

Temporal Arterit

Uzm. Dr. F. Gökçay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. A. Gökçay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd.Doç. Dr. F. Yılmaz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. G. Yüce

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

İletişim:

Figen Gökçay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı,

Bornova, İZMİR

Tel. No: 0232 3880980

Fax No: 0232 3880980

Temporal Arterit

konu hakkındaki literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: Temporal arterit, biyopsi, tedavi

ÖZET Bu yazıda, biyopsi ile kanıtlanmış temporal arterit tanılı, 68 yaşında bir erkek hasta sunulmuş,

Temporal Arteritis

presented and the literature about disease is revised.

SUMMARY In this article, a 68 year old man who had biopsy- proven temporal arteritis is

Key words: Temporal arteritis, Biopsy, treatment

GİRİŞ

Temporal arterit orta ve büyük çaplı arterleri tutan tedavi edilebilir inflamatuvar bir hastalıktır. Dev hücreli arterit, kranial arterit, Horton hastalığı gibi isimlerle de anılır. Patolojik olarak sistemik nekrotizan granulomatoz bir arterit tablosudur. Çok eski çağlardan beri bilinen ve yaşlıları, özellikle 60 yaş üzerindeki kişileri etkileyen bu hastalığın ilk kliniko-patolojik tanımlanması 1952 de Horton ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. 1990 yılında Amerikan Romatoloji Okulu'nun belirlediği 5 kriterin en az 3'ünü gösteren hastalarda temporal arterit tanısı %93.5 duyarlılıkla konabilmektedir (6). Baş ağrısı, çenede yorgunluk, görme kaybı yanı sıra halsizlik, ateş yüksekliği, artralji, terleme gibi sistemik semptomlar da eşlik edebilir. Ayrıca olguların yaklaşık %50'sinde ensede ve proksimal kaslarda sabah sertliği ile karakterize polimiyalji romatika (PMR) tablosu vardır. Oftalmoparezi, kranial nöropati, periferik nöropati, radikulopati, myelopati, vertebrobaziler dolaşımında iskemi ender olarak görülebilir. Böbrek, kalp veya aorta tutuluşları ölümle sonuçlanabilir. Klinik tablonun en önemli laboratuvar belirleyicisi sedimantasyondaki yüksekliktir. Hastalığın kesin tanısı temporal arter biyopsisi ile konur. Kortikosteroid tedavi hastalığın standart ve

etkili olduğu bilinen tek tedavisidir. Erken tanı ve tedavi olası görme kaybını veya beyin de dahil diğer sistemik damarlarda infarktı önlemek açısından çok önemlidir. Rölapsları önlemek için uzun süreli korikosteroid tedavi gerekli olduğundan histolojik doğrulama önemlidir. Hastalığın patolojisinin yamalı oluşu ve yanlış örneklemeler çoğu kez biyopsilerin negatif çıkmasına neden olmakta, bu da kesin tanı konusunda hekimi kuşkuya düşürmektedir. Ancak biyopsi materyalinin uzun olması doğru tanı olasılığını artırır (3,14). Bu yazıda bir temporal arterit olgusu, klinik ve biyopsi sonuçlarıyla birlikte sunulmuştur.

OLGU

Altmış sekiz yaşındaki erkek hasta polikliniğimize 1-1.5 aydır süren, özellikle şakaklarda belirgin, devamlı nitelikte künt baş ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastada ayrıca çiğneme zorluk, yorgunluk ve genel bir halsizlik yakınmaları da vardı. Bu süre içinde değişik analjezik ve antidepresan kullanan hasta bunlardan yarar görmemişti. Öz geçmişinde özellik saptanmayan olgunun bakısında T.A: 80/60 mmHg. idi. Her iki temporal arterler kıvrımlı ve sert ele geliyor, sol temporal arterde nabız alınamıyordu. Nörooftalmolojik bakısında görme keskinliği

