

Takayasuova arteriitida

Amjad Bani Hani, Hana Skalická, Debora Karetová, Stanislav Šimek,
Štěpán Havránek, Michael Aschermann, Aleš Linhart

II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice
a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Bani Hani A, Skalická H, Karetová D, Šimek S, Havránek Š, Aschermann M, Linhart A (II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika). **Takayasuova arteriitida**. *Cor Vasa* 2008;50(3):117–122.

Takayasuova arteriitida je vzácné chronické zánětlivé onemocnění postihující hlavně aortu, její hlavní větve a plicní tepny, jež vedou ke stenózám, okluzím nebo aneuryzmatické degeneraci těchto tepen. Klinické manifestace jsou závislé na rozsahu a lokalizaci postižených tepen. V průběhu onemocnění existují dvě fáze: první – akutní s nespecifickými symptomy, druhá – chronická se symptomy souvisejícími se stenózami a okluzemi tepen. V článku je uveden přehled poznatků o tomto onemocnění spolu s kasuistickým sdělením.

Klíčová slova: Takayasuova arteriitida – Klinické projevy – Diagnostika – Léčba

Bani Hani A, Skalická H, Karetová D, Šimek S, Havránek Š, Aschermann M, Linhart A (Department of Medicine II, Division of Cardiology and Angiology, General University Hospital and Charles University School of Medicine 1, Prague, Czech Republic). **Takayasu's arteritis**. *Cor Vasa* 2008;50(3):117–122.

Takayasu's arteritis is a rare, idiopathic, chronic inflammatory disease, involving mainly the aorta and its major branches and pulmonary arteries. It leads to stenosis, occlusion or aneurysmal degeneration of large arteries. The clinical presentation depends on the extent and localization of the artery involved. The disease has two phases, the first is acute with nonspecific symptoms, the second phase is chronic in which symptoms are related to stenotic lesions or vessel occlusion.

Key words: Takayasu's arteritis – Clinical manifestations – Diagnostic methods – Therapy

Adresa: MUDr. Amjad Bani Hani, II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN a 1. LF UK, U nemocnice 2, 128 00 Praha 2, Česká republika, e-mail: amzad@centrum.cz

Takayasuova arteriitida (TA), která je také nazývána jako „pulseless disease“, je idiopatická chronická vaskulitida postihující velké tepny, zejména aortu a její větve, ale i plicní tepny.^(1–3) Nemoc jako první na světě popsal japonský oftalmolog Mikito Takayasu v roce 1905, který zjistil u pacienta na sítnici v okolí papily anastomózy podobající se obrazu věnce.

Patofyziologie

Jde o zánětlivé onemocnění postihující stěnu tepen středně velkého a velkého kalibru s predilekcí na aortě a jejích větvích. V pokročilém stadiu způsobuje panarteriitidu s intimální proliferací a degenerací lamina elastica.

Zánětlivé léze se mohou projevit jako stenóza, okluze, ektazie nebo aneuryzma tepny. Tyto léze pak vedou ke klinickým projevům vyplývajícím z typu a oblasti postižení (viz níže).

Epidemiologie a prevalence

Postiženy jsou převážně ženy v mladším věku, v 2.–3. dekádě; poměr ve srovnání s muži je 8 : 1. Endemickými oblastmi jsou jihovýchodní Asie, Japonsko,

Mexiko a Indie. Přesná incidence a prevalence není v těchto zemích známa. Zajímavé je, že prevalence se na základě publikovaných kasuistik významně liší v různých oblastech světa, tyto důvody nejsou jasné. U evropské a americké populace je incidence 2,6 onemocnění/milion obyvatel ročně.^(2,3,19)

Diagnostické a vyšetřovací metody

V laboratorním nálezu jsou přítomny nespecifické známky zánětu: vysoká sedimentace (FW), zvýšený C-reaktivní protein (CRP), anemie. V imunologickém vyšetření dominuje zvýšení některých podtypů imunoglobulinů, zejména typ Ig gama. Novým diagnostickým markerem je stanovení matrix metalproteináz (MMP) – enzymy štěpící elastická a kolagenní vlákna;^(4,5) toto stanovení se provádí metodou ELISA. Existují 3 subtypy MMP: MMP 2, 3 a 9, kde MMP 2 je diagnostický marker TA, MMP 3 a 9 jsou markery aktivity onemocnění. Dalším markerem aktivity onemocnění jsou zvýšené koncentrace interleukinu-6 a RANTES (Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed and Secreted), což je protein klasifikovaný jako chemotaktický cytokin.⁽⁶⁾

