

PRACA KAZUISTYCZNA

Piotr Dąbrowski¹, Grzegorz Świder², Małgorzata Dąbrowska³, Wiesław Guz⁴

Przypadek choroby Takayasu u 25-letniego mężczyzny

Takayasu arteritis in 25-years-old man – case report

¹ Z Oddziału Reumatologii Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

² Z Klinicznego Oddziału Chorób Wewnętrznych, Nefrologii, Endokrynologii z Pracownią Medycyny Nuklearnej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

³ Z Klinicznego Oddziału Pediatrii z Pododdziałem Neurologii Dzieci Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

⁴ Z Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

STRESZCZENIE

Choroba Takayasu, nazywana chorobą bez tętna lub zespołem łuku aorty, należy do grupy układowych zapaleń dużych naczyń. Wśród przyczyn wymienia się zaburzenia immunologiczne, czynniki genetyczne i środowiskowe. Dotyczy głównie ludzi młodych, w przeważającej większości kobiet. W przebiegu choroby dochodzi do powstawania nacieku zapalnego w obrębie ściany naczynia z tworzeniem ziarniny zapalnej oraz zwężeniem lub zamknięciem światła tętnicy. Wstępne objawy choroby są niecharakterystyczne. Należą do nich złe samopoczucie, gorączka, nocne poty, utrata wagi, uczucie zmęczenia. Dalsze objawy zależą od klinicznej manifestacji niedokrwienia. Złotym standardem diagnostycznym w chorobie Takayasu jest arteriografia rentgenowska, coraz częściej zastępowana angiografią metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego. W monitorowaniu aktywności choroby przydatne okazują się badania laboratoryjne, w tym szybkość opadania erytrocytów, białko C-reaktywne i interleukina 6. W leczeniu stosuje się immunosupresję. Terapia wspomagająca to przeszkońska angioplastyka balonowa i zabieg chirurgiczny.

W pracy przedstawiono przypadek 25-letniego mężczyzny z chorobą Takayasu rozpoznaną na podstawie deficytu tętna na jednej z kończyn. W angiografii metodą tomografii komputerowej uwidoczniło się rozległy nacieki zapalny ściany aorty

SUMMARY

Takayasu arteritis also referred to as pulseless disease, or aortic arch syndrome is the systemic large vessels vasculitis. The cause of this is uncertain, but immunologic, genetic, and environmental factors have been suggested. This disorder occurs especially among young women. It leads to inflammatory infiltration, stenosis, or occlusion of the vascular lumen. Initial systemic illness with malaise, fever, night sweats, weight loss, and fatigue are uncharacteristic. Further manifestation of the disease is due to ischaemia. X-ray arteriography is the diagnostic "gold standard", recently replaced by computed angiogramography or magnetic resonance angiography. Elevation of the erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, and interleukin 6 are the crucial laboratory tests in monitoring the activity of the disease. Acute-phase signs are dramatically relieved by immunosuppressive therapy. Early immunosuppressive treatment may reduce vascular complication. Invasive therapy like percutaneous balloon angioplasty and surgical procedures play a major role in late stages.

We described a patient 25 years of age with Takayasu disease, revealed by the absent pulse on one of limb. The computed angiogramography was crucial to confirm the presence and severity of the inflammation of aortic walls and left subclavian artery occlusion. The immunosuppressive treatment resulted

od wysokości łuku aorty do poziomu odejścia pnia trzewnego z krytycznym zwężeniem tętnicy podobojczykowej lewej. W wyniku zastosowanej terapii immunosupresyjnej uzyskano kontrolę objawów choroby, w tym powrót tętna na kończynie oraz znaczącą redukcję nacieku zapalnego aorty, bez wpływu na średnicę zwężonych naczyń..

Słowa kluczowe: choroba Takayasu, zapalenie dużych naczyń, deficyt tętna, leczenie immunosupresyjne

