

Rozpoznawanie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic i postępowanie w tej chorobie – podręczny przewodnik

Bhaskar Dasgupta w imieniu the Giant Cell Arteritis Guideline Development Group

Consultant in rheumatology and honorary professor, Essex University Southend University Hospital, Westcliff-on-Sea, Essex, Wielka Brytania

Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis

Clinical Medicine 2010;10(4):381-386

Tłum. lek. Paweł Traczewski

W SKRÓCIE

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA – *giant cell arteritis*), zwane też zapaleniem tętnicy skroniowej, wraz z polimialgią reumatyczną (PMR – *polymyalgia rheumatica*) stanowi jedną z najczęstszych przyczyn długotrwałego stosowania steroidoterapii. GCA jest najpowszechniejszą formą zapalenia naczyń, która może powodować krytyczne niedokrwienie, i dlatego uważa się je za stan nagły wymagający pilnej interwencji. W przebiegu choroby nawet u 1/5 pacjentów dochodzi do utraty wzroku, czemu może zapobiec wczesne rozpoznanie i podjęcie leczenia. Niedawno BSR (British Society for Rheumatology) i BHPR (British Health Professionals in Rheumatology) opublikowały wytyczne postępowania w GCA. Celem artykułu jest zwrócenie uwagi na pełną wersję zaleceń, których znajomość umożliwi szybkie ustalenie rozpoznania i podjęcie leczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic, ze szczególnym uwzględnieniem zapobiegania utracie wzroku. Wytyczne te dostarczają wskazówek odnośnie oceny klinicznej pacjenta, podejmowania decyzji o natychmiastowej terapii lub o skierowaniu do specjalisty, a także kontroli aktywności choroby, jej powikłań i nawrotów.

Wprowadzenie

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA – *giant cell arteritis*) to najpowszechniej występujący typ zapalenia naczyń. Wraz z polimialgią reumatyczną stanowi jedno z najczęstszych wskazań do długotrwałej steroidoterapii. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic objawia się krytycznym niedokrwieniem i często powoduje nagłą utratę wzroku (może do niej dojść nawet u 1/5 pacjentów), co niejednokrotnie wynika z późnego ustalenia rozpoznania. Wczesna diagnoza, skierowanie pacjenta do specjalisty oraz podjęcie leczenia mają kluczowe znaczenie, ponieważ GCA powinno być traktowane jako stan nagły. W praktyce stosuje się różne metody postępowania. Leczeniem GCA zajmują się lekarze rodzinni, lekarze POZ, reumatolodzy, okuliści oraz lekarze innych specjalizacji.

Cele zaleceń

W niniejszym opracowaniu zawarto podsumowanie obszerniejszych wytycznych,¹ co powinno poprawić spójność postępowania w przypadku olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. Przedstawione zostaną rekomendacje dotyczące:

- szybkiego rozpoznania GCA, leczenia i dalszego postępowania
- właściwego postępowania w GCA z naciskiem na prewencję utraty wzroku dzięki wczesnemu rozpoznaniu i szybkiemu wdrożeniu terapii glikokortykosteroidami w dużych dawkach
- procesu diagnostycznego (z wykorzystaniem m.in. biopsji tętnicy skroniowej), którego celem jest ustalenie rozpoznania i ocena ciężkości choroby na podstawie stanu klinicznego pacjenta oraz wyniku badania histopatologicznego

- właściwego kontrolowania choroby i leczenia nawrotów
- zaleceń odnośnie ochrony układu kostnego i przeciwdziałania innym działaniom niepożądanym steroidoterapii.

Informacje przedstawione w artykule zaczerpnięto z pełnych wersji wytycznych. Szczegóły dotyczące metodologii ich opracowania są zawarte w oryginalnym tekście. Zalecenia opracowano z wykorzystaniem metody do oceny wytycznych AGREE (Appraisal of Guidelines Research and Evaluation) [AGREE dostępne jest na stronie internetowej: <http://www.agreecollaboration.org> – przyp. red.] i wytycznych Scottish Intercollegiate Guidelines Network odnośnie klasy rekomendacji.