K určení diagnózy, rozsahu onemocnění a k monitorování jeho vývoje lze využít řady zobrazovacích

Tabulka I
Zobrazovací metody v diagnostice Takayasuovy arteriitidy

Sonografie karotického řečiště	Přítomnost stenóz nebo zesílení stěn tepen
Výpočetní angio-tomografie (CT-angio)	Přítomnost stenóz nebo zesílení stěn tepen
Magnetická rezonance (MR)	Přítomnost stenóz nebo zesílení stěn tepen
Pozitronová emisní tomografie (PET)	K posouzení aktivity onemocnění
Aortografie a angiografie	Posouzení postižení postižených tepen, popř. intervenční řešení, dále případné posouzení přítomnosti aortální regurgitace
Echokardiografie	Posouzení srdečních oddílů, tloušťky stěn, funkce levé komory a aortální regurgitace
SPECT myokardu	K určení rozsahu perfuzního defektu na základě ischemie při postižení koronárních tepen

metod, uvádí je *tabulka I*. V diagnostice stenóz a uzávěrů tepen jsou používány především: ultrasonografie karotického řečiště, angio-výpočetní tomografie (CT-angio) a magnetická rezonance (MR). Pozitronová emisní tomografie (PET), je metodou využívající metabolismu fluorodeoxyglukózy, která se vychytává v zánětlivé tkáni v obrovském množství.⁽⁷⁻⁹⁾ K dalším vyšetřovacím metodám patří také echokardiografie, která umožňuje diagnostikovat, kvantifikovat a sledovat aortální regurgitace, hypertrofii levé komory nebo perikardiální výpotek.

Suverénní metodou je angiografické vyšetření aorty a velkých tepen, které může sloužit jak k diagnóze Takayasuovy arteriitidy, tak popř. i k intervenčnímu ošetření některých stenotických lézí.

K diagnóze přispívá také biopsie, kdy je při histologickém vyšetření přítomen granulomatózní zánět s destrukcí stěny tepny.

Diagnostická kritéria

V současné době se uznávají dva systémy diagnostických kritérií TA.

První je podle Ishikawy, který užívá jedno povinné kritérium:

- věk pacienta < 40 let
a dvě velká kritéria:
- postižení středního segmentu pravé arteria subclavia
- postižení středního segmentu levé arteria subclavia

a devět malých kritérií:

- vysoká sedimentace (FW)
- citlivost arteria carotis communis (ACC)
- arteriální hypertenze
- aortální regurgitace
- aortoanuloektazie
- postižení plicních tepen
- postižení středního segmentu ACC vlevo
- postižení distálního segmentu brachiocefalického trunku
- postižení hrudní a břišní aorty.

Vedle obligatorního kritéria (věk) je k vysoce pravděpodobné diagnóze Takayasuovy arteriitidy potřeba přítomnosti dvou velkých kritérií nebo jednoho velkého a dvou malých kritérií, příp. více malých kritérií.

Tabulka II

Kritéria TA podle Americké revmatologické společnosti

Věk < 40 let věku při objevení příznaku TA
Klaudikace končetin při námaze
Slabý nebo nehmatný puls na jedné nebo obou brachiálních arteriích
Rozdíl systolického tlaku na obou arteriích brachiálních > 10 mm Hg
Přítomnost šelestu na jedné či obou podklíčkových arteriích nebo šelestu nad abdominální aortou
Nález na arteriogramu: zúžení nebo okluze aorty, jejích hlavních větví, velkých tepen na horních a dolních končetinách bez průkazu aterosklerotické léze nebo fibromuskulární dysplazie

TA – Takayasuova arteriitida

Tabulka III

Klasifikace TA na základě lokalizace cévního postižení při aortografii

I. Aortální oblouk a odstupující větve
IIa. Ascendentní aorta, oblouk aorty a její větve
IIb IIa + descendentní hrudní aorta
III. Descendentní hrudní aorta a abdominální aorta
IV. Abdominální aorta + případné odstupy
V. Kombinace IIb a IV
+ C (koronární tepny) + P (plicní tepny)

Druhým diagnostickým systémem jsou kritéria podle Americké revmatologické společnosti,⁽¹⁰⁾ kde se užívají kritéria, jež jsou uvedena v *tabulce II*.

