

Dostępne online www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/pepo

Kazuistyka/Case report

Bóle brzucha jako rzadki objaw choroby Takayasu u 14-letniego chłopca – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa



Abdominal pain – rare symptom of Takayasu disease in a 14-year-old boy – case report and review of literature

Agnieszka Szymbal^{1,*}, Katarzyna Bąk-Drabik¹, Agata Chobot²,
Jolanta Porębska², Agata Mikołajczak¹, Jolanta Myga-Porosiło³,
Katarzyna Ziara¹, Joanna Oświećimska¹

¹Katedra i Klinika Pediatrii Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska

²Oddział Gastroenterologii Hepatologii Dzieci, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 im. Prof. Stanisława Szyszko w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska

³Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 09.09.2014

Zaakceptowano: 04.11.2014

Dostępne online: 15.11.2014

Słowa kluczowe:

- bóle brzucha
- choroba Takayasu
- dzieci

Keywords:

- Abdominal pain
- Takayasu disease
- Children

A B S T R A C T

Takayasu arteritis (TA) is a rare disease that belongs to the group of large vessel vasculitis with unknown etiopathogenesis. Immunological disorders, genetic and environmental factors are probably involved in its development. The inflammatory process affects the aorta, its main branches, pulmonary arteries and results in segmental stenosis, occlusion, dilatation and aneurysm formation in the arterial wall. In the acute, early phase of TA non-specific general symptoms associated with the inflammatory process dominate. In the second phase hypertension or symptoms of tissues and organs ischemia may occur in the result of segmental stenosis of vessels. The most frequent symptoms in children are: hypertension, headaches, fever and weight loss. We present the case of 14-year-old boy with microcytic anaemia and highly elevated values of inflammatory parameters, who presented abdominal pain which is not a typical symptom of TA. Wide differential diagnosis allowed us to recognise TA.

© 2014 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

* Adres do korespondencji: Katedra i Klinika Pediatrii, ul. 3 Maja 13-15, 41-800 Zabrze, Polska. Tel.: +48 32 3704273; fax: +48 32 3704292.
Adres email: aszymbal@gmail.com (A. Szymbal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2014.11.001>

0031-3939/© 2014 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

Choroba Takayasu (*Takayasu arteritis*; TA), określana również jako choroba bez tętna lub zespół łuku aorty, została opisana przez japońskiego okulistę w 1905 roku u 21-letniej pacjentki ze zmianami naczyniowymi na dnie oka. Choroba ta zaliczana jest do grupy zapaleń dużych naczyń, do której należy również olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic [1].

TA jest przewlekłym, ziarniniakowatym zapaleniem naczyń obejmującym aortę, jej duże odgałęzienia oraz tętnice płucne. Konsekwencją procesu zapalnego mogą być odcinkowe zwężenia naczyń, a nawet całkowite zamknięcie ich światła, poststenotyczne poszerzenia, tętniaki oraz rozwarstwienia ścian [2].

Choroba Takayasu występuje na całym świecie. Ogólna zachorowalność wynosi 1,2–2,6/mln/rok [1]. TA najczęściej występuje w populacji azjatyckiej – najwyższą zachorowalność odnotowano w Japonii (40 przypadków/mln), natomiast w Europie i Ameryce Północnej jest rzadka – 1 przypadek do 3 przypadków/mln/rok [2, 3]. Zapadalność na TA wśród dorosłych Europejczyków wynosi około 1/mln/rok, z przewagą zachorowań wśród kobiet w zależności od regionu świata szacowaną nawet na 8,5 raza wyższą niż u mężczyzn [2, 4].

Badania przeprowadzone u dzieci również wskazują na przewagę występowania choroby u dziewczynek. W dużej populacji dzieci koreańskich z chorobą Takayasu stosunek dziewczynek do chłopców wynosił 4,4:1, a w Indiach 5:1 [5]. Pierwsze objawy TA pojawiają się zwykle w drugiej lub trzeciej dekadzie życia, rzadko (13–17,5% zachorowań) powyżej 40. roku życia. W około 20% przypadków choroba rozwija się przed 20. rokiem życia i stanowi trzecią najczęstszą przyczynę zapaleń naczyń u dzieci [6].

Etiopatogeneza TA nie została całkowicie wyjaśniona. W jej powstawaniu mogą brać udział czynniki środowiskowe oraz genetyczne, jak obecność antygenów tkankowych HLA-Bw52, HLA-B39.2, HLA-67 stwierdzanych często wśród Japończyków [7, 8].

Wykazano współwystępowanie TA z licznymi innymi chorobami autoimmunologicznymi, jak: seronegatywne spondyloartropatie, *colitis ulcerosa*, choroba Leśniowskiego i Crohna, rodzinna gorączka śródziemnomorska, ziarniniak Wegenera czy reumatoidalne zapalenie stawów [1, 8]. Ostatnio opublikowane badania wykluczyły sugerowany wcześniej związek pomiędzy występowaniem TA a zakażeniem *Mycobacterium tuberculosis* [9].

