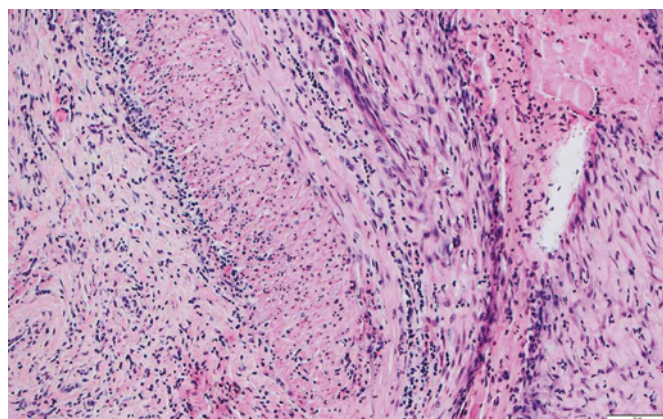


jsou typické zejména temporálně lokalizované bolesti, přítomnost zduřelé temporální arterie či absence pulzu temporální arterie, palpační bolestivost kůže skalpu, frekventní rekurence bolestí a nepříliš dobrá odezva na analgetickou farmakoterapii. Dalšími specifickými příznaky jsou čelistní neboli mastikační klaudikace, tedy ischemické bolesti žvýkacích svalů vyvolané námahou při žvýkání, a též příznaky přidružené revmatické polymyalgie, tedy pletencová svalově-klobovní bolest a ranní ztuhlost. Vzácnějším, ale zcela klíčovým příznakem jsou pak poruchy zraku – diplopie, výpadky zorného pole či přechodná ztráta zraku (amaurosis fugax). Tyto příznaky jsou obvykle zprvu unilaterální, a jsou výrazným rizikovým faktorem možného rozvoje nejobávanější komplikace obrovskobuněčné arteriitidy, kterou je nevratná ztráta zraku patofyziologicky podmíněná několika možnými mechanismy, z nichž nejčastější je ischemické postižení n. opticus – AION (Anterior Ischemic Optic Neuropathy). Přítomnost těchto symptomů tedy vyžaduje promptní a razantní terapeutický přístup k minimalizaci rizika rozvoje nevratných změn. V moderním pojetí choroby se rozlišují dva více či méně se překrývající fenotypické formy choroby – kraniální forma vyznačující se spíše specifickými příznaky vyplývajícími z postižení karotid a jejich bezprostředních větví, a forma systémová postihující aortu a velké tepny (LV-GCA – Large Vessels Giant Cell Arteritis) doprovázená dominantně celkovými nespecifickými příznaky (Tab. 1).

Diagnostika

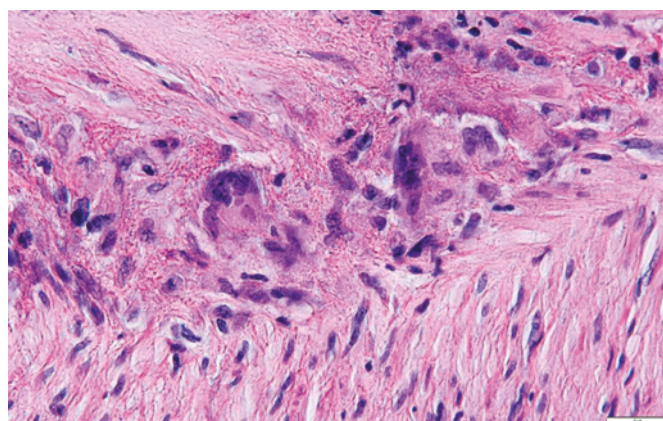
Laboratorními známkami aktivního onemocnění jsou nespecifické nálezy odpovídající systémovému zánětlivému procesu – elevace CRP a zejména sedimentace erytrocytů (FW), která může dosahovat či přesahovat hodnotu 100 mm/h, před zahájením terapie má pouze 5 % pacientů hodnotu FW nepřekračující 40 mm/h (2). Specifičtější ukazatelem zánětlivé aktivity onemocnění se jeví IL6 (3), přičemž receptor pro IL6 je též jedním z terapeutických cílů, rutinní laboratorní testování sérových hladin IL6 však zatím není široce dostupné. Přítomna může být též chronická anemie a/nebo trombocytóza. Z dalších paraklinických modalit zlatým standardem v diagnostice GCA zůstává histologické vyšetření biopsie temporální arterie (Obr. 1 a 2), z neinvazivních zobrazovacích metod se uplatňuje zejména ¹⁸F-DG-PET/CT vyšetření (Obr. 3), které v rámci studie GAPS prokázalo v porovnání

Obr. 1 a 2. Histopatologický nálezy a. temporalis typický pro GCA



Stěna arterie ve všech vrstvách prostoupena zánětlivou celulizací, která je tvořena převážně lymfocyty a histiocyty, ojediněle jsou přítomny i větší mnohobuněčné buňky. Elastická vrstva je téměř kompletně destruovaná, intima je vazivově rozšířená, zčásti fibrinoidně prosáklá.

Obr. 2.



Detail zánětlivé celulizace ve stěně arterie.

Z archivu Ústavu klinické a molekulární patologie Fakultní nemocnice Olomouc.

s biopsií temporální arterie 92% senzitivitu a 85% specifitu (4), mezi výhody tohoto vyšetření mimo neinvazivitu patří též zobrazení rozsahu zánětlivého postižení – 42 % pacientů s pozitivním nálezem na biopsii temporální arterie mělo pomocí ¹⁸F-DG-PET/CT prokázáno zánětlivé postižení aorty; u 7 % vyšetřených pacientů byla pak jako incidentální nálezy odhalena malignita.

Tab. 1. Přehled symptomů obrovskobuněčné arteriitidy

	Frekvence symptomů	Kraniální GCA	LV-GCA
Cefalea	68 %	++	±
Únava, slabost, váhový úbytek	40–50 %	+	++
Subfebrilie, febrilie	42 %	+	++
Polymyalgie (charakteru PMR)	39 %	±	++
Čelistní klaudikace, bolesti jazyka, odynofagie	45 %	++	-
Palpační citlivost, otok a. temporalis	23–27 %	++	-
Šelesty nad velkými arteriemi	21 %	-	++
Poruchy zraku – přechodné	16 %	++	±
Poruchy zraku – trvalé	14 %	++	±
Klaudikace končetin	4 %	-	+
CMP (vertebrobazilární povodí)	2–7 %	±	±

Frekvence symptomů – upraveno dle Calamia KT, Hunder GG. Clin Rheum Dis. 1980;6:389.