Pro určení diagnózy TA je nutné splnit alespoň 3 kritéria. Při splnění tří a více kritérií je senzitivita 90,5%, specifická 97,8%.

Existuje několik typů postižení při TA. Pro jejich určení je rozhodující nález při aortografii, *tabulka III*.⁽¹¹⁾

Klinické projevy

Onemocnění obvykle probíhá ve dvou fázích, které se mohou překrývat a přechod mezi nimi může trvat i několik let.^(12,13)

První fáze se nazývá *časná systémová neboli nespecifická fáze* – v ní se onemocnění může projevovat nespecifickými obtížemi, mezi které patří mimo jiné: Raynaudův fenomén, febrilie, opakované infekce,

gastrointestinální obtíže, malnutrice, myalgie, artralgie, noční pocení, iritidy.

Ve druhé fázi, která se nazývá *vaskulární okluzivní neboli specifická fáze*, se onemocnění projevuje obtížemi způsobenými postižením orgánů. Přítomny jsou drsné systolické šelesty nad postiženými tepnami, chybění periferní pulsace, klaudikační obtíže na končetinách (vyskytují se u 85–95 % nemocných) a arteriální hypertenze (v 33–83 % případů), jejíž příčinou je buď častěji stenóza renálních tepen⁽¹⁴⁾ nebo vzácněji stenóza břišní aorty suprarenálně. Přítomna může být aortální regurgitace (u 20–25 % nemocných) při postižení buď samotné aortální chlopně nebo při postižení ascendentní aorty. Do obrazu TA patří i plicní hypertenze, neurologické obtíže při ischemii, způsobené postižením tepen centrálního nervového systému, dilatační kardiomyopatie v pokročilém stadiu při postižení koronárních tepen, poruchy vizu, retinopatie (přítomna v 37 %).

Přechod mezi oběma fázemi může trvat i několik let. V poslední době se ukazuje, že obě fáze se mohou překrývat.

Léčba

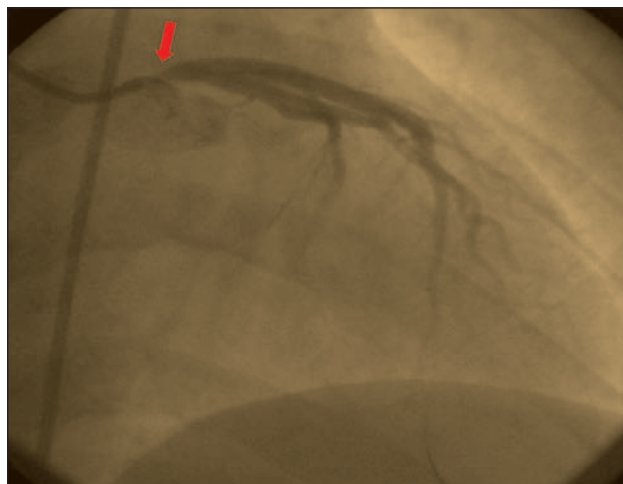
Základem léčby TA jsou perorálně podávané kortikosteroidy (Prednison) v iniciační dávce 1 mg/kg/den, u některých nemocných se však účinek léčby může dostavit i při nižší dávce 0,5 mg/kg/den. Po dosažení účinku léčby (pokles FW, CRP, úprava anemie) je nemocný ponechán na udržovací dávce 5–10 mg/den po dobu 1–2 let. Přibližně polovina pacientů na tuto léčbu nereaguje, pak je třeba podávat kombinovanou imunosupresivní terapii s cyklofosamidem v dávce 2 mg/kg/den, metotrexatem v dávce 0,15–3 mg/kg/den nebo azathioprinem v dávce 1–2 mg/kg/den; dávky určuje stupeň onemocnění. Nutnou součástí terapie je řešení stenóz a okluzí tepenného řečiště perkutánními intervenčními výkony nebo chirurgickou cestou. Důležitá je také důsledná terapie arteriální hypertenze a veškerá symptomatická léčba. Ke zhodnocení účinku léčby lze využít monitorování markerů zánětu a zobrazovacích metod: ultrasonografie karotid, PET, MR.^(12–16)

