Kasuistika | Case report

Úspěšná léčba fulminantní myokarditidy biventrikulární mechanickou podporou oběhu: výsledky dvouletého sledování

(Successful treatment of fulminant myocarditis with biventricular mechanical circulatory support: A two-year follow-up)

Jiří Malý^a, Zora Dorazilová^a, Miloš Kubánek^b, Ivan Netuka^{a,d}, Martin Pokorný^{a,c}, Josef Bešík^a, Jan Burkert^c, Ondrej Szárszoi^a

^a *Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika*

^b *Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika*

^c *2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha, Česká republika*

^d *Kardiochirurgické oddělení, II. chirurgická klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika*

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 23. 12. 2013

Přepřacován: 4. 2. 2014

Přiját: 6. 2. 2014

Dostupný online: 29. 3. 2014

Klíčová slova:

Biventrikulární mechanická

podpora oběhu

Fulminantní myokarditida

Keywords:

Biventricular mechanical circulatory support

Fulminant myocarditis

SOUHRN

Termínem fulminantní myokarditida (FM) se označuje zánět myokardu charakterizovaný progresivním akutním srdečním selháním vedoucím ke kardiogennímu šoku, k jehož rozvoji dochází během několika hodin. V tomto článku prezentujeme kasuistiku pacientky s akutní fulminantní lymfocytární myokarditidou, která byla úspěšně léčena biventrikulární mechanickou podporou oběhu (MCS).

© 2014, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

Fulminant myocarditis (FM) is an inflammation of the myocardium characterized by progressive acute heart failure leading to cardiogenic shock that develops over several hours. In this article, we present a case of a female patient with acute fulminant lymphocytic myocarditis who was successfully treated with biventricular MCS.

Adresa: MUDr. Jiří Malý, Ph.D., Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4,

e-mail: jiri.maly@ikem.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2014.02.003

Úvod

Termínem fulminantní myokarditida (FM) se označuje zánět myokardu charakterizovaný progredujícím akutním srdečním selháním, k jehož rozvoji dochází během několika hodin nebo dní [1–3]. Ve srovnání s akutní myokarditidou vykazuje FM kromě rychlé progresy srdečního selhání následující odlišnosti: běžné známky virové infekce předcházející manifestaci onemocnění o dva až čtyři týdny, častější poruchy nitrokomorového vedení vzruchů, atrioventrikulární (AV) blokády a komorové arytmie, laboratorní výsledky s vyššími hodnotami kardiospecifických enzymů a častější hepatorenální dysfunkce. Echokardiografické vyšetření prokazuje charakteristickou nedilatovanou levou komoru s tlustšími stěnami a sníženou ejekční frakcí [4]. Stanovení diagnózy FM pomocí koronarogramu vylučuje akutní koronární syndrom a endomyokardiální biopsie (EMB) identifikuje a odlišuje formy s horší prognózou, jako jsou obrovskobuněčná nebo nekrotizující eosinofilní myokarditida, od benigních forem, jako je akutní lymfocytární nebo hypersenzitivní myokarditida [3,5].

Prognóza fulminantní lymfocytární a hypersenzitivní myokarditidy se významně zlepšila díky pokroku v oblasti farmakoterapie akutního srdečního selhání a/nebo implantací zařízení pro mechanickou podporu oběhu, protože po překonání počáteční kritické fáze mají nemocní s těmito typy FM příznivou prognózu, nejčastěji s úplným uzdravením. V tomto článku popisujeme případ pacientky s akutní fulminantní lymfocytární myokarditidou, u níž byla nutná implantace biventrikulární mechanické podpory oběhu (MCS) v počáteční fázi kardiogenního šoku doprovázeného nestabilní komorovou tachykardií.