Wczesne rozpoznanie

Najważniejsze jest wczesne rozpoznanie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. Najczęściej występujące objawy podmiotowe i przedmiotowe przedstawiono w tabeli 1, a kryteria diagnostyczne w ramce 1.² Chromanie zuchwy i języka, zaburzenia widzenia i objawy ogólnoustrojowe, a także wzrost stężenia markerów stanu zapalnego mogą pozostać niezauważone, zwłaszcza gdy nie towarzyszą im bóle głowy.³ U pacjentów najbardziej zagrożonych powikłaniami neurologiczno-okulistycznymi nie zawsze występują cechy nasilonego stanu zapalnego.

Biopsja tętnicy skroniowej stanowi podstawę rozpoznania, a wynik tego badania często jest pozytywny przez dwa do sześciu tygodni po rozpoczęciu leczenia. Ustalenie zasad współpracy z oddziałem chirurgicznym mającym doświadczenie w przeprowadzaniu biopsji może ułatwić pilne kierowanie tam pacjentów. U niektórych pacjentów z olbrzymiokomórkowym zapale-

Tabela 1. Najczęstsze objawy podmiotowe i przedmiotowe olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA)

Objawy podmiotowe	Objawy przedmiotowe	Diagnostyka różnicowa
<p>Nagły ból głowy:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zwykle jednostronny, w okolicy skroniowej • rzadko rozlany lub obustronny <p>Ból skóry owłosionej głowy</p> <ul style="list-style-type: none"> • rozlany lub zlokalizowany • może utrudniać czesanie włosów <p>Chromanie żuchwy i języka</p> <p>Zaburzenia widzenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zaniewidzenie jednooczne, nieostre widzenie, podwójne widzenie <p>Objawy ogólnoustrojowe</p> <ul style="list-style-type: none"> • gorączka, utrata masy ciała, męczliwość <p>Objawy polimialgii</p> <p>Chromanie kończyn</p>	<p>Nieprawidłowości w zakresie tętnicy skroniowej powierzchownej:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tętnica tkliwa, pogrubiała lub z paciorkowatymi zgrubieniami • z osłabionym lub nieobecny tętnieniem <p>Tkliwość skóry owłosionej głowy</p> <p>Przemijająca lub trwała utrata wzroku</p> <p>Ograniczenie pola widzenia</p> <p>Względny aferentny defekt reakcji źrenicy na światło</p> <p>Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego</p> <ul style="list-style-type: none"> • biała, obrzęknięta tarcza nerwu wzrokowego z widocznymi w badaniu dna oka wybroczynami <p>Zakrzepica tętnicy środkowej siatkówki</p> <ul style="list-style-type: none"> • jedno- lub obustronna <p>Porażenia nerwów czaszkowych I i III-VIII</p> <p>Cechy GCA w obrębie dużych naczyń:</p> <ul style="list-style-type: none"> • asymetria tętna i ciśnienia krwi • szmery naczyniowe (zwykle w obrębie kończyny górnej) 	<p>Półpasiec</p> <p>Migrena lub inna przyczyna bólów głowy</p> <p>Poważna patologia wewnątrzczaszkowa, np. penetrujące zmiany w okolicy tylnej części gałki ocznej lub zmiany u podstawy czaszki</p> <p>Inne przyczyny przemijającej utraty wzroku, np. przemijający napad niedokrwienności</p> <p>Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa szyjnego</p> <p>Patologie w zakresie ucha, nosa i gardła, np. w obrębie zatok, choroby stawu skroniowo-żuchwowego i ucha</p> <p>Układowe zapalenia naczyń</p> <p>Choroby tkanki łącznej</p>

niem tętnic badanie histopatologiczne może dać negatywny wynik, a to z powodu ogniskowego charakteru zmian lub nie do końca prawidłowo wykonanego zabiegu. W związku z tym w przypadku pacjentów z ujemnym wynikiem badania histopatologicznego, ale z typowymi objawami klinicznymi i laboratoryjnymi, dobrą reakcją na glikokortykosteroidy, typowym obrazem w badaniu ultrasonograficznym lub okulistycznymi i neurologicznymi objawami właściwymi dla GCA (np. przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego) postępowanie powinno być takie jak zalecane w GCA.

