

گزارش یک مورد آرتریت تمپورال

دکتر داریوش سوادى اسکوائى^۱، دکتر مازیار هاشمیلر^۲

چکیده

آرتریت تمپورال یک واسکولیت سیستمیک با علت ناشناخته است که شریان های بزرگ و متوسط را درگیر می کند. در روند بیماری طیف وسیعی از عوارض سیستمیک، نورولوژیک و چشمی ممکن است تظاهر پیدا کند که خطرناکترین آنها اختلال بینایی است که در حدود ۶۰٪ موارد موجب کوری همیشگی می گردد.

آرتریت تمپورال با ESR بالا ($ESR > 60 \text{ mmHg}$) و یافته های حاصل از بیوپسی شریانی تشخیص داده می شود. این بیماری یکی از اورژانس های نورولوژی است که بیماران بلافاصله بعد از تشخیص باید تحت درمان با کورتیکو استروئید قرار گیرند. بیمار مورد بحث مرد ۶۲ ساله ای بود، که از ۴ ماه قبل از مراجعه دچار سردرد همراه با خستگی، تعریق شبانه و خلق پایین شده بود. با توجه به ESR بالا و یافته های بیوپسی شریان تمپورال، بیمار با تشخیص آرتریت تمپورال تحت درمان پردنیزولون به مدت حدود ۱۹ ماه قرار گرفت و با این درمان علایم به طور کلی فرو کش کرد.

واژه های کلیدی: سردرد، آرتریت تمپورال، سرعت رسوب گلبول قرمز

۱- مؤلف مسئول: استادیار نورولوژی دانشکده پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

۲- استادیار نورولوژی دانشکده پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

مقدمه

آرتریت تمپورال یک واسکولیت التهابی سیستمیک با درگیری شریان های با اندازه بزرگ و متوسط است، که علت آن تا کنون شناخته نشده است. این بیماری طیف وسیعی از عوارض سیستمیک، نورولوژیک و چشمی را سبب می گردد.

شیوع این بیماری به طور غالب در مردان و زنان سنین بالای ۵۰ سال می باشد. میانگین سنی هنگام تشخیص ۷۰ سالگی است [۱]. شیوع در زنان دو برابر مردان و بر حسب منطقه جغرافیایی تغییر می کند. این بیماری در افراد سفیدپوست بخصوص نژاد اروپای شمالی شایعتر است [۲] ولی در هر نژاد در سراسر جهان گزارش شده است. میزان بروز سالانه تقریباً ۱۸ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت افراد بالای ۵۰ سال است [۳].

با توجه به اینکه عوارض بیماری یکی از اورژانس های پزشکی است و با عنایت به اینکه این بیماری در نزدیک به ۶۰٪ موارد در صورت عدم تشخیص و درمان به کوری منجر می گردد تشخیص و درمان این بیماری از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

موردی که گزارش می گردد مرد ۶۲ ساله ای بود که علائم بالینی وی با تشخیص آرتریت تمپورال سازگار و به وسیله ESR¹ بالا و بیوپسی شریان تمپورال مورد تایید قرار گرفته است.

شرح حال بیمار

بیمار مورد معرفی مردی ۶۲ ساله بود که حدود چهار ماه قبل از مراجعه دچار سردرد خنجری در نواحی گیجگاهی شده بود. این سردرد مداوم همراه با درد گردنی با انتشار به شانه ها بود. بیمار تهوع و استفراغ را ذکر نمی کرد اما از بی اشتها، بی حالی، کم حوصلگی و عدم تمایل به کارهای روزانه شاکی بود. بیمار کاهش

وزن محسوس را در این مدت داشته (حدود ۵ کیلوگرم) شدت این سردرد در طی مدت چهار ماه به تدریج افزایش یافته و با مصرف مسکن های معمولی سردرد بیمار فروکش نمی کرده است.

در معاینه دیسک اپتیک هر دو طرف به طور نسبی رنگ پریده اما قدرت بینایی در حد نرمال بود. دق شریان تمپورال در محل گیجگاه حساس و دردناک و در لمس سفت بود. ضربان شریان گیجگاهی در لمس کاهش یافته و معاینه نورولوژیک و سیستمیک بطور کلی نرمال بود.

برای بیمار آزمایشات خون شناسی و بیوشیمیایی درخواست شد که به غیر از ESR بالا (ساعت اول mm ۵۸ و ساعت دوم ۱۰۴ mm) یافته غیر طبیعی دیگری گزارش نشده بود.

با توجه به یافته های فوق بیمار با شک به آرتریت تمپورال، تحت عمل بیوپسی شریان تمپورال قرار گرفت که گزارش آن به شرح زیر بود.