Kasuistika

Třiapadesátiletá nekuřačka s hodnotou body mass indexu (BMI) 27 kg/m², s tyreopatií a bez jiných závažných

onemocnění v anamnéze byla odeslána na naši kliniku v kardiogenním šoku doprovázeném epizodami komorové tachykardie. Pacientka byla přijata na příslušnou kardiologickou ambulanci 17. února 2011 v 15.00 v prekolapsovém stavu po dvou dnech trvající virové infekci s projevy celkové slabosti, dušnosti a bolestmi na hrudi. Elektroardiografické vyšetření (EKG) provedené po příjmu prokázalo sinusový rytmus se srdeční frekvencí 84/min, levý přední hemiblok, blokádu pravého Tawarova raménka a intermitentní AV blokádu vyššího stupně; laboratorní vyšetření nalezlo pozitivní hodnoty troponinu I (> 40 µg/l). Koronarografické vyšetření provedené s cílem vyloučit koronární příhodu přineslo běžný nálezn. Transthorakální echokardiografie (TTE) však odhalila dysfunkci nedilatované levé komory (LK): end-diastolický rozměr LK (LVEDD) = 52 mm; tloušťka mezikomorového septa (IVS) = 10 mm; tloušťka zadní stěny = 11 mm; ejekční frakce LK (EFLK) = 35 % a známky dyssynchronie. Pacientka byla převezena do našeho zařízení 18. února 2011 ve 14.00 pro kardiogenní šok vyžadující kombinovanou inotropní podporu (noradrenalin 0,1 µg/kg/min, dobutamin 5 µg/kg/min) pro probíhající komorovou tachykardii 130/min (obr. 1) a rozvíjející se změnu orgánových funkcí. Nemocná byla při vědomí s klidovou dušností, hypotenzí (85/40 mm Hg) a vykazovala známky periferní vasokonstrikce. Rentgen srdce a plic zjistil známky intersticiálního plicního edému a nedilatovaný srdeční stín. Echokardiografické vyšetření ukázalo sníženou systolickou funkci LK (EFLK = 20 %, LVEDD = 56 mm, IVS = 9 mm), středně významnou funkční mitrální regurgitaci, mírně sníženou funkci pravé komory (PK) a zvýšené plicní tlaky obou komor. Laboratorní vyšetření nalezlo významně zvýšené hodnoty natriuretického peptidu typu B (BNP) (1 595 ng/l) a troponinu I (45,9 µg/l), aspartátaminotransferázy (AST) = 4,72 µkat/l, alanintransaminázy (ALT) = 1,95 µkat/l, kreatininu = 80,4 µmol/l, urey = 10,0 mmol/l, C-reaktivního proteinu (CRP) = 30,2 mg/l, glykémie = 7,9 mmol/l, hemoglobinu (Hgb) = 117 g/l a laktátu = 2,2 mmol/l. Stav

Obr. 1 – EKG vstupně ukazující ventrikulární tachykardii 130/min

Obr. 2 – Biopsie ukazující intersticiální zánětlivý infiltrát

byl označen jako FM s rychle progredujícím syndromem nízkého srdečního výdeje a bylo indikováno urgentní zavedení mechanické podpory oběhu; k tomuto účelu byla použita centrifugální pumpa CentriMag (Levitronix LLC; Waltham, Massachusetts, USA).

Pacientka byla převezena na operační sál v 16.00 v kritickém stavu. Po uvedení do anestezie došlo k rozvoji paroxysmální supraventrikulární tachykardie (SVT) (150/min) neodpovídající na opakované pokusy o defibrilaci. Kritická systémová hypotenze si vynutila nepřímou – a po longitudinální sternotomií – i přímou srdeční masáž předním mediastinem. K udržení alespoň minimálního perfuzního tlaku byly injekčně aplikovány bolusy noradrenalinu. Po podání heparinu byla pacientka standardně napojena na mimotělní oběh. Nejprve byly na vzestupnou aortu a následně na plicnici našity cévní protězy (Vascutek 8); na volných stěnách obou síní byly použity dva tabákové stehy. Byly zavedeny kanyly pumpy CentriMag pro podporu funkce levé i pravé komory (LVAD, resp. RVAD) a systém byl odvzdušněn. Postupně byly spuštěny obě pumpy CentriMag (LVAD, 3 700 otáček/min se srdečním výdejem [CO] $\approx$ 5,5 l/min; RVAD, 3600 otáček/min s CO = 4,0–4,5 l/min). Mimotělní oběh byl zapojen na dobu 115 min, byl podán protamin, byly zkontrolovány možné zdroje krvácení, dosažena hemostáza, zavedeny tři drény, definitivní sutura odložena, vasopresorická podpora noradrenalinem se pohybovala na hodnotě přibližně 0,3 μ g/kg/min a maximální hodnota laktátu byla 6,3 mmol/l. Revize případných míst krvácení první pooperační den, definitivní sutura druhý pooperační den, s extubací po ukončení inotropní podpory třetí pooperační den.

