

Korai fázisban felismert Takayasu-arteritis

Szántó Antónia, Veisz Richárd, Krenács László, Csiki Zoltán,
Griger Zoltán, Zeher Margit

BEVEZETÉS – A Takayasu-arteritis a nagy elasztikus artériák, főként az aorta és elsődleges ágainak idiopathiás gyulladással járó megbetegedése, elsősorban fiatal nőket érint.

ESETISMERTETÉS – A húszéves nőbeteg három-négy hónapja tartó általános gyulladással járó tünetek miatt jelentkezett. Korábbi vizsgálatai során nyaki nyirokcsomónak vélt elváltozásából vett biopszia szövettana nem nekrotizáló granulomaképződést írt le egy nagyobb artéria falában. Ezen lelet, valamint a láz, fogyás, az arteria carotis fölött hallható zörej, anaemia, thrombocytosis, hiperszedimentáció, pulzushiány és a képalkotó vizsgálatok eredményei alapján Takayasu-arteritist igazoltunk. Nagy dóziszú szteroidkezelés mellett rövid idő alatt klinikai és laboratóriumi tünetmentességet értünk el. A képalkotó vizsgálatok (nyaki lágyszövet-ultrahang-, illetve MR-vizsgálat) eredménye szintén javulásra utalt, azonban itt a vasculitis gyengébben, de továbbra is aktívnak mutatkozott. Emiatt a szteroid mellett azathioprinterápia beállítását láttuk szükségesnek. **KÖVETKEZTETÉS** – A klinikum mellett képalkotó vizsgálatokkal is fontos követni a betegség lefolyását, ezáltal idejében felismerve a terápiamódosítást, illetve -kiegészítést szükségességét.

TAKAYASU'S ARTERITIS DETECTED IN AN EARLY PHASE

INTRODUCTION – Takayasu's arteritis is an idiopathic inflammatory disease of the great elastic arteries, mainly of the aorta and its primary branches. It primarily affects young women.

CASE REPORT – A 20-year-old woman presented with general inflammatory symptoms that had begun 3 to 4 months before. Earlier she underwent a biopsy from a mass on the neck thought to be a lymph node, which on histopathological examination turned out to be a non-necrotizing granulomatosis in the wall of a large artery. Based on this finding as well as on the presence of fever, weight loss, carotid murmur, anaemia, elevated platelet count, increased sedimentation rate, the lack of pulse and the findings of imaging examinations, Takayasu's arteritis was diagnosed. Treatment was started with high-dose steroid monotherapy, which resulted in clinical and laboratory remission after a short time. The imaging findings (neck soft tissue sonogram and MRI) also showed improvement, however, a moderate but definite disease activity was still present, thus steroid treatment was supplemented with azathioprin. **CONCLUSION** – It is important to follow the disease both clinically and with imaging techniques for an early recognition of the need for changing or adjusting the treatment

Takayasu-arteritis, vasculitis, MR-vizsgálat

Takayasu's arteritis, vasculitis, MRI

dr. Szántó Antónia (levelező szerző/correspondent), dr. Csiki Zoltán, dr. Griger Zoltán,
dr. Zeher Margit: Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum,
Belgyógyászati Intézet, III. Sz. Belgyógyászati Klinika/University of Debrecen, Medical Centre,
3rd Department of Internal Medicine;
H-4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98. E-mail: szantonia@freemail.hu
Dr. Veisz Richárd: Euromedic Diagnostics Szeged Kft; Debrecen/
Euromedic Diagnostics Szeged Ltd; Debrecen
Dr. Krenács László: Bay Zoltán Kutatási Alapítvány, Biotechnológiai Intézet,
Biomedicinális Osztály, Szeged/Bay Zoltán Research Foundation, Institute of Biotechnology,
Department of Biomedicine; Szeged

Érkezett: 2005. december 7. Elfogadva: 2006. január 28.

A rovat szervezéséhez nyújtott segítségért a szerkesztőség köszönetet mond
dr. Zeher Margit professzor asszonynak.

