazolam 0,25 mg. Vzhledem k významnému poklesu TK bylo pokračováno v nízkodávkované terapii betablokátory (12,5 mg/den) a anxiolytiky. Přechodně se objevovaly krátce trvající epizody supraventrikulární tachykardie nevyžadující antiarytmickou intervenci, závažnější tachydysrhythmie nebyly zachyceny. Občasné oprese na hrudi a pocity dušnosti se u nemocné objevovaly v průběhu 4 dnů. Těžkou dynamickou obstrukci LVOT překvapivě dobře tolerovala a nebylo nutné použít mechanickou srdeční podporu.

Echokardiografické kontroly ukázaly postupnou úpravu kinetiky a ejekční frakce LK a rychlý pokles gradientu v LVOT. Šestý den byla nemocná dimitována s lehkou systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK 50–55 %) při hypokineze anteroseptolaterálně a s gradientem v LVOT do 25 mm Hg.

S odstupem 1 měsíce byla nemocná pozvána ke kontrolní oboustranné katetrizaci. Koronarografický nález beze změn, při levostranné ventrikulografii byla patrná symetrická a vydatná kontraktilita levé komory, EF LK 69 %, nebyl detekován gradient nitrokomorový ani na aortální chlopni (obr. 9 a obr. 10). Echokardiografie ukázala normální nález na levé komoře s absencí jakéhokoli patologického gradientu v LVOT. Přetrvává střední až významná regurgitace na myxomatózně degenerované mitrální chlopni, která bude výhledově vyžadovat chirurgické řešení.

Závěr

Primární takotsubo syndrom se objevuje u 1–2 % pacientů přijatých pro akutní koronární syndrom. Mechanická reperfuční strategie metodou primární PCI v léčbě pacientů se STEMI je v České republice léčbou volby, a proto je diagnóza TS ve srovnání s érou trombolýzy mnohem častější, i když nelze pochybovat, že tito pacienti existovali – pouze nebyli diagnostikováni. Prognóza TS je většinou velice dobrá, ale i toto onemocnění má svou mortalitu a komplikace. V algoritmu léčby je rozhodujícím faktorem přítomnost anebo absence tranzientní dynamické obstrukce ve výtokovém traktu levé komory srdeční.

Literatura

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Kagakuhyouronsha: Tokyo 1990: 56–64.
2. Lyon RA, Bossone E, Schneider B et al. Current state of knowledge on takotsubo syndrome: a position statement from the task force on takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J of Heart Failure 2016; 18(1): 8–27. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1002/ehf.424>>.
3. 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.
4. Negahban AQ, Máchal J, Panovský R et al. Neobvyklý typ takotsubo kardiomyopatie – kasaistika a aktuální přehled problematiky. Cor Vasa 2014; 56(5): e403–e410. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.crvasa.2013.09.004>>.
5. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. [Takotsubo Cardiomyopathy Group]. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apulla) cardiomyopathy. Circ J 2007; 71(6): 990–992.
6. Lindsay J, Paixao A, Chao T et al. Pathogenesis of the Takotsubo syndrome: a unifying hypothesis. Am J Cardiol 2010; 106(9): 1360–1363. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.06.068>>.
7. Afonso L, Bachour K, Awad K et al. Takotsubo cardiomyopathy: pathogenetic insights and myocardial perfusion kinetics using myocardial contrast echocardiography. Eur J Echocardiogr 2008; 9(6): 849–854. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/ejehocardi/jen192>>.
8. Khallafi H, Chacko V, Varveralis N et al. "Broken heart syndrome": catecholamine surge or aborted myocardial infarction? J Invasive Cardiol 2008; 20(1): E9–E13.
9. Dorfman TA, Iskandrian AE. Takotsubo cardiomyopathy: State-of-the-art review. J Nucl Cardiol 2009; 16(1): 122–134. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s12350-008-9015-3>>.
10. Buchholz S, Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. Postgrad Med J 2007; 83(978): 261–264. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.2006.052423>>.
11. Boland TA, Lee VH, Bleck TP. Stress-induced cardiomyopathy. Crit Care Med 2015; 43(3): 686–693. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000000851>>.
12. Citro R, Previtali M, Bossone E. Tako-tsubo cardiomyopathy and drowning syndrome: is there a link? Chest 2008; 134(2): 469. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1378/chest.08-0541>>.
13. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. Am J Cardiol 2004; 94(3): 343–346.
14. Ito K, Sugihara H, Katoh S et al. Assessment of Takotsubo (apulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT – comparison with acute coronary syndrome. Ann Nucl Med 2003; 17(2): 115–122.

15. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev* 2005; 10(4): 311–316.
16. Buchholz S, Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. *Postgrad Med J* 2007; 83(978): 261–264.
17. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol* 2008; 124(3): 283–292.
18. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155(3): 408–417. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.008>>.
19. Singh K, Carson K, Usmani Z et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014; 174(3): 696–701. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.221>>.
20. Gianni M, Dentali F, Grandi AM et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27(13): 1523–1529.
21. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141(11): 858–865.
22. Merchant EE, Johnson SW, Nguyen P et al. Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of the literature. *West J Emerg Med* 2008; 9(2): 104–111.
23. Thiele G, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012; 367(14): 1287–1296. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>>.
24. De Backer O, Debonnaire P, Gevaert S et al. Prevalence, associated factors and management implications of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy: a two-year, two-center experience. *Cardiovascular Disorders* 2014; 14: 147. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1471-2261-14-147>>.

MUDr. Milan Babický

✉ milan.babicky@seznam.cz

Kardiologie na Bulovce, s. r. o., Praha

www.kardiologie-sro.cz

Doručeno do redakce 21. 4. 2016

Přijato po recenzi 6. 9. 2016