Biopsie myokardu PK potvrdila akutní lymfocytární myokarditidu (20 lymfocytů/mm²) s nekrotickými lézemi na myokardu a s minimální intersticiální nekrózou (obr. 2). Imunohistochemické vyšetření zjistilo masivní přítomnost T-lymfocytů (anti-CD3 pozitivní buňky) a přítomnost makrofágů (obr. 3). Zmrazený vzorek srdce byl rovněž odeslán k virologickému vyšetření: polymerázová řetězová reakce však (PCR) etiologický agens nenalezla. Mírně pozitivní test na přítomnost viru Epstein-Barrové probíhající akutní myokarditidu nevysvětlil. I vyšetření na další kardiotropní viry (virus

herpes simplex, lidský herpesvirus 6, cytomegalovirus, enteroviry) byla negativní. Dokonce ani použití panelu sérologických vyšetření nedokázalo etiologii onemocnění odhalit. Bylo provedeno základní imunologické vyšetření, které vyloučilo systémové autoimunitní onemocnění nebo vaskulitidu; byly pouze nalezeny pozitivní hodnoty protilátek proti tyreoglobulinu a tyreoperoxidázám a obvyklé hodnoty tyreotropinu (TSH) odpovídající diagnóze autoimunitní tyroiditidy v eutyroidním stadiu.

Další pooperační průběh byl bez komplikací. Echo-kardiografické vyšetření sedmý pooperační den prokázalo mírné zvýšení EFLK na 25–30 % při mírném poklesu systolické funkce PK. Další zvýšení hodnoty EFLK nedilatované LK (LVEDD = 44 mm) na 45–50 %, stejně jako mírná AV regurgitace a nevýznamný perikardiální výpotek byly pozorovány dvanáctý pooperační den. Po snížení počtu otáček MCS s průtokem 2,0 l/min zůstala LK nedilatovaná s EFLK = 45 % s akcentovanou paradoxní kinetikou IVS a hypokinetikou anteroseptální stěny. Celková doba biventrikulární podpory pumpou CentriMag byla 20 dní. Uspokojivé klinické parametry,

Obr. 3 – Biopsie ukazující infiltraci T-lymfocyty (CD3 protilátkami)

zlepšení laboratorních výsledků a uspokojivá systolická funkce obou komor prokázaná pomocí TTE nám dovolila zařízení CentriMag explantovat 11. března 2011. Hemodynamika v počátečních fázích po explantaci byla stabilní; po explantaci byl aplikován pouze dobutamin rychlostí 5 μ g/kg/min. Kontrolní biopsie PK během explantace zjistila krvácení v oblasti epikardu i regresi závažné kulatobuněčné celulizace, mírnou intersticiální fibrózu a přítomnost izolovaných granulocytů ve fibrotické tkáni, bez známek poškození myocytů. Celkový závěr zněl regredující myokarditida s mírným stupněm fibrózy (obr. 4 a 5).

Průběh léčby po ukončení MCS byl bez komplikací, elektrokardiogram našel sinusovou tachykardii (104/min) a nekompletní blokádu pravého Tawarova raménka. Nemocná užívala léky na chronické srdeční selhání (tabulka 1), přičemž podávání maximálních dávek beta-blokátoru a inhibitoru enzymu konvertujícího angiotensin (ACE) bylo vzhledem k hodnotě systémového krevního tlaku