Badanie USG metodą duplex Doppler tętnicy skroniowej pozwala wykryć hipoechogeniczne „halo”, niedrożności i zwężenia; wykonująca je osoba musi mieć jednak duże doświadczenie i być bardzo dobrze wyszkolona. Pozytonowa tomografia emisyjna (PET – *positron emission tomography*) umożliwia wykrycie choroby w obrębie aorty i dużych naczyń, a rezonans magnetyczny wykonany za pomocą aparatu o natężeniu pola magnetycznego

tego równego 3 tesle – pogrubienie zmienionych zapalnie ścian tętnic skroniowych i potylicznych. Powyższe techniki mogą być pomocne w procesie diagnostycznym i monitorowaniu olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (zwłaszcza w przypadku choroby dużych naczyń), ale na razie nie mogą zastąpić biopsji.

Leczenie i powikłania

Szybkie wdrożenie leczenia glikokortykosteroidami w dużych dawkach jest niezbędne, by ograniczyć ryzyko powikłań neurologiczno-okulistycznych. Do wczesnych komplikacji wynikających z niedokrwienia należą utrata wzroku i udar. Jeżeli proces patologiczny obejmuje jedno oko, w przypadku opóźnienia rozpoczęcia terapii lub jej przerywania istnieje wysokie ryzyko (20-50%) obustronnej utraty widzenia. Do późnych powikłań olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic należą tętniaki aorty.

Objawy przedmiotowe GCA zwykle ustępują wkrótce po włączeniu glikokortykosteroidów w dużych dawkach. Następnie

Tabela 2. Zalecane schematy terapii glikokortykosteroidami

Dawki początkowe	
GCA bez powikłań	Bez chromania żuchwy lub języka albo zaburzeń widzenia: <ul style="list-style-type: none"> • prednizolon w dawce 40-60 mg (nie mniej niż 0,75 mg/kg) dziennie do ustąpienia objawów i normalizacji wartości oznaczeń laboratoryjnych
GCA z powikłaniami	Ewolująca utrata widzenia lub zaniewidzenie jednooczne: <ul style="list-style-type: none"> • metyloprednizolon dożylnie w dawce 500 mg do 1 g/24 h przez trzy dni, a następnie prednizolon doustnie Trwała utrata widzenia: <ul style="list-style-type: none"> • prednizolon doustnie w dawce co najmniej 60 mg/24 h
Zapobieganie osteoporozie posteroiowej	Bisfosfoniary raz w tygodniu oraz suplementacja wapnia i witaminy D
Zapobieganie uszkodzeniom przewodu pokarmowego	Inhibitory pompy protonowej (np. omeprazol, lansoprazol)
Dawkowanie może wymagać modyfikacji, zależnie od ciężkości choroby, chorób współistniejących (np. cukrzycy, chorób układu krążenia i oddechowego, niewydolności nerek), ryzyka złamań, oczekiwań pacjenta i objawów niepożądanych. Niektórzy pacjenci będą wymagać zastosowania długotrwałej terapii glikokortykosteroidami w małych dawkach.	
Redukcja dawki	
Schemat standardowy	Prednizolon w dawce 40-60 mg (nie mniej niż 0,75 mg/kg) dziennie przez cztery tygodnie (lub do ustąpienia objawów i normalizacji wartości oznaczeń laboratoryjnych) <ul style="list-style-type: none"> • następnie redukcja dawki do 20 mg, o 10 mg co dwa tygodnie • następnie do 10 mg, o 2,5 mg co dwa do czterech tygodni • następnie o 1 mg co miesiąc do dwóch miesięcy, pod warunkiem że nie ma nawrotów
Prednizolon w tabletkach rozpuszczalnych w jelitach [ta postać leku jest w Polsce niedostępna – przyp. red.]	Jak wyżej, do dawki 10 mg. Po osiągnięciu dawki 10 mg: <ul style="list-style-type: none"> • 10 mg/7,5 mg naprzemiennie przez dwa miesiące • następnie 7,5 mg/24 h przez jeden do dwóch miesięcy • następnie 7,5/5 mg naprzemiennie przez jeden do dwóch miesięcy • następnie 5 mg/24 h przez jeden do dwóch miesięcy itd.
U niektórych pacjentów korzystna może być bardziej stopniowa redukcja dawek glikokortykosteroidów lub dłuższy okres terapii tą samą dawką leku, np. prednizolonem w dawce 5 mg przez trzy miesiące.	
Monitorowanie leczenia	
Częstość kontrolnych konsultacji	W 0., 1., 3., 6. tygodniu, a następnie w 3., 6., 9., 12. miesiącu w 1. roku
Dodatkowe wizyty mogą się okazać konieczne w przypadku nawrotu lub wystąpienia objawów niepożądanych.	
Badania kontrolne	
Przy każdej wizycie	Pełna morfologia krwi, OB lub CRP, mocznik, elektrolity, glukoza
Co dwa lata	Zdjęcie RTG klatki piersiowej w celu kontrolowania, czy nie doszło do rozwoju tętniaków aorty (echokardiografia, PET i MRI również mogą być przydatne) Badanie densytometryczne
Terapia w przypadku nawrotu	
Wyłącznie ból głowy	Powrót do poprzedniej, większej dawki glikokortykosteroidów
Ból głowy i chromanie żuchwy	Leczenie prednizolonem doustnie w dawce 40-60 mg/24 h
Objawy ze strony narządu wzroku	Leczenie prednizolonem doustnie w dawce 60 mg albo metyloprednizolonem dożylnie
GCA w obrębie dużych naczyń	Badania obrazowe (PET, MRI) Rozważenie terapii wg schematów zalecanych w układowych zapale- niach naczyń