A Takayasu-arteritis (pulseless disease, ritkábban Martorell-szindróma, illetve aortaív-szindróma), főként az aorta és elsődleges ágainak idiopathiás gyulladással megbetegedése (1); első leírása 1830-ból származik (2). Japánban, Délkelet-Ázsiában, Indiában és Mexikóban jóval gyakrabban fordul elő, mint Európában vagy Észak-Amerikában (3). Leggyakrabban fiatal nőket érint. Korai fázisában általános gyulladással tünetek dominálnak (láz, fogyás, éjszakai izzadás, arthralgia, mellkasi fájdalom, szívzörej, palpítőérzés stb.) (4–6), míg a késői, „occlusiv” fázist a célszervischaemia helye és mértéke határozza meg. Ritkábban aneurysmaképződés is látható, aortaregurgitációt, -dissectiót vagy -rupturát okozva (7). A betegség etiológiája nem teljesen tisztázott, de a genetikai és infektív ágensek (tuberkulózis) mellett immuninflammatoricus mechanizmusok szerepe is felmerül (5, 8), valamint nem zárható ki a vascularis simaizomsejtek apoptózisa sem a folyamat progressiójában (9).

Az American College of Rheumatology (ACR) 1990-es kritériumai alapján a Takayasu-arteritis diagnózisához legalább három tünetnek kell jelen lennie az 1. táblázatban felsoroltak közül (1). 1994-ben angiográfiás klasszifikációt is bevezettek az érintettség alapján (10) (2. táblázat).

A Takayasu-arteritisnek klinikailag további két típusát különböztetik meg azon megfigyelés alapján, hogy a betegség japán betegek körében általában aortaregurgitatio, gyenge vagy hiányzó arteria radialis pulzus és látászavar képében jelentkezik (japán típus); indiai betegeken a hipertónia a leggyakoribb, a hasi aorta, illetve a veseartériák érintettsége következtében (indiai típus) (10, 11).

Esetismertetés

Húszéves nőbeteg jelentkezett klinikánk immunológiai szakrendelésén három-négy hónapja tartó láz, általános gyengeség, bal karjának fáradékonyága miatt. Távolsági anamnézisében tonsillectomia, illetve gyermekkorában Osgood–Schlatter-betegség szerepelt, valamint két-három évvel ezelőtt atípusos pneumonia. Cardiovascularis rizikófaktoraik közül kiemelhető a négy évig tartó dohányzás, amelyet egy évvel jelen tüneteinek kezdete előtt hagyott abba; orális antikoncipienst szedett.

A tünetek kezdetekor más intézményekben vizsgálták, ekkor laboratóriumi leletei közül anaemia, thrombocytosis, hiperszedimentáció, emelkedett CRP- és cholestaticus enzimértékek voltak kórosak; a korrigálhatatlanul megnövelt aPTT (aktivált parciális trombolasztinidő) háttérben lupus anticoagulans igazolódott. A hasi ultrahang- és CT-vizsgálat nem mutatott eltérést. A mellkas-CT-vizsgálat bal oldalon subpleuralisan gyulladással residuumnak megfelelő képleteket jelzett. Részletes góckutatás történt, negatív eredménnyel, echokardiográfia során sem észleltek kórosat. Baktérium- és vírusserológiai vizsgálatai közül lezajlott *Mycoplasma pneumoniae*- és adenovírus-fertő-

1. TÁBLÁZAT

A Takayasu-arteritis kritériumai az ACR 1990-es kritériumrendszere alapján (1)

A betegség kezdetekor <40 éves életkor.
Végtagi claudicatio.
Csökkent arteria brachialis pulzus.
>10 Hgmm-es vérnyomáskülönbség a két kar között.
Zörej az arteria subclaviák vagy az aorta fölött.
Abnormális arteriogram.

2. TÁBLÁZAT

A Takayasu-arteritis angiográfiás klasszifikációja, 1994 (10)

- I. típus: az aortaív ágai érintettek.
- II.a típus: az aorta ascendens, aortaív és ágai érintettek.
- II.b típus: II.a és az aorta descendens thoracalis szakasza érintett.
- III. típus: az aorta descendens thoracalis szakasza, az abdominalis aorta és/vagy a renalis artériák érintettek.
- IV. típus: a hasi aorta és/vagy a renalis artériák érintettek.
- V. típus: a II.b és a IV. kombinációja.

zés érdemel említést. Naproxenterápiát kezdtek, ennek hatására láza csökkent, de hőemelkedése továbbra is perzisztált.