Obr. 4 – Regredující zánětlivá celulizace a fibróza

Obr. 5 – Zmnožení fibrózní tkáně

omezeno. Tabulka 1 ukazuje vývoj srdečních markerů a některých echokardiografických a biochemických parametrů před zahájením MCS, během snížené zátěže obou komor, v období těsně po ukončení MCS a během dlouhodobého ambulantního sledování pacientky. V současnosti je pacientka sledována formou ambulantních kontrol již 24 měsíců; při pravidelném cvičení netrpí významnou dušností. Ve srovnání s předchorobím si však pacientka stěžovala na sníženou fyzickou výkonnost a horší toleranci medikace užívané pro chronické srdeční selhání vzhledem k rozvoji hypotenze s hodnotou 100–110/70 mm Hg v reakci na užívání nižších udržovacích dávek beta-blokátoru (bisoprolol 2,5 mg denně), inhibitoru ACE (ramipril 1,25 mg denně) a spironolactonu. Tři měsíce po ukončení MCS se hodnoty BNP vrátily k normálu a byly zjištěny i normální hodnoty kardioprotektivního enzymu troponinu I po šesti měsících. Kontrolní echokardiografické vyšetření prokázalo dlouhodobě vyšší systolickou funkci nedilatované LK s EFLK 50–55 % s hypokinezi anteroseptální stěny s hraniční systolickou funkcí PK bez známek klidové

plicní hypertenze. Dobrou funkci LK potvrdilo i kontrolní vyšetření magnetickou rezonancí (MR) šest měsíců po explantaci zařízení. Pacientka opakovaně absolvovala spirometrické vyšetření, které zjistilo mírně se zlepšující, nicméně stále sníženou toleranci zátěže (maximální spotřeba O_2 20,4 ml/kg/min, tzn. 73 % normální hodnoty 20 měsíců po explantaci) s odpovídající odpovědí dechové funkce na tělesnou zátěž bez rozvoje hyperventilace. V šestiminutovém testu chůze opakovaně ušla více než 500 m, tedy vzdálenost o něco delší, než je běžné pro ženy jejího věku. Po jednoroční pracovní neschopnosti se pacientka vrátila do zaměstnání ve své profesi.

Diskuse

Popisujeme případ úspěšné léčby kardiogenního šoku neodpovídajícího na farmakoterapii a doprovázeného paroxysmální komorovou tachykardií u ženy s lymfocytární FM. Léčba v akutní fázi formou biventrikulární podpory

Tabulka 1 – Základní biochemické a echokardiografické parametry při zavedení MCS a po její explantaci

		Po zavedení MCS					Po ukončení MCS						
Datum		18. 2. 2011	21. 2. 2011	25. 2. 2011	3. 3. 2011	8. 3. 2011	10. 3. 2011	15. 3. 2011	21. 3. 2011	26. 4. 2011	21. 6. 2011	6. 9. 2011	29. 5. 2012
Hodnota	Jednotky	Biochemické vyšetření											
CRP	mg/l	30,2	110,6	58,7	95,1	34,2		85,5	31,2	47,7	1,8	0,5	0,5
Troponin I	μg/l	45,9			0,47						0,06	< 0,03	< 0,03
BNP	ng/l	1 596			487,5		363,9		205,2		83,3	34,4	50,6
AST	μkat/l	4,72	1,91		0,77	0,48		0,57	0,47	0,4	0,56	0,57	0,44
Urea	mmol/l	10	9,4	5,8	3,4	3,4		2,9	4,2	2,9	5,5	5,3	5,6
		Echokardiografické vyšetření											
LVEDD	mm	56	46		48	44		47	45	54	54		53
Tloušťka IVS	mm	9	11		11	9		8		8	8		9
ZS	mm	9	10		11	9		9		8	8		8
EFLK	%	20	25–30		45–50	45–50		50–55	50–55	55	50–55		55–60

AST – aspartátaminotransferáza; BNP – natriuretický peptid typu B; CRP – C-reaktivní protein; EFLK – ejekční frakce levé komory; IVS – mezikomorová přepážka; LVEDD – end-diastolický rozměr LK; MCS – mechanická podpora oběhu; ZS – zadní stěna.

zařízením Levitronix CentriMag vedla k zotavení systolicke funkce LK a stabilizaci arytmogenního substrátu.