در لایه انتیما و مدیای قطعه بیوپسی شده فیروز با تجمع موضعی لنفوسیت مشاهده گردید، همچنین در لایه مدیا نفوواسکولاریزاسیون همراه با هیالینیزاسیون وجود داشت.

با در نظر گرفتن موارد فوق برای بیمار آرتریت تمپورال مطرح گردید و بیمار بلافاصله تحت درمان با قرص پردنیزلون به میزان روزانه ۵۰ میلی گرم قرار گرفت و سردرد بیمار پس از چند روز بهبود یافته و از شدت علائم دیگر بطور بارزی کاسته شده بود، بنابراین دوز دارو به تدریج کاهش یافت و ESR بیمار در این مرحله در ساعت اول mm ۱۳ و ساعت دوم mm ۳۹ گزارش شد. روند کاهش تدریجی ادامه یافت و بعد از حدود ۶ ماه وقتی دوز دارو به ۱۰ میلی گرم در روز کاهش یافت سردرد بیمار مجدداً (البته با شدت کمتری) شروع شد و ESR بیمار در ساعت اول mm ۳۶ و در ساعت دوم mm ۶۰ گزارش شد، بنابراین دوز

1- Erythrocyte Sedimentation Rate

سری متمرکز است ولی درد در مناطق دیگر را نمی توان نادیده گرفت. درد ممکن است به صورت احساس سوزش یا حالت فرو رفتن خنجر توصیف گردد. حساسیت معمولاً روی شریان گیجگاهی و گاهی بر روی شریان پشت سری وجود دارد. شریان های مبتلا ممکن است نودولار، اریتماتو یا متورم باشند. کاهش در ضربان شریان گیجگاهی غالباً گزارش می گردد.

یکی از شکایت های شایع دیگر احساس درد در حین انقباض فک^۲ ناشی از التهاب شریان ماگزیلاری است. جویدن ممکن است یک درد دو طرفه یا عمدتاً در سمت مبتلا را باعث گردد. گرفتاری شریان زبانی ممکن است باعث درد و رنگ پریدگی زبان شود. بندرت ممکن است گانگرن زبان رخ دهد.

التهاب در شریان های عهده دار خونرسانی چشم باعث نوروپاتی ایسکمیک عصب اپتیک می گردد که می تواند باعث کوری که ترسناکترین عارضه این بیماری شمرده می شود، گردد. دیگر علایم مربوط به بینایی تاری دید گذرا^۳ دوبینی و کاهش دید نسبی است. علایم چشمی در ابتدا یکطرفه می باشند و چشم طرف دیگر در عرض یک الی ۱۰ روز در گیر می شود.

یافته های نورولوژیک در حدود ۳۰٪ بیماران که بیماری آنان با بیوپسی تایید شده است گزارش می گردد [۸]. در این بین شایعترین آنها نوروپاتی ثانویه به انسداد شریان های تغذیه کننده اعصاب می باشند. در درجه بعدی از نظر شیوع حملات گذرای ایسکمی و سکتة مغزی ناشی از بیماری در شریان های کاروتید ورتبروبازیلر است.

کاهش خونرسانی در شریان های خونرسانی کننده به ناحیه گوش ممکن است منجر به وزوز گوش، کاهش شنوایی و سرگیجه حقیقی گردند. آنوریسم های آئورت توراسیک نیز در ارتباط با گرفتاری عروق

پردنیزلون به ۱۵ میلی گرم افزایش یافت و این دوز تا دو ماه ادامه یافت و با توجه به عدم عود سردرد و ESR نرمال مجدداً دوز دارو بتدریج کاهش یافت و به ۵ میلی گرم در روز رسید. بیمار به مدت ۱۰ ماه با این دوز درمان شد و بعداً دارو به تدریج قطع گردید. با این درمان سردرد بیمار کاملاً فروکش کرد. علایم دیگر از قبیل خستگی، درد گردنی و سایر علایم از بین رفت و آخرین ESR بیمار در ساعت اول ۱۳mm و در ساعت دوم ۲۶mm گزارش گردید.

بحث

آرتريت تمپورال یک اورژانس نورولوژی و چشم پزشکی محسوب می شود و درمان سریع آن با استروئیدها می تواند از کوری و عوارض دیگر آن جلوگیری نماید.

