

Kardiomiopatia wywołana stresem w diagnostyce bólu w klatce piersiowej

Stress induced cardiomyopathy in differential diagnosis of chest pain

¹Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

²Klinika Kardiologii z Intensywnym Nadzorem Kardiologicznym, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

KEY WORDS

stress cardiomyopathy, takotsubo cardiomyopathy, chest pain

SUMMARY

Stress cardiomyopathy (SC), also known as takotsubo syndrome, broken heart disease or apical ballooning syndrome, is an increasingly reported syndrome caused by reversible systolic dysfunction of the left ventricle. In more than 60% of cases the onset of symptoms is preceded by emotional or physical stress with most cases described in post-menopausal women. The incidence of stress cardiomyopathy is estimated to be approximately 2% of patients presenting with clinical and ecg symptoms an acute myocardial infarction. Angiography of SC patients demonstrates intact coronary arteries, while echocardiography or ventriculography show systolic dysfunction of the myocardium extending beyond the territory of a single coronary artery. The pathogenesis of this disorder is not well understood. Postulated mechanisms include catecholamine mediated myocardial stunning, coronary artery spasm, direct myocardial toxicity of catecholamines, genetic background and others. The treatment of this transient disorder managed with supportive therapy based upon the patient's overall clinical condition. The prognosis is good. Nearly all patients can make a full recovery within 4 weeks of onset. Stress cardiomyopathy should be included in the differential diagnosis of patients with an apparent acute coronary syndrome, especially in the setting of a stressful trigger.

WSTĘP

Psychologowie alarmują, że aktualny styl życia wiąże się z narażeniem na liczne stresujące sytuacje wywołane rosnącym tempem dnia codziennego, obciążeniami zawodowymi, sytuacją finansową czy problemami rodzinnymi. W przeprowadzanych w wielu krajach badaniach podkreśla się wyraźny trend wskazujący, że w ciągu ostatnich lat poziom stresu w populacji sukcesywnie wzrasta (1). W pierwszej dekadzie XXI wieku coraz częściej zaczęto rozpoznawać przypadki zaburzeń kurczliwości serca niewywołane chorobą naczyń wieńcowych, a toksycznym działaniem endogennej adrenaliny, określone jako kardiomiopatia stresowa (KS). Choroba ta nazywana jest także zespołem balotującego koniuszka, „zespołem złamanego serca”, kardiomiopatią wywołaną stresem czy zespołem takotsubo. Po raz pierwszy została opisana pod nazwą „zespołu takotsubo” w 1990 r. w Japonii (2). W klasycznej postaci zaburzeniu ulega kurczliwość koniuszka serca, lewa komora przyjmuje w wentrikulografii kształt zbliżony do naczynia o zwężonej szyjce i szerokiej podstawie, które

używane jest tradycyjnie w Japonii jako pułapka podczas połowu ośmiornic i nosi nazwę *takotsubo* (3).

Z powodu rosnącej rozpoznawalności oraz pojawiania się objawów klinicznych po narażeniu na stres, kluczowym elementem w przeprowadzeniu diagnostyki z ukierunkowaniem na KS jest badanie podmiotowe. Starannie zebrany wywiad pozwala na wysunięcie podejrzenia KS, którą należy rozważyć w diagnostyce różnicowej bólu w klatce piersiowej.

EPIDEMIOLOGIA

Częstość występowania kardiomiopatii stresowej (KS) jest trudna do oszacowania. Początkowo opisywana była wśród Azjatów. W roku 2003 opublikowano opis 15 przypadków KS u pacjentów rasy kaukaskiej, w kolejnych latach pojawiły się doniesienia z innych kontynentów (4-7). Aktualnie panuje pogląd o niskiej rozpoznawalności (8, 9). Szacuje się, że u około 1-2% pacjentów ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego można rozpoznać kardiomiopatię stresową (5, 6, 10-12). Na podstawie Ogólnopolskiego Rejestru Ostrych Zespołów Wieńcowych daje

to 1400-2800 rozpoznań KS rocznie (12). Dotychczas opublikowane dane przemawiają za tym, że około 86-95% wszystkich rozpoznań kardiomiopatii stresowej dotyczy kobiet. Średni wiek wystąpienia choroby oscyluje w granicach 61-76 lat (13). Choroba rzadko występuje przed 50 r.ż. (14). Znane są także przypadki rodzinnego występowania choroby. Jeden z nich opisano u sióstr, inny – u matki i córki. Zdarzenia te mogą wskazywać na genetyczną predyspozycję wystąpienia KS (15, 16). Istotnym czynnikiem wywołującym KS są przewlekłe zaburzenia lękowe (17, 18). W 2013 r. opisano predyspozycję do rozwinięcia choroby wywołanej nagłym stresem emocjonalnym u osób z typem osobowości D (18). W latach 2009-2011 w Stanach Zjednoczonych przeprowadzono badanie nad sezonowością zachorowań. Analizując 10 989 przypadków potwierdzonego zespołu takotsubo, wykazano tendencję wzrostową liczby zachorowań w okresie od kwietnia do września (19).