CRP – białko C-reaktywne; OB – odczyn Biernackiego; GCA – olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic; MRI – rezonans magnetyczny; PET – pozytonowa tomografia emisyjna

dochodzi do zahamowania odpowiedzi zapalnej. Niepowodzenie w osiągnięciu poprawy powinno nasunąć podejrzenie błędnego rozpoznania. Powikłania steroidoterapii (wzrost masy ciała, patologiczne złamania kości, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, zafima i tworzenie się wylewów podskórnych) występują często, dlatego ważne jest jej monitorowanie i redukcja dawek tak szybko, jak jest to bezpieczne. Kwas acetylosalicylowy podawany w małych dawkach również pozwala na zmniejszenie liczby przypadków utraty wzroku i incydentów naczyniowo-mózgowych w przebiegu GCA.⁴ W nawracającej lub odpornej na leczenie chorobie w ramach terapii uzupełniającej można zastosować metotreksat lub inne leki immunosupresyjne (np. azatioprynę lub leflunomid). Jej celem jest redukcja skumulowanej dawki glikokortykosteroidów lub zmniejszenie ryzyka nawrotów po zakończeniu terapii lekami z tej grupy.⁵

Implikacje i implementacja zaleceń

Wdrożenie tych zaleceń nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji finansowych z wyjątkiem kosztów wynikających z uwzględnienia ich w szkoleniach dla lekarzy rodzinnych, którzy powinni mieć dostęp do wymienionych rutynowych badań diagnostycznych i wiedzę o zasadach dalszej obserwacji pacjenta. Schemat postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic, zgodny z opisanymi zaleceniami, przedstawiono na stronie Map of Medicine [dostępny tylko dla lekarzy z Wielkiej Brytanii – przyp. tłum.].

Piśmiennictwo:

1. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2010 Apr 5 (epub ahead of print).
2. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122-8.
3. Borg FA, Salter VLJ, Dasgupta B. Neuro-ophthalmic complications in giant cell arteritis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2008;8:323.

Ramka 1. Klasyfikacja olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic według American College of Rheumatology²

Rozpoznanie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy (skroniowej) można ustalić, jeśli spełnione są przynajmniej trzy z pięciu kryteriów:

1. Wiek w momencie początku choroby ≥ 50 . r.ż.
2. Niewystępujący wcześniej ból głowy
3. Nieprawidłowości w obrębie tętnicy skroniowej
4. OB > 50 mm/h
5. Nieprawidłowy wynik biopsji tętnicy skroniowej: stwierdzenie w bioptacie cech zapalenia naczyń z dominacją nacieku komórek jednojądrzastych lub zapalenia ziarniakowego, zwykle z obecnością wielojądrzastych komórek olbrzymich

Dalsze informacje na temat zaleceń, czyli piśmiennictwo, informacje dotyczące procesu ich opracowywania, implikacji i implementacji, można znaleźć na stronie internetowej pisma „Rheumatology” w artykule zawierającym pełną wersję wytycznych.^{1,6}

Adres do korespondencji: Professor B Dasgupta, Department of Rheumatology, Southend University Hospital, Prittlewell Chase, Westcliff-on-Sea, Essex SS0 0RY, UK. E-mail: bhaskar.dasgupta@southend.nhs.uk

© Copyright 2011 Royal College of Physicians i Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

4. Neshar G, Berkun Y, Mates M, et al. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2004;50:1332-7.
5. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2007;56:2789-97.
6. Royal College of Physicians. Glucocorticoid-induced osteoporosis: guidelines for prevention and treatment. London: RCP, 2002.

