

klar væske og er beklædt med pseudolagdelte cylinderepitel med cilier. I cystevæggen ses bruskøer og mukøse kirtler. Evt. symptomer er afhængige af den anatomiske lokalisation, der igen er afhængig af det embryologiske stadie ved knopskydningen. På en røntgenoptagelse af thorax ses den som en kavitet, men den kan være skjult i et breddeøget mediastinum. Da cysten oftest er asymptomatisk, kendes den sande incidens ikke. Asymptomatiske cyster kan blive symptomatiske ved at vokse, blive inficeret eller undergå malign transformation. Bronkogene cyster giver hyppigst respiratoriske symptomer, men symptomerne kan ligne andre akutte tilstande, f.eks. akut abdomen som hos patienten i sygehistorie I, akut myokardieinfarkt og trykpnemothorax. Hvis det er muligt, tilstræbes der komplet excision, da der er beskrevet enkelte tilfælde af recidiv, omend det er ekstremt sjældent [3, 4]. En bronkogen cyste, der har været asymptomatisk i decennier, kan pludselig blive symptomatisk ved vækst eller infektion som hos patienten i sygehistorie II.

## DISKUSSION

Symptomatiske cyster bør fjernes. Generelt anbefales fjernelse af asymptomatiske cyster for at sikre diagnosen og hindre fremtidige komplikationer, men konservativ behandling kan overvejes ved betydende komorbiditet eller høj operativ risiko. Det er ofte

muligt at fjerne bronkogene cyster – især asymptomatiske – ved torakoskopi og derved minimere det operative traume. *Kirmani et al* fandt i en gennemgang af litteraturen, at op til 45% (31 ud af 74) af tilfældigt opdagede bronkogene cyster bliver symptomatiske, og at der fandtes maligne celler i 0,7% af de fjernede cyster. De konkluderede, at konservativ behandling er acceptabel med tæt klinisk kontrol [5].

En inficeret bronkogen cyste er en sjælden, men mulig diagnose ved recidiverende luftvejsinfektioner eller andre uafklarede infektioner med smerter i thorax. Fund af bronkogene cyster bør altid konfereres med en thoraxkirurgisk afdeling.

**KORRESPONDANCE:** Eva Bjerre Søndergaard, Thoraxkirurgisk Klinik, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø. E-mail: evabjerre@live.dk

**ANTAGET:** 10. oktober 2011

**FØRST PÅ NETTET:** 12. december 2011

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. De Giacomo T, Diso D, Anile M et al. Thoracoscopic resection of mediastinal bronchogenic cysts in adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:357-9.
2. Moz U, Gamba P, Pignatelli U et al. Bronchogenic cysts of the neck: a rare localization and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2009;29:36-40.
3. Tarpy SP, Kornfeld H, Moroz K et al. Unusual presentation of a large tension bronchogenic cyst in an adult. *Thorax* 1993;48:951-2.
4. Efthymiou CA, Kefaloyannis EM, Thorpe JA. Massive bronchogenic cyst mimicking ischaemic chest pain. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:1260-1.
5. Kirmani B, Kirmani B, Sogliani F. Should asymptomatic bronchogenic cysts in adults be treated conservatively or with surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11:649-59.

# Storkarsvaskulitis påvist ved PET/CT hos patient med initialt formodet cancer

Kim Francis Andersen<sup>1</sup>, Jens Skøt<sup>2</sup>, Jens Bülow<sup>1</sup> & Charlotte Suetta<sup>1</sup>

Storkarsvaskulitis er en inflammatorisk lidelse, der er karakteriseret ved granulomatøs panarteritis i aorta og dens grene. Histopatologisk ses der fortykket tunica adventitia, fokal infiltration af leukocytter i tunica media og hyperplasi af tunica intima. Det inflammatoriske infiltrat indeholder T- og B-lymfocytter, aktiverede dendritceller, makrofager og kæmpeceller. Terminologisk omfatter betegnelsen både kæmpecellearteritis og Takayasu arteritis. Om end de sidstnævnte tilstande traditionelt bliver betragtet som værende adskilte klinisk, anatomisk og epidemiologisk, er de kliniske manifestationer og patologiske fund ofte overlappende. På baggrund af en ofte

uspecifik symptomatologi er der for dem begge diagnostiske udfordringer, da initiering af relevant behandling er essentiel for at undgå den betydelige ledsagende morbiditet. Her præsenteres en sygehistorie, hvor man ved hjælp af billeddiagnostik med <sup>18</sup>F-fluorid-fluoro-2-deoxy-D-glukose (<sup>18</sup>F-FDG)-positronemissionstomografi/computertomografi (PET/CT) fik afgørende information i udredningen af, hvad der viste sig at være storkarsvaskulitis.

