

<sup>1</sup>Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii w Warszawie

<sup>2</sup>I Zakład Radiologii Klinicznej, Akademia Medyczna w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Akademia Medyczna w Warszawie

<sup>4</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej, Akademia Medyczna w Warszawie

# Leczenie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego w przebiegu choroby Takayasu — opis przypadku

## Treatment of Renovascular Hypertension in Takayasu's Arteritis — Case Report

### Summary

Takayasu's arteritis is a chronic vasculitis mainly involving the aorta and its main branches such as the brachiocephalic, carotid, subclavian and renal arteries as well as pulmonary arteries. The clinical manifestation includes ischaemic symptoms due to stenotic lesions or thrombus formation. The etiology of the disease is still not fully elucidated, but early diagnosis and early treatment have made a better prognosis possible.

One of the typical features of Takayasu's arteritis is the preponderance of the disease in young women. The incidence of renovascular hypertension is high among patients with Takayasu's arteritis.

We present a 39-year old woman with Takayasu's arteritis who was first hospitalized in the Department of Hypertension, Institute of Cardiology in 1992. We describe diagnostic procedures and successful treatment of the patient during 11 years of follow-up.

**key words:** Takayasu's arteritis, renovascular hypertension, diagnosis, treatment

*Arterial Hypertension 2003, vol. 7, no 2, pages 121–128.*

Choroba Takayasu, nieswoiste zapalenie aorty i dużych naczyń, należy do chorób immunologicznych o niewyjaśnionej etiologii, prawdopodobnie o podłożu genetycznym [1–3].

Proces chorobowy dotyczy wszystkich warstw dużych naczyń tętniczych — aorty i jej dużych odgałęzień, prowadząc do naprzemiennego zawężania i tętniakowatego rozszerzania ich światła [1, 4, 5]. W zależności od umiejscowienia zmian chorobę dzieli się na kilka typów, występujących z różną częstością w różnych regionach świata.

W typie I, najrzadszym, zmiany dotyczą jedynie tętnic odchodzących od łuku aorty, w typie II są usytuowane ponadto w łuku aorty (IIa) oraz w jej części wstępującej (IIb). Typ III choroby, częsty w Indiach, charakteryzuje się zmianami w części zstępującej aorty piersiowej oraz w aorcie brzusznej i/lub tętnicach nerkowych. W typie IV zmiany są zlokalizowane w aorcie brzusznej i/lub tętnicach nerkowych. Typ IIb i IV jest najczęstszy w Japonii. Typ V łączy w sobie zmiany typu IIb i IV. Typy IV i V częściej od innych spotyka się u osób rasy białej [3, 6].

Choroba Takayasu występuje głównie wśród ludności Dalekiego Wschodu i jest w tym regionie przyczyną ponad połowy przypadków nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. U osób rasy białej występuje rzadko, chociaż wydaje się, że jej częstość może być większa niż dotychczas uważano, a udział wśród przyczyn nadciśnienia naczyniowo-nerkowego może wynosić kilka procent [7–11]. Leczeniem z wyboru tej postaci nadciśnienia jest postępowanie naczyniowo-naprawcze. W chorobie Takayasu prowadzi się je zazwyczaj w okresie remisji choroby i może ono stwarzać większe problemy niż w przypadku zwężenia tętnicy o innej etiologii.

Adres do korespondencji: dr hab. med. Idalia Cybulska  
Klinika Nadciśnienia Tętniczego  
Instytut Kardiologii  
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
tel.: (027) 226–43–39, faks: (027) 226–45–17  
e-mail: drand@mp.pl

 Copyright © 2003 Via Medica, ISSN 1428–5851

Przedstawiony opis przypadku ilustruje trudności związane z leczeniem nadciśnienia naczyniowo-nerkowego w przebiegu choroby Takayasu, które prześlędzono na przestrzeni 11 lat.

Chora V.D., obecnie w wieku 39 lat, została przyjęta po raz pierwszy do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie w 1992 roku z powodu stanów gorączkowych dochodzących do 39,4°C, postępującego osłabienia, bólów o charakterze kostno-stawowym oraz chudnięcia.

W chwili przyjęcia w badaniach laboratoryjnych stwierdzono przyspieszone opadanie krwinek czerwonych (OB) (do 80 mm po 1 h). Morfologia krwi obwodowej (Hgb — 7,07 mmol/l, erytrocyty — 4,3 T/l, leukocyty — 6,7 G/l, prawidłowy wzór odsetkowy), stężenie potasu we krwi (4,5 mmol/l), lipidogram (stężenie cholesterolu całkowitego — 9,85 mmol/l, cholesterolu frakcji HDL — 0,98 mmol/l, cholesterolu frakcji LDL — 2,45 mmol/l, triglicerydów — 0,7 mmol/l) oraz badanie ogólne moczu były prawidłowe. Wydolność nerek pozostawała prawidłowa (stężenie kreatyniny w osoczu — 85  $\mu$ mol/l).

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono poszerzoną jamę lewej komory serca (LVd — 5,3 cm), prawidłową grubość mięśnia lewej komory serca (1,0 cm) z uogólnionym upośledzeniem kurczliwości (EF — 39%) i istotną niedomykalność mitralną, bez zmian morfologicznych w obrębie zastawek.

