

část zásobují zadní ciliární tepny (větve oftalmické tepny) a zadní část optiku je zásobována z vícero zdrojů (orbitální tepny a anastomózy z retinální tepny). Až 90 % všech zrakových poškození je způsobeno ischemií přední části optického nervu v důsledku poškození zadních ciliárních tepen. Méně často dochází k poškození zraku v důsledku okluze retinální tepny nebo její větve, vzácně při chorioidálním infarktu, nebo při poškození zrakového centra v okcipitální oblasti mozku při ischemii ve vertebrobasilárním povodí (24). Pokud se objeví amaurosis fugax, je varovnou známkou a představuje zvýšené riziko pro trvalou ztrátu zraku. Slepota je většinou trvalá. U malého počtu pacientů může dojít ke slepotě i v prvních dnech po zahájení léčby a naopak, u části nemocných může dojít ke zlepšení zraku.

Diplopie se vyskytuje asi u 3–8 % neselektovaných pacientů s OBA. Objevuje se při ischemii svalů nebo nervů okoohybných svalů, vzácně při ischemii mozkového kmene. Taktéž diplopie představuje zvýšené riziko pro trvalou ztrátu zraku. Při postižení jednoho oka je vysoká pravděpodobnost postižení také druhého a při váhání s léčbou hrozí pacientovi kompletní slepota. Až 20 % pacientů s trvalým poškozením zraku nemělo žádné systémové projevy onemocnění (25).

Vzhledem k hrozbě slepoty a také mozgovým cévním příhodám je OBA řazena mezi urgentní medicínské situace!

Jiné kraniální příznaky

Mezi časté příznaky patří bolesti maseterových svalů a také ischemické bolesti jazyka, někdy až se vznikem nekrózy. Klaukací bolesti maseterových svalů, které se vyskytují až u 45 % pacientů, se pokládají za druhý nejčastější příznak. Zatímco bolesti hlavy jsou nejčastějším projevem OBA, bolesti žvýkacích svalů jsou nejspécifitějším příznakem korelujícím s pozitivitou biopsie temporální arterie (26).

Ischemické mozkové cévní příhody se vyskytují asi u 10–15 % pacientů při postižení karotických a vertebrálních tepen, častěji jsou postihovány vertebrální a basilární tepny (27). Klinická manifestace probíhá jako tranzitorní nebo permanentní ischemická ataka, ale také pod obrazem neuropsychiatrických symptomů – 3 % (demence, změna nálad, psychóza), vzácně i pod obrazem audiovestibulární dysfunkce se ztrátou sluchu.

Extrakraniální příznaky

Ischemické projevy na končetinách

Vzhledem k tomu, že OBA postihuje hlavně aortu a z ní odstupující tepny, u postižených cév a aorty dochází ke vzniku stenóz a aneurysmat s odpovídajícím klinickým obrazem. Do této skupiny patří zejména klaukace na horních i dolních končetinách, asymetrie pulzu a krevního tlaku. Dále sem patří šelesty na periferních tepnách a distální nekrózy nebo gangrény. V souboru pacientů s OBA mělo 26 % postižené subklaviální a axilární tepny a 18 % femoropopliteální tepny. Amputace na horních nebo dolních končetinách mělo 12,5 % pacientů (28).

Aneurysma aorty

Z dlouhodobého hlediska v důsledku zánětu dochází u pacientů ke vzniku aneurysmatu aorty, což je hlavní příčinou morbidit a mor-

tality onemocnění. Ve výše citovaném souboru zemřelo 18 pacientů, z toho 6 na rupturu aorty, u dalších 6 došlo k disekci aorty, u 3 ke vzniku cévní mozkové příhody a u dalších 3 k srdečnímu infarktu. Riziko vzniku aneurysmatu hrudní aorty u pacientů s OBA bylo 17,3x vyšší a břišní aorty 2,4x vyšší v porovnání s běžnou populací (29). Aneurysma se obvykle diagnostikuje za 6 let od počáteční diagnózy OBA. Proto při stanovení diagnózy OBA doporučují někteří autoři rutinní provedení 18-FDG PET/CT, které ukáže metabolický hypersignál v aortě a rozsah jejího poškození. CT vyšetření umožňuje zjistit ztlustění stěny (více než 3 mm) nebo aneurysmatické rozšíření aorty. Zejména v oblasti břišní aorty je možné použít i ultrasonografické vyšetření, které prokáže hypoechogenní haló efekt, ztlustění stěny aorty, případně aneurysma. Pokud jsou tyto změny zachyceny při stanovení diagnózy, zdá se, že korelují s relapsy a snad i s dlouhodobou mortalitou.

Srdeční infarkt

K srdečnímu infarktu v souvislosti s OBA dochází zřídka, v nedávno provedené studii to bylo jenom 2,4 % (30).

Celkové nespecifické projevy

Mezi celkové projevy patří teplota, váhový úbytek, únava/malátnost, tyto projevy jsou časté (42, 50 a 40 %). Do této skupiny se řadí i nevysvětlitelná anémie, která se vyskytuje méně často. V případě, že u pacienta chybí kraniální manifestace, je diagnóza velice obtížná. V některých případech se onemocnění může manifestovat jenom febriliemi, které splňují kritéria pro horečku nejasného původu. Ve vyspělých zemích je OBA nejčastější příčinou horečky nejasného původu u starších pacientů (u mladších jedinců je to Stillova choroba v dospělosti) (31).

Revmatická polymyalgie (PMR) je nejčastější extrakraniální manifestací OBA a také nejčastějším projevem relapsu léčené OBA. Klinicky se projevuje bolestmi v oblasti pletenců ramen a pánve, ranní ztuhlostí a nápadným zlepšením po nízkých dávkách glukokortikoidů. Projevy PMR má asi 50 % pacientů s OBA, ale jen 20 % pacientů s PMR má klinické projevy OBA. U pacientů s PMR, u kterých perzistují vysoké hodnoty zánětlivých markerů, případně nereagují dostatečně na nízké dávky glukokortikoidů, může další vyšetření ukázat oligosymptomatickou formu OBA, která vyžaduje mnohem agresivnější léčbu. Někteří autoři doporučují u PMR standardně provádět 18-FDG-PET/CT vyšetření, které odhalí rozsah cévního postižení. Nízké dávky glukokortikoidů potlačí revmatickou symptomatologii, ale jsou nedostatečné pro léčbu postižených cév. K manifestaci kraniální symptomatologie může dojít náhle i po mnoha měsících léčby nízkými dávkami glukokortikoidů (32). Přehled klinických projevů uvádí tabulka 2.

Diagnostika

Diagnostika onemocnění je obtížná, zejména pokud není přítomna kraniální symptomatologie. Stanovení správné diagnózy trvalo od vzniku prvních příznaků u pacientů s přítomnými kraniálními symptomy 7,7 týdne, u pacientů bez kraniální symptomatologie to trvalo 17,6 týdne (33).

I když máme diagnostická kritéria, tabulka 3 (34), nejsou však již dnes všemi akceptována. Téměř 26 % pacientů s pozitivní biopsií TT