Pro průběh FM je charakteristická rychlá progresie akutního oboustranného srdečního selhání do fáze kardiogenního šoku. Komplikací tohoto onemocnění mohou být rovněž vážné poruchy srdečního rytmu, jako jsou AV blokády a komorové arytmie. Předpokladem úspěšné léčby v počáteční fázi k překlenutí epizod kardiogenního šoku refrakterního k farmakoterapii je důsledné monitorování pacienta s FM na komplexně vybavené kardiologické klinice s přístupem k MCS. V těchto situacích nejčastěji používanými typy MCS jsou mimotělní (extrakorporální) membránová oxygenace (ECMO) a parakorporální biventrikulární MCS [3].

Pro léčbu těchto pacientů má rozhodující význam provedení endomyokardiální biopsie. Nález obrovskobuněčné nebo nekrotizující eosinofilní myokarditidy je indikací pro zahájení imunosupresivní léčby [1–3,6–9] i sekundární indikací k zahájení biventrikulární MCS. Cooper a spol. popsali úspěšnou imunosupresivní léčbu podanou pacientce s nekrotizující eosinofilní myokarditidou léčenou parakorporální MCS, což vedlo k obnově systolicke funkce LK [8].

U pacientů s fulminantními formami lymfocytární myokarditidy však lze obnovu systolicke funkce LK očekávat až přibližně za dva týdny; proto lze v těchto případech dobu oběhové nestability překlenout krátkodobou MCS, např. zahájením ECMO.

Dalším faktorem je počáteční klinický stav před zahájením MCS. Použití ECMO je obzvláště přínosné pro pacienty s kardiogenním šokem a nedostatečnou oxygenací při mechanické ventilaci [3] stejně jako u nemocných s nejasným stavem z neurologického hlediska po kardiopulmonální resuscitaci pro překlenutí doby do rozhodnutí o dalším postupu. Biventrikulární parakorporální MCS se doporučuje u pacientů s kriticky sníženým srdečním indexem ($\leq 1,5$ l/min/m²), případně i u nemocných s hemodynamicky významnými komorovými arytmiemi a známkami pokročilé remodelace LK, ukazujícími na nutnost zahájení dlouhodobé MCS [10]. Dříve publikované výsledky prokázaly, že počty případů s použitím parakorporální MCS převýšily počty případů s ECMO ($n = 155$; 46 % vs. 24 %) [11]. Mirabel a spol. [12] nicméně nedávno publikovali důkazy o významně častějším používání ECMO než parakorporální MCS ($n = 41$; 15 % vs. 85 %). Extrakorporální membránová oxygenace se však používá převážně u dětí s FM [13,14]. U dospělých nemocných bylo po ukončení MCS publikováno přežití 68–73 % [11,12,15,16] s obnovou funkce LK, kdy nebylo nutno provést transplantaci srdce. U dětí uváděly starší publikace přežití ve výši 46 % po ukončení MCS [13]. Nedávno zveřejněné výsledky ukazují na úspěšné překlenutí akutní fáze až v 75 % případech [14] s obnovou funkce LK u 43 % pacientů, zatímco transplantace srdce byla nutná pouze u 32 % těchto nemocných [14]. Zdá se, že nejvýznamnějším ukazatelem úspěšné obnovy funkce LK u pacientů s FM po zahájení MCS je krátká doba mezi nástupem projevů a zahájením MCS. Atluri a spol. [17] upozornili na významně kratší interval u pacientů s obnovou funkce LK ve srovnání se zbytkem jejich skupiny pacientů (medián sedm dní vs. 21 dní). Tyto výsledky hovoří ve prospěch použití MCS u pacientů s FM a akutním srdečním selháním neodpovídajícím na farmakoterapii.

Závěr

U pacientů s rychle progredujícím srdečním selháním neodpovídajícím na farmakoterapii může krátkodobá mechanická podpora oběhu pomoci překlenout období hemodynamické nestability. To platí zvláště u nemocných s FM, u nichž je prahová hodnota pro zahájení MCS v případech akutního srdečního selhání z jiných příčin nižší. Tento postup je třeba zvolit spolu s okamžitým převozem pacienta na odpovídajícím způsobem vybavené kardiologické oddělení.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů neuveden.