Prognóza

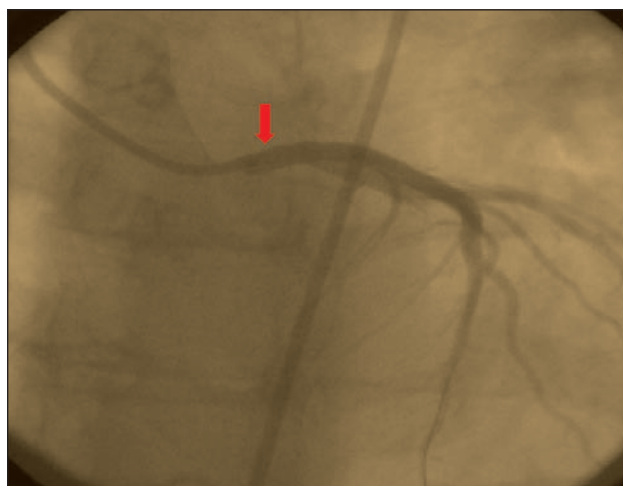
I přes veškeré diagnostické i terapeutické možnosti zůstává prognóza pacientů s TA velmi nejistá a onemocnění progreduje; často dochází k restenózám intervenovaných úseků tepen i tehdy, když je pacient léčen kombinovanou imunosupresivní terapií.⁽¹⁶⁾

KASUISTIKA

Popisujeme případ 46leté nemocné, která byla přijata na naši kliniku pro progresi anginózních bolestí. Do února 2006 neměla vážnější onemocnění; poprvé v životě se u ní objevila námahová angina pectoris. V dubnu 2006 byla vyšetřena na kardiologickém oddělení v místě bydliště, kde byla provedena selektivní koronarografie (SKG) a ad hoc koronární intervence, při které byly implantovány stenty do levé (obrázky 1 a 2) i pravé (obrázky 3 a 4) věnčité tepny. Po výkonu byla nemocná do července 2006 bez obtí-



