

Takayasu's Arteritis: A Case Report and Review of Literature

กฤติกา ศิริธำนันท์, พ.บ., ว.ว. ประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล
มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

Krittika Siritanan, MD

Department of Internal Medicine,
Faculty of medicine Vajira hospital
Navamindradhiraj University

Corresponding Author:

Krittika Siritanan, MD

Department of Internal Medicine,
Faculty of medicine Vajira hospital
Navamindradhiraj University
681 Samsen Rd, Dusit, Bangkok, 10330
Tel. +6622443486
E-mail: siri.krittika@gmail.com

Abstract

Takayasu's arteritis is a rare type of idiopathic, medium and large vessel vasculitis involving aorta and its main branches. There were several clinical presentations, depending on the vessel involved. The author reports a case of 35-year-old woman presenting with subacute headache, vomiting and coexisting focal neurological symptoms including speech difficulty and weakness of right side arm and leg one day before arrival. The initial physical examination revealed the present of systolic bruit over the left supraclavicular area. The decrease of pulsation of left radial artery and blood pressure of left brachial artery were detected (128/81 mmHg in the right arm and 92/72 mmHg in the left arm). The neurological examination revealed motor aphasia and right hemiparesis. National Institute of Health Stroke Score was 9/42. Computed tomographic of the brain showed hypodensity lesion in the left frontoparietal white matter. Initially, she was treated with the standard acute stroke medication with antiplatelet and HMG CoA reductase inhibitor. During the admission, she developed an episode of transient loss of vision of her left eye, and then fully recover within thirty minutes. The laboratory examinations showed an elevated C-reactive protein and normal erythrocyte sedimentation rate. The subsequent magnetic resonance angiography of brain demonstrated severe narrowing of the left proximal internal carotid artery, and left brachiocephalic artery and evidence of left subclavian steal phenomenon. Multi-foci of luminal narrowing involving medium-sizes intracranial vessels were also observed. Then, she was diagnosed as Takayasu's arteritis. (*J Thai Stroke Soc 2016; 15 (1): 56-62.*)

Keywords: Takayasu, arteritis, vasculitis, stroke

รายงานผู้ป่วย

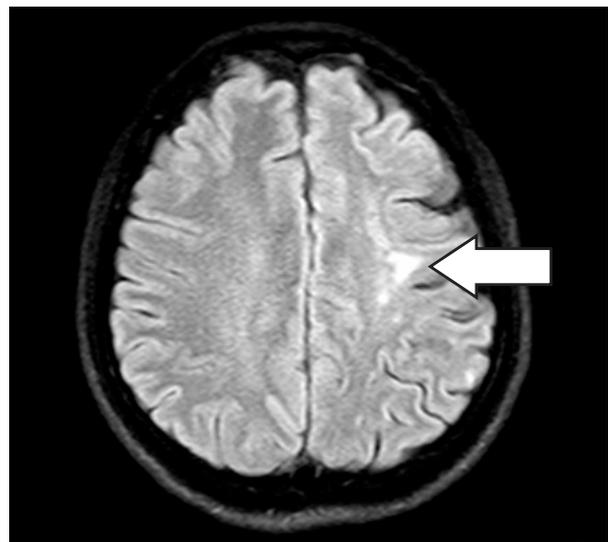
ผู้ป่วยหญิงไทยโสด อายุ 35 ปี ถูกนำส่งโรงพยาบาลด้วยอาการอ่อนแรงของแขนและขาซีกขวา พูดไม่รู้เรื่อง 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล โดย 2 สัปดาห์ก่อนผู้ป่วยมีอาการปวดตื้อๆทั่วศีรษะ เป็นเท่าๆกันทั้งวัน ไม่มีเหตุกระตุ้นชัดเจน กินยาแก้ปวดแล้วอาการไม่ดีขึ้น จากการตรวจร่างกายพบว่า ผู้ป่วยเรื้อกรู้สึกตัวและหายใจได้เอง ไม่สามารถพูดได้แต่ทำตามคำสั่งได้ (motor aphasia) สัญญาณชีพแรกเริ่ม อุณหภูมิร่างกาย 37 องศาเซลเซียส, ชีพจรเต้น 72 ครั้ง/นาที ชีพจรที่ข้อมือข้างซ้าย (radial pulsation) เบากว่าข้างขวา, ความดันโลหิตแขนขวา 128/81 มิลลิเมตรปรอท และ แขนซ้าย 92/72 มิลลิเมตรปรอท, อัตราการหายใจ 22 ครั้ง/นาที ตรวจพบเสียงฟู่บริเวณ supraclavicular