W ciągu kilku miesięcy poprzedzających przyjęcie do kliniki pacjentka była kilkakrotnie hospitalizowana na oddziale chorób wewnętrznych i pulmonologicznym w miejscu zamieszkania.

Na podstawie obrazu klinicznego, odchyień w badaniach dodatkowych (zwłaszcza znacznie przyspieszonego OB) oraz obrazu radiologicznego wskazującego na obecność zagęszczeń w dolnym płacie płuca prawego rozpoznano atypowe zapalenie płuc i prowadzono antybiotykoterapię, nie uzyskując poprawy stanu klinicznego.

W listopadzie 1992 roku pacjentkę z rozpoznaniem przewlekającego się zapalenia płuc skierowano do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie, gdzie powysunięto podejrzenie choroby Takayasu, a następnie przeniesiono ją do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie.

W chwili przyjęcia w badaniu przedmiotowym stwierdzono obecność szmerów naczyniowych, słyszalnych zwłaszcza nad tętnicami szyjnymi, lewą tętnicą podobojczykową, aortą, tętnicami nerkowymi, oraz asymetrię tętna i ciśnienia tętniczego na niekorzyść lewej kończyny górnej. U chorej stwierdzono nadciśnienie tętnicze (maksymalne wartości wynoszące 180/100 mm Hg, pomiary wykonywane na prawej kończynie górnej).

Mając na względzie dotychczasowy przebieg choroby, obraz kliniczny oraz odchylenia w badaniu przedmiotowym sugerujące rozpoznanie choroby Takayasu, zdecydowano o wykonaniu arteriografii.

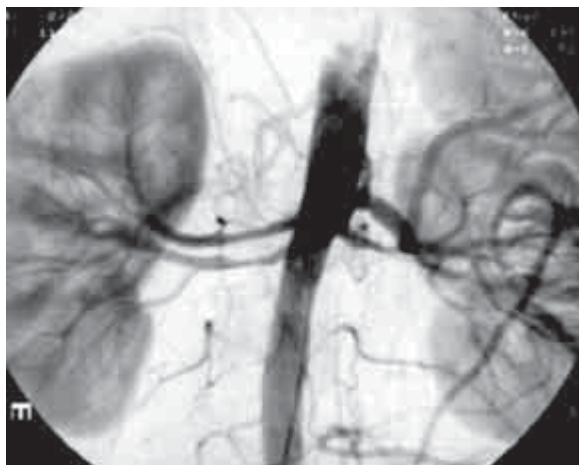
Badanie wskazywało na typowe dla choroby uogólnione zmiany naczyniowe, które stwierdzono w aorcie w jej nad- i podprzeponowym odcinku oraz tętnicach od niej odchodzących.

Wykazano subtotalne zwężenie tętnicy szyjnej wspólnej prawej, istotne zwężenie lewej tętnicy podobojczykowej oraz obustronne zmiany w tętnicach nerkowych — krytyczne zwężenie lewej tętnicy nerkowej oraz nieznamiennie hemodynamicznie zwężenie jednej z dwóch tętnic unaczyniających nerkę prawą (ryc. 1). Stwierdzono także zwężenie tętnicy płucnej pośredniej z upośledzonym unaczynieniem płata dolnego płuca prawego.

Biorąc pod uwagę czynny okres choroby Takayasu, co potwierdzało również utrzymujące się przyspieszone opadanie krwinek (ponad 80 mm po 1 h) oraz wzrost miana immunoglobulin, rozpoczęto podawanie enkortonu w dawce początkowej 60 mg/d., a następnie w dawce podtrzymującej 20 mg/d.

W latach 1992–1994 chora pozostawała pod opieką Ambulatorium Nadciśnieniowego przy Klinice Nadciśnienia Tętniczego. Uzyskano zadowalającą kontrolę ciśnienia tętniczego w trakcie leczenia diltiazemem w dawce 180 mg/d.

Uwagę zwracała poprawa parametrów echokardiograficznych (LVd — 4,9 cm, ustąpienie zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego, EF — 62%, niewielkiego stopnia niedomykalność mitralna i trójdzielnia).



**Rycina 1.** Pierwsze badanie arteriograficzne — widoczne istotne zwężenie lewej tętnicy nerkowej i nieznamiennie zwężenia w tętnicach prawej nerki

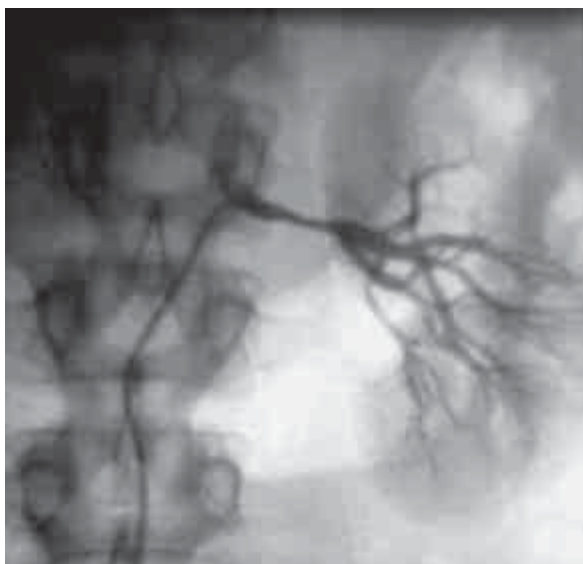
**Figure 1.** Abdominal aortogram demonstrating high grade left renal artery stenosis and moderate stenosis of lower right renal artery