Obr. 1 Ostiální stenóza kmenu levé věnčité tepny

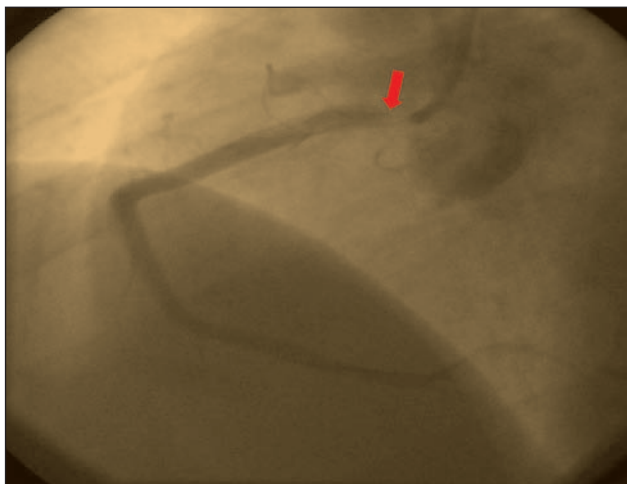


Obr. 2 Stadium po implantaci stentu do kmenu levé věnčité tepny

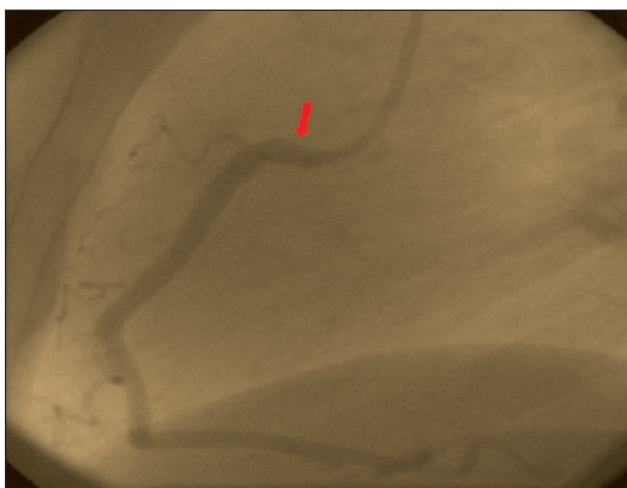
ží, v srpnu 2006 jí byla pro recidivu námahových anginózních bolestí provedena rekonarografie s nálezem významných restenóz ve stentech (obrázky 5 a 6). Pacientka byla indikována k provedení urgentního bypassu (vzhledem k velmi brzké restenóze ve stentech, elevaci C-reaktivního proteinu, sedimentaci a anemii, postižení vaskulitidou) a současně s bypasse byl doporučen odběr materiálu na histologické vyšetření. Následně byl proveden trojnásobný bypass (LIMA/left internal mammary artery – levá vnitřní mamární tepny/ RIA /ramus interventricularis anterior/, autovenózní RMS /ramus marginalis sinister/ a ACD /arteria coronaria dextra/), obrázek 7. Současně byl proveden odběr vzorků z ascendentní aorty a oblouku na histologické vyšetření, na jehož základě bylo vysloveno, v souladu s klinickým obavou, podezření na postižení Takayasuovou arteriitidou.

Dne 15. 9. 2006 byla provedena plánovaná rekonarografie (reSKG) s nálezem významných nekritických stenóz ve všech periferních anastomózách.^(7,9)

Pro suspekci na Takayasuovu arteriitidu při histologickém vyšetření byla pacientka odeslána k hospitalizaci do Revmatologického ústavu (RÚ) Praha. Během ní bylo provedeno mimo jiné i ultrazvukové vyšetření karotid s nálezem zesílení stěny, svědčící



Obr. 3 Ostiální stenóza pravé věnčité tepny



Obr. 4 Stadium po implantaci stentu do ostia pravé věnčité tepny

pro již stanovenou diagnózu Takayasuovy arteriitidy. Ostatní vyšetření včetně imunologie byla negativní. Pro recidivu námahových anginózních bolestí byla pacientka poté přeložena na naši kliniku. Během hospitalizace u nás se projevovала u nemocné námahová angina pectoris stadia NYHA II (ne palpitate).

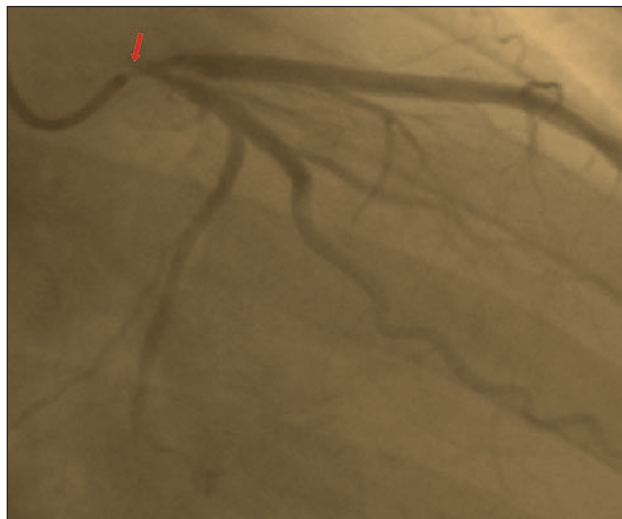
Při fyzikálním vyšetření byl pacientce naměřen tlak krve na levé horní končetině 120/70 mm Hg a na pravé horní končetině 140/80 mm Hg, dále nález systolického šelestu na obou karotidách, šelest také v celém prekordiu s maximem nad aortou – na arterii femoralis communis vpravo. Laboratorně vyšší FW 62/92, mikrocytární hypochromní anemie, na EKG známky koronární insuficience ve svodech V4–V6.