Rzadkie występowanie TA w Polsce oraz stopniowy rozwój choroby i dołączanie się kolejnych objawów, początkowo niespecyficznych, w dłuższym czasie mogą utrudniać ustalenie u dziecka właściwego rozpoznania. Oszacowano, że proces ten trwa nawet czterokrotnie dłużej niż u dorosłych [6]. Właściwa diagnostyka i leczenie choroby Takayasu wymagają bowiem nie tylko skoordynowanej współpracy specjalistów z kilku dziedzin, ale również umiejętnego powiązania ze sobą stwierdzanych objawów i nieprawidłowości.

Kierując się powyższymi względami, w niniejszej pracy przedstawiamy bardzo pouczający, naszym zdaniem, przypadek 14-letniego chłopca z nawracającymi bólami brzucha, podwyższonymi wskaźnikami stanu zapalnego i niedokrwistością, u którego ostatecznie rozpoznano chorobę Takayasu.

Opis przypadku

14-letni chłopiec został skierowany do oddziału gastroenterologii i hepatologii dzieci z powodu przewlekłych bólów brzucha, podwyższonych wskaźników stanu zapalnego oraz niedokrwistości. W wywiadzie rodzinnym: wielotorbielowatość nerek – typ dominujący (ADKP) u ojca, który zmarł na zawał serca, a także u starszej siostry. Chłopiec urodzony siłami natury z ciąży II, porodu II. Od okresu noworodkowego pozostaje pod kontrolą kardiologiczną z powodu niedomykalności zastawki aortalnej i trójdzielnej.

W okresie 2 miesięcy poprzedzających hospitalizację dziecko było osłabione, miało zmniejszony apetyt, skarżyło się na nawracające bóle brzucha zlokalizowane głównie w nadbrzuszu środkowym oraz podbrzuszu lewym, o zmiennym nasileniu. Ponadto stwierdzono ubytek masy ciała o 6 kg. Stolce były prawidłowe. Z powodu niedokrwistości mikrocytarnej oraz obniżonego stężenia żelaza w surowicy pacjent otrzymywał doustnie preparat żelaza (siarczan żelaza) w dawce terapeutycznej (5 mEq/kg m.c./dobę), ale wobec braku poprawy parametrów morfologii krwi – został skierowany przez pediatrę do szpitala rejonowego.

Wskaźniki stanu zapalnego były wówczas znacznie podwyższone (białko C-reaktywne 119,2 mg/l, norma < 0,5 mg/l) ponadto stwierdzono niedokrwistość mikrocytarną (Hb – 9,3 g%, E – 4,59 T/l, Ht – 31,6%) oraz podwyższone stężenia białka całkowitego we krwi (8,73 g/l, norma 6,3–8,6 g/l).

Z uwagi na wrodzoną wadę serca wykonano u dziecka echokardiogram, w którym wysunięto podejrzenie obecności wegetacji bakteryjnych na zastawkach serca. Zastosowano antybiotykoterapię dożylną (amoksycylina z kwasem klawulanowym) oraz kwas acetylosalicylowy i przekazano chłopca do oddziału hematologii i onkologii dziecięcej z powodu podejrzenia choroby rozrostowej.

W trakcie pobytu w tym oddziale chłopiec skarżył się na nawracające bóle brzucha o zmiennym nasileniu oraz utrzymującą się bolesność palpacyjną w nadbrzuszu i śródbrzuszu po prawej stronie, okresowo występowały stany podgorączkowe.

W badaniach laboratoryjnych utrzymywały się bardzo wysokie wskaźniki stanu zapalnego, niedokrwistość mikrocytarna, obniżone stężenie żelaza oraz podwyższone stężenie białka całkowitego i immunoglobuliny G w surowicy. W badaniu kału na krew utajoną uzyskano dwukrotnie wątpliwy wynik. Pozostałe wyniki parametrów biochemicznych były prawidłowe. Nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwdrobnoustrojowych (ANA), cyklinowych (PCNA), antymitochondrialnych (AMA-Ms), przeciwko rybonukleoproteinie (RNP), topoizomerazie (Scl-70), dwuniciowemu DNA (dsDNA), kompleksom rybonukleoproteinowym (Sm), syntetazie histydylowej-tRNA (Jo-I), kompleksowi peptydów jąderka (PM-Scl), nukleosomom (NUC), białku rybosomalnemu (Rib-P).

Ocena ultrasonograficzna jamy brzusznej wypadła prawidłowo. Echokardiografia potwierdziła niedomykalność zastawki trójdzielnej oraz aortalnej, jednak wykluczyła obecność wegetacji na wsierdzu zastawkowym. Tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy wykazała jedynie powiększenie węzłów chłonnych w obrębie jamy brzusznej (powiększone węzły okołoaortalne głównie po stronie lewej

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10163117>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10163117>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)