Wstęp

Choroba Takayasu należy do grupy układowych zapaleń dużych naczyń. Jest pierwotnym idiopatycznym przewlekłym zapaleniem aorty i jej dużych odgałęzień. W piśmiennictwie używane są określenia: choroba bez tętna, zespół łuku aorty, zarostowe zapalenie naczyń szyjnych i podobojczykowych. Pierwszy opis kliniczny choroby bez tętna opublikowali w 1951 roku Shimizu i Sano. Jednak dopiero w 1954 roku Caccamise i Okuda zaproponowali nazwę *choroba Takayasu* dla uczczenia japońskiego okulisty, który w 1908 roku opisał przypadek 21-letniej pacjentki z brakiem tętna na jednej kończynie, u której uwidocznił typowy dla tego schorzenia obraz zmian w obrębie siatkówki oka [1]. Może występować u wszystkich ras. Najczęściej i w młodym wieku występuje u Azjatów (zapadalność w Japonii to ok.150/mln/rok) oraz w Ameryce Płd. Zapadalność w Europie ocenia się na 1–3/mln/rok, podobnie w Ameryce Płn. 2,6/mln/rok [2]. Choroba dotyczy głównie ludzi młodych, w znacznej większości (80–90%) kobiet [2]. Początek choroby przypada najczęściej na 2 i 3 dekadę życia, ale może pojawiać się także u małych dzieci. Najmłodszy pacjent miał 6 miesięcy [3].

Etiopatogeneza

Za podłoże choroby uważa się zaburzenia immunologiczne współistniejące z czynnikami genetycznymi oraz środowiskowymi. W populacji japońskiej obserwowano wyraźny związek z antygenami zgodności tkankowej HLA-Bw52, B39.2, DRB1*1502, DQB1*0601, DPB1*0901 [3]. W USA u pacjentów przeważają antygeny HLA-DR4, B22 i MB3. O aktywności mechanizmów komórkowych świadczy zwiększenie odsetka limfocytów T CD8 w stosunku do CD4 we krwi obwodowej, a w ścianie aorty obecność perforyny markera aktywności NK, a także zwiększenie ekspresji białek adhezyjnych: ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule*) oraz VCAM-1 (*vascular adhesion molecule*), jako wyraz aktywacji komórek śródbłonna [4]. Dowodem na udział odpowiedzi humoralnej są hipergammaglobulinemia, obecność kompleksów immunologicznych, przeciwciał antyendotelialnych (AECA), antykardiolipinowych (ACA) i anty B2-GPI oraz przeciw aneksynie (AAVA) obserwowane w aktywnej fazie choroby [5]. Świadczy to także o zaangażowaniu limfocytów B. W inicjacji choroby uczestniczą także limfocyty T, które pod

in symptoms and aortic inflammation relieving. Occluded arteries diameters remained unchanged.

Key words: Takayasu arteritis, large vessel vasculitis, pulse deficit, immunosuppressive therapy

wpływem białka szoku termicznego Hsp 60/65 stają się cytotoksyczne dla komórek endotelium aorty [6]. Obserwowano współistnienie z innymi schorzeniami o podłożu autoimmunizacyjnym, jak np. toczeniem rumieniowatym układowym, ziarniniakiem Wegenera czy sarkoidozą. Brany jest także pod uwagę wpływ hiperestrogenizmu, o czym może świadczyć przewaga kobiet w młodym wieku.

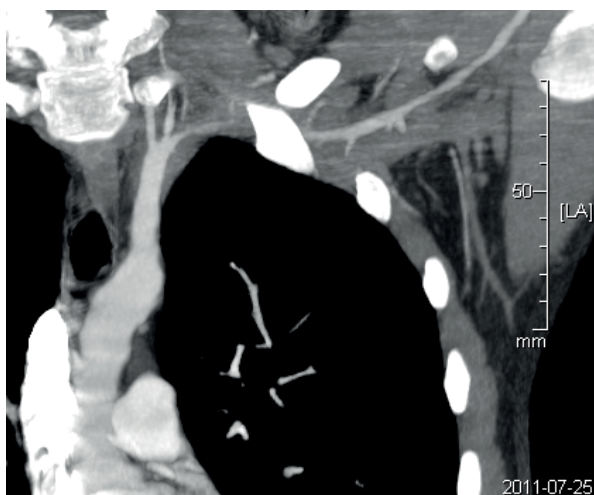
Obraz morfologiczny i badania laboratoryjne

Obraz morfologiczny odpowiada zarostowemu zapaleniu z obecnością nieswoistego nacieku zapalnego, w tym złożonego z komórek olbrzymich i tworzeniem ziarniniaków.