area ข้างซ้าย ตรวจร่างกายทางระบบประสาทพบว่า ผู้ป่วยมี upper motor neuron facial palsy ข้างขวาร่วมกับมีอาการอ่อนแรงของแขนและขาซีกขวา โดยอ่อนแรงที่แขนมากกว่าขา (motor weakness grade 3/5 in upper extremity and grade 4/5 in lower extremity) และมี hyporeflexia 1+ ตรวจ Babinski sign พบ dorsiflexion response ข้างขวา การมองเห็น ลานสายตา ความรู้สึกที่ผิวหนัง และเส้นประสาทสมองทั้งหมดอยู่ในเกณฑ์ปกติ ระดับของ National Institutes of Health Stroke Scale ได้ 9 (NIHSS = 9)

เอกซเรย์สมองด้วยคอมพิวเตอร์พบว่ามี hypodensity lesion ที่บริเวณ left frontoparietal white matter (รูปที่ 1a)



รูปที่ 1a



รูปที่ 1b

รูปที่ 1 : ภาพวินิจฉัย CT brain และ MRI brain

รูปที่ 1a : CT brain showed hypodensity lesion in the left frontoparietal white matter

รูปที่ 1b : MRI FLAIR showed hyperintensity T2 lesion in the left frontoparietal white matter and in the left internal border zone

ผลการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการพบ complete blood count (CBC): hematocrit 33.8%, WBC 15200 cells/mm³, neutrophils 74.2%, lymphocytes 13.6%, platelets 356000/mm³, erythrocyte sedimentation rate (ESR) 12 mm/hr, C-reactive protein (CRP) 18 mg/L, fasting blood sugar 96 mg%, urinalysis, creatinine, liver function test, electrolytes และ lipid profiles อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาในระยะแรกตามมาตรฐานของโรคหลอดเลือดสมองตีบตันเฉียบพลัน โดยได้รับยา aspirin ขนาด 300 มิลลิกรัมต่อวัน ร่วมกับ atorvastatin ขนาด 40 มิลลิกรัมต่อวัน ในขณะที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาลวันที่สอง ผู้ป่วยมีอาการตาซ้ายมัวลง ตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยตามัวจนไม่สามารถอ่านตัวเลขจาก Snellen chart ได้ แต่สามารถบอกจำนวนนิ้วมือผู้ตรวจที่ระยะประมาณ 1 ฟุตได้ หลังจากนั้นอาการค่อยๆ ดีขึ้น จนกลับมามองเห็นเหมือนปกติภายใน 30 นาที ผลการตรวจตาโดยจักษุแพทย์ ไม่พบความผิดปกติใดๆ

ผลการตรวจสมองและหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging and Angiography) พบว่ามีเนื้อสมองขาดเลือดที่บริเวณ left frontoparietal white matter (รูปที่ 1b) และพบการตีบของหลอดเลือดแดง carotid (รูปที่ 2)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ เพื่อหาสาเหตุของภาวะหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยที่อายุน้อย (stroke in the young) รวมถึงการตรวจ echocardiogram และสาเหตุของภาวะหลอดเลือดอักเสบอื่นๆ ได้แก่ ANA, anti-dsDNA antibody, anti-Sm antibody, myeloperoxidase anti-neutrophil cytoplasmic antibody (MPO-ANCA), proteinase3 anti-neutrophil cytoplasmic antibody (PR3-ANCA), anti-cardiolipin antibody (IgG), anti-beta-2 glycoprotein antibody (IgG), lupus anticoagulant, anti-thrombin III antibody, thyroid function test, VDRL, TPHA, HBSAg, anti-HCV และ anti-HIV อยู่ในเกณฑ์ปกติทั้งหมด



รูปที่ 2a

รูปที่ 2b

รูปที่ 2c

รูปที่ 2 : MRA TOF showed the loss of normal flow signal of left common carotid artery in the upper cervical part (white arrow), and the petrous part, cavernous and supraclinoid segment of the left internal carotid artery, A1 segment of left anterior cerebral artery (ACA-A1 segment), proximal middle cerebral artery (MCA-M1 segment). Decreased flow signal in distal left MCA (M2 & M4 segments) (black arrow). Decreased flow signal in V3 and V4 segment of the left vertebral artery (Left VA) (black arrow head) (รูปที่ 2a). MRA of the neck including aortic arch showed severe stenosis of the left subclavian artery, (just proximal to origin of Left VA). Absence of up coming flow signal within the cervical Left VA on TOF technique (white arrow head) (รูปที่ 2b) but present with contrast-enhanced technique (asterisk) (รูปที่ 2c).

