

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (zapalenie tętnicy skroniowej). Opis 2 przypadków

Mirosława Rozwodowska¹, Małgorzata M. Rozwodowska², Ahmad El-Essa¹, Jacek Kubica¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Przedstawiono opisy 2 chorych z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnicy skroniowej leczonych kilkanaście lat prednizonem. Wykazano przydatność oznaczania stężenia białka C-reaktywnego w surowicy w monitorowaniu leczenia.

Słowa kluczowe: olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, OB, CRP, glikokortykosteroidy

WSTĘP

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA, *giant cell arteritis*) jest pierwotną ziarniniakową chorobą naczyń, dotyczącą dużych i średnich tętnic, zwłaszcza aorty i jej rozgałęzień — głównie zewnątrzczaszkowych gałęzi tętnicy szyjnej. Dotychczas całkowicie nie poznano etiopatogenezy tej choroby. Przyjmuje się, że jest ona wynikiem reakcji immunologicznej na czynniki infekcyjne (wirusowe, bakteryjne) u osób genetycznie predysponowanych [1–3]. Patomechanizm uszkodzenia naczyń w GCA przedstawili Weyand i Goronzy [4].

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic jest najczęstszym pierwotnym zapaleniem naczyń; występuje u 200 osób na milion rocznie [5]. Zwykle dotyczy osób powyżej 50. roku życia — 2-krotnie częściej kobiet niż mężczyzn. Najwięcej zachorowań przypada na 7. dekadę życia [2].

Obraz olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic jest różnorodny i zależy od lokalizacji zajętego naczynia [1, 4].

Najczęściej zajęta jest tętnica skroniowa, dlatego choroba jest także nazywana zapaleniem tętnicy skroniowej [1]. Najgroźniejsze jest GCA przebiegające z utratą wzroku oraz zapalenie aorty prowadzące do jej rozwarstwienia [1, 6–8]. Opisano także rzadkie lokalizacje GCA, jak narząd słuchu, skóra głowy z martwicą, tarczycę oraz układ moczowo-płciowy [1, 9–11].

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic współistnieje z polimialgią reumatyczną (PMR, *polymyalgia rheumatica*) charakteryzującą się bólem i sztywnością poranną obręczy barkowej i biodrowej. U 50% chorych z GCA występuje polimialgia reumatyczna, a 15–25% chorych z polimialgią reumatyczną ma GCA [3]. Oba schorzenia mają wiele wspólnych cech, dlatego część badaczy uznaje je za dwie postaci tej samej choroby [1]. Polimialgia reumatyczna jest określana wówczas jako łagodniejsza, ale uogólniona reakcja immunologiczna, a olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic — jako intensywne i bardziej ogniskowe formy tego samego procesu [12]. Od wielu lat częstość zachorowań na polimialgię reumatyczną nie zmienia się, natomiast wzrasta częstość zachorowań na GCA [1, 2].

Poniżej przedstawiono opis 2 przypadków olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej, pozostających pod kilkuletnią obserwacją.

OPISY PRZYPADKÓW

Przypadek 1.

Chorą w wieku 60 lat przyjęto do kliniki 24 maja 1999 roku z powodu uporczywych bólów głowy, zwłaszcza w okolicach skroniowych, przeczulicy skóry głowy, ogólnego osłabienia, osłabienia łaknienia bez utraty masy ciała i stanów podgorączkowych. Od kilku miesięcy dolegliwości występowały sporadycznie, a od 3 tygodni były stałe i bardziej nasilone. Dotychczas nie chorowała.

Adres do korespondencji:

dr med. Mirosława Rozwodowska
Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz
tel.: 0 52 585 40 23, faks: 0 52 585 40 24
e-mail: kikkardiol@cm.umk.pl

W dniu przyjęcia do kliniki, spośród odchyłeń od stanu prawidłowego, stwierdzono: ciepotę ciała 37,8°C, masę ciała równą 48 kg, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) wynoszący 18,8 kg/m² oraz nadkoniuszkiem szmer skurczowy I stopnia w 6-stopniowej skali głośności. Ciśnienie tętnicze wynosiło 110/80 mm Hg. Badania neurologiczne i okulistyczne nie wykazały nieprawidłowości.