Naciek zapalny dotyczy zwłaszcza błony środkowej z ogniskami martwicy włókien elastycznych i komórek mięśniowych. Pogrubienie błony wewnętrznej, włóknienie błony środkowej oraz rozplam komórek śródbłonna doprowadza do zwężenia lub zamknięcia światła tętnicy. W miejscach osłabienia ściany mogą powstawać poststenotyczne poszerzenia oraz tętniaki, częste są zmiany zakrzepowe. W badaniach histopatologicznych typowe jest współistnienie zmian wczesnych oraz późnych [1]. Z badań laboratoryjnych typowo stwierdza się przyspieszony OB i podwyższony CRP, mierną niedokrwistość z leuko- i trombocytozą, hiperfibrinogenię, poliklonalną hipergammaglobulinę, podwyższony poziom interleukiny 6, nierzadko obecność przeciwciał p-ANCA i AECA.

Obraz kliniczny

Na ogół wyróżnia się trzy fazy choroby: wstępną objawów ogólnych, wczesną fazę zapalną i późną fazę „bez tętna” [1]. W pierwszej fazie choroba przez długi czas może przebiegać skrycie, z niecharakterystycznymi objawami, jak złe samopoczucie, osłabienie, męczliwość, nocne poty, gorączka, stany podgorączkowe, spadek masy ciała, bóle brzucha i stawów. W nielicznych przypadkach mogą pojawiać się zmiany skórne, w tym rumień guzowaty i owrzodzenia. Dopiero w późniejszym okresie dochodzi do zwężenia naczyń i związanych z nim objawów. Najczęstsze to osłabienie lub brak tętna na tętnicach kończyny zwłaszcza górnej, dysfunkcja kończyny (chromanie przestankowe), bóle, zawroty głowy, omdlenia, zaburzenia orientacji w przebiegu spadku przepływu mózgowego oraz zaburzenia widzenia. Na dnie oczu można stwierdzić poszerzenie naczyń wokół tarczy



Ryc. 1a. Badanie AngioTK rekonstrukcja MIP – krytyczne zwężenie dystalnego odcinka tętnicy podobojczykowej lewej (przed leczeniem)

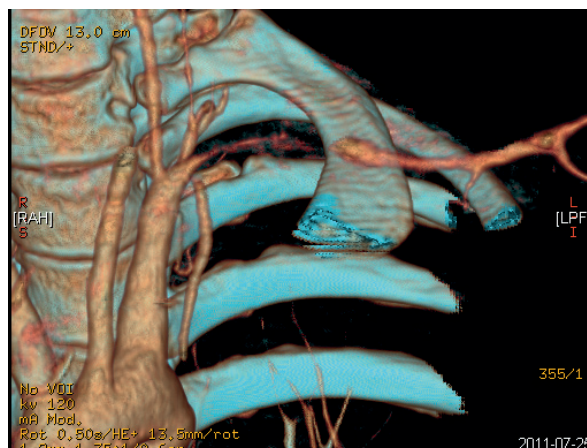
Fig. 1a. AngioCT examination MIP reconstruction – critical stenosis distal part of the left subclavian artery (before therapy)

nerwu wzrokowego (obraz dokonanych połączeń tętniczo-żylnych). Częstość objawem jest różnica ciśnień na kończynach oraz obecność nadciśnienia tętniczego jako efekt zajęcia tętnic nerkowych. Choroba przebiega z okresami remisji i zaostrzeń.

Rozpoznanie

Wg kryteriów ACR (American College of Rheumatology) z 1990 roku rozpoznanie można postawić po spełnieniu 3 z 6 kryteriów: 1. początek przed 40 r.ż; 2. chromanie kończyny; 3. osłabienie tętna na tętnicy ramiennej; 4. różnica ciśnień na kończynach >10 mm Hg; 5. słyszalny szmer nad tętnicą podobojczykową lub aortą brzuszną; 6. patologiczne zmiany w obrazie arteriograficznym aorty i/lub jej odgałęzień.

