

TEMPORAL ARTERİT (DEV HÜCRELİ ARTERİT); BİR OLGU SUNUMU

Altıntop L., Gökçay S., Demiray F.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

*Dr. Levent Altıntop : Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Samsun
E-posta: leventaltintop@hotmail.com*

SUMMARY

Temporal arteritis, is a frequently seen systemic inflammatory vasculitis, affecting elderly people and treatment of temporal arteritis is urgent to avoid vision loss. In this report we present temporal arteritis with the complication of vision loss as a result of misdiagnosis five years ago. Despite misdiagnosis, prompt improvement in his well-being is interestingly notified as soon as the treatment was initiated in our department and total blindness, the most worrisome complication of temporal arteritis, was prevented with urgent treatment. In this report the importance of prompt treatment is stressed out and approach to patients with temporal arteritis, treatment and follow-up of patients is clarified.

KEY WORDS: Temporal arteritis, elderly, urgent treatment

Temporal arterit, sistemik vaskülitler içinde yetişkinlerde özellikle bayanlarda en sık görülen hastalıktır. Görülme sıklığı yaş ile artar ve 80 yaşın üzerinde her 100.000 hastada yaklaşık 70.1 oranında görülür⁽¹⁾. Kadınlarda erkeklerde iki kat fazla görülür. Temporal arterit, kraniyal arterlerde fokal iskemik oklüzyonlar oluşturma karakterinden dolayı, ciddi ölüm tehlikesi oluşturan sistemik bir vaskülitir⁽²⁾. Temporal arterit düşünülen hastalarda tedaviye rağmen ilerleyici görme kayıpları olmaktadır. Nadirde olsa dev hücreli arteritlerde hastalığın seyri sırasında plevral efüzyon gibi akciğer bulguları da görülebilmektedir⁽³⁾.

OLGU SUNUMU

78 yaşında emekli, erkek hasta, baş ağrısı, halsizlik ve omuz ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hikayesinde; 5 yıl önce şiddeti gece artan, 1 yıl süren baş ağrısı olmuş ve ağrının sonrasında sağ gözü görmemeye başlamış. Samsun SSK başvurmuş; sağ göz enfeksiyonu denmiş ve ameliyat edilerek protez göz takılmış 1 ay önce gece aniden başlayan, sabaha kadar süren sol gözde kızarıklığa neden olan şiddetli baş ağrısı, sol omuza sırta vuran ağrısı olmuş. Ağrının analjezik ve NSAİİ grubu ilaçlarla giderilememesi üzerine Samsun SSK Hastanesine sevk edilmiş. Yapılan tetkiklerde rutin kan testleri ve kranial BT normal olarak değerlendirilmiş. Ancak sedimentasyon: 95 mm/saat bulunması ve şiddetli baş ağrısının sürmesi üzerine, ileri tetkik ve tedavi amacı ile Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine sevk edilmiştir.

Fizik Muayene: TA: 130/80mmHg. Nabız:84/dak. ritmik. Ateş:38°C

Sklara subikterik, konjunktiva soluk, sağ göz protez. Temporal arter trasesinde hassasiyet ve palpabl lezyon saptandı. Akciğer ve kalp muayenesinde patolojik bulgu bulunmadı. Karın muayenesinde epigastrik hassasiyet dışında başka patolojik bulgu yoktu.

Özgeçmiş: 5 yıl önce sağ göze protez takılmıştı. Soygeçmiş'inde bir özellik bulunmadı.

Laboratuvar

Sedimentasyon: 96 mm/saat, CRP:113
CBC: Hb:10.5, Htc:31, WBC:8.800, PMNL:6000,
plt:227.000
TIT: Ph:5, Dansite:1025, Protein ve Glukoz: Negatif

Biyokimyasal Testler

Na:136, K:4.1, Ca:8.7, fosfor:3, ALP:124, Kreatinin:0.9,
Ürik asit:3.6, ALT:19, AST:22, GGT:19, Total Bil:0.5,
Direkt Bil: 0.04, Vit B12:249, Folik asit:3.7, Ferritin:669

Görüntüleme

Abdominopelvik USG: Normal
Üst GIS endoskopisi: Antral erozif gastrit
Abdominopelvik CT: Normal
Çift kontrastlı kolon grafisi:Normal

Klinik İzlem

Baş ağrısı şikayeti devam eden hastanın analjezik ve NSAİD tedavisine cevap vermediği görüldü. Yüksek sedimentasyon ve anemisi nedeniyle öncelikle malignite açısından değerlendirildi, ancak tetkiklerde patolojik bulguya rastlanmadı.

Tekrarlanan fizik muayenesinde temporal arter trasesinde

hassas ve palpabl kitle saptandı ve kitle lojundan (arter trasesinden) biyopsi alındı. Biyopsi patoloji sonucu Temporal (Dev Hücreli) Arterit olarak geldi.