her iki gözde 0.6 idi. Bilateral katarakt gözlemlendi. Göz dibi bakısında retinal pigmenter değişiklikler dışında patoloji yoktu. Laboratuvar incelemelerinde, sedimantasyon: 46-85 mm, CRP: 2.55 mg/dl, lökosit: 11200, AKŞ: 90 mg bulundu. Beyin tomografisi normaldi. Hasta, baş ağrısı özellikleri, ek sistemik yakınmaları, temporal arterlerin kıvrımlı ve sert ele gelişi, yaşı ve sedimantasyon yüksekliği göz önüne alınarak temporal arterit olarak düşünüldü. Kortikosteroid tedavi 60 mg/gün dozda başlandı. Tedavinin başlamasının 10. gününde yapılabilen temporal arter biyopsisi dev hücreli arterit ve arterite bağlı damar lümeninde tam tıkanma olarak değerlendirildi. Olgu halen kortikosteroid tedavi almaktadır. Yüksek doz kortikosteroid tedavi 1 ay sürdürülüp, sonra doz çok yavaş azaltılmaya başlandı. Tedavi 7.5-10 mg'lık dozlarda rölapsları önlemek amacıyla en az 1-1.5 yıl sürdürülecektir. Hasta kortikosteroid tedavinin yan etkileri yönüyle de izlenmektedir.

TARTIŞMA

Olgumuz 68 yaşında bir erkek hastadır. Temporal arteritin genellikle yaşlıları etkilediği ve yaşın artışı ile insidansın arttığı bilinmektedir. Elli yaş üzerindeki popülasyonda 100.000'de 133 oranında görüldüğü bildirilmektedir (11,12). Kadınlarda daha sık rastlanan bu hastalıkta K/E oranı 2-3/1 olarak verilmektedir (1,3,6,13). Hastanın en belirgin semptomu baş ağrısıydı. Baş ağrısı olguların çoğunda en önemli semptom olarak bildirilmekte, temporal bölgelerde belirgin, künt, şiddetli, özellikle akşamları artan ve yayılan özellikler göstermektedir (3,13). Hasta yemek yerken yorulduğunu, dinlenmek zorunda kaldığını belirtiyordu. Çenede yorgunluk hastalığın patognomonik bir bulgusu olup, olguların 1/3'ünde bildirilmektedir. Bu semptom eksternal karotid arterin tutuluşu ile ilişkilidir (9,13). Görme kaybı hastalığın en korkulan komplikasyonudur. Eskiden %45-50 oranlarında görülebilen bu tablo son

zamanlarda erken tanı ve uygun tedavi ile %10 oranında bildirilmektedir (13,15). Ancak bazı hastaların yüksek doz kortikosteroid tedaviye yanıt vermedikleri bildirilmiştir (7). Görme kaybı öncelikle posterior choroidal arter tıkanıklığına bağlı anterior iskemik optik nöropatiye bağlıdır. Posterior iskemik optik nöropati ve retinal arter tıkanıklığına bağlı da görme kayıpları ve görme alanı defektleri görülmektedir (15). Hastaların %10-20'sinde amarozis fugaks atakları vardır (7,15). Bizim olgumuzda görme ile ilgili bir yakınma yoktu ve hastalığa özgü bir bulgu saptanmadı. Görme keskinliğinin bilateral azalması hastadaki bilateral katarakta bağlı idi. Hastalık süreci içinde özellikle ilk 2 ay kritik bir süredir ve görme kaybı ile karşılaşmak olasıdır (8,15). Bu nedenle erken ve uygun tedavi, görme kaybını önlemek açısından çok önemlidir.

