

گزارش یک مورد آرتریت - تمپورال

دکتر داریوش سوادى اسکوئى، دکتر مازیار هاشمیلر

چکیده

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

آرتریت تمپورال ESR ($ESR > 60 \text{ mmHg}$) 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 و خلق پایین شده بود. 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 علائم به طور کلی فرو کش کرد.

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

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

۲- استادیار نورولوژی کده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

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 ۵ سال می باشد. میانگین سنی هنگام سالگی است [۱]. شیوع در زنان دو برابر مردان و بر حسب منطقه جغرافیایی تغییر می کند. ۱ بیماری در افراد سفیدپوست بخصوص نژاد اروپای شمالی شایعتر است [۲] ولی در کل در هر نژاد در براسر جهان گزارش شده است. میزان بروز تقریباً ۱/۱ مورد در هر ۱۰۰/۰ نفر جمعیت افراد بالای ۱۰ سال است [۱].

با توجه به اینکه عوارض بیماری یکی از اورژانس های پزشکی است و با عنایت به اینکه این بیماری در نزدیک به ٪ 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 علایم 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 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 سفت بود. ضربان شریان گیجگاهی در لمس کاهش یافته و معاینه نورولوژیک و سیستمیک بطور کلی نرمال بود.

برای بیمار آزمایشات خون شناسی و

درخواست شد که به غیر از ESR (ساعت اول mm ساعت دوم mm) دیگری گزارش نشده بود.

با توجه به یافته های فوق بیمار ۱ شک به آر تمپورال، تحت عمل بیوپسی شریان تمپورال قرار گرفت که گزارش آن به شرح زیر بود.

در لایه انیما و مدیای قطعه بیوپسی شده فیبروز با سیت مشاهده گردید، همچنین در مدیا نئوواسکولاریزاسیون 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 میلی گرم قرار گرفت و سردرد بیمار پس از چند روز بهبود یافته و از شدت علایم دیگر بطور بارزی کاسته شده بود، بنابراین دوز دارو به تدریج کاهش یافت و ESR بیمار در این

در ساعت اول mm ساعت دوم mm 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 ری) شروع شد؛ ESR بیمار در ساعت اول mm و در ساعت دوم mm گزارش شد، بنابراین

1- Erythrocyte Sedimentation Rate

دوز پردنیزلون میلی گرم افزایش یافت و ۱۰ دوز تا دو ماه ادامه یافت و با عدم عود سردرد و ESR نرمال مجدداً دوز دارو بتدریج کاهش یافت و به ۱ 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 علایم از بین رفت و آخرین ESR بیمار در ساعت اول ۱۲ mm و در ساعت دوم ۲ mm گزارش گردید.

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.

لمت بیماری کاملاً شناخته شده نیست. 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 شریان درگیر که خود باعث یک پاسخ ایمنی موضعی می گردد ایجاد می شود. علت بروز این واکنش سیستم ایمنی نامعلوم است [۴ و ۵].

با توجه به ماهیت سیستمیک بیماری انواع ممکن است بروز نماید و شایعترین آنها تب [۶]. برخی بیماران ممکن است تب در دمای ۳۹°C و نیز تعریق شبانه داشته باشد. علایم دیگر خلق پایین، خستگی، احساس کسالت عمومی، بی اشتها و کاهش وزن هستند.

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

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 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. دردت 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 عمق است. شمی در ابتدا یکطرفه می باشند و م طرف دیگر در عرض یک الی ۱۰ روز در گیر می شود.

یافته های نورولوژیک در حدود ۳۰٪ بیمارانی 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 اند. در درجه بعدی از نظر شیوع حملات گذرای ایسکمی و سکنه مغزی ناشی از بیماری در شریان های کاروتید و تیروبازیلر است.

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

1- Borrelia Burgdorferi

3- Amaurosis Fugax

2- Jaw Claudication

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

مفیدترین تست آزمایشگاهی ESR خون است. البته CRP نیز در این بیماران افزایش می یابد و اطلاعات حاصله از آن بیشتر از ESR نبوده و هزینه بیشتری نیز دارد. این افزایش ESR باید بیشتر از میلی متر در ساعت باشد [۹]. ESR بالای

در ساعت بطور شایع دیده می شود. با این وجود - 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، درد فک حین جویدن، علایم 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 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 ۵ مورد تشخیص بیماری را تایید می کند [۱۰] (جدول ۱). سونوگرافی داپلکس شیوه تشخیصی جدید است که اخیراً مورد استفاده قرار گرفته است.

اساس درمان کورتیکو استروئید است. بطور تیپیک پاسخ درمانی قابل توجه است و علایم - بعد از شروع درمان بهبود می یابند. در صورتی که بیماری درمان باید بلافاصله شروع شود. دوز مورد توصیه ممکن است متفاوت باشد ولی معمولاً استفاده از پردنیزولون خوراکی به میزان -

۱۰۰ میلی گرم می گردد. بیمارانی که علایم چشمی دارند باید با دوزهای بالاتر مثلاً سوکسینات سدیم متیل پردنیزولون ۲ میلی گرم وریدی هر ساعت بمدت

جدول ۱. معیارهای تشخیصی آرتریت تمپورال

| معیار | |
|--------------------------------------|--|
| سن بیمار در شروع بیماری بالای ۵۰ سال | یعنی ایجاد علایم و یافته ها هنگامی شروع شوند که بیمار بین ۵۰ سال سن داشته باشد |
| سردرد جدید | شروع جدید یا نوع جدیدی از سردرد محدود |
| حالت غیر طبیعی شریان تمپورال | حساسیت شریان تمپورال در لمس یا کاهش نبض شریان، بدون ارتباط با آرترو اسکلروز شریان های گردنی |
| افزایش ESR | ESR بیش از ۵۰ mm/h یا روش Westergren |
| | نمونه بیوپسی از زبان نشان دهنده و اسکولیت با ارجحیت انفیلتراسیون سلول های تک هسته ای یا الایب 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. Ophtalmic 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, Micnel 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 پردنیزولون خوراکی ادامه می یابد [۱۰]. در اکثر بیماران، علایم بالینی بهبود یافته و ESR در عرض - مقادیر نرمال بازمی گردد. در این مرحله از دوز کورتیکواستروئید به آهستگی می شود، میزان این کاهش نباید بیش از ٪ دوز مصرفی اولیه در هر دو هفته باشد [۱]. 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 علایم 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 - میلی گرم ممکن است ثابت بماند و این مقادیر قبل از اینکه کاهش بیشتری در دوز داده شود باید برای چندین ماه ادامه د. در دوز روزانه 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. بود عمدتاً در ۱۸ ماه اول درمان یا ماه بعد از قطع کورتیکواستروئید رخ می دهد. میزان عود ت به ٪۲۵ نیز برسد به بیماران باید توصیه شود که در صورت عود علایم بخصوص علایم چشمی بلافاصله به پزشک معالج خود مراجعه نمایند.

- 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.