Po uzyskaniu znaczącej poprawy klinicznej wyrażającej się ustąpieniem czynnej fazy procesu (OB — 21 mm po 1 h), w 1994 roku zdecydowano o chirurgicznej korekcji prawej tętnicy szyjnej i o przezskórnej angioplastyce lewej tętnicy nerkowej. Zabieg naprawczy prawej tętnicy szyjnej wspólnej, polegający na endarteriektomii z naszcieniem łąty, wykonano w Klinice Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej AM w Warszawie z dobrym efektem bezpośrednim. Efekt odległy był jednak niezadowolający, po upływie 6 miesięcy w badaniu dopplerowskim stwierdzono cechy restenozy tętnicy, co potwierdzono następnie w badaniu arteriograficznym. Chorą zakwalifikowano do przeszczepu aortalno-szyjnego, na wykonanie którego pacjentka nie wyraziła zgody.

W 1994 roku przeprowadzono również angioplastykę lewej tętnicy nerkowej w II Zakładzie Radiologii Klinicznej AM w Warszawie z dobrym efektem bezpośrednim (ryc. 2), stwierdzając jednak po 4 miesiącach w kontrolnym badaniu dopplerowskim cechy restenozy (ok. 70% zwężenia światła z przyspieszeniem przepływu przez tętnicę do 2,3 m/s).

Ze względu na dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego i wynik badania angioscycytygraficznego wskazujący na niewielkiego stopnia upośledzenie funkcji nerki (filtracja kłębuszkowa [GFR, *glomerular filtration rate*] — 42%) chora nie wyraziła zgody na arteriografię nerkową i ponowny zabieg angioplastyki.

W latach 1994–1998 pacjentka pozostawała pod dalszą opieką Ambulatorium Kliniki Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie — kon-



**Rycina 2.** Arteriografia lewej tętnicy nerkowej po skutecznej angioplastyce

**Figure 2.** Selective angiography of left renal artery after PTR

tynuowano leczenie hipotensyjne, stosując diltiazem w dawce 180 mg/d. Enkorton podawano w dawce podtrzymującej początkowo 20 mg, a następnie 15 mg/d.

W tym okresie wydolność nerek pozostawała zachowana (stężenie kreatyniny — 60–90  $\mu\text{mol/l}$ ), opadanie krwinek nie przekraczało 10 mm po 1 h, stan ogólny chorej był dobry, wznowiła ona działalność zawodową, nie gorączkowała, nie zgłaszała istotnych dolegliwości. W czasie podawania enkortonu nie obserwowano istotnych objawów ubocznych typowych dla długotrwałej steroidoterapii, między innymi nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej, lipidowej i elektrolitowej.

W 1998 roku w czasie ponownej hospitalizacji w Klinice Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii wykonano kontrolne badanie angioscycytygraficzne, stwierdzając nasilenie upośledzenia perfuzji lewej nerki. Oceniono także przepływ przez tętnice nerkowe za pomocą badania *duplex Doppler*, które wykazało około 90-procentowe zwężenie lewej tętnicy nerkowej. Chora wyraziła zgodę na ponowną angioplastykę naczynia nerkowego. Zabieg wykonano w II Zakładzie Radiologii Klinicznej AM w Warszawie, osiągając umiarkowanie dobry efekt, z pozostawieniem tzw. resztkowego zwężenia do około 40%.

Uzyskano jednak znaczącą poprawę wskaźników hemodynamicznych, wyrażającą się zmniejszeniem gradientu ciśnień przez zwężenie z 75 mm Hg do 45 mm Hg w badaniu arteriograficznym oraz obniżeniem wskaźnika RAR (*renal-aortic ratio*) (z 4,0 do 2,5) w kontrolnym badaniu dopplerowskim. W tętnicach zaopatrujących nerkę prawą nie stwierdzono istotnych zwężeń.

Powtórzone po 6 miesiącach badanie dopplerowskie wskazywało na niewielkiego stopnia pogorszenie parametrów odzwierciedlających przepływ krwi w pniu lewej tętnicy nerkowej (RAR — 3,0). Ze względu na utrzymywanie się czynności nerki na stabilnym poziomie (ocena angioscycytygraficzna) oraz mając na uwadze dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego, nie podejmowano kolejnej próby korekcji tętnicy nerkowej.

W latach 1998–2001 co 6 miesięcy wykonywano kontrolne badania przepływów krwi przez tętnice nerkowe metodą *duplex Doppler*, które nie wskazywały na istotne pogorszenie ukrwienia nerki w porównaniu ze stanem po wykonanej angioplastyce w 1998 roku. W tętnicach zaopatrujących prawą nerkę nie stwierdzono cech istotnego zwężenia.