Zalecenia	Stopień
Rekomendacje	
1. Wczesne ustalenie rozpoznania	C
<ul style="list-style-type: none"> • Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA) należy podejrzewać u pacjentów >50. r.ż., u których występują objawy wymienione w tabeli 1. • Szczególną uwagę należy zwrócić na czynniki predykcyjne powikłań neurologicznych i okulistycznych, do których należą: <ul style="list-style-type: none"> – chromanie żuchwy – podwójne widzenie – nieprawidłowości w obrębie tętnicy skroniowej. 	
2. Potwierdzenie rozpoznania – biopsja tętnicy skroniowej	C
<ul style="list-style-type: none"> • Po wysunięciu podejrzenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA) należy w trybie pilnym skierować pacjenta do specjalisty i na zabieg biopsji tętnicy skroniowej. <i>Nie powinno się to jednak wiązać z opóźnieniem rozpoczęcia terapii glikokortykosteroidami w dużych dawkach.</i> • Biopsjaty powinny mieć długość nie mniejszą niż 1 cm, optymalnie większą niż 2 cm. Biopsja po przeciwległej stronie zwykle nie jest wymagana. • Pacjenci z ujemnym wynikiem badania histopatologicznego i typowym obrazem klinicznym powinni być traktowani jak chorzy na GCA. • Badania obrazowe nie mogą zastąpić biopsji w diagnostyce GCA w obrębie naczyń głowy. 	
3. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic w obrębie dużych naczyń	C
<ul style="list-style-type: none"> • Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA) w obrębie dużych naczyń należy podejrzewać u pacjentów z silnie wyrażonymi objawami ogólnoustrojowymi, chromaniem kończyn lub utrzymującym się, mimo właściwej glikokortykosteroidoterapii, wzrostem markerów stanu zapalnego. • Techniki obrazowania, takie jak pozytonowa tomografia emisyjna lub rezonans magnetyczny, powinny być zarezerwowane dla oceny klinicznej w przypadku podejrzenia zajęcia dużych naczyń. 	
4. Wstępna glikokortykosteroidoterapia	C
<ul style="list-style-type: none"> • Terapia glikokortykosteroidami w dużych dawkach powinna być rozpoczęta natychmiast po wysunięciu podejrzenia GCA. • Zalecane początkowe dawki przedstawiono w tabeli 2. • W celu zminimalizowania powikłań terapii: <ul style="list-style-type: none"> – pacjenci powinni otrzymywać leki chroniące przed osteoporozą, posteroidową – należy rozważyć podawanie leków zapobiegających uszkodzeniom przewodu pokarmowego. 	A
5. Redukcja dawek glikokortykosteroidów	C
<ul style="list-style-type: none"> • Redukcję dawek glikokortykosteroidów można rozważyć tylko w przypadku braku objawów przedmiotowych i podmiotowych oraz odchyłań w badaniach laboratoryjnych wskazujących na aktywny proces chorobowy. • Należy szukać równowagi między potrzebą stosowania najmniejszej skutecznej dawki, oczekiwaniami pacjenta a możliwymi działaniami niepożądanymi. • Zalecane schematy redukcji dawek przedstawiono w tabeli 2. 	
6. Zastosowanie kwasu acetylosalicylowego w małych dawkach	C
<ul style="list-style-type: none"> • Należy rozważyć u wszystkich pacjentów z GCA, którzy nie mają przeciwwskazań do stosowania tego leku. 	

7. Monitorowanie terapii

- Pacjenci powinni być monitorowani w związku z możliwością wystąpienia nawrotów, a także komplikacji wynikających z procesu chorobowego lub ze steroidoterapii.
- Monitorowanie powinno odbywać się pod nadzorem lekarza i obejmować ocenę markerów stanu zapalnego. Przed wszystkim należy uwzględnić takie czynniki, jak:
 - bóle głowy
 - chromanie żuchwy i języka
 - zaburzenia widzenia
 - chromanie naczyniowe kończyn, szmery naczyniowe, asymetryczne tętno
 - objawy polimialgii
 - czynniki ryzyka osteoporozy i złamań
 - inne powikłania steroidoterapii
 - inne objawy mogące wskazywać na alternatywne rozpoznanie.
- **Rekomendacje dotyczące częstotści konsultacji i badań kontrolnych przedstawiono w tabeli 2.**