ETIOPATOGENEZA

Postuluje się kilka mechanizmów wywołujących KS. Uszkodzenie mięśnia sercowego jest spowodowane katecholaminozależnym skurczem bądź dysfunkcją naczyń mikrokrążenia, ogłuszeniem mięśnia sercowego (15) bądź też bezpośrednim toksycznym wpływem katecholamin na mięsień sercowy (20). W 2008 roku ukazało się badanie zdające się potwierdzać, że wysokie stężenie adrenaliny we krwi obwodowej powoduje zmiany w związanym z białkami G przekazywaniu wewnątrzkomórkowym w kardiomiocytach komórki serca. Białka G działają w sposób zbliżony do przełącznika. W określonym przedziale czasu uruchamiają system przenoszenia sygnału, powodujący pobudzenie lub zahamowanie czynności komórki. Szlak transmisji sygnałów związanych z aktywacją receptorów adrenergicznych β w KS ulega przełączeniu z białka Gs (pobudzającego) na hamujące białko Gi. Mediacja pobudzenia receptorów $\beta 2$ przez białko Gi obok zahamowania proapoptycznego efektu intensywnej aktywacji receptorów $\beta 1$ ma także działanie inotropowo ujemne. Informacja ta w zestawieniu z fizjologicznie występującym największym zagęszczeniem receptorów β w miokardium koniuszka tłumaczy patomechanizm klasycznej postaci zespołu balotującego koniuszka. Oczywisty wydawać by się mogło związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy fizycznym lub emocjonalnym stresem a chorobą serca nie do końca się potwierdza w świetle badań molekularnych.

Przeprowadzono trzy genetyczne projekty, w których poszukiwano polimorfizmów genów kodujących receptory adrenergiczne (21-23). W jednym z nich poszukiwano polimorfizmów genów receptorów $\beta 1$ oraz $\alpha 2c$, nie wykazano jednak istotnej statystycznie korelacji pomiędzy ich występowaniem a zapadalnością na kardiomiopatię stresową (22). Analiza rozkładu częstości mutacji genów kodujących receptory $\beta 1$, $\beta 2$ oraz $\alpha 2c$ nie wykazała zależności pomiędzy sekwencją DNA a rodzinnymi zachorowaniami na KS (21). W ostatnim z omawianych badań porównywano częstość polimorfizmów pojedynczych

nukleotydów receptorów adrenergicznych $\beta 1$ (Gly389Arg) oraz $\beta 2$ (Arg16Gly i Gln27Glu) pomiędzy pacjentami z rozpoznaną kardiomiopatią stresową oraz grupą kontrolną składającą się ze zdrowych ochotników. Wykazano istotne statystycznie różnice w częstości występowania homozygot receptorów $\beta 1$ – Gly389 oraz nieznaczną różnicę w występowaniu homozygot receptora $\beta 2$ – Glu27 pomiędzy pacjentami z KS oraz zdrową kontrolą (23).

OBJAWY KLINICZNE

Czynnik wyzwalający (tab. 1) wysokie stężenia adrenaliny udaje się zidentyfikować u ponad 60% chorych. Pomimo niespecyficznego objawów klinicznych, przy dobrze ukierunkowanym badaniu podmiotowym możliwe jest wysunięcie podejrzenia KS w fazie przedszpitalnej.

Tabela 1. Czynniki wywołujące kardiomiopatię stresową (14, 24-27).