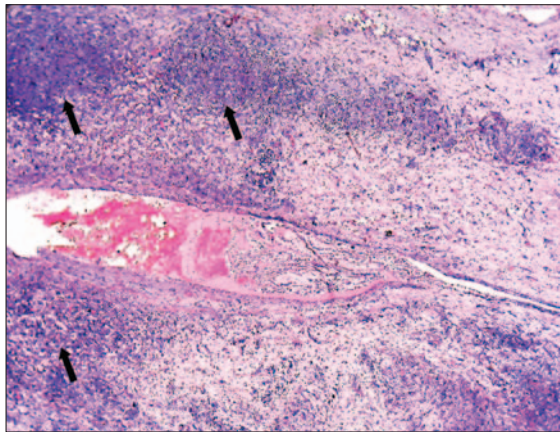
Nyakán nyirokcsomónak vélt elváltozásából vett biopszia a szövettani vizsgálat során subcutan csomónak bizonyult, benne izmos falú nagyér átmetszetével. Az érfal jelentősen megvastagodott volt, fibrosissal és nem nekrotizáló granulomák láncolatával (1. ábra). A granulomákat többmagvú, idegentest-, illetve Langhans-típusú histiocytar óriássejtek alkották aktivált lymphoid sejtek, plazmasejtek és fibroblastok társaságában (2. ábra). Az óriássejtek részben nekrotikus rostfragmentumok fagocitózist mutattak (3. ábra).

Klinikánkon történt jelentkezésekor a hőemelkedésen kívül gyengeséget, állandó szapora, de kis terhelésre tovább fokozódó szívdobogásérzést, bal karjának zsibbadását, fáradékonyágát panasolta; szédült, éjszakai izzadást és fél év alatt 15 kg-os fogyást említett.

Fizikális vizsgálata során kétoldali, 1 cm-nél kisebb nyaki nyirokcsomókat, tachycardiát (110/perc sinus tachycardia) és galoppitmust észleltünk, 3/6-os diasztolés zörejt az aorta fölötti punctum maximummal. Zörejt a bal oldali arteria carotis fölött is lehetett hallani. Bal karján, illetve csuklóján az arteria brachialis és a radialis pulzus csak intermittálóan és nagyon gyengén, majd egyáltalán nem volt tapintható, vérnyomása a jobb felkaron 140/80 Hgmm, a bal felkaron 80/0 Hgmm volt (arteria brachialisra végzett mérések).

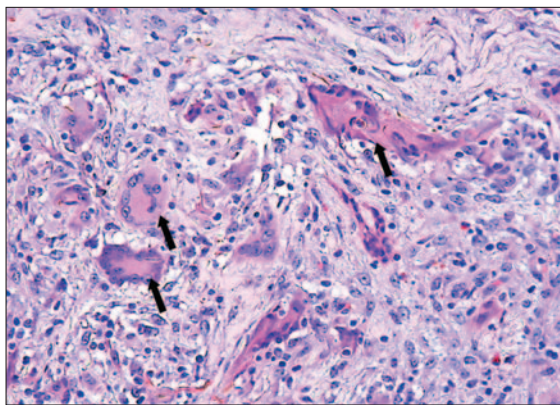
1. ÁBRA

Nem nekrotizáló granulomák az érfalban (hematoxin-eozin festés, 50-szeres nagyítás)



2. ÁBRA

Többmagvú, idegentest-, illetve Langhans-típusú óriássejtek, lymphoid sejtek, plazmasejtek és fibroblastok a granulomában (hematoxin-eozin festés, 200-szeres nagyítás)

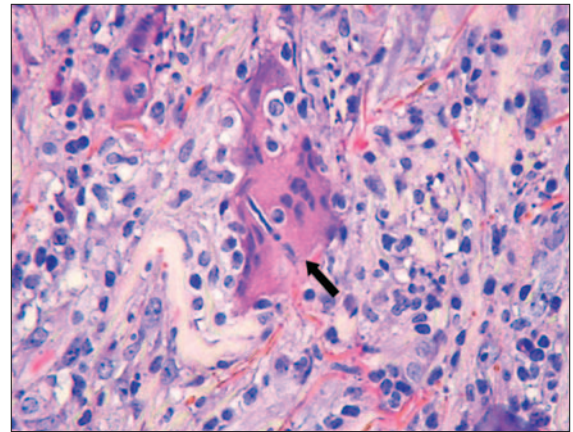


Vérképéből a következő eltéréseket emeljük ki (referenciatartomány): fehérvérsejtszám 7,66 G/l (4,8–10,8 G/l), hemoglobín 93 g/l (120–160 g/l), hematokrit 0,304 (0,36–0,48), thrombocyta 592 G/l (150–400 G/l). Kvalitatív vérképe eltérés nélküli, Westergreen-értéke 110 mm/óra volt. Sinustachycardiája miatt végzett pajzsmirigyhormon-vizsgálatok során hyperthyreosis lehetőségét biztonsággal kizártuk.