Wyniki badań laboratoryjnych były następujące: OB — 125 mm/h, stężenie hemoglobiny — 11,9 g/dl, 4×10^6 /ml erytrocytów, hematokryt równy 35,5%, $9,8 \times 10^3$ /ml leukocytów (pałczkowate — 2%, neutrofile podzielone — 73%, limfocyty — 16%, monocyty — 4%, eozynofile — 5%), 264×10^3 /ml krwinek płytkowych. Stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) w surowicy było zwiększone — 81,4 mg/l (norma 0–5 mg/l). Stężenie fibrynogeny wynosiło 517 mg/dl (norma 200–400 mg/dl). Proteinogram był następujący: stężenie białka całkowitego — 6,9 g/dl, nieznacznie obniżone stężenie albumin (54,2%; norma 58,8–69,6%), zwiększone stężenia α_1 -globulin (6%; norma 1,8–3,8%) i α_2 -globulin (18,4%; norma 3,7–13,1%); stężenia β -globulin i γ -globulin pozostawały w granicach normy. Nie stwierdzono obecności białka monoklonalnego. Aktywność aminotransferazy alaninowej była nieznacznie zwiększona (33 U/l; norma 0–31 U/l), natomiast aminotransferazy asparaginianowej — prawidłowa. Nie stwierdzono obecności antygenu HBs ani przeciwciał anti-HCV. Nie wykryto przeciwciał przeciwjądrowych. Wyniki badań biochemicznych (glukoza, bilirubina, cholesterol, elektrolity, kreatynina) i stężenie hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating hormone*) były prawidłowe. W badaniu moczu wykazano: ciężar właściwy — 1020 g/l, białko — nieobecne, glukoza — nieobecna, erytrocyty — 3–7 wpw, leukocyty — 2–6 wpw. Rentgenogram klatki piersiowej i EKG były w granicach normy. W badaniu echokardiograficznym wielkość jam serca, grubość i kurczliwość mięśnia lewej komory były prawidłowe; stwierdzono fałę zwrotną mitralną (++) i trójdzielną (+).

Na podstawie wyników badań pracownianych wykluczono chorobę nowotworową. Tomografia komputerowa głowy, USG jamy brzusznej i tomografia komputerowa jamy brzusznej nie wykazały patologii. W badaniu histopatologicznym wycinków pobranych podczas gastroskopii rozpoznano przewle-

kle zapalenie błony śluzowej żołądka. W badaniu cytologicznym moczu stwierdzono fragmenty nabłonka przejściowego z cechami atypii niewielkiego stopnia, liczne granuloocyty w skupiskach i rozproszone. Urografia i cystoskopia nie wykazały zmian. W 2. miesiącu pobytu w klinice wystąpiły objawy dyzuryczne, leukocyturia, zmienna bakteriuria *Escherichia coli*. Zakażenie układu moczowego wyleczono norfloksacyną.

Na podstawie obrazu klinicznego i badań laboratoryjnych dokonano rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej. Czwartego dnia pobytu chorej w klinice rozpoczęto leczenie prednizonem 40 mg na dobę w 2 dawkach i ranitydyną 2 razy po 150 mg na dobę. Od 2. dnia stosowania prednizonu nie występowały stany podgorączkowe i ustępowały objawy choroby. Po 4 dniach OB wynosił 73 mm/h, a po 2 tygodniach — 10 mm/h i stężenie CRP było prawidłowe (5 mg/l). Od tego czasu dawkę prednizonu 20 mg na dobę stopniowo zmniejszano tak, że po 5 tygodniach wynosiła 5 mg na dobę. Po 3 tygodniach leczenia taką dawką OB wynosił 46 mm/h, a stężenie CRP — 23,3 mg/l, dlatego powrócono do dawki prednizonu 15 mg na dobę. W trakcie terapii zwiększyło się stężenie hemoglobiny do 13,8 g/dl i wzrosła liczba erytrocytów do $4,71 \times 10^6$ /ml, znormalizowało się stężenie fibrynogeny (356 mg/dl), a elektroforeza białek surowicy i aktywność aminotransferaz były prawidłowe. Chorą wypisano z kliniki 5 sierpnia 1999 roku z zaleceniem stosowania prednizonu 15 mg na dobę w jednej dawce (OB wynosił 9 mm/h, a stężenie CRP — 5,0 mg/l).