Stres emocjonalny	Stres fizyczny
nagły wypadek losowy (śmierć bliskiej osoby)	katastrofy naturalne (powódź, pożar)
zła wiadomość dotycząca bliskich (choroba syna, rozwód)	ekstremalny wysiłek (wspinaczka wysokogórska)
kłótnia	operacje chirurgiczne
wystąpienie publiczne (uczestnictwo w rozprawie sądowej)	zaostrzenie chorób przewlekłych (choroby tkanki łącznej, astma)
utrata majątku (gry hazardowe)	nadużycie środków narkotycznych (kokaina, amfetamina)
wypadek samochodowy	reakcja na toksyny (ukąszenie węża)

Często zespół takotsubo określa się w literaturze jako naśladujący ostry zespół wieńcowy. W badaniu podmiotowym dominują skargi na spoczynkowy ból w klatce piersiowej, któremu niekiedy towarzyszy duszność. W konsekwencji uszkodzenia mięśnia sercowego może dochodzić do złożonych komorowych zaburzeń rytmu: tachyarytmii (*torsade de pointes*) i bradyarytmii. Do obrazu mogą dołączyć objawy niewydolności krążenia wywołane dysfunkcją lewej komory serca (niedomykalność zastawki mitralnej, obrzęk płuc), co w przypadkach o najcięższym przebiegu prowadzi do nagłego zatrzymania akcji serca (6, 14, 28, 29).

ELEKTROKARDIOGRAFIA

Nieprawidłowości w zapisie EKG występują u większości chorych. Najczęściej obserwowanym zaburzeniem jest uniesienie odcinka ST (zazwyczaj w odprowadzeniach przedsercowych znad przedniej ściany serca). Z upływem czasu w EKG pojawiają się ujemne, głębokie załamki T, wydłużenie odstępu QT (30), patologiczne załamki Q bądź inne niespecyficzne odchylenia w zapisie. W części przypadków zapis EKG mieści się w zakresie normy (31, 32).

BADANIA LABORATORYJNE

Markery uszkodzenia mięśnia sercowego przekraczają zazwyczaj górny zakres wartości referencyjnych. Dochodzi do wzrostu stężenia troponin sercowych oraz izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej (CK-MB), natomiast dynamika jest mniejsza niż w przypadku OZW (33). Stężenie mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP) jest znacznie wyższe u pacjentów z KS niż u osób ze STEMI i NSTEMI. Nie wykazano jednak korelacji stężenia BNP z parametrami hemodynamicznymi, takimi jak frakcja wyrzutowa lewej komory czy ciśnienie końcoworozkurczowe (34). Istotnym w różnicowaniu pomiędzy KS a OZW jest wysokie stężenie epinefryny. Implikuje to sposób postępowania farmakologicznego w zespole takotsubo (35).

ROZPOZNIANIE

Każdy przypadek bólu w klatce piersiowej z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG oraz podwyższonymi markerami uszkodzenia mięśnia sercowego jest kwalifikowany do wykonania przezskórnej interwencji wieńcowej. Gdy w koronarografii nie uwidacznia się patologia w naczyniach wieńcowych, zabieg można poszerzyć o wentrikulografię, w której ocenie poddaje się kurczliwość mięśniówki komór serca, poszukując objawów przemawiających za KS (36). Możliwa jest również nieinwazyjna (powszechniej stosowana) ocena kurczliwości mięśnia sercowego w oparciu o echokardiografię. Z uwagi na ograniczenia anatomiczne, bardziej czułym i swoistym jest przezprzełykowe usg serca, w którym obserwuje się zaburzenia kurczliwości serca charakterystyczne dla zespołu takotsubo (37). W zależności od anatomicznej lokalizacji hipokinezy bądź akinezy mięśnia sercowego wyróżnia się warianty kardiomiopatii stresowej (tab. 2).

Tabela 2. Podział kardiomiopatii stresowej ze względu na lokalizację zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego (38-42).

Wariant	Lokalizacja	Rodzaj zmian
klasyczny	koniuszek serca	akineza
odwrócony	koniuszek serca podstawa serca	hiperkineza akineza
środkowokomorowy	środkowa część lewej komory koniuszek serca podstawa serca	hipokineza/ akineza prawidłowa funkcja
dwukomorowy	prawa komora lewa komora	akineza/dyskineza akineza/dyskineza
„przedniej ściany”	przednia ściana lewej komory	dyskineza
prawokomorowy	prawa komora	dyskineza

Kryteria rozpoznania kardiomiopatii stresowej (43):

- przejściowa hipokineza, akineza lub dyskineza środkowokomorowa z zajęciem lub bez zajęcia koniuszka serca,

- odcinkowe zaburzenia kurczliwości ściany lewej komory dotyczące obszaru zaopatrywanego przez więcej niż jedno naczynie wieńcowe,
- często, lecz nie zawsze występujący czynnik wyzwalający,
- brak zwężeń w naczyniach wieńcowych lub angiograficznych cech pęknięcia blaszki miażdżycowej,
- świeże zmiany w zapisie EKG (uniesienie odcinka ST i/lub odwrócone załamki T) bądź nieznaczny wzrost stężenia troponin sercowych,
- wykluczenie guza chromochłonnego nadnerczy,
- wykluczenie zapalenia mięśnia sercowego.