Autoantitest-pozitivitást (ANF, dsDNS, ENA, SM, Sm/RNP, SS-A, SS-B, Scl-70, Jo-1, centromer, CCP, endothelsejt elleni és antifoszfolipid-antitestek) nem észleltünk. A szérumfehérjék elektroforézise α_1 - és α_2 -szaporulatot mutatott csökkent albuminszinttel, a CRP 156,4 mg/l volt (normálérték <5,0 mg/l), komplementszintjei (C3, C4) is emelkedettek voltak (2,23 g/l, illetve 0,45 g/l, referenciatartományok 0,9–1,8 g/l, illetve 0,1–0,4 g/l). Thrombophilia irányú vizsgálatait kiterjesztettük, de antitrombin III-,

3. ÁBRA

Az óriássejtek nekrotikus elasztikus rostokat fagocitálnak (hematoxin-eozin festés, 400-szeres nagyítás)



protein-C-, protein-S-aktivitásai a referenciatartományon belül voltak, APC-rezisztencia és protrombin 20 210 tekintetében vad típusúnak bizonyult.

Képkeltő vizsgálatok

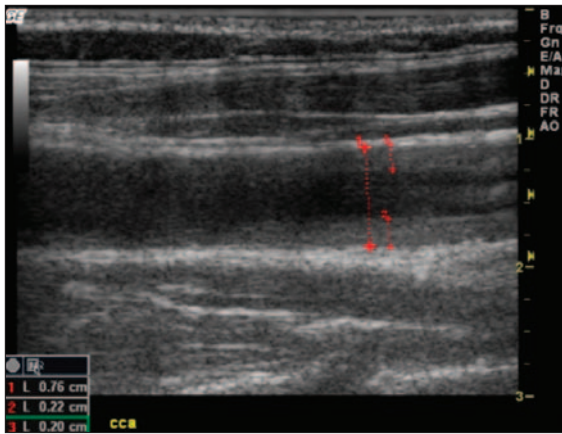
A hasi ultrahangvizsgálat splenomegáliát igazolt (a lép hilusi átmérője 8 cm volt). A felső végtagi artériás color Doppler-vizsgálat során a jobb oldali felső végtagban szabályos viszonyokat találtak, bal oldalon azonban az arteria subclavia és az arteria axillaris kaliberingadozóknak és az ellenoldalinál gracilisabbnak tűnt. A szűkületeknek megfelelően a szisztolés áramlási csúcsebességek igen magasak voltak: a bal oldali arteria axillaris-arteria brachialis átmenetben 216 cm/s, amely az átlagos értéknek 2-2,5-szerese. Ettől distalisan a felső végtag artériás főtörzseiben az áramlás nagymértékben csökkent, az átlagos sebesség fele-harmada volt mérhető. A jobb oldali arteria carotis communisban az áramlási csúcsebesség 170 cm/s, ez az átlagosnak körülbelül 2,5-szerese. A jobb arteria carotis interna és externa szintén emelkedett áramlási sebességet mutatott, de nem olyan mértékben, mint az arteria carotis communis. Az érfal legnagyobb vastagsága az érintett szakaszokon 2,4–3 mm között változott (4. ábra).

Az aortaívról és ágairól MR-angiográfia készült, ennek során a bal oldali arteria carotis communist gracilisabbnak írták le, az arteria subclavia, arteria vertebralis, illetve arteria axillaris szabályos lumentágassággal ábrázolódott, kontúrjuk megtartott volt, szűkületet nem észleltek (5. ábra). A hallott zörej miatt megismételtük az echokardiográfiát: a mellő mitralis vitorla prolapsusa ábrázolódott jelzett mitralis insufficienciával, valamint hiperkinetikus falmozgás.

