

skobuněčná arteriitida a revmatická polymyalgie by mohla být jedna nemoc. Zejména nové vyšetřovací metody jako pozitronová emisní tomografie kombinovaná s výpočetní tomografií s 18-fluoro-deoxy-glukózou (18 FDG-PET/CT), případně kombinovaná s angiografií-PET/CTA, zcela změnily náhled na toto onemocnění. Většina odborníků se dnes domnívá, že jde o spektrum projevů jedné nemoci – obrovskobuněčné arteriitidy. Posledních 10 let se také diskutuje, zda OBA a Takayasuova arteriitida (TA) je jedna nemoc. TA podobně jako OBA postihuje aortu a velké tepny a má stejný histologický nálezn. V současnosti však převažuje názor, že jde o dvě samostatné jednotky (13).

Proč byl starý název „temporální arteriitida“ zaměněn za nový – OBA? Nový název měl odstranit asociaci nemoci jako lokálního postižení temporální tepny (TT). Kromě toho temporální arterie u této nemoci vůbec nemusí být postižena, a naopak může být (vzácně) postižena i u jiných vaskulitid, např. u granulomatózy s polyangitidou. Nový název OBA byl přijat po mezinárodním konsenzu v r 1994. Do té doby se nejčastěji používal název temporální arteriitida, OBA, nebo obojí současně, méně často kraniální arteriitida. Ukázalo se však, že obrovské buňky nejsou přítomny u poloviny vyšetřovaných biotických vzorků a také jejich přítomnost není nutná pro stanovení patologicko-anatomické diagnózy. A nakonec ani nálezn obrovských buněk a granulomatózní zánětn není charakteristický jen pro toto onemocnění. Také zařazení mezi vaskulitidy postihující velké tepny je trochu nepřesné. I když u OBA jsou postiženy hlavně aorta a velké tepny, postiženy jsou i střední a malé tepny (temporální a její větve nebo např. malé ciliární tepničky, o kterých se zmiňujeme níže a které patří k nejčastěji postiženým).

Výskyt: V Evropě se OBA nejčastěji vyskytuje ve Skandinávii, kde se incidence onemocnění pohybuje v průměru kolem 20/100 000 obyvatel (nad 50 let, dále*)/rok. Nejvyšší je na Islandu (43,8/100 000*/rok) a směrem na jih klesá (Španělsko 10/100 000*/rok a Itálie 5,8/100 000*/rok) (14). Výjimku ze skandinávských zemí tvoří Finsko (jiné původní osídlení) s incidencí 7,2/100 000*/rok, což je hodnota podobná jako v jižních zemích Evropy.

Podobně vysoký výskyt onemocnění jako na severu Evropy byl zaznamenán v USA (Olmsted county). V tomto okrese (ale i v celém státě Minnesota) tvoří velkou část obyvatelstva potomci přistěhovalců ze Skandinávie. Prevalence OBA je 204/100 000* obyvatel (15).

Incidence onemocnění, které se manifestuje pod obrazem revmatické polymyalgie, je 3krát vyšší než u klinické manifestace OBA a jeho prevalence je také nejvyšší v Norsku – 701/100 000*, v Itálii je téměř desetinasobně nižší.

OBA se častěji vyskytuje u žen, a to v poměru k mužům 2,5–3 : 1.

I když OBA je onemocnění postihující seniory, bylo zaznamenáno i v mladém věku jako „juvenilní temporální arteriitida“. Doposud bylo popsáno 32 kazuistických pozorování.

Příčina onemocnění je nejasná. Podobně jako u jiných autoimunitních onemocnění se předpokládá environmentální spouštěcí faktor u geneticky predisponovaného jedince. U nemocných byla zvýšená incidence antigenu HLA-DR4 a zejména alel HLA-DRB1*04 (16). Již dlouho se předpokládalo, že jako spouštěč imunitních zánětlivých reakcí organismu mohou být infekce – bakteriální i virové (*Chlamydia pneumoniae*, *Burkholderia*, cytomegalovirus, erytrovirus B19, herpes

simplex, parainfluenza 1 a další), ale příčinný vztah mezi nimi a vaskulitidou nebyl dosud prokázán. Také úloha viru herpes zoster v patogeneze onemocnění, o které se dlouhé roky spekulovalo, byla nedávno zpochybněna (17).

V patogeneze zánětu se přičítá důležitá role věkem podmíněným změnám ve stěně tepen jak biochemických, tak i strukturálních, což vede k poklesu tolerance vlastních tkání. Zánětn začíná v adventicii tepny. Za klíčové se pokládá aktivace dendritických buněk, které začnou produkovat celou řadu interleukinů, chemotaktických pro T lymfocyty, včetně Th1, Th17 a Th 19 buněk. Th1 buňky se přes IL-12 podílejí na syntéze interferonu gama, Th17 produkují IL-17. Glukokortikoidy inhibují Th17 buňky, ale Th1 ne a ty mají důležitou roli v udržování chronického zánětu u OBA. Interferonem indukované hladké svalové buňky produkují chemokiny. Ty ovlivňují monocyty, které tvoří obrovské vícejaderné buňky. Monocyty se mění na makrofágy ve stěně tepny a produkují IL-6, IL-1beta a TNF-alfa, který je zodpovědný za systémovou zánětlivou odpověď. Hladké svalové buňky mají prozánětlivé vlastnosti a produkují několik růstových faktorů, zejména vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF) a růstový faktor z destiček (PDGF), které způsobují intimální hyperplazii a cévní okluzi. V podrobnostech odkazujeme na Watanabe a kol. (18).

Klinické projevy: Klinický obraz může být zpočátku nenápadný a závisí na rozsahu postižení jednotlivých tepen.

Kraniální příznaky

Bolest hlavy

Bolest hlavy je nejčastějším příznakem (až 75 % pacientů) a obvykle nereaguje na analgetickou léčbu. Jde o stálou bolest, intermitentní nebo jiný typ bolesti je popisován zřídka. Nejčastěji je lokalizována ve spánkové oblasti hlavy, zde může být přítomna vinutá, zduřelá a palpačně citlivá temporální arterie, často s nehmátnou pulzací. Bolesti hlavy mohou být i difuzní, často je citlivý celý skalp. Pacienti nesnášejí česání vlasů, nošení klobouků a jiných pokrývek hlavy, brýlí apod. V japonské studii 63 % pacientů s OBA mělo bolesti v temporální oblasti, 11 % okcipitálně, 11 % frontálně a 5 % difuzní bolesti hlavy. Zbývajících 11 % žádné bolesti hlavy nemělo (19). U každé nově vzniklé a perzistující bolesti hlavy u pacienta nad 60 let vždy diferenciatně diagnosticky zvažujeme i diagnózu OBA (20).

Poruchy zraku

V minulosti se částečná nebo celková ztráta zraku u OBA vyskytovala mnohem častěji, a to v rozmezí 30–60 % (21, 22). V současnosti vzhledem k lepší a časnější diagnostice a léčbě je to kolem 15–25 % pacientů, z toho k ireverzibilní slepotě dojde od 1–15 %. Ve studii Patila et al. (23) byli pacienti s podezřením na OBA urychleně odesíláni na specializované pracoviště s včasným nasazením glukokortikoidů. Ireverzibilní poškození zraku v souboru včasně vyšetřených a léčených pacientů kleslo na 9 %, přičemž v historickém souboru pacientů (2009–2011) to bylo až 37 %. K poškození zraku včetně slepoty dochází náhle a bezbolestně, většinou při vzniku onemocnění. Převažujícím mechanismem očního poškození je ischemie n. opticus. Ten je zásobován ze dvou částí: krátkou přední