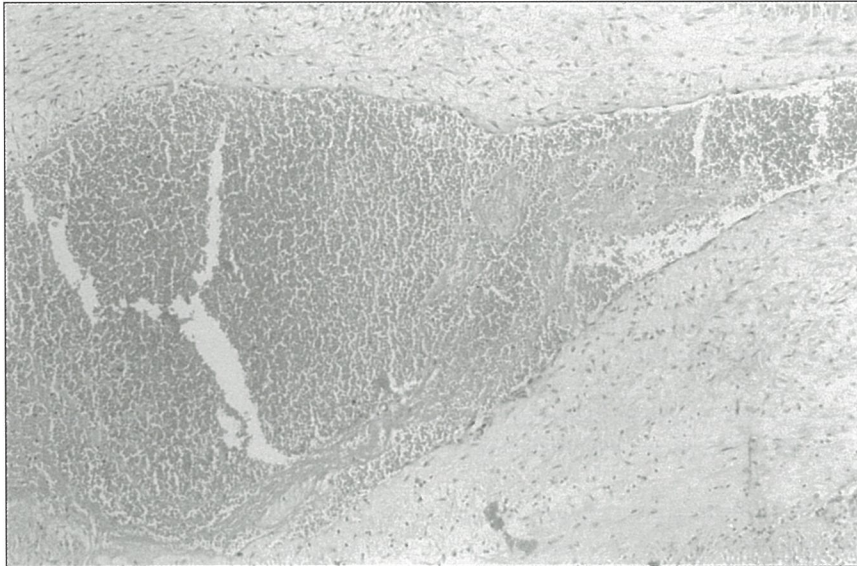
Hastamızda sedimantasyon hızı 46-85 mm. idi. Hastalıkta, olguların %97'sinde sedimantasyon yüksekliği saptanır. Ancak normal sedimantasyon değerleri tanıyı mutlak dışlatmaz (6). Sedimantasyonun tedavi süresince de izlenmesi tedavinin etkisinin saptanmasında klinik kadar önemli bir göstergedir. Son zamanlarda akut faz reaktanı olarak CRP değerinin 2.45 mg/dl.'den fazla saptanmasının da sedimantasyon ile birlikte tanı ve izlemde duyarlılığı artırdığı bildirilmektedir (4,13). Hastamızda CRP 2.55 mg/dl bulundu. Hastalarda bazen lökositoz saptanmaktadır (4). Bizim hastamızda da ılımlı lökositoz vardı. Temporal arteritin kesin tanısı temporal arter biyopsisi ile konur. Belirgin klinik kuşku varsa tek taraflı biyopsi doğru tanı için yeterlidir. İkinci bir biyopsi, sonucun pozitif çıkma olasılığını %3 oranında artırır (2). Biyopsi örneğinin 4-5 cm. boyutunda alınması önerilmektedir (3,10) Patolojik olarak arterin katılan segmentinde intimal proliferasyon ile lümen stenozu, internal elastik laminada kırılma, intima, media ve adventisya tabakalarında mononükleer hücre infiltrasyonu, mediada nekroz ve dev hücre formasyonu saptanır (2,10,13).

Görmeyi ciddi olarak tehdit eden bu

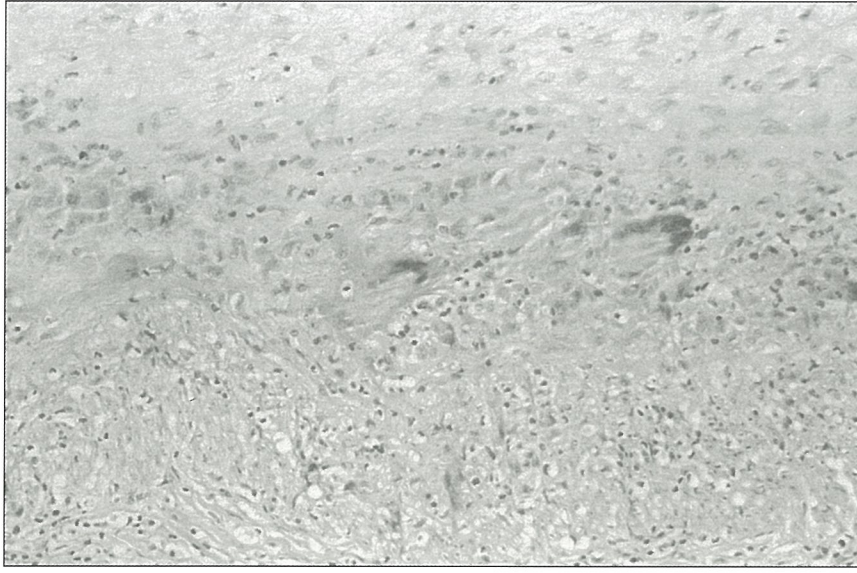
hastalıkta tedavinin hemen başlamasının önemi büyüktür. Biyopsinin tedavi başlamasının ilk 48 saati içinde yapılması uygundur 1 aylık kortikosteroid tedavisinden sonra yapılan biyopsi örneklerinde arterit özelliklerinin devam ettiği bildirilmektedir (14). Biz hastamızda biyopsiyi tedavi başlangıcının 10. gününde yaptırabildik. Biyopsinin patolojisi temporal arteritin tüm özelliklerini gösteriyordu. Arter lümeni intimal proliferasyona bağlı olarak tama yakın tıkalıydı, dev hücre formasyonları vardı. Olgumuza ait biyopsi örnekleri Resim 1 ve 2'de gösterilmiştir. Temporal arteritin en önemli yönü görme kaybı oluşmadan tanıyı koymak ve tedaviye başlamaktır. Hastalığın etiyopatogenezinde olası immun mekanizmaların rol oynadığı düşünülür. Hastalarda HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP, antikardiolipin antikoları yüksek bulunmuştur (4).