Echokardiograficky byla zjištěna středně významná aortální regurgitace 2+ st., jinak normální nález. Při CT-angio hrudní a břišní aorty bylo zjištěno zesílení stěny aorty v oblasti ascendentní aorty, oblouku a descendentní aorty, nad bránicí šíře 5–6 mm, lumen ascendentní aorty byl 30 mm, na ventrální polovině oblouku 28 mm, descendentní aorta 20 mm. Zesílení stěny v oblouku aorty zasahovalo na odstupující tepny, kde byla stěna levé karotidy zesílena na 5 mm a lumen nad odstupem necelých 7 mm; obdobné změny byly na brachiocefalickém trunku

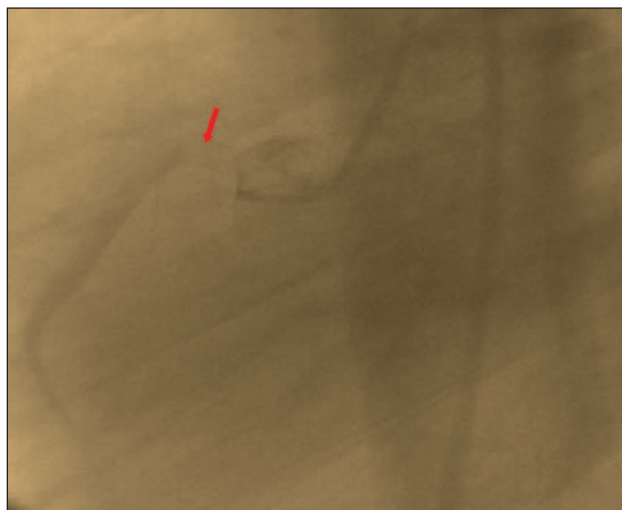
a na levé arteria subclavia. Abdominální aorta, renální a viscerální tepny byly bez patologických nálezů.

Nález na věnčitých tepnách z poslední koronarografie vykazoval mnohočetné postižení; vzhledem k základnímu onemocnění byl proto zvolen konzervativní postup s maximalizací antianginózní léčby. Zároveň byla zahájena imunosupresivní léčba Prednisonem v dávce 60 mg denně; byla zahájena asi 3 týdny před provedením PET-CT, které následně vykazovalo prakticky normální nález.

K určení rozsahu poruchy perfuze myokardu byl proveden SPECT myokardu; při vyšetření se projevil poměrně rozsáhlý perfuzní defekt zasahující z laterální stěny do oblasti hrotu až anteroapikálně, zaujímající 35 % povrchu LK, z toho 35 % zásobovacího teritoria RIA a 84 % ramus circumflexus (RCx), odpovídající 23,5 % ischemického myokardu. Za klidových podmínek perzistovala perfuzní abnormalita pouze na laterální stěně. I přes znalost velmi obtížně řešitelného nálezu proto byla indikována rekonarografie, kde kromě jiného byla přítomna těsná stenóza v distální anastomóze na ramus marginalis (RM1) a provedena prostá perkutánní koronární intervence (PCI) bez implantace stentu.⁽⁹⁾

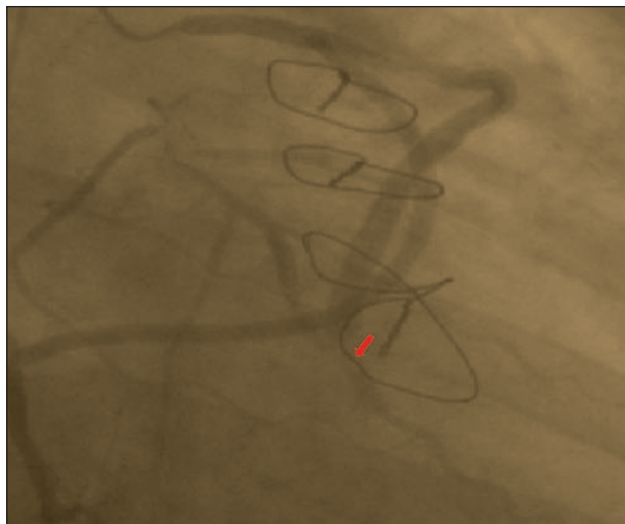


Obr. 5 Instent restenóza kmenu levé věnčité tepny



Obr. 6 Instent restenóza pravé věnčité tepny

Dále vzhledem k nálezům na PET-CT, který nesvědčil pro aktivitu onemocnění, byla nemocná dále léčena monoterapií Prednisonem, který byl postupně snižován, přitom došlo ke zlepšení klinického stavu a poklesu FW.