W 2000 roku ze względu na dolegliwości mogące odpowiadać bólowi dławicowemu u chorej wykonano koronarografię, która wykazała zwolniony przepływ, ale nie uwidoczniała istotnych zmian w naczyniach wieńcowych. Jednocześnie podczas badania wyko-

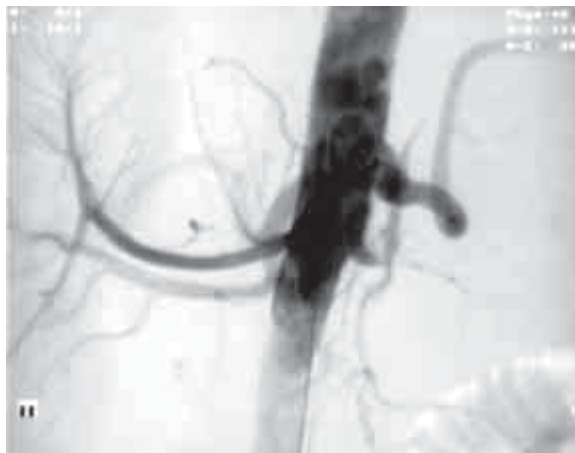
nano angiografię nerkową, stwierdzając około 40-procentowe, nieznacznie hemodynamicznie zwężenie lewej tętnicy nerkowej i prawidłowy stan tętnic prawej nerki.

Na początku 2001 roku w kontrolnym badaniu dopplerowskim nie udało się ocenić pnia lewej tętnicy nerkowej i określić wartości wskaźnika RAR, jednak stwierdzono pogorszenie wskaźników przepływu krwi przez lewą nerkę (wydłużenie czasu narastania skurczu AT do 90 ms oraz obniżenie oporu RI do 0,67). W badaniu arteriograficznym wykazano istotną restenozę (zwężenie światła tętnicy do 80%).

Wskaźniki biochemiczne wydolności nerek pozostawały w normie (stężenie kreatyniny — 105  $\mu\text{mol/l}$ ). Wykonano kolejną, trzecią angioplastykę tętnicy nerkowej z dobrym wczesnym efektem morfologicznym i hemodynamicznym, potwierdzonym w kontrolnym badaniu dopplerowskim wykonanym 2 tygodnie po zabiegu (RAR — 1,5).

Po upływie 4 miesięcy od angioplastyki nastąpiło pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego przy dotychczas prowadzonym leczeniu hipotensyjnym (wartości ciśnienia tętniczego — 160/100 mm Hg), co było powodem kolejnej hospitalizacji w Klinice Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w lipcu 2001 roku. Wskaźniki wydolności nerek były prawidłowe (stężenie kreatyniny — 90  $\mu\text{mol/l}$ ), podobnie jak opadanie krwinek czerwonych (5 mm po 1 h).

Wykonane badanie dopplerowskie wskazywało na niedrożność lewej tętnicy nerkowej potwierdzoną arte-

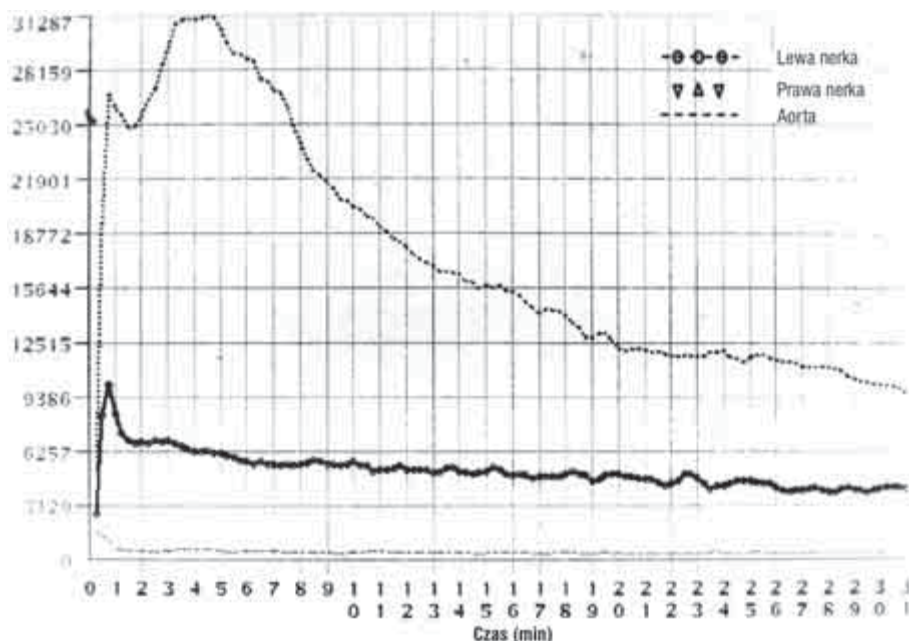


**Rycina 3.** Aortografia — niedrożność pnia lewej tętnicy nerkowej  
**Figure 3.** Abdominal aortogram — occluded left renal artery

riograficznie, uwagę zwracały jednak parametry wskazujące na zachowany przepływ wewnątrznerkowy — najprawdopodobniej z krążenia obocznego (ryc. 3).

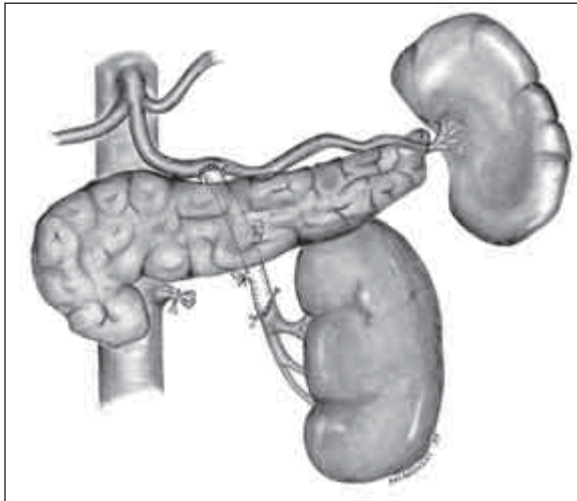
Obecność zachowanego przepływu wewnątrznerkowego potwierdzono w badaniu angioscycntygraficznym, obejmującym fazę mięśzową i wydzielniczą (GFR — 18%) (ryc. 4).