Temporal arteritin tek etkili tedavisi kortikosteroid tedavisidir. Kortikosteroidler

1-1.5-2 mg/ kg/ gün dozda oral yolla verilir. Ancak görme kaybı olasılığı yüksek ya da tek gözde görme kaybı olanlarda, diğer gözde görme kaybını önlemek amacıyla, yüksek doz pulse tedaviler önerilmektedir (8,13). Yüksek doz kortikosteroidler en az 1 ay süreyle sürdürülmeli, doz yavaş yavaş azaltılmalıdır. Rölapsların önlenmesi açısından en az 1-1.5 yıl tedaviye devam edilmelidir (1,15). Hastalığın tedavisinde kullanılan diğer ilaçlar, metotreksat, azatioprin, siklofosfamid gibi immunosupresan ajanlardır (5). Biz hastamızda oral yolla 60 mg/gün dozda kortikosteroid başladık. Sistemik semptomları tedavinin ilk birkaç gününde ortadan kalkan hastanın 1. ayın sonunda sedimantasyon hızı 11-31 mm., CRP: 1.20 mg/dl bulundu. Haftalık 5 mg doz azaltılması, 7.5-10 mg'lık dozla tedavinin en az 1 yıl süre ile devam edilmesi planlandı. Baş ağrısı veya görme kaybı ile başvuran 50 yaş üzerindeki hastalarda temporal arterit düşünülmesi gereklidir.



Resim 1. Arter duvarında lümen daralmasına neden olan intimal proliferasyon (HE , x100).



Resim 2. Media ve intima tabakaları arasında dev hücreler ve myofibroblastik hücre proliferasyonu ile karakteristik temporal arterit histopatolojisi (HE, x 400)

KAYNAKLAR

1. Bengtsson BA, Malmvall BE. Giant cell arteritis. Acta Neurol Scand 1882; 658 (suppl): 1-102.
2. Boyev LR, Miller NR, Green WR. Efficacy of unilateral versus bilateral temporal artery biopsies for the diagnosis of giant cell arteritis. Am J Ophthalmol 1999; 128: 211-215.
3. Campbell JK. Headache. In: Walsh JT, ed. Neuro-ophthalmology. 3rd edition. Philadelphia Lea Febiger, 1992; 492-524.
4. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R et al. Giant cell arteritis: Validity and reliability of various diagnostic criteria. Am J Ophthalmol 1997, 123: 285-296.
5. Hernandez C, Fernandez B, Ramos P et al. Giant cell arteritis therapy. Methotrexate as a steroid-sparing agent. Arth Rheum 1991; 34: S 73.
6. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arth Rheum 1990; 33: 1122-1128.
7. Hwang JM, Girkin CA, Perry JD et al. Bilateral ocular ischemic syndrome secondary to giant cell arteritis progressing despite corticosteroid treatment. Am J Ophthalmol 1999; 127: 102-104.
8. Kattah JC, Mejico L, Chrousas GA et al. Pathologic findings in a steroid-responsive optic nerve infarct in giant cell arteritis. Neurology 1999; 53: 177-180.
9. Keltner JL. Giant cell arteritis : signs and symptoms. Ophthalmol 1982; 89: 1101-1110.
10. Lie JT and Members and Consultants of the American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis: Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. Arth Rheum 1992; 33: 1074-1087.
11. Machado EBV, Micher CJ, Ballard DJ et al. Trends in incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmsted County, Minnesota , 1950-1985. Arth Rheum 1988; 31:745-749.
12. Machado EBV, Micher CJ, Hunder G et al. Temporal arteritis : Clinical and epidemiologic features from a community based study. Ann Neurology 1987; 22: 148.
13. Petty GW, Mohr JP. Stroke in the setting of collagen vascular disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, ed. Stroke. 2 nd edition. New York : Churchill Livingstone, 1992; 691-720.
14. To KW, Enzer YR, Tsiaris WG. Temporal artery biopsy after one month of corticosteroid therapy. Am J Ophthalmol 1994; 117: 265-7.
15. Walsh JT. Blurred vision. In: Walsh JT, ed. Neuro-ophthalmology. 3 rd edition. Philadelphia: Lea Febiger, 1992; 421-491.