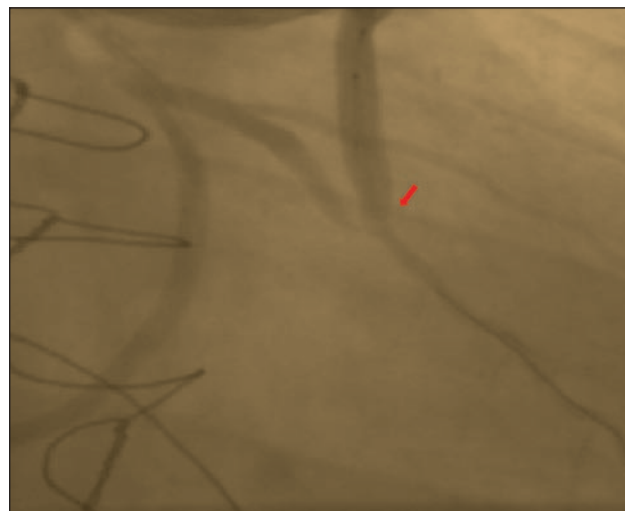
Obr. 7 Kompozitní bypass – mammární tepna na ramus interventricularis anterior, žilní bypass na ramus marginalis a na pravou věnčitou tepnu

Do ledna 2007 byla pacientka asymptomatická, pak však došlo k nové recidivě anginózních bolestí a byla provedena další PCI s implantací stentu do distální části žilního bypassu na ACD. K medikaci byl přidán ke kortikoidu i azathioprin v dávce 150 mg/den, což vedlo ke zlepšení stavu. V současné době pacientka užívá kombinovanou imunosupresivní léčbu (30 mg Prednisonu a 150 mg Imuranu – azathioprinu), subjektivně se cítí dobře a její stav je klinicky stabilizován. Pacientka je v péči kardiologa, angiologa, nefrologa a reumatologa.

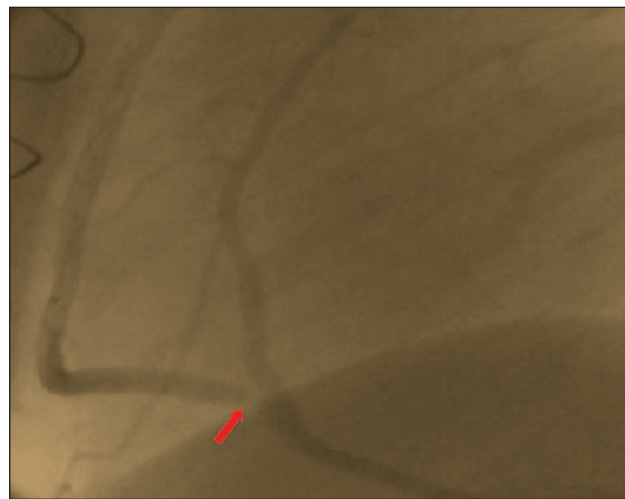
DISKUSE

Koronární postižení u TA se vyskytuje v 9–10 % případů,⁽¹⁷⁾ terapie stenóz je buď chirurgická – provedením koronárního bypassu nebo intervenční.^(17–20) V literatuře existují jen kasuistická sdělení o použití obou přístupů s častější indikací chirurgické revaskularizace. Obě metody, jak intervenční tak i chirurgická, jsou prováděny s nízkou morbiditou a mortalitou, ale lepší dlouhodobý přínos je při použité revaskularizaci chirurgické.⁽²⁰⁾ Při intervenčním řešení koronárních stenóz s implantací stentů kovových, ale i stentů pokrytých léky, jsou časté recidivy restenóz. Použití lékových stentů může být důležitým léčebným postupem u pacientů kontraindikovaných k chirurgické revaskularizaci. Nezbytné je při intervenční i chirurgické terapii současně podávat imunosupresivní léčbu.

V našem případě pacientka nesplňovala nutná kritéria k diagnóze TA. Diagnóza však byla stanovena až po odběru vzorků na histologické vyšetření, které vyvolalo podezření na tuto diagnózu; navíc klinický obraz pacientky byl v souladu s touto diagnózou. I poté však nebyla zahájena imunosupresivní léčba



Obr. 8 Stadium po balonkové angioplastice stenózy v inzerci bypassu na ramus marginalis



Obr. 9 Stenóza v inzerci bypassu na pravé věnčité tepně

Obrázky byly použity s laskavým svolením prim. MUDr. Mariana Branneho, Nemocnice Podlesí, Třinec.

a při plánované rekonarografii s odstupem jednoho měsíce byly zjištěny významné nekritické stenózy ve všech distálních anastomózách. Imunosupresivní léčba byla tedy zahájena relativně pozdě, což mohlo přispět ke vzniku časných restenóz jak po intervenčním, tak i chirurgickém řešení. V současnosti je nemocná pravidelně sledována na naší klinice kardiologem a angiologem a zůstává i v imunologické péči.