W tabeli 1 przedstawiono wartości OB, stężenia CRP i dawkowanie prednizonu po wypisaniu chorej z kliniki w kolejnych latach. Przy stosowaniu prednizonu co 2. dzień pojawiały się ból głowy w lewej okolicy skroniowej, poty, męczliwość i złe samopoczucie. Zastosowano codzienne podawanie prednizonu. Dawkę leku korygowano, gdy chora zaczęła odczuwać bóle stawów biodrowych. Po kilkumiesięcznym okresie leczenia małymi dawkami prednizonu, we wrześniu 2003 roku, wystąpiły bóle obręczy barkowej i biodrowej ze sztywnością poranną. Stężenie CRP wynosiło 12,5 mg/l. Po zwiększeniu dawki leku osiągnięto poprawę i uzyskano stężenie CRP w granicach normy. Monitorując stężenie CRP, zmniejszano dawkę prednizonu.

Tabela 1. Wartość OB, stężenie białka C-reaktywnego (CRP, C-reactive protein) i leczenie prednizonem po wypisaniu z kliniki w kolejnych latach (przypadek 1.)

Data badania	Wartość OB [mm/h]	Stężenie CRP [mg/l], norma 0–5	Dawka prednizonu [mg/d.]
3.10.1999	7	–	10 mg
18.10.1999	–	–	15 mg co 2. dzień
20.10.1999	–	–	15 mg
21.10.1999	–	–	10 mg
8.11.1999	–	–	20 mg co 2. dzień
3.01.2000	–	–	15 mg/7,5 mg*
20.05.2000	–	–	12,5 mg/6,25 mg*
28.05.2000	–	–	10 mg/5 mg*
5.06.2000	21	12,5	10 mg/5 mg*
1.02.2001	23	Norma	10 mg
11.04.2001	–	2,33	7,5 mg
16.05.2001	–	–	5 mg
11.09.2001	–	–	7,5 mg
14.02.2002	–	–	5 mg
17.12.2002	–	–	5 mg co 2. dzień
3.09.2003	–	12,5	15 mg/7,5 mg*
1.10.2003	–	Norma	15 mg/7,5 mg*
5.11.2003	–	3,7	15 mg/7,5 mg*
24.06.2004	12	2,39	15 mg/7,5 mg*
9.11.2004	2	1,82	5 mg
1.03.2005	4	0,5	2,5 mg co 2. dzień
4.10.2005	12	0,73	2,5 mg 2 razy w tyg.
11.05.2006	6	1,2	2,5 mg 2 razy w tyg.

*Na przemian

Przypadek 2.

Chorą w wieku 70 lat przyjęto do kliniki 4 czerwca 2002 roku z powodu narastającego osłabienia, potów, utraty masy ciała wynoszącej około 2,5 kg oraz bólów głowy w okolicach skroniowych występujących od 2 miesięcy, a od miesiąca — stanów podgorączkowych. W wywiadzie pacjentka podała, że od pół roku leczy jaskrę i hipercholesterolemię (simwastatyną w dawce 10 mg/d.).