Z tego też powodu, uwzględniając możliwość chirurgicznej rewaskularyzacji nerki, chorą w trybie pilnym zakwalifikowano do leczenia operacyjnego, które przeprowadzono w Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie.



**Rycina 4.** Angioscycntygrafia nerek — śladowy przepływ krwi przez lewą nerkę  
**Figure 4.** Renography — diminished arterial flow in the left kidney





**Rycina 5.** Przeszczep śledzionowo-nerkowy z żyły autogennej z zespoleniem do boku tętnicy śledzionowej i koniec do końca z tętnicą nerkową

**Figure 5.** Left spleno-renal bypass with an vein graft anastomosed end-to-side to the splenic artery and end-to-end to the left renal artery

U pacjentki wykonano zespolenie śledzionowo-nerkowe z żyły autogennej (ryc. 5).

Wykonywane bezpośrednio po zabiegu, po 4 tygodniach, a następnie co 4 miesiące kontrolne badania dopplerowskie wykazały drożność zespolenia (RAR — 1); utrzymują się natomiast podwyższone wewnątrznerkowe parametry oporowe (RI — 0,8). Czynność nerek jest zachowana (stężenie kreatyniny — 115  $\mu\text{mol/l}$ ).

Uzyskano również zadowalającą kontrolę ciśnienia tętniczego, chora do chwili obecnej przyjmuje diltiazem w dawce 180 mg, atenolol w dawce 50 mg i amlodipinę w dawce 2,5 mg raz dziennie. Przyjmuje także enorton w dawce podtrzymującej 10 mg/d.

W grudniu 2002 roku u chorej wykonano również angiografię nerkową metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*), która wykazała dobry efekt leczenia chirurgicznego (ryc. 6).

## Omówienie

Choroba Takayasu, nieswoiste zapalenie aorty i dużych tętnic, występuje głównie w Japonii, Indiach, Meksyku oraz Afryce Południowej. W ostatnich latach notuje się częstsze rozpoznawanie tej choroby również wśród osób rasy białej, gdzie jej częstość szacuje się na 2,6 przypadków na milion mieszkańców. Rzadkie rozpoznawanie choroby Takayasu w populacji osób rasy białej może wiązać się zarówno ze stosunkowo mało charakterystycznymi objawami klinicznymi, jak i z odchyleńmi w badaniach biochemicznych [12, 13].



**Rycina 6.** Angiografia MRI — widoczny drożny pomost śledzionowo-nerkowy i drożne prawe tętnice nerkowe

**Figure 6.** MR angiography demonstrating patent spleno-renal bypass

Choroba dotyczy wszystkich warstw ściany dużych naczyń, a zwłaszcza aorty i tętnic od niej odchodzących, prowadząc do rozwoju zwężenia i tętniakowatego rozszerzenia światła. Charakteryzują się progresją zmian prowadzących do niedrożności naczyń [4, 6, 11, 14, 15].

Obserwowane we wczesnym okresie objawy kliniczne, a zwłaszcza stany gorączkowe lub podgorączkowe, osłabienie, chudnięcie, bóle kostno-stawowe, są stosunkowo mało charakterystyczne i mogą występować w przebiegu innych stanów chorobowych. Również badanie przedmiotowe nie jest pomocne w ukierunkowaniu rozpoznania, a stwierdzone w badaniach biochemicznych przyspieszone opadanie krwinek czerwonych czy zwiększenie miana immunoglobulin frakcji G, A lub M można stwierdzić w innych stanach zapalnych.

W bardziej zaawansowanym okresie choroby dochodzi do nasilenia zmian w naczyniach tętniczych, co w badaniu przedmiotowym wyraża się pojawieniem asymetrii tętna i ciśnienia tętniczego oraz obecnością szmerów naczyniowych.

W potwierdzeniu rozpoznania choroby pomocny jest obraz angiograficzny. Typowe zmiany obejmują głównie początkowe odcinki pni tętniczych odchodzących od łuku aorty, zwłaszcza lewą tętnicę podobojczykową.

Zwężenia mają typowy kształt klepsydry, a ściany tętnic są gładkie. Podobne zmiany występują również

w aorcie brzusznej i w początkowych odcinkach pni tętnic trzewnych, w tym również nerkowych. Obraz naczyniowy jest charakterystyczny dla choroby Takayasu, niezależnie od metody wykonania angiografii (angiografia metodą rezonansu magnetycznego, angiо-tomografia spiralna lub klasyczna arteriografia).

W ostatnich latach wzrosła również przydatność metody ultrasonograficznej i badania przepływów metodą *duplex Doppler*.

Do najbardziej typowych zmian stwierdzanych w badaniu ultrasonograficznym należą: istotny wzrost prędkości w miejscu zwężenia (ponad 3 razy w porównaniu z aortalną prędkością skurczową), towarzyszący szmer (odpowiadający przepływowi turbulentnemu) i spadek prędkości ze zwolnieniem narastania prędkości skurczowej w naczyniach za zwężeniem.