علت بیماری کاملاً شناخته شده نیست، علل عفونی نظیر آنفلوانزا، هپاتیت B بورلیا بورگدورفری^۱ عنوان شده اند ولی مطالعات دیگر آنها را تایید ننموده است [۲و۳]. بر اساس آخرین تحقیقات عقیده بر این است، که این بیماری در اثر تجمع کمپلکس های ایمنی در شرایین درگیر که خود باعث یک پاسخ ایمنی موضعی می گردد ایجاد می شود. علت بروز این واکنش سیستم ایمنی نامعلوم است [۴و۵].

با توجه به ماهیت سیستمیک بیماری انواع علایم سیستمیک ممکن است بروز نماید و شایعترین آنها تب می باشد [۷]. برخی بیماران ممکن است تب در حد 39°C و نیز تعریق شبانه داشته باشد. علایم دیگر خلق پایین، خستگی، احساس کسالت عمومی، بی اشتهاپی و کاهش وزن هستند.

علایم مشخصه بیماری ناشی از التهاب شریان های درگیر می باشند. سردرد شایعترین علامت اولیه است. درد در حالت تیبیک بر روی نواحی گیجگاهی و پشت

سیستمیک گزارش شده اند. این بیماری ممکن است بصورت توام با بیماری پلی میالژی روماتیکا مشاهده گردد.

مفیدترین تست آزمایشگاهی ESR خون می باشد. البته CRP نیز در این بیماران افزایش می یابد ولی اطلاعات حاصله از آن بیشتر از ESR نبوده و هزینه بیشتری نیز دارد. این افزایش ESR باید بیشتر از ۴۰ میلی متر در ساعت باشد [۳]. ESR بالای ۱۰۰ میلیمتر در ساعت بطور شایع دیده می شود. با این وجود ۱۳-۴ درصد از بیماران با علایم بالینی، ESR نرمال داشته اند [۳] و احتمالاً در ۵٪ موارد ESR اول نرمال بوده و بعداً افزایش یافته است [۹]. علاوه بر این ESR، معیار مناسبی در عود بیماری نیز محسوب می گردد.

تست های عملکرد کبدی ممکنست اختلالات جزئی نشان بدهند که شایعترین یافته ها افزایش آلکالین فسفاتاز است. افزایش آسپاراتات آمینوترانسفراز نیز غالباً مشاهده شده است. در CBC ممکن است یک آنمی نورموسیتیک و آزمایشات ارزیابی آهن سازگار با آنمی بیماری مزمن مشاهده گردد.

تشخیص افتراقی این بیماری شامل نورالژی تری ژمینال، مشکلات دندان ها، مشکلات گوش، بیماری های مربوط به سینوس ها و حوادث عروقی مغز می باشد. در افراد بالای ۵۰ سال با شکایت شروع نوع جدیدی از سردرد در دندک حین جویدن، علایم پلی میالژی روماتیکا،

تب توجیه نشده یا کاهش وزن توجیه نشده باید به تشخیص آرتریت تمپورال شک کرد. در یافته های بالینی افزایش ESR حساسیت پوست سر، آنمی نورموسیتی یا حالت غیرطبیعی در شریان تمپورال ممکن است وجود داشته باشند. برخورد تشخیصی استاندارد با آرتریت تمپورال بیوپسی است و در مواردی که به این بیماری شک می شود باید انجام گیرد. شریان تمپورال رایجترین محل برای بیوپسی است ولی قسمت هایی از شریان های پشت سری یا فاسیال را نیز می توان بکار برد.

معیارهایی برای تشخیص بیماری توسط کالج روماتولوژی آمریکا ارایه شده است که وجود ۳ مورد از هورد تشخیص بیماری را تایید می کند [۱۲] (جدول ۱). سونوگرافی داپلکس یک شیوه تشخیصی جدید است که اخیراً مورد استفاده قرار گرفته است.

اساس درمان کورتیکو استروئید است. بطور تیبیک پاسخ درمانی قابل توجه است و علایم ۷۲-۴۸ ساعت بعد از شروع درمان بهبود می یابند. در صورت تشخیص بیماری درمان باید بلافاصله شروع شود. دوز مورد توصیه ممکن است متفاوت باشد ولی معمولاً استفاده از پردنیزولون خوراکی به میزان ۶۰-۴۰ میلی گرم توصیه می گردد. بیمارانی که علایم چشمی دارند باید با دوزهای بالاتر مثلاً سوکسینات سدیم متیل پردنیزولون ۲۵۰ میلی گرم وریدی هر ۶ ساعت بمدت