ZÁVĚR

Postižení koronárních tepen při TA patří sice k méně častým, zato však velmi vážným projevům onemocnění; je třeba na tuto diagnózu myslet u pacientů s ostiálními stenózami a recidivujícími restenózami krátce po intervenci tehdy, vyskytuje-li se některý z příznaků vaskulitidy (vysoká sedimentace, CRP, anemie) u mladších pacientů bez významných rizikových faktorů ICHS.

Jako nejdůležitější se jeví zahájení časně a agresivní imunosupresivní léčby, která může zabránit jak

dalšímu rozvoji onemocnění, tak zajistit příznivý dlouhodobý účinek revaskularizace.

LITERATURA

1. Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's Arteriopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:964-73.
2. Numano F, Okawara M, Inomata H, et al. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000;356:1023-5.
3. Kerr GS. Takayasu's arteritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 1995;21:1041-59.
4. Matasuyama A, Sakai N, Ishigami M, et al. Matrix metalloproteinases as novel disease markers in Takayasu arteritis. *Circulation* 2003;108:1469-73.
5. Sorbi D, French DL, Nuovo GJ, et al. Elevated levels of 92-kd type IV collagenase (matrix metalloproteinase). *Arthritis Reum* 1996;39:1747-53.
6. Noris M, Daina E, Gamba S, et al. Interleukin-6 and RANTES in Takayasu Arteritis. A Guide for Therapeutic Decisions. *Circulation* 1999;100:55-60.
7. Moreno D, Yuste JR, Rodríguez M, et al. Positron emission tomography use in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1091-3.
8. Webb M, Chambers A, Al-Nahhas A, et al. The role of 18F-FDG PET in characterising disease activity in Takayasu arteritis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004;31:627-34.
9. Takahashi M, Momose T, Kameyama M, et al. Abnormal accumulation of [18F] fluorodeoxyglucose in the aortic wall related to inflammatory changes: three case reports. *Ann Nucl Med* 2006;20:361-4.
10. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
11. Park MC, Lee SW, Park YB, et al. Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification. *Scand J Rheumatol* 2005;34:284-92.
12. Bečvář R, Tesař V, Rychlík I. *Vaskulitidy v klinické praxi – diagnostika a terapie*. Praha: Medprint, 1994:151.
13. Karetová D, Staněk F, a kol. *Angiologie pro praxi*. Praha: Maxdorf, 2007:162-4.
14. Chugh KS, Sakhuja V. Takayasu's arteritis as a cause of renovascular hypertension in Asian countries. *Am J Nephrol* 1992;12:1-8.
15. Shelhamer JH, Volkman JE, Parillo JE, et al. Takayasu's arthritis and its therapy. *Ann Intern Med* 1985;103:121-6.
16. Maksimovicz-Mckinnon K, Klark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Atherosclerosis* 2007;166:1000-9.
17. Matsubara O, Kuwata T, Nemoto T, et al. Coronary artery lesions in Takayasu arteritis: pathological considerations. *Heart Vessel* 1992;7:26-3.
18. Atsushi Y, Hidehito E, Hideo A, et al. Off-pump coronary artery bypass in patients with Takayasu's disease. *Ann Thorac Surg* 2004;77:2186-8.
19. Khalaf H, Arafah M, Refaat A, et al. Coronary artery bypass grafting for Takayasu arteritis with severe coronary, carotid, subclavian, and renal artery involvement and subsequent pregnancy. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2006;5:153-5.
20. Amir O, Kar B, Andrew B, et al. Unprotected left main stent placement in a patient with Takayasu's arteritis. An unusual solution for an unusual disease. *Tex Heart Inst J* 2006;33:253-5.

Došlo do redakce 6. 7. 2007

Přijato po úpravách 14. 11. 2007