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย oral prednisolone 80 มิลลิกรัมต่อวัน, aspirin และ atorvastatin รับประทานต่อเนื่อง ประมาณ 3 สัปดาห์หลังการดูแลรักษาผู้ป่วยอาการดีขึ้น สามารถพูดโต้ตอบได้ปกติ สามารถเดินเองได้ แต่ยังมีอาการอ่อนแรงที่แขนขาลีบเล็กน้อยซึ่งไม่รบกวนชีวิตประจำวัน (NIHSS = 2) ตามประวัติเพิ่มเติมภายหลังเมื่อผู้ป่วยสามารถพูดได้พบว่าผู้ป่วยมีอาการปวดแขนข้างซ้ายเรื้อรังมานาน 2 ปี อาการปวดจะเป็นมากเวลาใช้งานแขนซ้ายต่อเนื่องเป็นเวลานานๆ โดยบางครั้งจะปวดรุนแรงจนไม่สามารถทำงานต่อได้ ผู้ป่วยรักษาโดยการรับประทานยาแก้ปวดและทำกายภาพบำบัดแต่อาการไม่ดีขึ้น นอกจากนี้ยังมีปัญหาปวดศีรษะเรื้อรัง โดยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไมเกรนและได้ยาแก้ปวดชนิด ergotamine และ tramadol กินเวลามีอาการปวด ปัจจุบันหลังจากที่ได้รับการรักษาด้วย prednisolone แล้ว พบว่าอาการปวดแขนและปวดศีรษะดีขึ้นอย่างชัดเจน

วิจารณ์และบททวนวรรณกรรม

จากประวัติ การตรวจร่างกายและผลการตรวจสมองและหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นสนามแม่เหล็กสาเหตุของการในเกิดหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับโรค Takayasu's arteritis ซึ่งเป็นโรคของการอักเสบของหลอดเลือดขนาดใหญ่ มักพบในช่วงอายุ 20-30 ปี และพบในเพศหญิงมากกว่าชายถึงประมาณ 8-9 เท่า¹ โดยมีอุบัติการณ์การเกิดโรค 1.2-2.6 ต่อ 1 ล้านคนต่อปีในประชากรชาวตะวันตก และสูงขึ้นเป็น 100 เท่าในประชากรแถบเอเชียตะวันออกเฉียง^{2,3}

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบมีการเพิ่มขึ้นของค่า ESR และ CRP แต่อย่างไรก็ตามพบว่าค่า ESR สามารถอยู่เกณฑ์ปกติได้ ถึง 50% แม้ว่าผู้ป่วยจะอยู่ในระยะที่มีอาการกำเริบขึ้นก็ตาม^{4,6}

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคทางกายาสูตาม The American Rheumatological Society จะวินิจฉัยเมื่อผู้ป่วยมีข้อบ่งชี้อย่างน้อย 3 ใน 6 ข้อดังต่อไปนี้⁷

1. เริ่มมีอาการของโรคก่อนอายุ 40 ปี
2. มีอาการปวดเวลาใช้งานแขนหรือขาต่อเนื่องเป็นเวลานานๆ (claudication of the extremities)

3. ความแรงชีพจรที่แขน (brachial pulse) ข้างใดข้างหนึ่งหรือทั้งสองข้างลดลง

4. มีความแตกต่างของความดันโลหิตที่วัดที่แขนทั้งสองข้างมากกว่าหรือเท่ากับ 10 มิลลิเมตรปรอท

