

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Korrespondance: *Morten Dahl*, Infektionsmedicinsk Afdeling 144, H:S Hvidovre Hospital, DK-2650 Hvidovre.
E-mail: mortendahl@mail.tdcadsl.dk

Antaget: 5. august 2004
Interessekonflikter: Ingen angivet

Taksigelse: Vi takker *Troels Lillebæk*, Mykobakteriologisk Laboratorium, Statens Serum Institut, for informationer om DNA-subtyper.

Litteratur

1. Gardam MA, Keystone EC, Menzies R et al. Anti-tumors necrosis factor agents and tuberculosis risk: mechanisms of action and clinical management. *Lancet Infect Dis* 2003;3:148-55.

2. Gomez-Reino JJ, Carmona L, Valverde VR et al. Treatment of rheumatoid arthritis with tumor necrosis factor inhibitors may predispose to significant increase in tuberculosis risk. *Arthrit Rheumat* 2003;48:2122-7.
3. Kok-Jensen A, Pedersen JT, Taudorf E et al. Det Nationale Tuberkuloseprogram og forslag til klinisk håndtering af TB. *Ugeskr Læger* 2000;162(suppl 11-12).
4. Lillebæk T, Andersen AB, Bauer J et al. Risk of Mycobacterium tuberculosis transmission in a low-incidence country due to immigration from high-incidence areas. *J Clin Microb* 2001;39:855-61.

Samtidig optræden af Takayasu arteritis og faktor V Leiden-forårsaget trombofili

Reservelæge Julie Jørgensen, 1. reservelæge Inge Juul Sørensen & overlæge Bjarne Anker Jensen

Nakskov Sygehus, Medicinsk Afdeling,
H:S Rigshospitalet, Reumatologisk Klinik, og
Hillerød Sygehus, Medicinsk Afdeling

Takayasu arteritis (TA) er en panarteritis, der karakteristisk involverer arcus aortae, de elastiske arterier, der afgår herfra, samt pulmonalarterierne. Sygdommen rammer typisk yngre kvinder af asiatsk herkomst og er yderst sjælden hos europæere (årlig incidens 0,8-2,6 pr. 1 mio.) [1].

TA debuterer oftest subakut med inflammatoriske almen-symptomer. Efter en latenstid af varierende længde følger arteriel stenosing med symptomer på iskæmi, hyppigst fra ekstremiteter og centralnervesystemet. En række hyperkoagulable tilstande er beskrevet ved TA, herunder et tilfælde af faktor V Leiden-trombofili [2].

Den almindeligst forekommende genetiske defekt ved familiær trombofili er en mutation i genet for faktor V, såkaldt faktor V Leiden (FVL). FVL disponerer primært for perifer venøs trombose, mens risikoen for central trombose ikke synes at være forøget.

Mutationen forekommer med en prævalens på 3.000-6.000 pr. 100.000 og kan påvises hos mere end 20% patienter med venøs trombose.

Ca. 10% af patienterne er homozygote for mutationen. Heterozygote har syv gange øget risiko for trombose, mens risikoen er 80 gange forhøjet hos homozygote [3].

Sygehistorie

En 42-årig, tidligere rask kvinde af dansk afstamning blev indlagt på mistanke om apopleksi. Forud for indlæggelsen havde patienten haft hovedpine og tilbagevendende tilfælde af 1-2 minutters varighed med følelseløshed og tyngdefornemmelse i de højresidige ekstremiteter, efterfulgt af nedsat kraft og styringsbesvær. Der var ingen familiære dispositioner for tromboemboliske sygdomme. Tobaksforbruget var på 10-15 cigaretter daglig. Hun anvendte ikke hormonel antikonception. Objektivt fandtes højresidig central facialis parese samt nedsat kraft i højre underekstremitet. Der påvist leukocytose, uden C-reaktivt protein eller sænkingsreaktionsforhøjelse. En magnetisk resonans (MR)-skanning af cerebrum, et elektroen-