Amerikan Romatoloji Koleji Temporal Arterit Tanı Kriterleri(4)

- 1- Hastalığın semptom ve bulgularının geliştiği başlangıç yaşı 50 yaşın üzerinde olmalı
- 2- Yeni başlayan başta lokalize yeni tip baş ağrısı olması
- 3- Temporal arter anomalisi (palpasyonla hassasiyet, temporal arter nabzında zayıflık)
- 4- Sedimantasyon yüksekliği (50mm/saat üzeri)
- 5- Vaskülit ile karakterize arter biyopsi örneği

Temporal Arterit Semptomları

Baş ağrısı	68%
Görme bozuklukları geçici	16%
kalıcı	14%
Çene kladukasyonu	45%
yutmada oluşan kladukasyon ya da disfaji	8%
Dilde kladukasyonu	6%
Belirtiler	
Arterde hassasiyet	27%
Azalmış temporal arter pulsasyonu	46%
Eritematöz,noduler,şişkin skalp arterleri	23%
Büyük arter üstünde alınan üfürüm	21%
Görme kaybı	14%
Extraokuler kas zayıflığı	2%
Raynoud fenomeni	

Temporal arteritis ayırıcı tanısında

Diş ile ilgili durumlar, trigeminal nevralji, sinüs hastalıkları, kulak ile ilgili hastalıklar, retinal vasküler hastalıklar ve diğer gözde ağrı yapan hastalıklar yönünden araştırılmalıdır⁽⁵⁾. Hastamızda ayırıcı tanıda belirtilen hastalıklar araştırıldı ve başka bir tanı düşünülmüdü.

Tartışma

Temporal arterit tanısında biyopsi, altın standart olup %60- 80 sensitiftir^(6,7). Amerikan Romatoloji Koleji tarafından verilen beş tanı kriterinden üçünün olması ile tanı sensitivitesi %93 ve spesifitesi %91'lere çıkmaktadır⁽⁴⁾. Hastamız yapılan değerlendirme sonucu Amerikan Romatoloji Koleji Temporal Arterit Tanı Kriterlerine tam uygunluk göstermiştir. Ayrıca diğer ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar yönünden araştırılmış ve sonuçta diğer hastalıklar ekarte edilerek temporal arterit tanısı konulmuştur. Hastanın geldiğinde temporal arter trasesinden alınan biyopsi sonucu da tanımızı kesinleştirmiştir. Temporal arterin çift renkli

ultrasonografi ile değerlendirilmesi yeni tanı tekniği olarak ümit verici görülmektedir. Yapılan bir çalışmada temporal arterit tanılı hastaların %73'de halo veren arteriyel segmentlerde stenoz ve okluzyon varlığını göstermiştir⁽⁸⁾. Bu halolarda gösterilen arteriyel ödem, kortikosteroid tedavi ile gerilediği de gösterilmiştir. Romatolojik hastalıklar bazen acil olabilirler. Bu durumlar ya hastalığın ilerlemesine veya iatrojenik nedenlere bağlı olabilir. Temporal arterit, kafa, göz ve optik siniri besleyen orta-büyük damarları tutan inflamatuvar bir hastalıktır. Temporal arterit, Behçet Hastalığı ve seronegatif spondilartit gibi görmeyi tehdit edebilir ve acil yaklaşımı gerektirir⁽⁹⁾. En sık eksternal karotis arter dallarında tutulum gözlenir (optik siniri besleyen posterior siliyer arter dahil). Aorta ve üst ekstremitayı besleyen dalları ve vertebral arter de tutulabilir. Bu durumları iyi anlamalı ve gerekli tedavi yaklaşımlarını geciktirilmeden acilen uygulamalıdır. Hastamızda 5 yıl önce olan baş ağrısı ve sonunda gelişen görme kaybının tanısı konulamamış temporal arterite hastalığına ait gelişen göz tutuluşuna bağlı olabileceği düşünüldü. Dev hücreli arterit ile tiroid disfonksiyonları arasında tartışmalı bir ilişkide söz konusudur. Bazı çalışmalarda kontrol gruplarına göre dev hücreli arteritli hastalarda hipertiroidi sıklığı altı kez daha fazla görüldüğü rapor edilmekte ise de, az sayıda bazı çalışmalarda da hipotiroidi olguları rapor edilmiştir⁽¹⁰⁾. Temporal arteritin tedavisinde başlıca kullanılan ilaçlar kortikosteroidlerdir. Tedavi başladıktan 48- 72 saat içinde semptomlarda dramatik düzelme gözlenir. Kortikosteroid tedavisi başlanmış olsa da tedavinin 14.gününde alınan biyopsi örneği pozitif gelmektedir. Temporal arterit şüphelenilen hastalarda beklemeden tedaviye başlanmalıdır. Birçok araştırma sonucu tavsiye edilen oral prednisolon dozu 40-60mg/gün'dür. Görme semptomları olan hastalarda 3-5 gün 250mg metilprednisolon her altı saatte bir IV kullanılması gibi yüksek dozlarda tedavi başlanabilir ve sonra oral tedaviye geçilir⁽¹¹⁾. Hastaların çoğunda 2- 4 hafta içinde klinik semptomlarda azalma ve sedimantasyon hızında normale dönüş olur. Bizim hastamızda geldiğinde şiddetli baş ağrıları olması, sedimantasyon:96 mm/saat, CRP:113 bulunması ve 5 yıl önce bir gözünü kaybetmiş olması nedeniyle 1gr/gün prednisolon IV başladık. Hastada üç gün içinde klinik düzelme izlendi ve baş ağrısı geçti. Altıncı günden itibaren 64 mg/gün oral prednisolon tabletine geçildi. Tedavi süresince kortikosteroid dozu her iki haftada bir total dozun %10'dan daha fazla azaltılmaması önemli bir noktadır⁽¹²⁾. Doz azaltma süresince klinik relaps ve sedimantasyon yükselmesi yönünden hasta sıkı izlenmelidir. Semptomlar kontrol altına alınsa bile birkaç ay kortikosteroid tedavisi gereklidir. Günlük 5 mg prednisolon dozu 18- 24 ay kadar uzatılmalıdır.