5. ได้ยินเสียงฟู่ที่บริเวณ aorta หรือ subclavian artery

6. มีการตีบของหลอดเลือดแดง aorta และแขนงหลัก จากการตรวจ angiogram

ซึ่งผู้ป่วยรายนี้มีครบทั้ง 6 ข้อบ่งชี้

อาการทางคลินิกของโรคมีสองระยะคือ ระยะแรก (early หรือ prepulseless phase) เป็นระยะที่ผู้ป่วยมาด้วยอาการไม่จำเพาะ (หรือในบางรายอาจไม่ปรากฏอาการในระยะนี้เลย) เช่น ไข้ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ปวดข้อ ปวดศีรษะ และผื่นผิวหนัง ทำให้การวินิจฉัยในระยะแรกอาจเป็นไปได้ยาก และในระยะนี้อาการของผู้ป่วยอาจหายได้เองภายในระยะเวลาประมาณ 3 เดือน หรือดำเนินโรคต่อไปจนเข้าสู่ระยะหลังหรือ "occlusive phase" ซึ่งผู้ป่วยจะมาด้วยอาการของเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆได้ไม่เพียงพอ¹ ซึ่งมีอาการและอาการแสดงได้หลากหลายขึ้นกับตำแหน่งของหลอดเลือดแดงที่ตีบหรือตัน เช่น ภาวะความดันโลหิตสูงซึ่งพบได้บ่อยถึงหนึ่งในสามของผู้ป่วยโรคนี้ (ไม่พบในผู้ป่วยรายนี้) เกิดจากการมีหลอดเลือดแดงของไตตีบ (renal artery stenosis^{8,9}) จากภาวะความดันโลหิตที่สูงขึ้นสามารถทำให้มีอาการทางตาที่ผิดปกติได้ เช่น อาการตามัว (พบได้ร้อยละ 13.5 – 33¹⁰) ซึ่งอาจเกิดจากภาวะ hypertensive retinopathy หรือเกิดจาก ocular ischemic syndrome จากการอุดตัน (occlusion) ของ retinal artery ได้ ในผู้ป่วยรายนี้มีอาการตามัวเช่นกัน แต่เป็นเพียงชั่วคราว ซึ่งเกิดจากภาวะ transient ocular ischemic syndrome ซึ่งเป็นผลสืบเนื่องจากผู้ป่วยมีการตีบตันของหลอดเลือดแดง carotid ข้างเดียวกัน จึงทำให้มีการไหลเวียนของเลือดที่ตาซ้ายลดลงด้วยเช่นกัน อาการแสดงทางระบบประสาทมึได้หลายแบบด้วยกัน เช่น transient ischemic attacks, cerebral infarction, hypertensive encephalopathy และ seizure ซึ่งทั้งหมดนั้น เป็นผลมาจากความผิดปกติของหลอดเลือด carotid และ vertebral

ลักษณะความผิดปกติของหลอดเลือดเป็นได้ทั้ง หลอดเลือดตีบแคบ (stenosis), อุดตัน (occlusion), ขยายตัว (dilatation) หรือมีการโป่งพอง (aneurysm) แต่จะพบลักษณะตีบแคบมากที่สุด¹¹ ปัจจุบันยังไม่มีใคร ทราบว่ามีสาเหตุหรือปัจจัยใดที่มีผลต่อการทำลาย หลอดเลือดแดง แต่เชื่อว่ามีภูมิคุ้มกันต่อต้านเนื้อเยื่อ ตนเอง (autoantibodies) ต่อ aortic endothelial cells เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดโรค โดยมีการตรวจพบ Immunoglobulins G, M และ properdin ในชั้นเนื้อทาง พยาธิวิทยา นอกจากนี้ยังพบว่า circulating anti-aortic endothelial cell antibodies (AAECAs) ซึ่งมีผลต้าน heat-shock proteins (HSPs 60/65) เป็นผลให้เกิด apoptosis ของ aortic endothelial cells¹

ปัจจุบันยังไม่มี การตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือ การตรวจตัวชี้วัด (marker) ใดที่จำเพาะสำหรับโรคนี้ แต่อย่างไรก็ตามมีการใช้ inflammatory marker เช่น ESR เป็นเครื่องมือแสดงความรุนแรงของการอักเสบ (disease activity) และยังสามารถนำการเปลี่ยนแปลง ของค่า ESR มาใช้ติดตามการรักษาด้วย สำหรับ CRP เป็น marker ที่สัมพันธ์กับ disease activity เช่นกัน และ ยังพบว่า CRP ที่สูงเกี่ยวข้องกับความเสี่ยงในการเกิด thrombotic complication อีกด้วย ส่วน marker ใหม่ๆ ในปัจจุบันที่มีการรายงาน ได้แก่ tissue plasminogen activator, intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1, E-selectin และ platelet endothelial cell adhesion molecule-1 แต่ก็ยังไม่มีข้อมูล เพียงพอ ในแง่ของ sensitivity และ specificity ต่อตัวโรค รวมถึง disease activity¹²