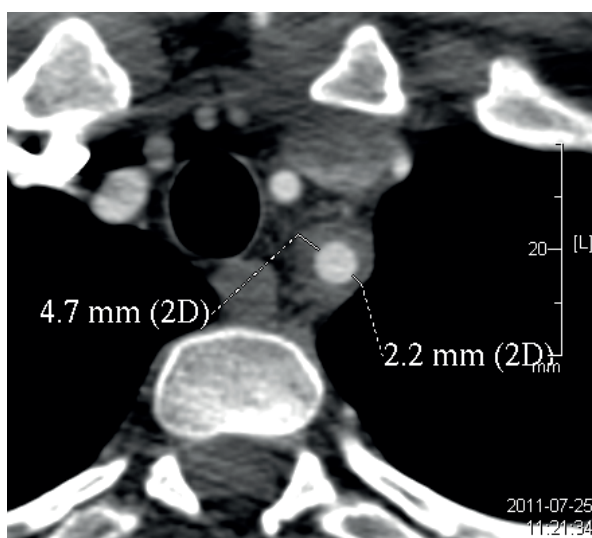
Opis przypadku 25-letni pacjent, dotychczas nieleczone, został przyjęty do szpitala z powodu trwającej od ok. 3 tygodni gorączki do 37,8 st.C. pojawiającej się w godzinach popołudniowych z towarzyszącym osłabieniem, bólami w nadbrzuszu, brakiem apetytu oraz utratą ciężaru ciała 4 kg. Skarżył się ponadto na bóle stawu łokciowego i nadgarstkowego lewego, drętwienie palców ręki lewej zwłaszcza po wysiłku fizycznym oraz osłabienie siły mięśniowej w kończynie. W badaniu fizykalnym stwierdzono dobry stan ogólny, szczupłą budowę ciała, wzrost 174 cm, ciężar ciała 67 kg, BMI 21 kg/m², brak patologicznych wykwitów na skórze oraz obwodowej limfadenopatii. Nieprawidłowa była wyraźna różnica ciśnień na kończynach górnych: na kończynie prawej 120/80 mmHg, na kończynie lewej niemierzalne. Stwierdzono brak tętna na tętnicy promieniowej oraz pachowej lewej oraz wyraźny szmer naczyniowy nad tętnicą szyjną wspólną lewą.



Ryc. 1b. Badanie AngioTK rekonstrukcja VR – krytyczne zwężenie dystalnego odcinka tętnicy podobojczykowej lewej (przed leczeniem)

Fig. 1b. AngioCT examination VR reconstruction – critical stenosis distal part of the left subclavian artery (before therapy)

W badaniach laboratoryjnych obserwowano wysokie parametry stanu zapalnego, w tym OB 75 mm po 1 h, CRP 138 mg/l, prawidłowy obraz morfologii krwi: Hb 12,1 ug/dl, HCT 37,4%, E 4,38 mln/mm³, L 5,84 tys/mm³, PK 359 tys/mm³, obniżone stężenie Fe 15ug/dl z granicznym stężeniem Ferrytyny 430 ng/ml i niewielki wzrost stężenia gammaglobulin 21,2%. Parametry funkcji nerek oraz wątroby były prawidłowe. Nie stwierdzono obecności przeciwciał p-jądrowych (ANA) oraz przeciwko ziarnistościom granulocytów obojętnochłonnych (ANCA). USG jamy brzusznej, gastroskopia, kolonoskopia, pasaż jelita cienkiego, Rtg klatki piersiowej, USG, mielogram były prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono hipokinezę segmentów przegrodowych lewej komory z obecnością niewielkiej ilości płynu w jamie osierdzia. Frakcja wyrzutowa lewej komory była prawidłowa (>55%). Badania okulistyczne, neurologiczne i laryngologiczne nie wykazały patologii. Wobec wyraźnego deficytu tętna na lewej kończynie górnej wykonano badanie angio-CT klatki piersiowej oraz szyi, stwierdzając tętniakowate wypuklenie aorty na poziomie tylnej części łuku 12 x 5 mm oraz okrężne masywne pogrubienie ściany aorty piersiowej i brzusznej do maks. 4,9 mm. Zmiany sięgały od poziomu łuku aorty do wysokości odejścia pnia trzewnego, przechodząc na tętnicę podobojczykową lewą i początkowy odcinek tętnicy kręgosłupowej. Zobrazowano ponadto poszerzenie ściany tętnicy podobojczykowej lewej do maks. 4,7 mm oraz nitkowate zwężenie jej światła na odcinku długości 33 mm do ok. 0,8 mm, ze średnicą poza zwężeniem ok. 4,6 mm, a także zwężenie światła początkowego odcinka pnia trzewnego do 5 mm wobec 10 mm przekroju w dalszym przebiegu (ryc. 1a, 1b) Na podstawie typowego obrazu klinicznego oraz wykonanej