C

8. Nawrót choroby

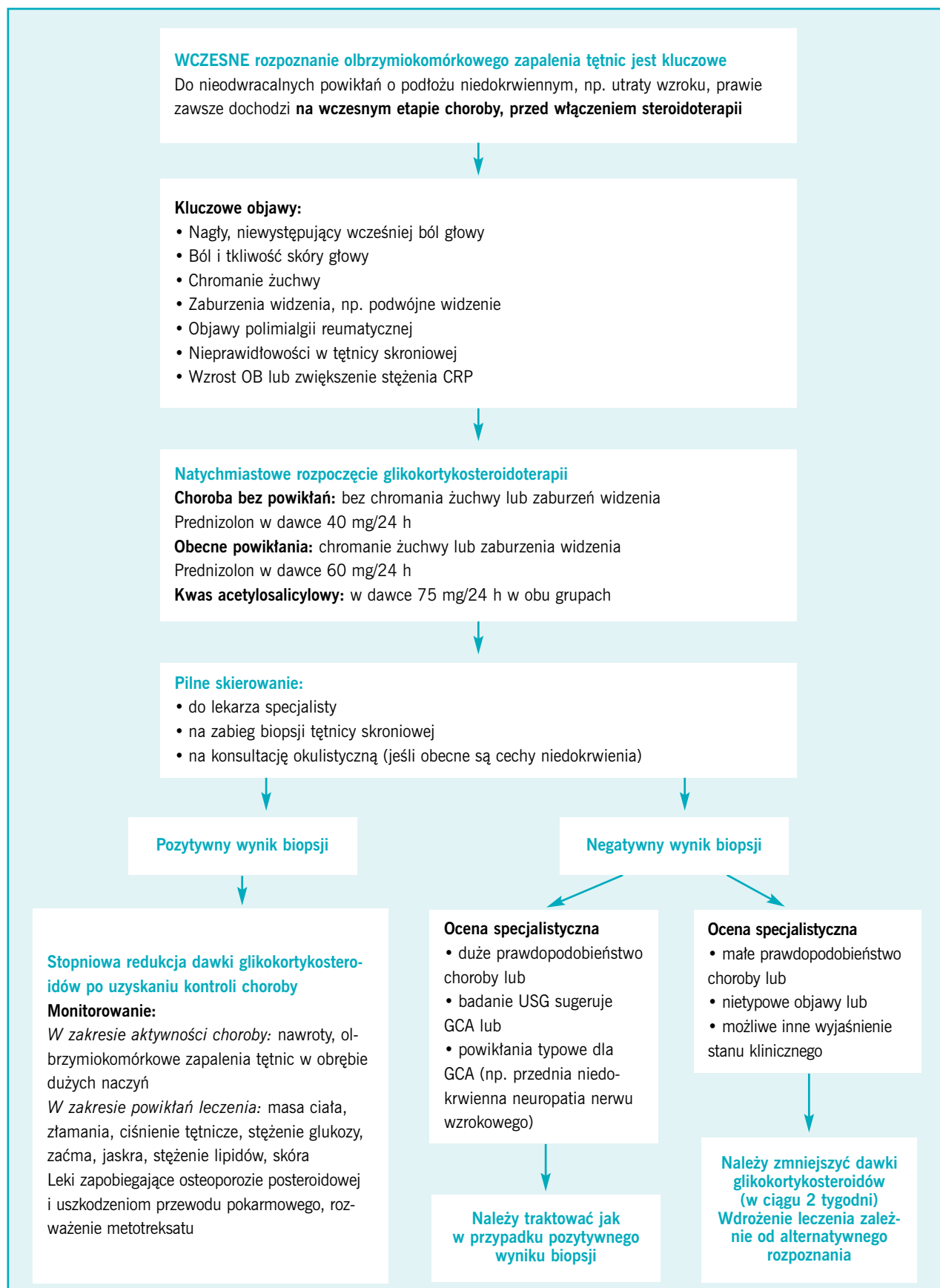
- Nawrót choroby należy podejrzewać u pacjentów, u których ponownie wystąpiły objawy obrzymiokomórkowego zapalenia tętnic, komplikacje o podłożu niedokrwiennym oraz niewyjaśnione objawy ogólnoustrojowe i polimialgii. Nawrotowi zwykle towarzyszy wzrost OB lub stężenia CRP, ale może on także nastąpić przy prawidłowych parametrach stanu zapalnego.
- Wszystkich pacjentów, u których podejrzewamy nawrót choroby, należy leczyć według schematów przedstawionych w tabeli 2 i zapewnić im możliwość konsultacji lub dalszą opiekę specjalistyczną.

