

postihnutiu patrí postihnutie očí s prejavmi episkleritídy alebo uveitídy. U mužov bola veľmi zriedkavo ako prejav tohto ochorenia popisovaná orchitída (7, 8, 13). Medzi klasifikačné kritériá tohto ochorenia patrí: rýchlo progredujúca glomerulonefritída (RPGN), alveolárne krvácanie, iné orgánové postihnutie (purpura, subkutánne krvácanie, gastrointestinálne krvácanie, mononeuritis multiplex), histologický nálež: nekrotizujúca vaskulitída arteriol, kapilár a venúl, perivaskulárna infiltrácia zápalovými bunkami a laboratórny nálež – pozitívna MPO (myeloperoxidáza) ANCA, zvýšené hladiny C-reaktívneho proteínu (CRP), proteinúria, hematúria, zvýšené hladiny sérovej urey a kreatinínu (9). Charakteristikou, MPA je postihnutie malých ciev – arteriol, kapilár a venúl. Takéto postihnutie pri polyarteritis nodosa chýba, čo je jeden z hlavných rozdielov medzi týmito ochoreniami., MPA spolu s granulomatózou s polyangiitídou a eozinofilnou granulomatózou s polyangiitídou patria k ANCA asociovaným vaskulitídam s postihnutím malých ciev. Mikroskopická polyangiitída sa líši od granulomatózy s polyangiitídou absenciou formácie granulómov a postihnutia hornej časti respiračného traktu. Na liečbu mikroskopickej polyangiitídy sa používa imunosupresívna liečba. Výber konkrétneho liečiva závisí od rozsahu a závažnosti ochorenia. Používanými liečivami sú kortikoidy, cyklofosamid, azatioprin, metotrexát, mykofenolát mofetil, inhibítory C5a receptora, biologická liečba rituximabom (10). Prognóza tak závažného ochorenia ako je, MPA je úzko spätá so závažnosťou orgánového postihnutia. V prípade včasnej a správnej liečby však približne 90 % pacientov dosiahne zlepšenie stavu a približne 75 % dosiahne dokonca remisiu. 5-ročné prežívanie sa pohybuje na úrovni okolo 75 %. K relapsu dochádza približne v 30 % prípadov v priebehu 1–2 rokov. Bez adekvátnej liečby je pravdepodobnosť remisie signifikantne nižšia a riziko relapsov signifikantne vyššie (12).

Kazuistika

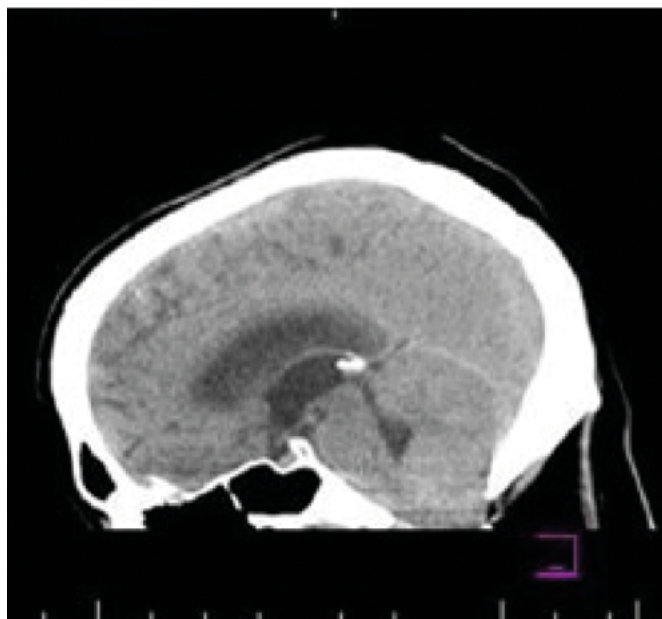
V tejto kazuistike prezentujeme prípad 35-ročného pacienta s anamnézou autoimunitnej hepatitídy v regresii, ktorý bol vyšetrovaný na centrálnom príjme našej nemocnice pre opuch a bolesť veľkých kĺbov s febrilitami s maximom 38,2 °C a kožným výsevom v oblasti predkolení. Bol prijatý na V. internú kliniku LF UK a UN Bratislava. Vzhľadom na laboratórne parametre – obraz zápalového syndrómu bez klinických prejavov infekcie, proteinúriu a objektívny nálež bola už pri prijíme vyjadrená suspekcia na systémové zápalové ochorenie – vaskulitídu. Realizovala sa biopsia z pravého predkolenia, kde boli popísané črty perivaskulárnej lymfohistiocytárnej dermatitídy a fokálnej leukocytoklastickej vaskulitídy. V rámci prešetrenia orgánového postihnutia sa pacientovi realizoval Dopplerovské USG vyšetrenie dolných končatín s vylúčením hlbokoj žilovej trombózy, echokardiografia bez nálezu perikardiálneho výpotku, RTG hrudníka a USG brucha bez znakov eventuálnej serozitídy (Obr. 1).

High Resolution-CT a spirometria boli tiež bez pozitívneho nálezu, na vyšetrenom očnom pozadí bol nálež vaskulitídy sietnice oboch očí. Vzhľadom na uvedený nálež sme začali pulznú liečbu glukokortikoidmi a lokálnu liečbu triamcinolom. Hospitalizácia bola komplikovaná bolesťami hlavy s nauzeou, a preto sme doplnili MRI mozgu a cervikálnej chrbtice, kde sa popísal obraz incipientného zápalového procesu cerebellárnych hemisfér s patologickými signálovými zmenami prevažne

Obr. 1. RTG hrudníka bez znakov eventuálnej serozitídy



Obr. 2. MRI mozgu a cervikálnej chrbtice. Obraz incipientného zápalového procesu cerebellárnych hemisfér s patologickými signálovými zmenami prevažne v oblasti kortiko-medulárnej junkcie hemisfér kaudálne a edémom s protrúziou cerebellárnych tonzíl do foramen magnum a incipientným 3-komorovým hydrocefalom s naznačeným miernym transependymálnym prienikom likvoru



v oblasti kortiko-medulárnej junkcie hemisfér kaudálne a edémom s protrúziou cerebellárnych tonzíl do foramen magnum a incipientným 3-komorovým hydrocefalom s naznačeným miernym transependymálnym prienikom likvoru (Obr. 2).

Po konzultácii s neurológom a neurochirurgom sme spočiatku postupovali konzervatívne, avšak pre ďalšie zhoršovanie stavu a nálež edému mozgu na kontrolnom CT hlavy sme pacienta preložili Neurochirurgickú kliniku LF UK a UN Bratislava-Kramáre, kde mu bola realizovaná externá drenáž. Konzultovaný infektológ v čase vzniku edému nevedel vylúčiť infekčnú príčinu a preto indikoval antivirotickú