การตรวจทางรังสีวิทยา conventional angiogram ถือว่าเป็น gold standard ในการวินิจฉัยโรค แต่เนื่องจาก เป็นหัตถการที่ invasive และต้องสัมผัสกับสารรังสี ปริมาณสูง ปัจจุบันจึงมีการใช้ CT angiogram และ MR angiogram ช่วยในการวินิจฉัยมากขึ้น

การรักษา ยังไม่มี randomized controlled treatment trials ใดๆ รวมถึงกลุ่มประชากรในแต่ละ การศึกษานั้นมีจำนวนน้อย ข้อมูลวิจัยเรื่องการรักษาจึง ยังไม่พอที่จะใช้อ้างอิงได้ อย่างไรก็ตามจุดประสงค์หลัก ของการรักษาคือ ลดการอักเสบของหลอดเลือด และป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นปัจจุบันจึงใช้

corticosteroid เป็นยาหลักในการรักษา โดยให้ยา prednisolone 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เป็นระยะ เวลา 1-3 เดือนจากนั้น ค่อยๆลดขนาดลงและเปลี่ยน เป็นกินวันเว้นวัน พบว่าประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วย มีโรคสงบลง แต่ก็มีโอกาสกลับเป็นซ้ำอีกในช่วงที่ ลดขนาดยาลงได้ ดังนั้นจึงมีการใช้ยากดภูมิคุ้มกันอื่นๆ ร่วมกับ corticosteroid ในการรักษา โดยมีข้อบ่งชี้คือ ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย corticosteroid เป็นระยะเวลา 3 เดือนหรือมีการกำเริบซ้ำของโรคในช่วง ที่กำลังลดขนาดยาลง ซึ่งยากดภูมิคุ้มกันที่ใช้ได้แก่ methotrexate (10-12.5 มิลลิกรัมต่อพื้นที่ผิว 1 ตาราง เมตร/สัปดาห์), cyclophosphamide (2 มิลลิกรัม ต่อกิโลกรัมต่อวัน) และ azathioprine (2 มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัมต่อวัน)^{1,13} นอกจากนี้ยังมีการใช้ aspirin เพื่อลด ความเสี่ยงของการเกิด thrombosis อีกด้วย¹²

ส่วนการรักษาด้วยการผ่าตัด มีรายงาน การรักษาด้วยวิธี surgical bypass grafting, patch angioplasty for short segment lesion, endarterectomy, percutaneous transluminal angioplasty (PCTA) และ vascular stenting ซึ่งวิธีการรักษาขึ้นอยู่กับความรุนแรง ของรอยโรค โดยจะพิจารณาทำรักษาดังกล่าว ในกรณีที่ ผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงรุนแรงจาก critical stenotic coarctation of aorta หรือ renovascular disease, อวัยวะ ส่วนปลายมีการขาดเลือด (end organ or peripheral limb ischemia, cerebral ischemia), มี aortic หรือ arterial aneurysms หรือ มี aortic regurgitation¹

สรุป

โรคทากายาสูเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย มักพบใน ผู้ป่วยหญิงอายุไม่เกิน 40 ปี ซึ่งการวินิจฉัยในระยะแรก ทำได้ยากเนื่องจากอาการไม่ชัดเจน การตระหนักถึง อาการแสดงบางอย่างที่สำคัญ เช่น การพบโรคหลอดเลือด ต่อมองหรือหลอดเลือดหัวใจตีบในผู้ป่วยที่ไม่ใช่ กลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยอายุน้อย ประวัติ อาการปวดแขนหรือขาจากการใช้งานต่อเนื่องซึ่งเกิดจาก เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆได้ไม่เพียงพอ (claudication) ร่วมกับการตรวจร่างกายอย่างละเอียด และการตรวจพบ ความแรงชีพจรที่ลดลงและวัดความดันโลหิตที่แขนและ ขาได้แตกต่างกันเกินมาตรฐาน รวมถึงการตรวจพบเสียง

ฟูของหลอดเลือดแดงใหญ่ก็เป็นสิ่งที่จะช่วยให้สามารถให้การวินิจฉัยได้รวดเร็วยิ่งขึ้น