جدول ۱. معیارهای تشخیصی آرتریت تمپورال

معیار	تعریف
سن بیمار در شروع بیماری بالای ۵۰ سال	یعنی ایجاد علایم و یافته ها هنگامی شروع شوند که بیمار بیش از ۵۰ سال سن داشته باشد
سردرد جدید	شروع جدید یا نوع جدیدی از سردرد محدود به ناحیه سر
حالت غیر طبیعی شریان تمپورال	حساسیت شریان تمپورال در لمس یا کاهش نبض شریان، بدون ارتباط با آرتریواسکلروز شریان های گردنی
افزایش ESR	ESR بیش از ۵۰ mm/h با روش Westergren
بیوپسی غیر طبیعی	نمونه بیوپسی از شریان نشان دهنده و اسکولیت با ارجحیت انفیلتراسیون سلول های تک هسته ای یا التهاب گرانولوماتوز، معمولاً با سلول های غول آسای چند هسته ای

- 3- Brooks RC, McGee SR. Diagnostic dilemmas in Polymyalgia rheumatica. Arch Intern Med. 1997 Jan; 157(2): 162-8.
- 4- Swannell AJ. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management. BMJ. 1997 May; 314(7090): 1329-32.
- 5- Hellmann DB. Immunopathogenesis, diagnosis and treatment of giant cell arteritis, temporal arteritis, Polymyalgia rheumatica and Takayasu's arteritis. Curr Opin Rheumatol. 1993 Jan; 5(1): 25-32.
- 6- Nordborg E, Nordborg C, Malmvall BE, Anderson R, Bengtsson BA. Giant cell arteritis. Rheum Dis Clin North Am. 1995 Nov; 21(4): 1013-26.
- 7- Nordborg E, Nordborg C, Bengtsson BA. Giant cell arteritis. Curr Opin Rheumatol. 1992 Feb; 4(1): 23-30.
- 8- Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic complications of giant cell (temporal) arteritis. Semin Neurol. 1994 Dec; 14(4): 349-53.
- 9- Jones JG, Hazelman BL. ESR in polymyalgia reumatica and giant cell arteritis [leter]. Ann Reheum Dis. 1983 May; 42(3): 702-3.
- 10- Hayreh SS. Ophthalmic features of giant cell arteritis. Baillieres. Baillieres Clin Rheumatol. 1991 Dec; 5(3): 431-59.
- 11- Hunder GG. Giant cell arteritis and Polymyalgia rheumatica. Med Clin North Am. 1997 Jan; 81(1): 195-219.
- 12- Hunder GG, Bloch DA, Micel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum. 1990 Aug; 33(8):1122-8.

۳-۵ روز تحت درمان باشند و سپس درمان با پردنیزلون خوراکی ادامه می یابد [۱۰] در اکثر بیماران. علائم بالینی بهبود یافته و ESR در عرض ۴-۲ هفته به مقادیر نرمال بازمی گردد. در این مرحله از دوز کورتیکواستروئید به آهستگی کاسته می شود، میزان این کاهش نباید بیش از ۱۰٪ دوز مصرفی اولیه در هر دو هفته باشد [۱۱]. در طول مدت کاهش دارو بیماران از نظر عود بالینی یا افزایش ESR تحت نظر قرار می گیرند و در صورت وقوع هر یک از این دو، کاهش دوز دارو متوقف شده و دوز مورد مصرف ادامه می یابد. هنگامیکه علائم بهبود یافت و ESR سیر فزاینده نداشت، کاهش دوز دارو مجدداً با مقادیر کمتر و فواصل بیشتر شروع می گردد. این روند کاهش دوز روزانه تا میزان ۲۰-۱۰ میلی گرم ممکن است ثابت بماند و این مقادیر قبل از اینکه کاهش بیشتری در دوز داده شود باید برای چندین ماه ادامه یابد. در دوز روزانه ۵ میلی گرم ممکن است درمان ۱۸-۲۴ ماه ادامه یابد. در روند کاهش دوز باید از یکسو پیشگیری از عود بیماری و از سوی دیگر عوارض مصرف دراز مدت کورتیکواستروئید مد نظر باشد. بیماری یک سیر خود محدود شونده از چند ماه تا ۵ سال دارد. عود عمدتاً در ۱۸ ماه اول درمان یا ۱۲ ماه بعد از قطع کورتیکواستروئید رخ می دهد. میزان عود حتی ممکنست به ۲۵٪ نیز برسد به بیماران باید توصیه شود که در صورت عود علائم بخصوص علائم چشمی بلافاصله به پزشک معالج خود مراجعه نمایند.

منابع

- 1-Sweeneky K. Polymyalgia: easy to overlook. Practitioner. 1995 Jun; 239(1551): 382-6.
- 2- Pountain G, Hazelman B. ABC of rheumatology. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. BMJ. 1995 Apr; 310(6986): 1075-9.