C

9. Powtarzające się nawroty choroby

- Powtarzające się nawroty choroby lub niemożność redukcji dawek glikokortykosteroidów są wskazaniem do rozważenia terapii uzupełniającej z zastosowaniem np. metotreksatu lub innych leków immunosupresyjnych.
- Leki immunosupresyjne powinny być włączone do terapii po trzecim nawrocie choroby.

B



□ Rycina 1. Schemat leczenia olbrzymiomórkowego zapalenia tętnic (GCA)



Komentarz:

**prof. dr hab. med. Witold Tlustochowicz,
lek. Justyna Swarowska-Knap
Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii,
Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa**

Zuwagi na zagrożenie utratą wzroku olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA – *giant cell arteritis*) powinno być traktowane jako stan nagły, a kluczowe dla rokowania w tej chorobie jest wczesne ustalenie rozpoznania i szybkie włączenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego. W tym miejscu należy rozważyć problem biopsji tętnicy skroniowej, która nadal traktowana jest jako złoty standard w diagnostyce olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej.¹ Wynik badania histopatologicznego według różnych źródeł może być pozytywny od 2 do 6 tygodni od włączenia leczenia, niemniej w dużej mierze zależy od dwóch czynników. Po pierwsze – od właściwego pobrania materiału do badania, po drugie – od doświadczenia wykonującego badanie patomorfologa. Autor artykułu zwraca uwagę, że niedoskonałe pobranie materiału lub ogniskowy charakter zmian mogą skutkować u pacjenta z GCA negatywnym wynikiem biopsji. Dlatego błędem w sztuce jest zwlekanie z zastosowaniem właściwego leczenia u osób z typowymi objawami choroby, u których wynik badania histopatologicznego jest negatywny, lub, co znacznie częstsze w warunkach polskich, u których utrudnione jest wykonanie biopsji z powodu np. braku dostępu do chirurga lub do właściwej pracowni patomorfologicznej.²

W diagnostyce GCA podkreśla się znaczenie nieinwazyjnych metod diagnostycznych, a szczególnie badania ultrasonograficznego metodą Dopplera.^{2,3,4} Hipoehogeniczne halo wokół światła tętnicy skroniowej odzwierciedla obrzęk ściany naczynia. Inne metody obrazowania, jak angiografia metodą rezonansu magnetycznego (MRA – *magnetic resonance angiography*) i pozytonowa tomografia emisyjna (PET – *positron emission tomography*), są przydatne w przypadku zapalenia dużych naczyń, np. aorty. Ich wartość znacznie się zmniejsza przy ocenie naczyń o średnicy <4 mm.⁵

W olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic leczeniem z wyboru są glikokortykosteroidy. Objawy związane z ogólnoustrojową reakcją zapalną (np. polimialgia) ustępują zwykle po 48-96 godzinach od ich włączenia, a te związane z zaburzeniem przepływu krwi w naczyniach mogą przetrwać i nie odpowiadać na leczenie, jeśli dojdzie do trwałego zamknięcia naczynia przez koncentrycznie przerośniętą błonę wewnętrzną. Zalecana dawka początkowa prednizonu zależy od ryzyka powikłań; w polimialgii reumatycznej (PMR – *polymyalgia rheumatica*) wynosi 10-20 mg/24 h.⁶ Nie należy stosować prednizonu w dużych dawkach u osób bez cech GCA. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa medycznego tylko u około 10% pacjentów z objawami polimialgii reumatycznej jednocześnie rozwinie się olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, natomiast około 50% pacjentów z GCA ma objawy PMR.⁷ Jeżeli GCA przebiega bez objawów chromania żuchwy lub zaburzeń widzenia, zalecana jest dawka prednizonu wynosząca 40-60 mg/24 h. W przypadku zagrożenia utratą widzenia autor zaleca stosowanie metyloprednizolonu dożylnie w dawce 500-1000 mg/24 h przez 3 dni, a następnie wdrożenie prednizonu doustnie w dawce 1 mg/kg/24 h. Po ustąpieniu ostrych objawów (zwykle po około miesiącu terapii) oraz zmniejszeniu o około 50% OB i stężenia CRP dawkę prednizonu można zredukować. Szybkość jej zmniejszania zależy od aktywności choroby (zwykle co 2-4 tygodnie o 10%). Po osiągnięciu dawki 10 mg dalsza jej redukcja powinna przebiegać bardzo powoli, ok. 1 mg na 1 miesiąc.