Financování

Tato studie byla podpořena Ministerstvem zdravotnictví České republiky v rámci projektu rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – institucionální podpora. Pracoviště Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM) obdrželo finanční podporu od Evropské komise v rámci operačního programu Praha – konkurenceschopnost; projekt "CEVKOON" (#CZ.2.16/3.1.00/22126).

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že všechny výkony v Institutu klinické a experimentální medicíny byly provedeny se souhlasem etické komise.

Informovaný souhlas

Níže podepsaní autoři potvrzují, že od pacientky byl získán písemný informovaný souhlas se zveřejněním této kazuistiky a doprovodných obrázků.

Literatura

- [1] L.T. Cooper, Myocarditis, *New England Journal of Medicine* 360 (2009) 1526–1538.
- [2] S. Sagar, P.P. Liu, L.T. Cooper, Myocarditis, *Lancet* 379 (2012) 738–747.
- [3] S. Gupta, D.W. Markham, M.H. Drazner, P.P. Mammen, Fulminant myocarditis, *Nature Clinical Practice: Cardiovascular Medicine* 11 (2008) 693–706.
- [4] M.G. Felker, J.P. Boehmer, R.H. Hruban, et al., Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis, *Journal of the American College of Cardiology* 36 (2000) 227–332.
- [5] L.T. Cooper, K.L. Baughman, A.M. Feldman, et al., The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. AHA/ACC/ESC scientific statement, *European Heart Journal* 28 (2007) 3076–3093.
- [6] R.E. McCarthy, J.P. Boehmer, R.H. Hruban, et al., Long-term outcome of fulminant myocarditis compared with acute (nonfulminant) myocarditis, *New England Journal of Medicine* 342 (2000) 690–695.
- [7] L.T. Cooper, G.J. Berry, R. Shabetai, Idiopathic giant-cell myocarditis: natural history and treatment, *New England Journal of Medicine* 336 (1997) 1860–1866.
- [8] L.T. Cooper, K.J. Zehr, Biventricular assist device placement and immunosuppression as therapy for necrotizing eosinophilic myocarditis, *Nature Clinical Practice: Cardiovascular Medicine* 10 (2005) 544–548.
- [9] H.P. Schultheiss, U. Kuhl, L.T. Cooper, Management of myocarditis, *European Heart Journal* 32 (2011) 2616–2625.
- [10] E. Catena, R. Paio, F. Milazzo, et al., Mechanical circulatory support for patients with fulminant myocarditis: the role

- of echocardiography to address diagnosis, choice of device, management and recovery, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 23 (2009) 87–94.
- [11] M. Acker, Mechanical circulatory support for patients with acute fulminant myocarditis, *Annals of Thoracic Surgery* 71 (2001) 73–76.
- [12] M. Mirabel, C.E. Luyt, P. Leprince, et al., Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support, *Critical Care Medicine* 39 (2011) 1029–1035.
- [13] B.W. Duncan, D.J. Bohn, A.M. Atz, et al., Mechanical circulatory support for the treatment of children with acute fulminant myocarditis, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 122 (2001) 440–448.
- [14] I. Wilmot, D.L. Morales, J.F. Price, et al., Effectiveness of mechanical circulatory support in children with acute fulminant and persistent myocarditis, *Journal of Cardiac Failure* 17 (2011) 487–496.
- [15] Y. Chen, H. Yu, S. Huang, et al., Experience and result of extracorporeal membrane oxygenation in treating fulminant myocarditis with shock: what mechanical support should be considered first?, *Journal of Heart and Lung Transplantation* 24 (2005) 81–87.
- [16] J.M. Grinda, P. Chevalier, N. D’Attellis, et al., Fulminant myocarditis in adults and children: biventricular assist device for recovery, *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 26 (2004) 1169–1173.
- [17] P. Atluri, G.W. Ullery, J.W. MacArthur, et al., Rapid onset of fulminant myocarditis portends a favourable prognosis and the ability to bridge mechanical circulatory support to recovery, *European Journal of Cardiovascular Surgery* 43 (2013) 379–382.

*Z anglického originálu online verze článku přeložil
Mgr. René Prah.*