Összességében, a diagnosztikus kritériumok figyelembevételével a láz, a fogyás, az arteria carotis fölött észlelt zörej, az anaemia, thrombocytosis, hiperszedimentáció, a pulzushiány és a képkeltő vizsgálatok

4. ÁBRA

Doppler-vizsgálat. A megvastagodott falú bal arteria carotis communis a kezelés előtt



eredményei alapján a Takayasu-arteritist igazoltnak tekintettük. Káliumpótlás mellett, H₂-receptor-antagonista-védelemben 1 mg/ttkg dózisban parenterális szteroid- (methylprednisolon-) kezelést kezdtünk – a dózis csökkentése után orális alkalmazásra váltva –, a thrombocytosis és a lupus antikoaguláns-pozitivitás miatt szaliciláttal (100 mg/nap) egészítettük ki kezelést; frekvenciakontroll céljából tartós hatású verapamil (120 mg/nap) állítottunk be. Az orális antikoncipiens további szedését ellenjavalltuk.

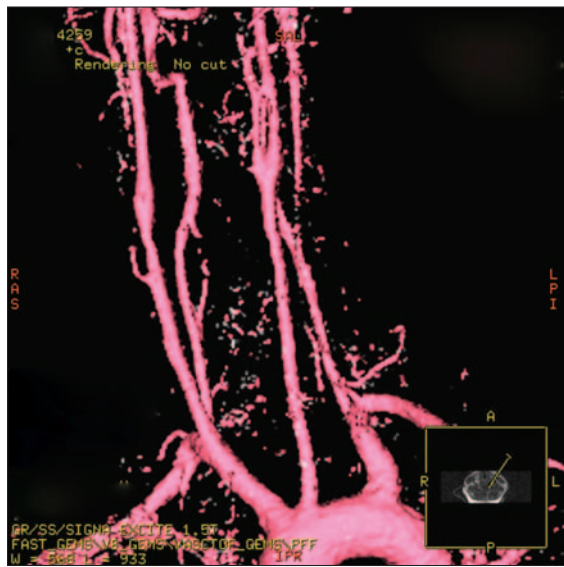
Egy héttel a kezelés kezdete után általános állapota jelentősen javult, lázталanná vált, az arteria brachialis és radialis pulzust gyengén, de stabilan tapintani tudtuk; CRP-értéke normalizálódott (2,76 mg/l), Westergreen-értéke és anaemiája csaknem rendeződött (36 mm/óra, illetve 116 g/l). Thrombocytosisa mérsékelten fokozódott (641 G/l), a szteroidkezelés mellékhatásaként pedig leukocytosis alakult ki (17,03 G/l).

Két hónap múlva kontrollvizsgálatra jelentkezett, az eltelt idő alatt napi 0,2 mg/ttkg methylprednisolon szedett (16 mg). Panaszt egyáltalán nem említett, fizikális vizsgálatakor 68/perces pulzusszámot, az aorta fölött 1/6-os diasztolés zörejt, a jobb felkaron 140/80 Hgmm-es, bal oldalon 130/70 Hgmm-es vérnyomást észleltünk, az arteria carotis fölötti zöreje megszűnt.

Leleteiből: Westergreen 2 mm/óra, fehérvérsejtszám 14,79 G/l, hemoglobin 133 g/l, hematokrit 0,416, thrombocyta 384 G/l. A nyaki ultrahangvizsgálat mindkét oldali arteria carotis communis falát körkörös aszimmetrikusan vastagabbnak írta le az erek teljes hosszában, az arteria carotis internákon számottevő szűkület nem volt. Az arteria vertebralisokban szabályos viszonyok ábrázolódtak, de a bal oldali intima-media vastagság 1,3 mm volt, míg a jobb oldali 1,1 mm. Az arteria axillarisban és arteria brachialisban az áramlási sebesség csökkent az előzőekhez képest (157 cm/s). A nyaki lágyrész-MR-vizsgálat során az aortaív fala nem tűnt vastagabbnak, azonban valamennyi innen kiinduló ér fala körkörös, hosszú szakaszon megvas-