W dniu przyjęcia do kliniki, spośród odchyłeń od stanu prawidłowego, stwierdzono ciepłotę ciała 38°C, palpacyjną tkliwość tętnic skroniowych, wole guzkowe oraz powiększoną wątrobę wystającą na 2 palce spod łuku żebrowego o zaokrąglonym brzegu, gładkiej powierzchni. Masa ciała wynosiła 58 kg, BMI — 22 kg/m². Ciśnienie tętnicze było równe 120/70 mm Hg, a czynność serca — miarowa, 80/min.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB — 112 mm/h, niedokrwistość normocytową (stężenie hemoglobiny — 9,1 g/dl, liczba erytrocytów — $3,58 \times 10^6$ /ml, hematokryt 30,6%), $7,99 \times 10^3$ /ml leukocytów (neutrofile — 70,2%, limfocyty — 16,1%, monocyty — 11,8%, eozynofile — 1,3%, bazofile — 0,6%), nadpłytkowość (555×10^3 /ml). W elektroforezie białek surowicy ogólna ilość białka wynosiła 6,84 g/dl, stężenie albumin było obniżone (41,6%; norma 58,8–69,6%), stężenia α_1 -globulin (7,8%; norma 1,8–3,8%) i α_2 -globulin (21,3%; norma 3,7–13,1%) — zwiększone, a stężenia β -globulin i γ -globulin — w normie. Aktywność aminotransferazy asparaginianowej była nieznacznie zwiększona (35 U/l; norma 0–32 U/l), zaś aminotransferazy alaninowej — prawidłowa. Stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło 133 mg/dl, cholesterolu frakcji HDL — 32 mg/dl, cholesterolu frakcji LDL — 87 mg/dl, a triglicerydów — 90 mg/dl. Zwiększone stężenie fibrynogenu wynosiło 843 mg/dl (norma 200–400 mg/dl). Z powodu braku odczynnika nie oznaczono stężenia CRP. Wyniki pozostałych badań biochemicznych (glukoza, bilirubina, kreatynina, elektrolity, aktywność kinazy kreatynowej) były prawidłowe. Nie stwierdzono obecności antygenu HBs. W badanej surowicy nie wykazano obecności przeciwciał przeciwjądrowych ani krążących kompleksów immunologicznych. Badanie ogólne moczu było prawidłowe. Rentgenogram klatki piersiowej, EKG, badanie echokardiograficzne oraz USG jamy brzusznej nie wykazały nieprawidłowości. Ultrasonografia tarczycy potwierdziła obecność wola guzkowego. Wykluczono nadczynność tarczycy. Wyniki badań na obecność przeciwciał przeciw tyreoglobulinie i przeciwciał przeciw peroksydazie były negatywne. W badaniu okulistycznym ciśnienie śródgałkowe oka prawego wynosiło 13 mm Hg, a oka lewego — 10 mm Hg; na dnie oka i w polu widzenia stwierdzono zmiany podobne do stwierdzanych w stadium jaskry otwartego kąta.

W USG tętnic skroniowych dające się uwidocznić odcinki tętnic skroniowych były bez zmian patologicznych, z prawidłowym przepływem w badaniu dopplerowskim.

Na podstawie obrazu klinicznego i badań laboratoryjnych rozpoznano olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy skroniowej. Zastosowano prednizon 40 mg na dobę w 2 dawkach oraz ranitydynę 2 razy 150 mg na dobę. Po upływie 48 godzin chora przestała gorączkować. Ozna-

czony w 8. dniu leczenia OB wynosił 33 mm/h, stężenie hemoglobiny — 11,4 g/dl, liczba erytrocytów — $4,36 \times 10^6/\text{ml}$, liczba leukocytów — $13,4 \times 10^3/\text{ml}$ (neutrofile — 67%, limfocyty — 28%, monocyty — 5%), a liczba krwinek płytkowych — $385 \times 10^3/\text{ml}$. Znormalizowało się stężenie fibrynogenu (380 mg/dl). Po 2 tygodniach leczenia chora bez dolegliwości została wypisana z kliniki z zaleceniem stosowania prednizonu 20 mg na dobę w jednej dawce. Następnie stopniowo zmniejszono dawkę leku i zakończono terapię po 3 latach. W tabeli 2 przedstawiono wartości OB, stężenia CRP i dawkowanie prednizonu po wypisaniu chorej z kliniki w kolejnych latach. W czasie leczenia nie występowały u niej dolegliwości; jedynie w lipcu 2003 roku odczuwała bóle karku. Oznaczone wówczas stężenie CRP wykazało wzrost — zwiększono dawkę prednizonu i dolegliwość ustąpiła. Po upływie roku od zakończenia leczenia prednizonem przeprowadzono badanie kontrolne. Objawy choroby nie nawróciły. Wartość OB była równa 31 mm/h, stężenie CRP — w normie, a morfologia krwi, proteinogram i aktywność aminotransferaz — prawidłowe.