Przy badaniu tętnic szyjnych, podobojczykowych i nerkowych istotne w rozpoznaniu jest również stwierdzenie asymetrii przepływów w naczyniach jednoimiennych [1, 3, 4, 16, 17]. Oprócz zmian w parametrach dopplerowskich, typowych dla zwężeń, charakterystyczny jest obraz morfologiczny ścian tętnic. Typowe dla choroby Takayasu jest znaczne pogrubienie ściany tętnicy, odczynowe zgrubienie błony wewnętrznej i przyścienna zakrzepica (ryc. 7).

Przedstawiony przez autorów przypadek odzwierciedla trudności związane z rozpoznaniem, diagnostyką oraz leczeniem choroby Takayasu. Zwraca uwagę długi okres obserwacji, wynoszący 11 lat od momentu ustalenia rozpoznania. Należy podkreślić, że w dostępnej literaturze istnieje stosunkowo mało prospektywnych opisów leczenia choroby Takayasu przy zastosowaniu zarówno angioplastyki, jak i chirurgicznego udrożnienia tętnicy nerkowej.

Stwierdzenie w przebiegu choroby Takayasu czynnego procesu zapalnego skłania do bezwłocz-

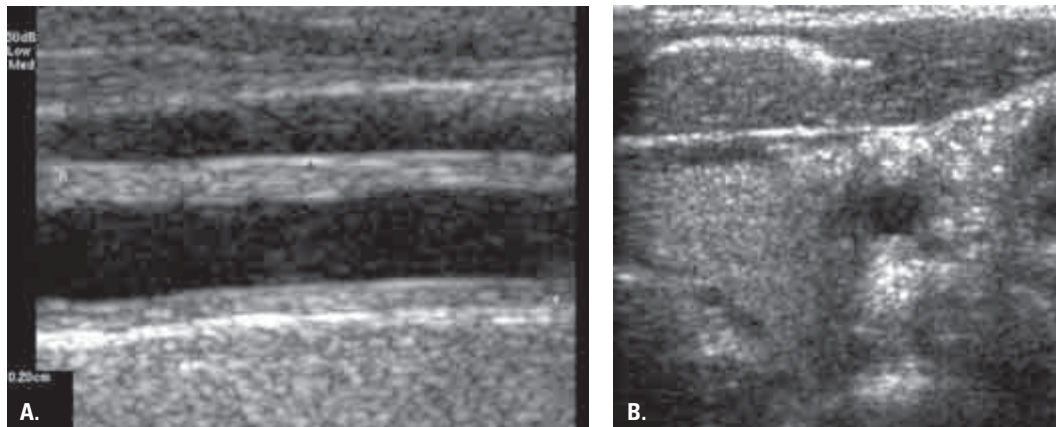
nego włączenia leczenia immunosupresyjnego enkortonem, w wybranych przypadkach uzupełnionego podawaniem azatiopryny, cyklofosfamidu lub metotreksatu. Niewykorzystanie powyższego sposobu leczenia znacząco pogarsza rokowanie chorego i nasila postęp zmian naczyniowych, bowiem samoistną remisję obserwuje się u mniej niż 10% chorych [3, 11, 14, 18, 19].

U przedstawionej pacjentki leczenie enkortonem włączono w czynnym okresie choroby po ustaleniu rozpoznania, uzyskując szybkie ustąpienie objawów klinicznych i biochemicznych wykładników świadczących o czynnym procesie zapalnym. Podtrzymujące leczenie immunosupresyjne jest prowadzone u chorej przewlekłe do chwili obecnej.

Nadciśnienie tętnicze, występujące u 30–90% pacjentów z chorobą Takayasu, istotnie pogarsza rokowanie [4, 5, 11, 12]. Patogeneza nadciśnienia jest złożona i wynika między innymi ze zwężenia aorty oraz zwężenia tętnicy lub tętnic nerkowych obserwowanego u 60–80% chorych [4, 5, 20]. W Japonii choroba Takayasu jest przyczyną rozwoju nadciśnienia naczyniowo-nerkowego u ponad połowy chorych, zaś w Europie sięga kilku procent, co potwierdzają również obserwacje własne [7–9, 20].

U przedstawionej przez autorów chorej zwężenie tętnicy nerkowej jest prawdopodobnie w głównej mierze odpowiedzialne za rozwój nadciśnienia tętniczego. W czasie obserwacji zwracał uwagę związek między kontrolą ciśnienia tętniczego a powodzeniem zabiegu angioplastyki/leczenia chirurgicznego lewej tętnicy nerkowej.

Należy podkreślić, że nadciśnienie tętnicze w przebiegu choroby Takayasu ma zazwyczaj ciężki przebieg, w związku z czym po ustąpieniu czynnej fazy choroby należy dążyć do korekcji tętnicy lub tętnic



**Rycina 7.** Obraz USG lewej tętnicy szyjnej wspólnej — pogrubienie błony wewnętrznej

**Figure 7.** Ultrasound of the left common carotid artery demonstrating a thickening of intima

nerkowych. W niektórych przypadkach, co potwierdzają obserwacje własne, nie udaje się uzyskać pełnej normalizacji ciśnienia i konieczne jest prowadzenie leczenia hipotensyjnego.