กิตติกรรมประกาศ

ผู้รายงานขอขอบคุณอาจารย์ประจำหอผู้ป่วยอายุรศาสตร์ แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ และเจ้าหน้าที่ในหอผู้ป่วยอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราชที่ให้ความช่วยเหลือในการดูแลผู้ป่วยรายนี้เป็นอย่างดี รวมทั้งบุคลากรอื่น ๆ ที่มีส่วนในการอนุเคราะห์แต่มิได้กล่าวถึงในที่นี้ และขอขอบคุณครอบครัวซึ่งเป็นกำลังใจและแรงบันดาลใจในการจัดทำงานวิชาการฉบับนี้จนสำเร็จลงด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. Gulati A, Bagga A. Large vessel vasculitis. *Pediatr Nephrol* 2010 June; 25 (6): 1037-48.
2. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002;55:481-6.
3. Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis: a study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64(2): 89-99.
4. Hashimoto Y, Tanaka M, Hata A, Kakuta T, Maruyama Y, Numano F. Four years follow-up study in patients with Takayasu arteritis and severe aortic regurgitation; assessment by echocardiography. *Int J Cardiol* 1996;54 Suppl:S173-6.
5. Seko Y, Sato O, Takagi A, Tada Y, Matsuo H, Yagita H, et al. Restricted usage of T-cell receptor Valpha-Vbeta genes in infiltrating cells in aortic tissue of patients with Takayasu's arteritis. *Circulation* 1996;93(10):1788-90.
6. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum* 2007; 56(3):1000-9.
7. Worrall M, Atebara N, Meredith T, Mann E. Bilateral ocular ischemic syndrome in Takayasu disease. *Retina*. 2001;21:75-76
8. Nakao K, Ikeda M, Kimata S, Niitani H, Niyahara

M. Takayasu's arteritis. Clinical report of eighty-four cases and immunological studies of seven cases. *Circulation* 1967;35(6): 1141-55.

9. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93(1): 94-103.
10. Sagar S, Kar S, Gupta A, Sharma BK. Ocular changes in Takayasu's arteritis in India. *Jpn J Ophthalmol*. 1994;38:97-102.
11. Cakar N, Yalcinkaya F, Duzova A, Caliskan S, Sirin A, Oner A et al. Takayasu arteritis in children. *J Rheumatol* 2008;35: 913-9.
12. Juergen B, Brian F, Pascal T, Jasmin K, Lothar Z, Ingmar G, Susanne B. Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology* 2010;49:1806-14.
13. Kerr CS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu's arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29.

บทคัดย่อ

โรคทากายาสู (Takayasu's arteritis) เป็นโรคเรื้อรังที่เกิดจากการอักเสบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ (aorta) และแขนงหลักของ aorta มีชื่อเรียกอื่น ๆ ที่คล้ายกันเช่น Takayasu's aortitis, pulseless disease หรือ aortic arch syndrome สาเหตุของการอักเสบที่แท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากกลไกของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และมีรายงานการเกิดโรคนี้ไม่บ่อยนัก ผู้เขียนจึงรายงานกรณีศึกษาของโรคดังกล่าว ซึ่งเป็นผู้ป่วยหญิง อายุ 35 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการปวดศีรษะประมาณ 2 สัปดาห์ ก่อนจะเกิดอาการแขนขาซีดขาวอ่อนแรงและพูดไม่ได้ จากการตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยมีชีพจรและความดันโลหิตของแขนข้างซ้ายลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับแขนขวา ตรวจร่างกายพบเสียงฟู่ (bruit) ที่บริเวณ supraclavicular area ข้างซ้าย เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (computed tomographic scan of brain) พบตำแหน่งขาดเลือดที่สมองซีกซ้ายซึ่งอยู่ในระบบไหลเวียนของ middle cerebral artery (MCA) ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาต้านเกล็ดเลือดและยาลดไขมันในกลุ่ม HMG CoA reductase inhibitors (statin) ระหว่างที่รักษาตัวในโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการตาซ้ายมัวชั่วคราว และกลับมาเป็นปกติภายใน 30 นาที ผลการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นสนามแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic resonance angiography) พบหลอดเลือดแดงใหญ่ตีบและเข้าได้กับ Takayasu's arteritis

คำสำคัญ: ทากายาสู, หลอดเลือดสมองตีบ, หลอดเลือดอักเสบ