OMÓWIENIE

Według *American College of Rheumatology* do kryteriów rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic należą:

- wiek pacjenta 50 lat i więcej;
- wystąpienie nowego, zlokalizowanego bólu głowy;
- tkliwość tętnicy skroniowej albo osłabienie tętna tętnicy skroniowej;
- $\text{OB} \geq 50 \text{ mm/h}$;
- nieprawidłowy wynik biopsji tętnicy skroniowej.

Spełnienie 3 spośród 5 kryteriów pozwala na rozpoznanie choroby [3]. Podstawą rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic u opisanych wyżej chorych były 4 pierwsze kryteria. Bóle głowy występują u 75–80% pacjentów [4, 6]. Są one zlokalizowane nie tylko w okolicy skroniowej, ale także w okolicy potylicznej, ciemieniowej i czołowej. Wystąpienie po raz pierwszy przewlekłych bólów głowy u osoby po 50. roku życia powinno nasuwać podejrzenie GCA [6]. W tym schorzeniu występują objawy ogólnoustrojowe, takie jak gorączka lub stany podgorączkowe, brak łaknienia, utrata masy ciała, złe samopoczucie, osłabienie, dreszcze i poty, depresja [1, 4]. Obecność takich objawów sprawia, że zachodzi potrzeba wykluczenia in-

Tabela 2. Wartość OB, stężenie białka C-reaktywnego (CRP, C-reactive protein) i leczenie prednizonem po wypisaniu z kliniki w kolejnych latach (przypadek 2.)

Data badania	Wartość OB [mm/h]	Stężenie CRP [mg/l], norma 0–5	Dawka prednizonu [mg/d.]
12.07.2002	32	8,28	20 mg
16.08.2002	37	–	15 mg
27.09.2002	30	10	15 mg
15.11.2002	34	4,68	10 mg/7,5 mg*
24.01.2003	26	Norma	Co tydz. redukcja o 2,5 mg
24.02.2003	20	Norma	7,5 mg
21.03.2003	20	< 3,08	7,5 mg/5 mg*
12.04.2003	–	–	5 mg
13.05.2003	–	6,3	5 mg
16.05.2003	–	–	5 mg/2,5 mg*
11.07.2003	35	11	5 mg
19.07.2003	–	7,73	5 mg
4.11.2003	–	3,22	5 mg
24.11.2003	–	–	Przez 6 dni 5 mg, 7. dnia 2,5 mg
7.01.2004	18	3,61	Przez 5 dni 5 mg, 6. i 7. dnia 2,5 mg
12.03.2004	22	Norma	5 mg/2,5 mg*
1.05.2004	–	–	2,5 mg
4.06.2004	24	3,08	2,5 mg
9.07.2004	33	9,12	2,5 mg
1.09.2004	33	5,12	2,5 mg
15.10.2004	30	3,22	2,5 mg
5.01.2005	21	< 3,08	Przez 5 dni w tyg. po 2,5 mg
21.02.2005	31	< 3,0	Przez 4 dni w tyg. po 2,5 mg
13.04.2005	24	< 3,0	Przez 3 dni w tyg. po 2,5 mg
1.05.2005	–	–	Zakończenie leczenia
30.05.2005	33	< 3,0	
6.10.2005	32	< 3,0	
18.05.2006	31	Norma	

*Na przemian

nych chorób układowych, chorób infekcyjnych i nowotworowych [13]. U przedstawionych chorych występowały stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, brak łaknienia, a u jednej — poty i utrata masy ciała. Poza wzrostem OB stwierdzono zwiększone stężenie CRP w surowicy (u jednej pacjentki), niedokrwistość normocytową, nieznaczną hipoalbuminemię, zwiększone stężenia α_1 - i α_2 -globulin, hiperfibrinogenię, nie-

wielki wzrost aktywności aminotransferaz oraz nadpłytkowość (u jednej chorej). Poza takimi odchyleniami w GCA występują zwiększenie aktywności fosfatazy alkalicznej oraz wzrost stężeń ferrytyny i interleukiny 6 (IL-6, *interleukin 6*) [1, 4, 6, 13].