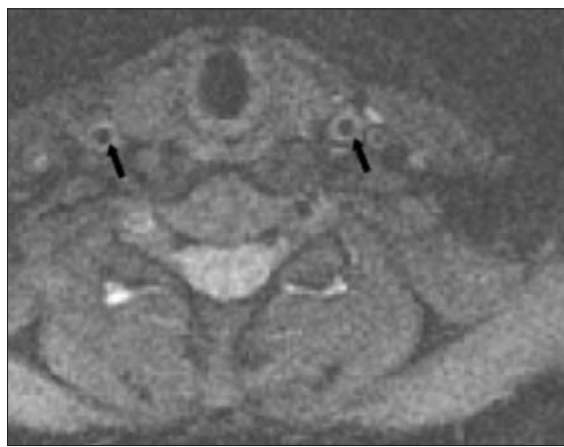
5. ÁBRA

MR-angiográfia a kezelés kezdete előtt: a bal oldali arteria carotis communis gracilisabb



6. ÁBRA

Nyaki lágyrész-MR-vizsgálat. Az aortaívből kiinduló valamennyi ér fala körkörös megvastagodott, oedemás, következményes lumenszűkülettel



tagodott (1,8–2,4 mm), és oedemás jellegű volt, következményes lumenszűkülettel, legkifejezettebben a jobb arteria carotis communis és externa, valamint a bal oldali arteria subclavia területén (6. ábra). Fentiek alapján a vasculitist enyhébbnek, de továbbra is aktívnak tekintettük, emiatt – és a szteroiddózis csökkentése céljából – azathioprin bázisterápiát indítottunk, 100 mg/nap adaggal.

Megbeszélés

A diagnózisban az arany standard továbbra is az angiográfia, de az utóbbi években a nem invazív diag-

nosztikus módszerek kerültek előtérbe. Így az MR- és CT-angiográfia, amelyek megfelelő berendezés és módszer mellett a jövőben helyettesíthetők, esetleg fel is válthatják a konvencionális angiográfiát a diagnózis felállításánál. Ultrahangvizsgálat során a korai fázis legjellegzetesebb eltérése az úgynevezett makarónijel: hosszú szegmentek homogén, közepes echogenitású, körkörös érfal-megvastagodással (12). A későbbi fázisokban lumenszűkület észlelhető, ritkábban lumentágulat vagy aneurysmaképződés, amely a gyulladás miatt kialakult intimagyengesség következménye. Ritkán, előrehaladott betegség esetében occlusio is látható, a kollaterális keringés kifejlődésével, a kronicitás miatt (13).

Egyes szerzők szerint az angiográfia és a szonográfia kiegészítik egymást: előbbi a lumen változásait mutatja sok artériában, utóbbi pedig kevesebb érben, de fontos helyeken teszi láthatóvá az artéria falának elváltozásait (14). Az ultrahangvizsgálat alkalmas a betegség progressziójának és a terápia hatékonyságának felmérésére is. A mágneses rezonanciás képalkotás fontos lehet az anatómiai változások követésében, nem invazív, és nem kell sugárterheléssel számolni.

A képkalkotó vizsgálatoknak nagy a jelentősége abban is, hogy idejében tudjuk módosítani vagy kiegészíteni a kezelést. Azonban továbbra is kiemelkedően fontos a fizikális vizsgálat.

Tso és munkacsoportja 24, Takayasu-arteritiszes beteg vizsgálata során oedemasúlyozott felvételeken 94%-ban észleltek érfaloedemát, klinikailag inaktív betegek esetében is (7). (A betegünk MR-vizsgálata során leírt körkörös falmegvastagodás is ennek felel meg.) A mágneses rezonanciás vizsgálat tehát alkalmas lehet arra, hogy a betegség diagnózisában és követésében is nagy segítséget nyújtson. A vizsgálati módszer egy ülésben alkalmas angiográfia és érfalanalízis elvégzésére. Az előbbivel az erek lumenének átmérőjét nagy területen (például aortaív és ágai vagy hasi aorta és ágai) van módunk vizsgálni, majd speciális black blood technikával (triple és double IR) (IR: inversion recovery) a szűkebb szakaszokon az érfal oedemája és megvastagodása is megállapítható. Az angiográfiát azonban nem helyettesíti, egyrészt gyengébb felbontása miatt, másrészt az esetleges intervenciók lehetőségei hiánya miatt (7). A radiológiai intervenció ugyanis továbbra is a hagyományos angiográfia során valósítható meg.