Figur 1. MR-scanning af cerebrum. Stenosen svt. venstre a. cerebri media er angivet ved pilen.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

cefalogram og en spinalvæskeundersøgelse viste alle normale forhold, og efter 12 dages indlæggelse blev patienten udskrevet. Hun blev genindlagt fem uger senere med ekspressiv afasi og kramper i begge underekstremiteter. En computertomografi af cerebrum viste infarkt ved venstre capsula interna. En ultralydundersøgelse af halskar og hjerte viste, at de var uden embolikilder. På mistanke om postinfarkt epilepsi blev patienten sat i behandling med oxcarbazepin. I efterforløbet fik hun urtikaria og Coombs negative hæmolyse (medikamentelt betinget?). Oxcarbazepin blev erstattet med clonazepam, og der indledtes højdosis prednisolonbehandling. Objektivt fandtes nu mislyd under begge clavicularae. Blodtrykket var normalt (120/70) på begge arme. På mistanke om TA blev der foretaget MR-angiografi af cerebrum og halskar, hvorved der påvistes stenose på hhv. venstre a. cerebri media (**Figur 1**) og venstre a. carotis communis ved afgang fra aorta (**Figur 2**). Ved trombofiliudredning fandtes patienten homozygot for FVL, hvorfor antikoagulantbehandling blev iværksat. Patientten blev overflyttet til reumatologisk afdeling, hvor der efterfølgende fandtes forskelle i blodtrykket (højre: 139/84, venstre: 118/75). Efter yderligere tre ugers steroidbehandling hørtes mislydene ikke længere.

Diskussion

TA er beskrevet som en sjælden sygdom, men er muligvis underdiagnosticeret [4]. I dette tilfælde førte omhyggelig karstetoskopi og dobbeltsidig blodtryksmåling til mistanke om TA. Formålet med denne kasuistik er at understrege vigtigheden af

at foretage karstetoskopi og gentagen dobbeltsidig blodtryksmåling som standardundersøgelser hos yngre personer med iskæmisymptomer fra centralnervesystemet og/eller ekstremiteterne.

Diagnosen TA er vigtig at stille, fordi tidlig steroidbehandling muligvis kan begrænse alvorlige iskæmiske sequelae.

Traditionelt beskrives ved TA et tidligt inflammatorisk og et senere iskæmisk stadium, men denne sygehistorie illustrerer, at iskæmiske manifestationer kan ses i det tidlige stadie af sygdommen, sådan som det også for nylig er blevet beskrevet af andre [5].

Hyperkoaguable tilstande forekommer ved TA, men spørgsmålet om, hvorvidt der findes en sammenhæng mellem TA og FVL, kan ikke besvares. Der er i litteraturen, indtil videre, kun beskrevet et andet tilfælde [3].

Korrespondance: *Julie Jørgensen*, Tuborgvej 48, DK-2900 Hellerup.
E-mail: frk@doktor.dk

Antaget: 27. april 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

Taksgivelse: Tak til Radiologisk Afdeling, Hillerød Sygehus for at have fremstillet fotos.

Litteratur

1. Hunder GG, Mazlumzadeh C. Large vessel vasculitides. I: Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT et al. *Clinical Immunology*. London: Mosby, 2001:1-11, 68.
2. Shin DD, Godwin JE. Takayasu's arteritis associated with Factor V Leiden. *Am J Hematol* 1999;60:237-8.
3. De Stefano V, Finazzi G, Mannucci PM. Inherited thrombophilia: pathogenesis, clinical syndromes, and management. *Blood* 1996;87:3531-44.
4. Sharma BK, Siveski-Iliskovic N, Singal PK. Takayasu arteritis may be underdiagnosed in North America. *Can J Cardiol* 1995;11:311-6.
5. Rigby WF, Fan CM, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 2002;347:2057-65.



Figur 2. MR-scanning af halskar. Pilen angiver stenosen svt. venstre a. carotis communis' afgang fra aorta.