POSTĘPOWANIE

Brak wewnątrznaczyniowej przyczyny dysfunkcji mięśnia sercowego określa objawowy charakter leczenia KS. Zasadne jest włączenie β -antagonistów z uwagi na wyrzut katecholamin. U pacjentów bez przeciwwskazań rekomendowane jest przewlekłe stosowanie β -blokerów, które zmniejszają częstość nawrotów. U pacjentów z ciężkimi zaburzeniami kurczliwości lewej komory zaleca się, szczególnie w ostrym okresie choroby, podaż antykoagulantów oraz utrzymanie jej przez okres do kilku tygodni od wystąpienia choroby. W przypadku utrzymujących się zaburzeń czynności skurczowej lewej komory należy włączyć do leczenia inhibitory konwertazy angiotensyny lub blokery receptora angiotensynowego celem ograniczenia remodelingu. Leki te można odstawić nagle, gdy czynność mięśnia sercowego wróci do normy (14). U pacjentów z niewydolnością serca bez zwężenia drogi odpływu z lewej komory uzasadnione jest podawanie leków moczopędnych.

ROKOWANIE

Rokowanie co do wyzdrowienia jest korzystne. W większości opisanych przypadków czynność skurczowa lewej komory wraca do normy w ciągu 4-8 tygodni. U pacjentów, u których w tym czasie nie dochodzi do wyzdrowienia, należy poszerzyć diagnostykę w poszukiwaniu innych przyczyn upośledzenia funkcji skurczowej serca (6, 22, 28, 36). Kontrolna echokardiografia z oceną frakcji wyrzutowej lewej komory powinna zostać wykonana po 4-6 tygodniach od wypisu ze szpitala. Śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z zespołem takotsubo wynosi poniżej 2%. Długoterminowe przeżycie, pomimo przebytej kardiomiopatii stresowej, bliskie jest populacyjnemu. Gorzej rokują pacjenci obciążeni przewlekłymi chorobami współistniejącymi (cukrzyca, choroby nerek, płuc, reumatoidalne zapalenie stawów). Wskaźnik nawrotowości nie przekracza 10% (14, 44).

PODSUMOWANIE

Kardiomiopatia stresowa przebiega z zaburzeniem kurczliwości serca u osób bez danych przemawiających za rozpoznaniem choroby wieńcowej. Jej częstość szacuje się na około 2% wszystkich wysuniętych podejrzeń ostrych zespołów wieńcowych. W typowym obrazie choroby występują: spoczynkowy ból w klatce piersiowej, nieprawidłowości

w zapisie EKG, podwyższone markery uszkodzenia mięśnia sercowego oraz przemijające zaburzenia kurczliwości lewej komory serca (tab. 3-5). Około 65% pacjentów ma dodatni wywiad w kierunku wydarzenia stresowego poprzedzającego zachorowanie. Rokowanie jest pomyślne. W większości przypadków zaburzenia czynności skurczowej serca ustępują samoistnie w ciągu 4 tygodni.

Tabela 3. Przypadek kliniczny nr 1.

<p>M. Cz., lat 51</p> <p>Wywiad</p> <p>Silny spoczynkowy ból zamostkowy promieniujący do kręgosłupa i ramion trwający kilka godzin. W ostatnim miesiącu silny stres zawodowy związany z zajmowanym stanowiskiem.</p> <p>EKG</p> <p>Rytm zatokowy miarowy 70/min. Zał. Q i uniesienie ST w I, aVL, V2-V6.</p> <p>Koronarografia</p> <p>LCX – bez zwężeń RCA – bez zwężeń LM – bez zwężeń LAD – zwężona o 30-50% w segmencie środkowym</p> <p>Echokardiografia</p> <p>Akineza koniuszka oraz ½ przykoniuszkowych ściany przedniej, przegrody międzykomorowej i dolnej. Hipokineza segmentów przykoniuszkowych pozostałych ścian. Hiperkineza segmentów przypodstawnych. EF ok. 30-35%.</p>

LCX (ang. *left circumflex artery*) – gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej; RCA (ang. *right coronary artery*) – prawa tętnica wieńcowa; LM (ang. *left main coronary artery*) – pień lewej tętnicy wieńcowej; LAD (ang. *left anterior descending artery*) – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej

Tabela 4. Przypadek kliniczny nr 2.