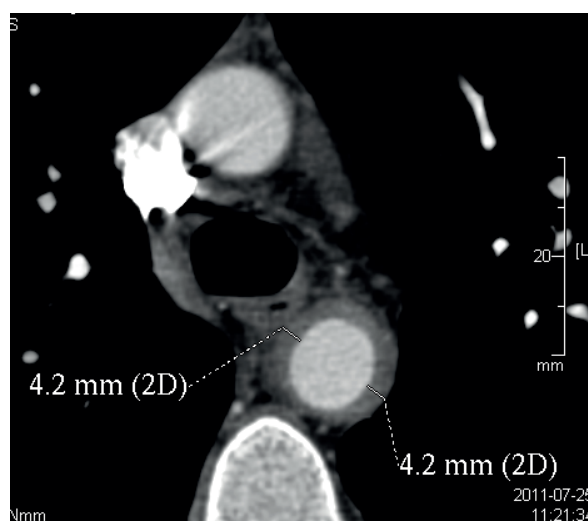


Ryc. 2. Badanie AngioTK (przekrój poprzeczny) – pogrubienie ściany tętnicy podobojczykowej lewej (przed leczeniem)

Fig. 2. AngioCT examination (cross-section) – thickening of the wall of left subclavian artery (before therapy)

diagnostyki obrazowej, wobec spełnienia wszystkich kryteriów ACR z 1990 roku ustalono rozpoznanie choroby Takayasu. W leczeniu zastosowano prednison w dawce 1 mg/kg masy ciała/dobę oraz ze względu na rozległe zajęcie aorty po tygodniu dołączono terapię immunosupresyjną methotrexatem w dawce 15 mg/tydzień, substytucję kwasu foliowego 15mg/tydzień, kwas acetylosalicylowy 75mg/dobę, preparat wapnia i Wit. D₃ oraz alendronian o przedłużonym działaniu. Po kilku dniach obserwacji uzyskano normalizację temperatury ciała, ustąpienie dolegliwości bólowych brzucha i stawów oraz zdecydowaną poprawę samopoczucia. W badaniach laboratoryjnych obserwowano istotny spadek parametrów stanu zapalnego OB i CRP.

Po wypisie ze szpitala pacjenta monitorowano w Poradni Reumatologicznej, stopniowo zwiększając dawkę methotrexatu do 22,5mg/tydz. Po osiągnięciu normalizacji wskaźników zapalnych: OB < 5mm/1h, CRP < 4,0 mg/l, a także wobec pojawienia się skórnych objawów ubocznych korytkoterapii (trądzik różowaty) zredukowano dawkę glikokortykosteroidów o 2,5mg co 14 dni, dochodząc do dawki 20mg prednisonu/d. Nie stwierdzano nowych powikłań narządowych choroby ani istotnych działań niepożądanych stosowanego leczenia. Parametry stanu zapalnego utrzymywały się w niskich przedziałach wartości prawidłowych. Wobec braku powrotu tętna na lewej kończynie górnej po 4 miesiącach od rozpoczęcia terapii immunosupresyjnej wykonano powtórne badania obrazowe. Echokardiografia uwidoczniła prawidłową funkcję skurczową lewej komory bez obecności płynu w jamie osierdzia. W kontrolnym badaniu angio-CT w ocenie porównawczej wyraźnemu zmniejszeniu uległa grubość ściany aorty

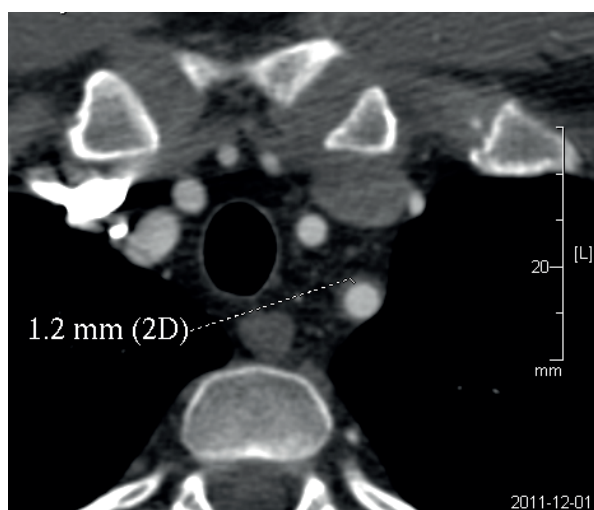


Ryc. 3. Badanie AngioTK (przekrój poprzeczny) – pogrubienie ściany aorty piersiowej (przed leczeniem)

Fig. 3. AngioCT examination (cross-section) – thickening of the wall of thoracic aorta (before therapy)