Zaostrzenia najczęściej występują pod postacią polimialgii reumatycznej i wymagają jedynie umiarkowanego zwiększenia dawki glikokortykosteroidów. Autor artykułu przytacza klarowny schemat postępowania w zależności od rodzaju objawów świadczących o zaostrzeniu choroby. Warto mieć na uwadze, że nawrotowi choroby nie zawsze towarzyszy wzrost wskaźników zapalenia (OB/CRP). Ostatnio podkreśla się znaczenie IL-6 jako bardziej czułego markera aktywności choroby w olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic.⁷

Dyskusyjną kwestią jest włączenie terapii immunosupresyjnej. Według autora wskazaniem do jej wdrożenia są powtarzające się nawroty choroby (co najmniej 3) lub niemożność redukcji dawek glikokortykosteroidów. Z danych wynika, że włączenie terapii metotreksatem pozwala na szybszą redukcję dawek glikokortykosteroidów, a co za tym idzie – zmniejszenie ich działań niepożądanych.⁸ W opornych na leczenie przypadkach polimialgii reumatycznej i olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic, wymagających stosowania przewlekłe więcej niż 5-10 mg/24 h prednizonu, oraz u tych pacjentów, u których w trakcie terapii występują istotne działania niepożądane, zawsze należy rozważyć leczenie immunosupresyjne metotreksatem (15-25 mg/tydzień) lub azatiopryną (2mg/kg/24 h).⁹ Leki te wpływają na zmniejszenie dolegliwości stawowych, pozwalają na szybszą redukcję dawki gli-

kortykosteroidów oraz zmniejszają częstość nawrotów, ale nie mają wpływu na ryzyko utraty wzroku u pacjentów z GCA, czyli ze względu na wolne działanie nie mogą zastąpić glikokortykosteroidów w fazie ostrej.

Wyniki ostatnich retrospektywnych badań sugerują, że u pacjentów z GCA zastosowanie kwasu acetylosalicylowego w małych dawkach może zmniejszać ryzyko utraty wzroku oraz udaru.¹⁰ Zaleca się stosowanie tego leku w dawce 75 mg/24 h wszystkim chorym z GCA bez przeciwwskazań.

Piśmiennictwo:

1. Davies CG, May DJ. The role of temporal artery biopsies in giant cell arteritis. *Ann R Coll Surg Engl* 2011;93(1):4-5.
2. Nordborg E, Nordborg C. Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment. *Curr Op Rheum* 2004;16:25-30.
3. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, et al. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337(19):1336-42.
4. Hunder GG, Weyand CM. Sonography in giant cell arteritis. *N Engl J Med* 1997;337(19):1385-6.
5. Both M, Ahmadi-Simab K, Reuter M, et al. MRI and FDG-PET in the assessment of inflammatory aortic arch syndrome in complicated courses of giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1030-1033.
6. Salvaranic, Cantini F, Niccoli L, et al. Acute-phase reactants and the risk of relapse/recurrence in polymyalgia rheumatica: a prospective follow up study. *Arthritis Rheum* 2005;53:33-38.
7. Weyand CM, Fulbright JW, Hunder GG, et al. Treatment of giant cell arteritis: interleukin-6 as a biological marker of disease activity. *Arthritis Rheum* 2000;43:1041-1048.
8. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2007;56(8):2789-97.
9. De Silva M, Hazleman BL. Azathioprine in giant cell arteritis/polymyalgia rheumatica: a double-blind study. *Ann Rheum Dis* 1986;45(2):136-8.
10. Neshor G, Berkun Y, Mates M, et al. Low-dose aspirin in the treatment of giant cell arteritis. *Arthritis and Rheum* 2004;50:1026-1027.