A kezelés célja a gyulladás megszüntetése és az erek állapotának lehetőség szerinti megőrzése. Elsőként választandó gyógyszerek a kortikoszteroidok. Haté-

konyságukról eltérő adatok vannak (3, 6, 15–17), de a betegek megközelítőleg fele kerül teljes remisszióba szteroid-monoterápiával. A nem reagáló betegeknél a szteroidot cyclophosphamiddal, cyclosporinnal, methotrexáttal vagy azathioprinral egészítik ki. Mivel ezek közül egyik sem kiemelkedően hatékonyabb a többinél, a mellékhatásprofil alapján születik döntés egyik vagy másik szer mellett. Egyre többen számolnak be a mycophenolat-mophetil hatékonyságáról és kedvező mellékhatásprofiljáról (18, 19).

Az anti-TNF- α -kezelést is kipróbálták Takayasu-arteritisben, mivel a granulomatosus gyulladás kialakulásában ez a citokin is szerepet játszik, és az arteritis által érintett erekben aktivált T-sejteket, természetes ölt- (NK-) sejteket, citotoxikus T-sejteket és makrofágokat mutattak ki, amelyekről közismert, hogy TNF- α -t termelnek (20). A 15 kezelt beteg közül 14 mutatott javulást (ez 10 esetben bizonyult tartósnak, utóbbiak a szteroidkezelés leállítása után is inaktív stádiumban maradtak) (19).

Arteria renalis stenosis következtében létrejött hypertonia, mindennapi tevékenységet korlátozó végtagi claudicatio, cerebrovascularis ischaemia, súlyos aortaregurgitatio és az arteria coronaria érintettsége esetén sebészi kezelés vagy radiológiai intervenció válhat szükségessé. Törekedni kell azonban arra, hogy a műtétet lehetőleg inaktív stádiumban végezzék, mivel az erek igen szakadékonnyak az aktív fázisban (3, 15, 17).

Bemutatott betegünk esetében legalább négy teljesült az ACR-kritériumok közül – életkor, végtagi claudicatio, vérnyomáskülönbség, csökkent arteria brachialis pulzus –, a betegség a klinikai stádiumbeosztás szerint az I. típusnak felelt meg.

Érdekeség, hogy a subcutan csomók jelenléte a Takayasu-arteritis nem jellegzetes tünete, esetünkben mégis ennek segítségével kerültünk közelebb a diagnózishoz (a biopsziás mintában talált ératmetszet falában írták le a granulomatosus, óriássejtes vasculitist).

A diagnózis a korai és a késői fázis határán született (három-négy hónappal a tünetek kezdete után), de a kezelés hatására két hónap alatt teljes klinikai remisszióba került, annak ellenére, hogy az MR-vizsgálat során az érfaloedema továbbra is a betegség aktivitását jelzi. A képkalkotó vizsgálatoknak abban is nagy jelentősége van, hogy ilyen esetekben idejében tudjuk módosítani vagy kiegészíteni a kezelést. Természetesen továbbra is kiemelkedően fontos a részletes fizikális vizsgálat, mivel a két végtag közötti vérnyomás- és pulzuskválitás-különbség már a legkorábbi fázisban a helyes diagnosztikus irányba terelheti a klinikus gyanúját.

IRODALOM

1. Arend WP, Michel BA, Block DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu's arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
2. Numano F, Kakuta T. Takayasu arteritis-five doctors int he history of Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1996;54:S1-10.
3. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002;55:481-6.
4. Szegedi Gy, Zeher M. Primer, szisztémás vasculitisek és az antiphospholipid szindróma. In: Meskó É (szerk.). *Vascularis medicina. Válogatott fejezetek az angiológiából. Budapest: Therápia Kiadó; 2004. p. 2002-23.*
5. Gravanis MB. Giant cell arteritis and Takayasu aortitis: morphologic, pathogenetic and etiologic factors. *Int J Cardiol* 2000;75: S21-S33.

6. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer T, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93:94-103.
7. Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Mascha E, Hoffmann GS. Takayasu arteritis – utility and limitations of magnetic resonance imaging and treatment. *Arthritis Rheum* 2002;46(6):1634-42.
8. Zeher M. A vasculitisek immunpatogenezise. *LAM* 2005;15:117-23.
9. Bertipaglia B, Faggin E, Cillo U, Zanusi G, Angelini A, Pualetto P. Is apoptosis of vascular smooth muscle cells involved in the development of Takayasu arteritis? Suggestions from a case report. *Rheumatology* 2005;44:484-7.
10. Moriwaki R, Nada M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan-new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997;48:369-79.
11. Gowda AR, Gowda RM, Gowda MR, Khan IA. Takayasu arteritis of subclavian artery in a Caucasian. *Int J Cardiol* 2004;95:351-4.
12. Maeda H, Handa N, Matsumoto M. Carotid lesions detected by B-mode ultrasonography in Takayasu's arteritis: 'Macaroni sign' as an indicator of the disease. *Ultrasound Med Biol* 1991;17:695-701.
13. Lim TH, Hong MK, Lee JS, Mun CW, Park SJ, Park SW, et al. Novel application of breath-hold turbo spin-echo T2 MRI for detection of acute myocardial infarction. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:996-1001.
14. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. *Rheumatology* 2002;41:496-502.
15. Hall S, Barr W, Lie JT, Stenson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine* 1985;64:89-99.
16. Shelhamer JH, Volkman DJ, Parillo JE, Lawley TJ, Johnston MR, Fauci AS. Takayasu arteritis and its therapy. *Ann Intern Med* 1985;103:121-6.
17. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29.
18. Daina E, Schieppati A, Remuzzi G. Mycophenolate mofetil for the treatment of Takayasu arteritis: report of three cases. *Ann Intern Med* 1999;130:422-6.
19. Hoffmann GS, Merkel PA, Brasington RD, Lenschow DJ, Liang P. Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 2004;50(7):2296-304.
20. Seko Y. Takayasu arteritis. Insights into immunopathology. *Jpn Heart J* 2000;41(1):15-26.



A MAGYAR ATHEROSCLEROSIS TÁRSASÁG XVI. KONGRESSZUSA

Helyszín: Sopron, Hotel Szieszta.

Időpont: 2006. október 12–14.

A kongresszus elnöke: *prof. dr. Szollár Lajos*, a Magyar Atherosclerosis Társaság elnöke; *prof. dr. Paragh György*, a Magyar Atherosclerosis Társaság főtítkára.

A kongresszus tervezett főtémái:

Érelmeszesedés és szívelégtelenség; Diabetes mellitus és érelmeszesedés; Diabetes mellitusban, cerebrovasculáris érelmeszesedésben, vesebetegségben és a gyermekkori hyper- és dyslipoprotein-aemiában szenvedő egyének kezelése; Metabolikus szindróma; Zsír szövet és obesitas; Az érelmeszesedés genetikája; HDL, reverz koleszterintranszport; Lipázok, lecitin-koleszterin-acil-transzferáz, koleszterin-észtertranszfer-protein; Gyulladás, fertőzés és az akutfázis-proteinek kapcsolata az érelmeszesedéssel; Homocisztein; Endotheldiszfunkció; Oxidatív stressz, lipidperoxidáció és antioxidánsok; Lipoprotein; Az érelmeszesedés noninvazív vizsgálata, artériás stiffness; LDL-aferezis; Statinok: a gyógyszeres kezelés lehetősége hyperlipidaemiában; Az érelmeszesedés thromboticus rizikófaktora; A lipidanyagcserében szerepet játszó receptorok; A diéta és életmód szerepe az atherosclerosis progressziójának csökkentésében; Nem alkoholos hepatitis; Epidemiológiai adatok a cardiovascularis betegségekben; Cardiovascularis prevenció lehetőségei gyermekkorban; Cardiovascularis rizikó nőkben és időskorban; Új rizikótényezők; A perifériás érbetegség prevenciója; A II. Terápiás Konszenzus irányelvei és végrehajtásuk.

A kongresszus tudományos programját továbbképző rendezvényként az 52/2003. (VIII. 22.) ESZCSM rendelet alapján a MOTESZ Képzési és Tudományos Bizottsága minősíti.

Általános információ: www.motesz.hu.

Tudományos információ: Dr. Paragh György, egyetemi tanár. Telefon: (52) 442-101. E-mail: paragh@internal.med.unideb.hu. A társaság honlapjának címe: www.mat.dote.hu.

Konferenciaszervező: MOTESZ. Telefon: (1) 311-6687, fax: (1) 383-7918. Szervezés és kiállítás: Szalma Márta (szalma.marta@motesz.hu); regisztráció: Polgár Enikő (polgar.eniko@motesz.hu), szállás: Szepesi Gizella (szallas@motesz.hu), telefon: (1) 332-4556, fax: (1) 383-7918.