Ponadto, zwężenie tętnicy lub tętnic nerkowych może obok rozwoju nadciśnienia tętniczego prowadzić do pogorszenia funkcji nerki lub nerek i rozwoju ich niewydolności.

Leczeniem z wyboru zwężenia tętnicy nerkowej jest angioplastyka, jednak odległy wynik zabiegu jest zazwyczaj gorszy niż u chorych ze zmianami miażdżycowymi, a zwłaszcza z dysplazją włóknisto-mięśniową. Należy jednak pamiętać, że inaczej niż w przypadku chorych z miażdżycowym lub dysplastycznym zwężeniem tętnicy nerkowej, istnieje niewielka liczba prac oceniających odległe powodzenie zabiegu. W dostępnych opracowaniach dotyczących tego zagadnienia podkreśla się dużą częstość restenozy, a co się z tym wiąże — niekiedy konieczność wielokrotnego powtórzenia zabiegu angioplastyki [6, 10, 18–22].

Przedstawiony przez autorów przypadek potwierdza inne obserwacje, bowiem zabieg angioplastyki z powodu restenozy był wykonywany u chorej trzykrotnie w ciągu 11 lat. Nie zdecydowano się na implantację stentu nerkowego, bowiem w dostępnej literaturze podkreśla się ograniczone doświadczenie w zastosowaniu tej metody [21].

Leczenie chirurgiczne, podobnie jak w przebiegu zwężenia tętnicy nerkowej o innej etiologii, podejmuje się zazwyczaj w przypadkach choroby Takayasu, w których angioplastyka nie jest możliwa do wykonania lub jej wynik jest niezadowolający. Istotne znaczenie ma wybór odpowiedniej metody operacyjnej. Wykonywanej niekiedy w przeszłości endarteriektomii obecnie nie zaleca się z uwagi na wątpliwy odległy efekt wynikający z charakteru choroby, bowiem dotyczy ona wszystkich warstw naczynia, a nie tylko warstwy wewnętrznej [23–26]. Potwierdzają to również obserwacje własne [12, 20].

Przeszczep aortalno-nerkowy nie zawsze jest możliwy do wykonania ze względu na rozległe zmiany w aorcie. W związku z tym w leczeniu chirurgicznym zmierza się do zastosowania metod, które są postępowaniem alternatywnym wobec przeszczepu aortalno-nerkowego i mogą wykorzystywać zespolenia omijające aortę — między innymi przeszczep wątrobowo-nerkowy lub przeszczep śledzionowo-nerkowy. Należy podkreślić, że metody te jak dotychczas mają zastosowanie przede wszystkim u chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej [23–27].

U omawianej w niniejszym opracowaniu chorej zdecydowano o wykonaniu przeszczepu śledzionowo-nerkowego, polegającego na zastosowaniu przeszczepu naczyniowego z żyły autogennej pacjentki,

zespolonego końcem do boku tętnicy śledzionowej. Jak już wspomniano, odległa obserwacja potwierdziła skuteczność tej metody leczenia chirurgicznego.

Przypadek 39-letniej pacjentki z chorobą Takayasu odzwierciedla w długoletniej obserwacji trudności związane z rozpoznaniem, diagnostyką i leczeniem tej rzadkiej przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego.

Przebieg kliniczny potwierdza, że w każdym przypadku choroby o niejasnej etiologii o podłożu zapalnym, zwłaszcza przebiegającej ze zmianami naczyniowymi i nadciśnieniem tętniczym, należy w diagnostyce różnicowej brać pod uwagę chorobę Takayasu. Doświadczenie własne oraz innych ośrodków wskazuje bowiem, że jej częstość wśród osób rasy białej jest większa niż przypuszczano jeszcze w latach 80. ubiegłego wieku.

Włączenie leczenia immunosupresyjnego w wczesnym, czynnym okresie choroby zasadniczo zmienia rokowanie i po przejściu choroby w okres przewlekły stwarza możliwości korekcji zmian naczyniowych za pomocą angioplastyki lub nowoczesnych metod chirurgicznych.

Należy również podkreślić, że postęp w diagnostyce nadciśnienia naczyniowo-nerkowego, jaki dokonał się w ciągu ostatnich lat, stworzył również nowe możliwości podejścia do pacjenta z chorobą Takayasu.

## Streszczenie

Choroba Takayasu, nieswoiste zapalenie aorty i dużych naczyń, należy do schorzeń o podłożu immunologicznym o niewyjaśnionej etiologii. Proces chorobowy dotyczy wszystkich warstw dużych naczyń tętnicznych — aorty i jej odgałęzień, między innymi tętnic szyjnych, podobojczykowych, nerkowych oraz tętnicy płucnej. Choroba Takayasu, częstsza u kobiet, charakteryzuje się progresją zmian prowadzących do niedrożności naczynia.

Nadciśnienie tętnicze, stwierdzane u dużego odsetka chorych, istotnie pogarsza rokowanie i najczęściej wynika ze zwężenia tętnicy lub tętnic nerkowych. W ostatnich latach, dzięki wcześniejszemu wykrywaniu i wdrażaniu leczenia, nastąpiła znacząca poprawa rokowania chorego.

Przedstawiony w niniejszej pracy opis przypadku 39-letniej chorej ilustruje trudności związane z leczeniem nadciśnienia naczyniowo-nerkowego w chorobie Takayasu, którego przebieg obserwowano w ciągu 11 lat.