Biopsja tętnicy skroniowej pozwala na potwierdzenie rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. Biopsja tętnicy powinna być wykonana przed włączeniem leczenia glikokortykosteroidami i nie później niż w ciągu 24 godzin od jego rozpoczęcia. Oczekiwanie na wynik biopsji nie powinno opóźniać terapii. W badaniu histopatologicznym stwierdza się zapalenie naczyń, cechujące się przewagą nacieków złożonych z limfocytów i makrofagów — zwykle z powstawaniem wielojądrzastych komórek olbrzymich [1, 2, 4]. Częstość negatywnych wyników biopsji wynosi 9–50% [1, 14]. Gonzalez-Gay i wsp. [15] uzyskali negatywne wyniki biopsji u 15,3% chorych spośród 190 osób z GCA. W tej grupie pacjentów negatywne wyniki biopsji łączyły się z występującymi częściej bólami głowy, polimialgią reumatyczną i rzadziej — objawami ogólnoustrojowymi, zmianami tętnicy skroniowej w badaniu przedmiotowym oraz z chromaniem żuchwy. Natomiast u chorych, u których wynik biopsji był pozytywny, stwierdzono częstsze objawy ogólnoustrojowe, nieprawidłowości tętnicy skroniowej w badaniu przedmiotowym, chromanie żuchwy i objawy ze strony narządu wzroku. W opisanych przypadkach nie wykonano biopsji tętnicy skroniowej, ponieważ obraz choroby był typowy, a badanie wiąże się z ryzykiem, choć niedużym (0,5%). Powikłaniami są: porażenie nerwu twarzonego, zakażenie, udar w wyniku przerwania krążenia obocznego [14]. Niektórzy autorzy uważają, że w sytuacji, gdy występują typowe objawy choroby i typowe zmiany w badaniu przedmiotowym, a także wzrost OB, nie ma potrzeby wykonywania biopsji tętnicy skroniowej. Natomiast gdy obraz kliniczny jest nieprzekonywujący, biopsja powinna być wykonana [3].

W ustaleniu rozpoznania może być pomocne USG tętnicy skroniowej; stwierdzenie zwężenia lub zamknięcia tętnicy, a przede wszystkim charakterystyczne „halo” (hipoechogeniczna obwódka) wokół światła naczynia, przemawia za olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic [14, 16]. W badaniu USG tętnicy skroniowej u opisywanej chorej nie stwierdzono zmian.

Podstawą leczenia GCA są glikokortykosteroidy. Dawką początkową jest 40–60 mg prednizonu na dobę w jednej lub w 2 dawkach; w przypadku objawów ocznych dawki leku są większe albo stosuje się pulsusy z metyloprednizolonu [2, 7]. Dawki prednizonu zmniejsza się stopniowo. Leczenie prowadzi się 2–4 lata, ale niekiedy terapia małymi dawkami trwa dłużej [1, 3, 12]. U 70-letniej chorej (przypadek 2.) leczenie prednizonem zakończono po 3 latach. U 60-letniej chorej (przypadek 1.), ze względu na dołączenie się objawów przemawiających za polimialgią reumatyczną, kontynuowane jest leczenie małymi dawkami prednizonu. W monitorowaniu terapii tym lekiem przydatna jest regularna ocena kliniczna i oznaczanie OB albo stężenia CRP. Stwierdzenie jedynie wzrostu OB nie jest powodem do zwiększenia dawki prednizonu [2]. Z obserwacji autorów wynika, że pomiar stężenia CRP w surowicy jest użytecznym wskaźnikiem w monitorowaniu leczenia. Czułym wskaźnikiem aktywności choroby jest stężenie IL-6, lecz jego oznaczanie w monitorowaniu terapii nie znalazło dotychczas praktycznego zastosowania [4].

Charakterystyczną cechą olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic jest nagła poprawa po 24–72 godzinach leczenia glikokortykosteroidami [4, 12]. Obserwowano to w opisanych przypadkach, co dodatkowo potwierdzało rozpoznanie. U obu pacjentek po 48 godzinach leczenia prednizonem ustąpiły stany podgorączkowe, ustępowały także inne objawy choroby i szybko zmniejszyły się wartości wskaźników procesu zapalnego, takich jak OB i CRP.