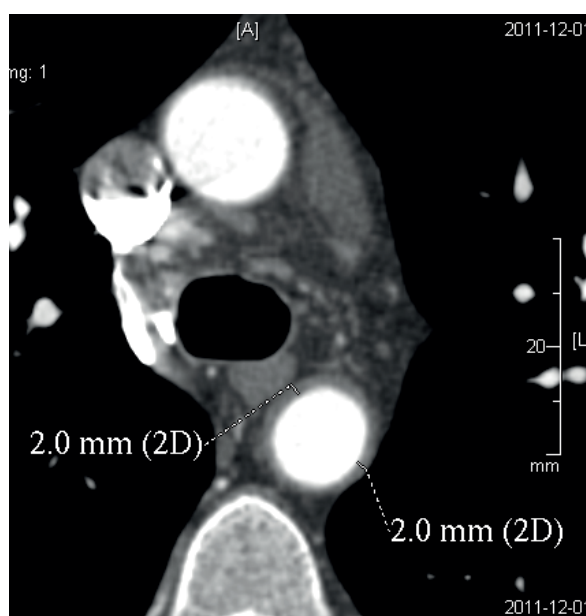
piersiowej i brzusznej na całym przebiegu do śr. 2,5 mm (min. 2,0 mm) wobec 4,9 mm w badaniu poprzednim. Zobrazowano także wyraźną redukcję grubości ściany początkowego odcinka tętnicy podobojczykowej lewej do śr. 2,3 mm (min. 1,2 mm) wobec 4,7 mm w badaniu wyjściowym bez redukcji krytycznego zwężenia światła (ryc. 2, 3, 4, 5). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono stabilne wartości parametrów zapalnych: OB. 10 mm po 1h, CRP 4,2 mg/l. Wobec uzyskanej poprawy angiograficznej utrzymano dotychczasowy schemat leczenia. Dawkę methotrexatu zwiększono do 25 mg/tydzień, prednison 20 mg/d zamieniono na deflazakort (Calcort) w równoważnej dawce. Pacjenta skierowano na konsultację do Ośrodka Chirurgii Naczyniowej, uzyskując wstępną kwalifikację do planowej angioplastyki zwężenia tętnicy podobojczykowej lewej, na którą pacjent nie wyraził zgody.

Przy kolejnej ambulatoryjnej kontroli w badaniu fizykalnym stwierdzono wyraźnie wyczuwalne tętno na tętnicy promieniowej lewej oraz mierzone ciśnienie tętnicze na lewej kończynie około 100 mmHg wraz z ustąpieniem dolegliwości o typie chromania przestankowego obserwowanych poprzednio przy umiarkowanym wysiłku fizycznym. Jednocześnie uzyskano ustąpienie skórnych symptomów długotrwałej korytkoterapii. Parametry stanu zapalnego mieściły się w granicach normy, w tym OB 15 mm/h, CRP 4,5 mg/l, a poziom interleukiny 6 nieznacznie przekraczał zakres wartości prawidłowych 8,42 (zakres wartości referencyjnych 0–7,0). W leczeniu zredukowano dawkę deflazakortu do 18 mg oraz podtrzymano terapeutyczną dawkę 25 mg methotrexatu.



Ryc. 4. Badanie AngioTK (przekrój poprzeczny) – ściana aorty piersiowej po 4 miesiącach leczenia immunosupresyjnego

Fig. 4. AngioCT examination (cross-section) – the wall of thoracic aorta after 4 months of immunosuppressive therapy



Dyskusja

Przedstawiony przypadek stanowi rzadką, zwłaszcza w odniesieniu do płci, manifestację zapalenia naczyń u młodego mężczyzny spełniający wszystkie kryteria diagnostyczne rozpoznania choroby Takayasu. Decydujący o postawieniu rozpoznania był obraz kliniczny, w tym deficyt tętna na kończynie górnej, będący odzwierciedleniem zaburzonego przepływu krwi w zwężonej tętnicy podobojczykowej. Wdrożona terapia immunosupresyjna zredukowała naciek zapalny w zajętych naczyniach, doprowadzając do ustąpienia objawów choroby, w tym powrotu tętna w kończynie. W kontrolnym badaniu angio-CT nie uwidoczniło dotychczas istotnej redukcji zwężenia tętnicy podobojczykowej lewej, niemniej w obliczu wyraźnej poprawy klinicznej wydaje się to być kwestią czasu. Zajęcie tętnicy podobojczykowej jest najczęstszą manifestacją kliniczną choroby. W piśmiennictwie stwierdza się je u 25–78% chorych, zarówno w krajach azjatyckich, jak i w USA [1]. Rzadsze jest zajęcie prawej tętnicy podobojczykowej stwierdzane w 8–46% przypadków. Złotym standardem dla postawienia rozpoznania jest arteriografia rentgenowska, która uwidacznia zwężenia w ścianie aorty i jej odgałęzieniach, umożliwia dokonanie bezpośrednich pomiarów ciśnienia oraz wykonanie zabiegów angiologicznych. Na jej podstawie możliwe jest określenie także typu choroby w zależności od umiejscowienia zmian naczyniowych. Wyróżnia się [2]:

Typ I ze zmianami w odgałęzieniach łuku aorty

Typ II zmiany w aorcie wstępującej, łuku, aorcie piersiowej wraz z naczyniami od niej odchodzącymi

Typ III obejmuje zmiany w aorcie piersiowej, brzusznej i tętnicach nerkowych

Typ IV ze zmianami w aorcie brzusznej i tętnicach nerkowych

Typ V prezentuje zmiany w całej aorcie i jej odgałęzieniach

Wadą tej metody jest niedokładna ocena morfologii ściany zajętego naczynia, a zwłaszcza brak możliwości odróżnienia wczesnego nacieku zapalnego od dokonanego zwłóknienia ściany. W rozpoznaniu oraz monitorowaniu choroby praktycznie częściej stosowane bywają mniej inwazyjne metody, jak angiografia CT/MR oraz najmniej rozpowszechnione, ale bardzo dokładne badanie PET z użyciem 18-fluoroglukozy (FDG PET) [7]. Istotną rolę w rozpoznaniu i monitorowaniu choroby może odgrywać badanie ultrasonograficzne z opcją duplex scan oraz z użyciem dopplera, które umożliwia śledzenie wskaźnika intima/media będącego dobrym wykładnikiem aktywności procesu zapalnego w ścianie naczynia [8]. W opisanym przypadku wystarczająco czułą metodą diagnostyczną weryfikującą rozpoznanie kliniczne okazało się badanie tomograficzne z kontrastem. Na podstawie analizy dotychczas opisanych przypadków choroby wydaje się, że w diagnostyce układowych zapaleń naczyń kluczową rolę pełnią dobrze zebrany wywiad oraz badanie fizykalne z oceną symetrii tętna oraz ciśnienia tętniczego na kończynach, a także wysłuchanie obecności szmeru naczyniowego nad dużymi tętnicami. Dla monitorowania efektywności leczenia duże znaczenie mają badania biochemiczne, w tym markery stanu zapalnego. CRP wydaje się mieć większą wartość predykcyjną niż OB, a jego wyjściowo wysokie stężenie może prognozować gorszy przebieg choroby. Do bardziej specyficznych wykładników aktywności

choroby zalicza się Interleukinę 6, pentraxynę-3 (PTX3) [9] oraz metaloproteinazy 3 i 9 [10].

Rokowanie w tej chorobie jest poważne. 90% leczonych dorosłych chorych przeżywa 10 lat. U dzieci jednak śmiertelność wynosi 35–40% [11]. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę stany chorobowe ze współistniejącym zapaleniem aorty, jak: olbrzymiomórkowe zapalenie tętnic, chorobę Behceta, zespół Cogana, chorobę Kawasaki, seronegatywne spondyloartropatie, reumatoidalne zapalenie stawów, chorobę Buergera, zapalenia aorty wywołane czynnikiem zakaźnym (kiła, gruźlica, salmonelloza, HIV) oraz sarkoidozę. U opisanego pacjenta typowy obraz kliniczny, oraz charakterystyczny wygląd aorty i jej głównych rozgałęzień w badaniu angio-CT nie wymagał tak szerokiej diagnostyki różnicowej. W leczeniu ostrej fazy choroby zawsze stosuje się wysokie dawki glikokortykosteroidów – najczęściej prednison 1–2 mg/kg/dobę z powolną redukcją dawki po uzyskaniu poprawy klinicznej. W przypadku braku skuteczności monoterapii GKS, lub w przypadkach ciężkiej, aktywnej choroby od początku leczenia można zastosować wlewy wysokich dawek methylprednisolonu oraz terapię immunosupresyjną. Lekami branymi pod uwagę są: cyklofosfamid, methotrexat, azathiopryna, leflunomid oraz mykofenolan mofetylu. Coraz więcej jest doniesień o skuteczności leków biologicznych, w tym inhibitorów TNF jak infliksimab, etanercept [12] oraz leków wywołujących deplecję limfocytów B – rituksymab (przeciwciało