**słowa kluczowe:** choroba Takayasu, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, diagnostyka, leczenie  
*Nadciśnienie Tętnicze 2003, tom 7, nr 2, strony 121–128.*

**Podziękowanie:** Autorzy pragną podziękować Panu Profesorowi Markowi Sznajdermanowi, Kierownikowi Kliniki Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie w latach 1981–1999, za możliwość wykorzystania materiału klinicznego.

## Piśmiennictwo

- Graor R.A. Takayasu's disease. *Curr. Opin. Cardiol.* 1990; 5: 679–684.
- Kimura A., Ota M., Katsuyama Y. i wsp. Mapping of the HLA-linked genes controlling the susceptibility to Takayasu arteritis. *Int. J. Cardiol.* 2000; 75 (supl. 1): 105–112.
- Kobayashi Y., Numano F. Takayasu arteritis. *Intern. Med.* 2002; 41 (1): 44–46.
- Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J. i wsp. Takayasu arteritis. *Ann. Intern. Med.* 1994; 120 (11): 919–929.
- Lupi-Herrera E., Sanche-Tores G., Mercushamer J. i wsp. Takayasu's arteritis. *Clinical study of 107 cases.* *Am. Heart J.* 1977; 93 (1): 94–101.
- Hata A., Noda M., Moriwaki R., Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: New classification. *Intern. J. Cardiol.* 1996; 54 (supl.): 155–163.
- Castellote E., Romero R., Bonet J. i wsp. Takayasu's arteritis as a cause of renovascular hypertension in a non-Asian population. *J. Hum. Hypertens.* 1995; 9: 841–845.
- Chugh K.S., Sakhuya V. Aortoarteritis a common cause of renovascular hypertension in Asia. *Intern. J. Artificial Organs.* 1988; 11 (5): 319–321.
- Cybulska I., Janaszek-Sitkowska H., Makowiecka-Cieśla M., Sznajderman M. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe — obserwacja kliniczna i odległe wyniki leczenia. *Przegl. Lek.* 1994; 51 (7): 285–290.
- Rodriguez-Cuartero A., Perez-Blanco F.J., Canora-Lebrato F.J. Takayasu arteritis and renovascular hypertension. *Clin. Nephrol.* 2001; 55 (2): 176–177.
- Subramanyan R., Joy J., Bakrishnan K.G. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation* 1989; 80: 429–433.
- Cybulska I. Choroba Takayasu — przebieg, rozpoznawanie i odległe wyniki leczenia. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1994; 91: 451–460.
- Sharma B.K., Sivecki-Iliskovic N., Singal P.K. Takayasu arteritis may be underdiagnosed in North America. *Can. J. Cardiol.* 1995; 11: 311–316.
- Ishikawa K., Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. *Clinical and statistical analyses or related prognostic factors.* *Circulation* 1994; 90 (4): 1855–1860.
- Numano F., Okawara M., Inomata H., Kobashi Y. Takayasu arteritis. *Lancet* 2000; 356 (9234): 1023–1025.
- Schmidt W.A., Nerenheim A., Seipelt E. i wsp. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. *Rheumatology* 2002; 41 (5): 496–502.
- Zieliński T., Wołkonin-Bartnik J., Makowiecka-Cieśla M. i wsp. Ultrasound examination of carotid arteries with intima media measurement: an ultrasound tool in the diagnosis of Takayasu's disease. *Int. J. Angiol.* 2002; 11: 1–5.
- Sato E.I., Lima D.N.S., Santo B.E., Hata F. Takayasu arteritis treatment and prognosis in a University Center in Brazil. *Int. J. Cardiol.* 2000; 75: 163–166.
- Yoshida S., Nakata T. Clinical picture: Takayasu's arteritis. *Lancet* 2002; 359 (9306): 557.
- Cybulska I., Makowiecka-Cieśla M., Florczak E. Takayasu arteritis — niedoceniana przyczyna nadciśnienia. *Przegl. Lek.* 2001; 58 (6): 490–494.
- Deyu Z., Lisheng L., Ruping D. i wsp. Percutaneous transluminal renal angioplasty in aortoarteritis. *Intern. J. Cardiol.* 1998; 66 (supl. 1): 205–211.
- Żelichowski G., Smoszna J., Osiecki M. i wsp. Problemy terapii nadciśnienia tętniczego naczyniowo-nerkowego w przebiegu choroby Takayasu — na kanwie dwóch przypadków. *Pol. Merk. Lek.* 2000; 9 (54): 849–854.
- Giordano J.M. Surgical treatment of Takayasu's disease. *Clev. Clin. J. Med.* 2002; 69 (supl. 2): SII 146–148.
- Iwai T., Inoue Y., Matsukura I. i wsp. Surgical technique for management of Takayasu's arteritis. *Intern. J. Cardiol.* 2000; 75: 135–140.
- Lagneau P., Michel J.B. Renovascular hypertension and Takayasu disease. *J. Urol.* 1985; 134: 876–878.
- Wojciechowski J., Rogowski J., Kwiatkowski C. Choroba Takayasu przyczyną zespołu łuku aorty leczona z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego. *Przegl. Chirurg.* 2001; 73 (11): 1037–1039.
- Szmidt J. Leczenie chirurgiczne nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. W: Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. (red.). *Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków* 2000: 417–424.