<p>A. K., lat 86</p> <p>Wywiad</p> <p>Pacjentka przekazana do oddziału wyższej referencyjności z powodu opornych na leczenie zaburzeń rytmu serca (migotanie komór). Przed miesiącem operacja usunięcia pęcherzyka żółciowego. W okresie okołoperacyjnym nagłe zatrzymanie krążenia.</p> <p>EKG</p> <p>Rytm zatokowy miarowy 70/min. Ujemne załamki T w odpr. V4-V6, II, III, aVF.</p> <p>Koronarografia</p> <p>LCX – zmiany przyścienne RCA – zmiany przyścienne LM – zwężony do 20% przed podziałem LAD – zmiany przyścienne</p> <p>Echokardiografia</p> <p>Kurczliwość lewej komory zachowana w obrębie ½ przypodstawnej, pozostała przykoniuszkowa część serca akinetyczno-hipokinetyczna. Niedomykalność mitralna (++++), duża, trójdzielna (+++/++++) umiarkowana. EF ok. 20%.</p>

Tabela 5. Przypadek kliniczny nr 3.

<p>W.M., lat 42</p> <p>Wywiad</p> <p>Pacjentka przywieziona do szpitala po omdleniu, w trakcie hospitalizacji nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie częstoskurczu <i>torsade de pointes</i>, przerwane defibrylacją. W wywiadzie problemy rodzinne oraz stres zawodowy związany z pracą na stanowisku kuratora sądowego.</p> <p>EKG</p> <p>Rytm zatokowy miarowy 80/min. Wydłużenie odc. QTc > 600 ms.</p> <p>Koronarografia</p> <p>LCX – bez zwężeń RCA – bez zwężeń LM – bez zwężeń LAD – bez zwężeń</p> <p>Echokardiografia</p> <p>Hipokineza koniuszkowej części serca z akinezą koniuszka. Hiperkineza przypodstawnego segmentu ściany dolnej. EF ok. 35-40%.</p>

Adres do korespondencji:

Joanna Mazurkiewicz
Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych
Pomorski Uniwersytet Medyczny
al. Powstańców Wielkopolskich 72,
70-111 Szczecin
tel. +48 (91) 466-11-96
jh.mazurkiewicz@gmail.com