## SYGHESTORIE

En 59-årig tidligere rask kvinde blev indlagt i hospitalsregi pga. hoste, åndenød, opkastninger, træthed

## KASUISTIK

1) Klinisk Fysiologisk/nuklearmedicinsk Afdeling, Bispebjerg Hospital  
2) Medicinsk Afdeling C, Reumatologifunktionen, Gentofte Hospital

 FIGUR 1

<sup>18</sup>F-fluorid-fluoro-2-deoxy-D-glukose (<sup>18</sup>F-FDG)-positronemissionstomografi, sagittal projektion. Der ses påfaldende høj optagelse af <sup>18</sup>F-FDG i aortavæggen (sort pil) i hele dens forløb ned til bifurkaturen, hvilket giver mistanke om storkarsvaskulitis.



og svimmelhed gennem flere uger. Der var intet erkendt væggtab. Patienten var subfebril. Røntgen af thorax viste en pleural ansamling på venstre side, og ved transtorakal ekkokardiografi sås en ikkehæmodynamisk betydende ansamling af perikardievæske. Biokemisk var der forhøjede inflammationsmarkører (leukocytter 13 mia./l; C-reaktivt protein 142 mg/l), trombocytose (trombocytter 481 mia./l), hypoalbuminæmi (albumin 30 g/l) samt normocytær, normokrom anæmi (hæmoglobin 4,3 mM). Patienten blev primært udredt og behandlet for pneumoni og anæmi. Der blev udført pleuracentese, men både dyrkning af pleuravæsken og øvrige mikrobiologiske dyrkningssvar var negative. Ved en gastrointestinal udredning i søgen efter en mulig årsag til patientens anæmi blev der ikke fundet nogen blødningskilde. Klinisk responderede patienten kun marginalt på initieret antibiotisk behandling. Hun blev derfor henvist til <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT på mistanke om okkult cancer.

På PET-skanningen (Figur 1) sås en høj optagelse af <sup>18</sup>F-FDG i aortavæggen helt fra aortaroden ned til aortabifurkaturen, hvilket er foreneligt med storkarsvaskulitis. I øvrigt var der ingen patologisk aktivitetsoptagelse. En ledsagende diagnostisk CT viste moderat aortaektasi og stort set ingen arteriosklerose. Patienten havde ingen kranieelle symptomer, og biopsi af arteria temporalis viste inflammatoriske forandringer, dog uden klassiske kæmpeceller. Det blev konkluderet, at patienten formentlig led af kæmpecellearteritis med involvering af aorta, evt.

Takayasu arteritis. Der blev initieret peroral behandling med glukokortikoid, hvorefter patienten rettede sig markant såvel klinisk som biokemisk.

## DISKUSSION

Storkarsvaskulitis diagnosticeres og klassificeres traditionelt ud fra kriterier opstillet af the American College of Rheumatology, som *ikke* inkluderer fund ved noninvasiv billeddiagnostik [1, 2]. Da patienterne kan have betydelig arteriel beskadigelse på det ofte sene diagnosetidspunkt, er en hurtigere diagnose, bedre mål for sygdomsudbredelse og tidligere initiering af korrekt behandling ønskelig. Ved brug af <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT udnyttes, at glukoseanologen <sup>18</sup>F-FDG akkumuleres i hypermetabolt væv uanset ætologi, heriblandt malignitet, infektion og inflammation. Når der ved PET/CT visualiseres øget <sup>18</sup>F-FDG-optagelse i karvæggen, må man have mistanke om inflammation, og PET/CT kan give et billede af sygdomsudbredelsen ved storkarsvaskulitis. <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT's eksakte rolle i diagnostik og behandlingsmonitorering af storkarsvaskulitis er stadig relativt uafklaret. Studier tyder på, at der i tidlige stadier af sygdommen er en højere sensitivitet, specificitet og diagnostisk nøjagtighed ved <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT sammenholdt med øvrige billeddiagnostiske modaliteter, hvorfor <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT p.t. må betragtes som det primære valg i den billeddiagnostiske udredning [3]. <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT's rolle i behandlingsmonitoreringen svækkes af, at der ikke er en universelt accepteret metode til at kvantificere FDG-optagelsen i karvæggen, og at der trods klinisk og biokemisk inaktiv sygdom kan observeres persisterende aktivitetsoptagelse i den afficerede karvæg [4]. Imidlertid er der nye lovende PET-tracere under klinisk afprøvning, bl.a. <sup>11</sup>C-mærket PK11195, med affinitet til perifere benzodiazepinreceptorer, som har høj ekspresion i aktiverede makrofager ved vaskulær inflammation [5].

**KORRESPONDANCE:** Kim Francis Andersen, Klinisk Fysiologisk/nuklearmedicinsk Afdeling, Bispebjerg Hospital, Bispebjerg Bakke 23, 2400 København NV. E-mail: kand0236@bbh.regionh.dk

**ANTAGET:** 5. oktober 2011

**FØRST PÅ NETTET:** 12. december 2011

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. 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.
2. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122-8.
3. Mason JC. Takayasu arteritis – advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6:406-15.
4. Arnaud L, Haroche J, Malek Z et al. Is (18)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography scanning a reliable way to assess disease activity in Takayasu arteritis? *Arthritis Rheum* 2009;60:1193-200.
5. Pugliese F, Gaemperli O, Kinderlerer AR et al. Imaging of vascular inflammation with [<sup>11</sup>C]-PK11195 and positron emission tomography/computed tomography angiography. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:653-61.