Uzun süre kortikosteroid kullanmaya bağlı gelişebilecek osteoporoz, fraktürler ve infeksiyonlar gibi komplikasyonlara dikkatli olunmalıdır. Kemik kaybını korumada aralıklı etidronate veya alendronate önerilmektedir^(13,15). Kortikosteroidleri azaltmada zorlanılan hastalarda Dapsone, methotrexate ve azathioprine bazı çalışmalarda kullanılmışsa da primer tedavi için yeterli destekleyen

deliller bulunmamaktadır. Relapslar en sık ilk 18 ay içinde veya kortikosteroid tedavisinden 12 ay sonra meydana gelir. Relaps görülme sıklığı %25'dir⁽¹⁶⁾. Hastalara özellikle baş ve görme ile ilgili şikayetleri olduğunda, beklemeden hemen doktorlarına görünmeleri tavsiye edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Belenguier-Benavides A, Vilar-Cambies C, Cler-Scarsky D. Stroke as the first manifestation of temporal arteritis: three case reports and a review of its pathogenesis and treatment. *Rev Neurol*. 2004 Aug 1-15;39(3):227-32.
- 2- Zborowska B, Ell J, McGhee-Collett M, Scholyer R, McCluskey PJ. Progressive visual loss in a patient with presumed temporal arteritis despite treatment: how to make the diagnosis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004 Jun;32(3):335-6.
- 3- Marie I, Heliot P, Muir JF, Rousset F, Levesque H, Courtois H. Pleural effusion revealing giant cell arteritis. *Eur J Intern Med*. 2004 Apr;15(2):125-127.
- 4- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122-8.
- 5- Swannell AJ. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management. *BMJ* 1997;314:1329-32.
- 6- Kyle V. Laboratory investigations including liver in polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1991;5:475-84.
- 7- Mason JC, Walport MJ. Giant cell arteritis [Editorial]. *BMJ* 1992;305:68-9.
- 8- Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Volker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337:1336-42.
- 9- Kumar A, Marwaha V, Grover R. Emergencies in rheumatology. *J Indian Med Assoc*. 2003 Sep;101(9):520, 522, 524.
- 10- Duhaut P, Bornet H, Pinède L et al. Giant cell arteritis and thyroid dysfunction: multicentre case-control study. *BMJ*. 1999 February 13; 318(7181): 434-435.
- 11- Hayreh SS. Ophthalmic features of giant cell arteritis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1991;5:431-59.
- 12- Hunder GG. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Med Clin North Am* 1997;81:195-219.
- 13- Skingle SJ, Crisp AJ. Increased bone density in patients on steroids with etidronate [Letter]. *Lancet* 1994;344:543-4.
- 14- Adachi JD, Bensen WG, Brown J, Hanley D, Hodsmann A, Josse R, et al. Intermittent etidronate therapy to prevent corticosteroid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1997;337:382-7.
- 15- Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. American College of Rheumatology Task Force on Osteoporosis Guidelines. *Arthritis Rheum* 1996; 39:1791-801.
- 16- Pountain G, Hazleman B. ABC of rheumatology. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *BMJ* 1995;310:1057-9.