monoklonalne anty-CD20) [13]. W opisanym przypadku z uwagi na rozległe zajęcie aorty z obecnością krytycznego zwężenia w tętnicy podobojczykowej oraz chromaniem przestankowym kończyny zdecydowano o zastosowaniu terapii skojarzonej prednisonem w dawce 1mg/kg/dobę wraz z methotrexatem. Dało to możliwość szybszej oceny postępów leczenia oraz redukcji dawki glikokortykosteroidów w związku z obserwowanymi działaniami niepożądanymi. Ważną rolę odgrywa leczenie inwazyjne. Przeszkórna angioplastyka balonowa (PTA) jest metodą z wyboru w leczeniu chorych z objawami niedokrwienia OUN, z nadciśnieniem tętniczym nerkopochodnym wywołanym zwężeniem tętnicy nerkowej, w przypadku zawału mięśnia sercowego na tle zajęcia naczyń wieńcowych oraz objawowym niedokrwieniem kończyn [3]. Unika się wprowadzania stentów z uwagi na ryzyko wtórnej restenozy w wyniku dalszej proliferacji błony wewnętrznej. Zabieg chirurgiczny zarezerwowany jest dla przypadków niepowodzenia terapii endowaskularnej oraz u chorych z rozległym tętniakiem aorty i niedomykalnością zastawki aortalnej. W omawianym przypadku rozważana była interwencja wewnątrznacyniowa w związku z utrzymującym się krytycznym zwężeniem tętnicy podobojczykowej dającym objawy niedokrwienia kończyny. Jednak w obliczu powrotu tętna na kończynie, będącym dowodem na skuteczność zastosowanej terapii immunosupresyjnej, leczenie inwazyjne u tego pacjenta najprawdopodobniej nie znajdzie zastosowania.

Piśmiennictwo / References

1. Głuszko P, Lowenhoff T. *Zapalenia dużych naczyń*. W: Zimmerman-Górska I. (red.). *Reumatologia Kliniczna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008;671–676.
2. Swarowska-Knap J, Tlustochowicz W. *Zapalenia dużych naczyń*. *Wielka Interna – Reumatologia*. Puszczewicz M. (red.) Medical Tribune Polska 2010;178–183.
3. Hom C, Jung LK. *Pediatric Takayasu Arteritis*, eMedicine-Medscape. <http://www.medscape.com/article/1007566-overview>, Updated: 2011;Dec 6.
4. Kobayashi Y, Numano F. *Takayasu Arteritis*. *Internal Medicine* 2002;41:1.
5. Wang H, Ma J, Wu Q i wsp. *Circulating B lymphocytes producing autoantibodies to endothelial cells play a role in the pathogenesis of Takayasu arteritis*. *Journal of Vascular Surgery* 2011;53:174–180.
6. Neil K. *Progress in Pediatric vasculitis*. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21:538–546.
7. Pugliese F, Gaemperli O, Kinderlerer AR i wsp. *Imaging of vascular inflammation with (11C)- PK 11195 and positron emission tomography/computed tomography angiography*. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:653–661.
8. Sun Y, Yip PK, Jeng JS, Hwang BS, Lin WH. *Ultrasonographic study and long-term follow-up of Takayasu arteritis*. *Stroke* 1996 Dec;27(12):2178–82.
9. Dagna L, Salvo F, Tiraboschi M, Bozzolo EP. *Pentraxin-3 as a marker of disease activity in takayasu arteritis*. *Ann Intern Med* 2011 Oct 4;155(7):425–33.
10. Ogino H, Matsuda H, Minatoya K et al. *Overview of Late Outcome of Medical and Surgical Treatment for Takayasu Arteritis*. *Circulation* 2008;118:2738–2747.
11. Al Abrawi S, Fouillet-Desjonqueres M, David L et al. *Takayasu arteritis in children*. *Ped Rheumatol* 2008;11:402–409.
12. Catanoso M, Pipitone M, Magnani L. *New indications for biological therapies*. *Intern Emerg Med* 2011 Oct; 6 Suppl 1:1–9.
13. Hoyer BF, Mumtaz IM, Loddenkemper K, Bruns A. *Takayasu arteritis is characterised by disturbances of B cell homeostasis and responds to B cell depletion therapy with rituximab*. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jan;71(1):75–9.

Adres do korespondencji / Mailing address:

Piotr Dąbrowski

Oddział Reumatologii Szpitala Wojewódzkiego
nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej
w Rzeszowie, ul. Lwowska 60
e-mail : pgmal@interia.pl