PIŚMIENNICTWO

- Gaciong Z., Życińska K. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic i zespół polireumatyczny. W: Wardyn K.A., Życińska K. (red.). Pierwotne układowe zapalenia naczyń. Urban & Partner, Wrocław 2004; 195–205.
- Salvarani C., Cantini F., Boiardi L., Hunder G.G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 261–271.
- Meskimen S., Cook T.D., Blake R. I. Management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Am. Fam. Physician* 2000; 61: 2061–2068.
- Weyand C.M., Goronzy J.J. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 505–515.
- Savage C.O.S., Harper L., Cockwell P., Adu D., Howie A.J. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000; 320: 1325–1328.
- Lichtstein D.M., Caceres L.R. Heeding clues to giant cell arteritis; prompt response can prevent vision loss. *Postgrad. Med.* 2004; 115: 91–95.
- Kupersmith M.J., Langer R., Mitnick H. i wsp. Visual performance in giant cell arteritis (temporal arteritis) after 1 year of therapy. *Br. J. Ophthalmol.* 1999; 83: 796–801.

8. Nesi G., Anichini C., Pedemonte E. i wsp. Giant cell arteritis presenting with annuloaortic ectasia. *Chest* 2002; 121: 1365–1367.
9. Loffredo L., Parrotto S., Violi F. Giant cell arteritis, oculomotor nerve palsy, and acute hearing loss. *Scand. J. Rheumatol.* 2004; 33: 279–280.
10. Campbell F.A., Clark C., Holmes S. Scalp necrosis in temporal arteritis. *Clin. Exp. Dermatol.* 2003; 28: 488–490.
11. Patel R.K., Carrick K. Giant cell arteritis of the female genital tract: report of a case and review of the literature. *South. Med. J.* 2005; 98: 469–471.
12. Epperly T.D., Moore K.E., Harrover J.D. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Am. Fam. Physician* 2000; 62: 789–796.
13. Cunha B.A., Parchuri S., Mohan S. Fever of unknown origin: temporal arteritis presenting with persistent cough and elevated serum ferritin levels. *Heart Lung* 2006; 35: 112–116.
14. Karrassa F.B., Matsagas M.I., Schmidt W.A., Ioannidis J.P. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 359–369.
15. Gonzalez-Gay M.A., Garcia-Porrua C., Llorca J., Gonzalez-Louzao C., Rodriguez-Ledo P. Biopsy-negative giant cell arteritis: clinical spectrum and predictive factors for positive temporal artery biopsy. *Semin. Arthritis Rheum.* 2001; 30: 249–256.
16. Salvarani C., Silingardi M., Ghirarduzzi A. i wsp. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? *Ann. Intern. Med.* 2002; 137: 232–238.

KOMENTARZ

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic jest całym częstą jednostką chorobową, o której zbyt rzadko myślimy, a jeszcze rzadziej ją rozpoznajemy. Czułość kliniczna jest w tym przypadku niezwykle ważna, gdyż leczenie kortykosteroidami jest skuteczne i zapobiega najważniejszemu powikłaniu tej choroby, jakim jest utrata wzroku. Podstawą rozpoznania jest wciąż obraz kliniczny. Autorzy dokonali rozpoznania bez wykonywania biopsji tętnicy skroniowej, a rozpoznanie to *ex iuvantunibus* okazało się właściwe. Warto

zwrócić uwagę na to, że badanie ultradźwiękowe tętnicy skroniowej wciąż jest zbyt mało czułe, co wyszło również na jaw w drugim z prezentowanych przypadków. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic powinno znajdować się na szczycie tabeli nie tylko w diagnostyce różnicowej przewlekłych bólów głowy pojawiających się po 50. roku życia, lecz również w przypadku gorączki nieustalonego pochodzenia, szczególnie gdy występuje ona u kobiety w podeszłym wieku.

prof. dr hab. med. Tomasz Pasiński