PIŚMIENNICTWO

1. Clay RA: Stressed in America. *Monitor on Psychology* 2011 Jan; 42(1): 60.
2. Akashi YJ, Barbaro G, Banach M et al.: Clinical and Diagnostic Aspects of Takotsubo Cardiomyopathy. *Asia-Pacific Cardiology* 2011; 3(1): 60-63.
3. Madias JE: Transient attenuation of the amplitude of the QRS complexes in the diagnosis of Takotsubo syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014 Mar; 3(1): 28-36.
4. Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY: Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027-1031.
5. 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.
6. 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: 343.
7. 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.
8. Michel J, Pegg T, Porter D et al.: Atypical variant stress (Takotsubo) cardiomyopathy associated with gastrointestinal illness: rapid normalisation of LV function. *Journal of the New Zealand Medical Association* 2012 Sep 21; 125(1362).
9. Hurst RT, Prasad A, Askew JW et al.: Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *J Am Coll Cardiol Img* 2010; 3(6): 641-649.
10. Elian D, Osheerov A, Matetzky S et al.: Left ventricular apical ballooning: not an uncommon variant of acute myocardial infarction in women. *Clin Cardiol* 2006; 29: 9-12.
11. Azzarelli S, Galassi AR, Amico F et al.: Clinical features of transient left ventricular apical ballooning. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1273-1276. <http://www.rejestrozw.republika.pl> (dostęp z dnia 16.07.2014 r.).
12. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G et al.: Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 2008; 118: 2754.
13. Gianni M, Dentali F, Grandi AM et al.: Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27: 1523-1529.
14. Pison L, De Vusser P, Mullens W: Apical ballooning in relatives. *Heart* 2004; 90: e67.
15. Kumar G, Holmes DR Jr, Prasad A: "Familial" apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Int J Cardiol* 2010; 144: 444.
16. Summers MR, Lennon RJ, Prasad A: Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (tako-tsubo/stress-induced cardiomyopathy): potential pre-disposing factors? *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 700-701.
17. Compare A, Bigi R, Orrego PS et al.: Type D Personality Is Associated with the Development of Stress Cardiomyopathy Following Emotional Triggers. *Ann Behav Med* 2013; 45: 299-307.
18. Raj Aryal M, Pathak R, Karmacharya P et al.: Seasonal and Regional Variation in Takotsubo Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2014; 113: 1529.
19. Nef HM, Möllmann H, Kostin S et al.: Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J* 2007; 28: 2456.
20. Handy AD, Prasad A, Olson TM: Investigating genetic variation of adrenergic receptors in familial stress cardiomyopathy (apical ballooning syndrome). *J Cardiol* 2009; 54: 516.
21. Sharkey SW, Maron BJ, Nelson P et al.: Adrenergic receptor polymorphisms in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Cardiol* 2009; 53: 53.
22. Vrız O, Minisini R, Citro R: Analysis of beta1 and beta2-adrenergic receptors polymorphism in patients with apical ballooning cardiomyopathy. *Acta Cardiol* 2011; 66: 787-790.
23. Watanabe H, Kodama M, Okura Y et al.: Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy. *JAMA* 2005; 294: 305.
24. Arora S, Alfayoumi F, Srinivasan V: Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use: is catecholamine cardiotoxicity the pathologic link? *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 829-832.
25. Rivera JM, Locketz AJ, Fritz KD et al.: "Broken heart syndrome" after separation (from OxyContin). *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 825-828.
26. Murase K, Takagi K: Takotsubo cardiomyopathy in a snake bite victim: a case report. *Pan African Medical Journal* 2012; 13: 51.
27. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al.: Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11.
28. Ghadri JR, Ruschitzka F, Lüscher TF, Templin Ch: Takotsubo cardiomyopathy: still much more to learn. *Heart* 2014; 0: 1-9.
29. Zielonka J, Kossuth I, Lewandowski M et al.: Kardiomiopatia stresowa – czy zawsze łagodna? Wydłużenie QT i częstoskurcz *torsade de pointes* u pacjentki z zespołem balotującego koniuszka. *Kardiologia Polska* 2012; 70(4): 396-397.
30. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T et al.: Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J* 2003; 67: 687.
31. Asma SS, Umair K: Takotsubo cardiomyopathy vs acute myocardial infarction: diagnostic utility of subtle ECG differences. *Int J Emerg Med* 2011;

- 4: 17. 33. Metzl MD, Altman EJ, Spevack DM et al.: A Case of Takotsubo Cardiomyopathy Mimicking an Acute Coronary Syndrome. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3(1): 53-56. 34. Ahmed KA, Madhavan M, Prasad A: Brain natriuretic peptide in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress cardiomyopathy): comparison with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2012 Jun; 23(4): 259-264. 35. Lyon AR, Rees PS, Prasad S et al.: Stress (Takotsubo) cardiomyopathy – a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008 Jan; 5(1): 22-29. 36. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC et al.: Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548. 37. Naser N, Buksa M, Kusljagic Z et al.: The role of echocardiography in diagnosis and follow up of patients with takotsubo cardiomyopathy or acute ballooning syndrome. *Med Arh* 2011; 65(5): 287-290. 38. Daoko J, Rajachandran M, Savarese R et al.: Biventricular takotsubo cardiomyopathy: case study and review of literature. *Tex Heart Inst J* 2013; 40(3): 305-311. 39. Anobetti M, Vicidomini S, Conti A et al.: An atypical case of inverted Tako-Tsubo syndrome: case report and review of the literature. *Intern Emerg Med* 2010; 5: 215-219. 40. Rodrigues AC, Guimaraes L, Lira E et al.: Right ventricular abnormalities in Takotsubo cardiomyopathy. *Echocardiography* 2013 Oct; 30(9): 1015-1021. 41. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P et al.: Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011; 306: 277. 42. Haghi D, Athanasiadis A, Papavassiliou T et al.: Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *European Heart Journal* 2006; 27: 2433-2439. 43. Prasad A, Lerman A, Rihal CS et al.: Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155: 408-417. 44. Elesber A, Prasad A, Lennon R et al.: Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 448-452.

nadesłano: 18.11.2014
zaakceptowano do druku: 15.12.2014