

Bir Olgı Nedeniyle Temporal Arterit

Hülya KURTULUŞ¹, Figen Sağlam AKSU²,
Armağan TUĞRUL³, Latife CANDAN⁴

ÖZET

Temporal Arterit (TA) sıklıkla 50 yaşın üzerinde görülen granülomatöz bir vaskülitidir. Baş ağrısı, çene kilitlenmesi, ateş, halsizlik, zayıflama ve polymyalgia rheumatica klasik bulgularıdır. Hastalığa konfüzyon, psikoz ve nadiren demans gibi nöropsikiyatrik bulgular da eşlik edebilir.

Bu makalede temporal arteritte demansın nadir görülmeye nedeniyle olgu sunulurken, konu ile ilgili bilgiler tekrar gözden geçirildi.

Anahtar Kelimeler: Temporal arterit, vaskülit, demans.

SUMMARY

CASE REPORT: TEMPORAL ARTERITIS

Temporal arteritis is a granulomatous vasculitis, which seen frequently after 50 years of age. Headache, jaw claudication, fever, weakness, weight loss, and polymyalgia rheumatica are common findings, and also neuropsychiatric symptoms like confusion, psychosis, and rarely dementia may be found.

Because of the rarity of dementia in temporal arteritis, related knowledges of were reviewed when presenting the case in this study.

Keywords: Temporal arteritis, vasculitis, dementia.

Temporal Arterit (TA) özellikle yaşılı kişilerde görülen, daha çok kadınları etkileyen granülomatöz bir hastalıktır. Hastalığın sebebi bilinmemektedir ve arteryal inflamasyonun patogenezi aydınlatılamamıştır. Bununla beraber, elastik arteryal dokuya karşı hem hücresel hem de humorall immune bulguları gösterilmiştir. Bu hastalıkta yüzeyel temporal arteri de kapsayan büyük ve orta çaplı arterler etkilenebilir. TA'de lezyonlar kısa ve segmenterdir, inflamasyon bölgesinde tromboz görülebilir (1).

Aort sıklıkla tutulur ve buna bağlı anevrizma ve disseksiyonlar bildirilmiştir. Internal ve eksternal karotis arterleri ve vertebral arter sistemleri

etkilenebilir. Oftalmik ve santral retinal arterin tikanması ve enflamasyonu körlüğe yol açabilir (1).

Temporal arteritte ateş, halsizlik, terleme, iştahsızlık, kilo kaybı sistematik semptomlardır. Baş ağrısının şekli tipik değildir. Ancak belirgin saçılı deri hassasiyeti sıkılıkla ön plandadır (2). Bu hastalığa depresyon, psikoz ve nadiren demans gibi nöropsikiyatrik bulgular eşlik edebilir (3-7).

OLGU

65 yaşında kadın hasta yeni başlayan baş ağrısı, çene kilitlenmesi, zayıflama, terleme, iştahsızlık, mide bulantısı, halsizlik, unutkanlık tanımlıyordu.

Hastanın özgeçmişine incelediğinde, 15 yıl önce tonsillektomi geçirmiştir, ayrıca şüpheli tüberküloz nedeniyle düzensiz tedavi tanımlamaktaydı.

¹ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Uz Dr.

² Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.B.D. Araş. Gör.

³ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Doç. Dr.

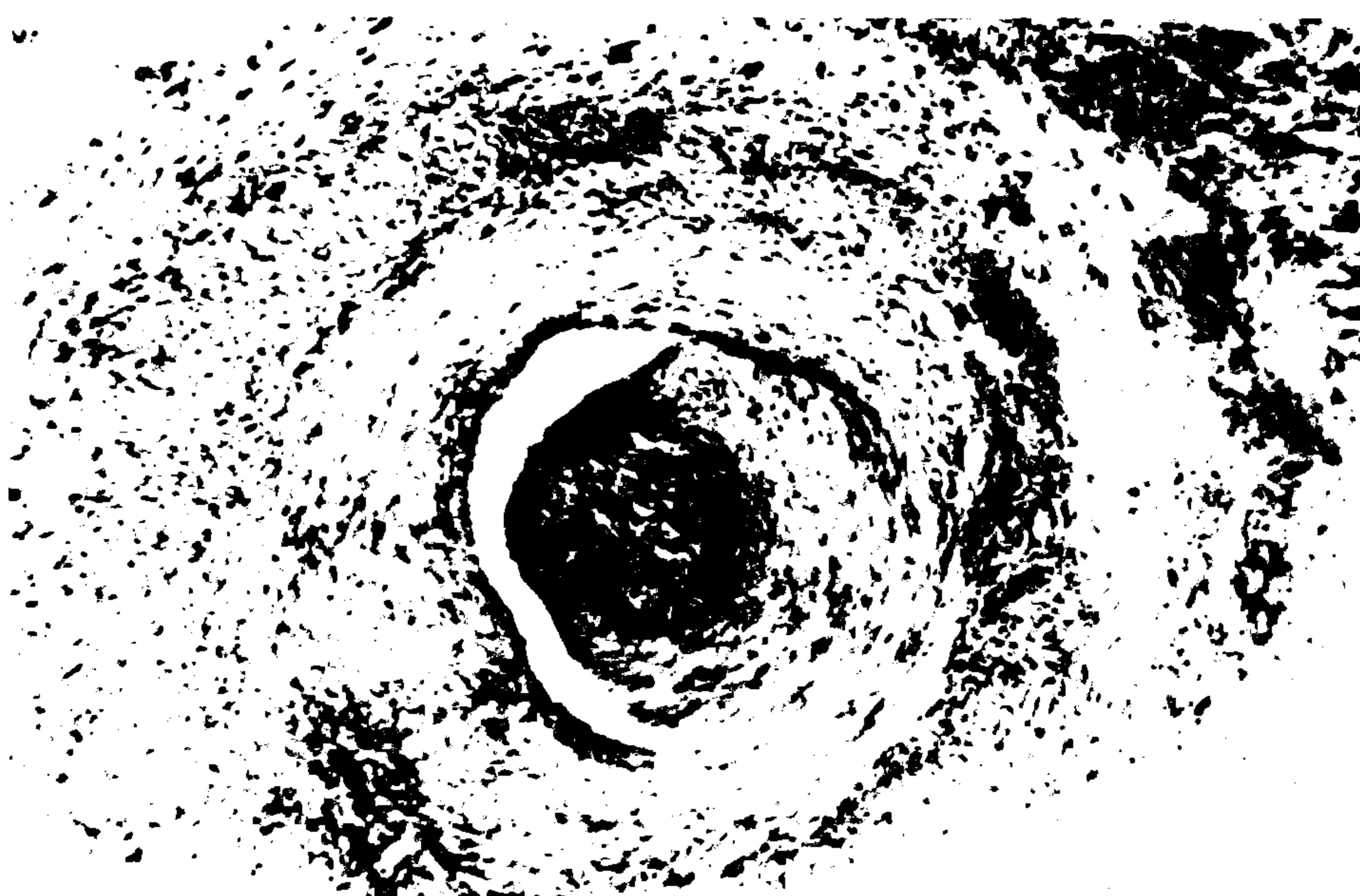
⁴ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.B.D. Yrd. Doç. Dr.

Yapılan fizik muayenesinde; sistem muayeneleri normaldi. Nörolojik muayenede kısa akım muayenesi sonucu 20 (N: 30) olarak bulundu, unutkanlığı ve kranial BT sonucunun normal olması ile birleştirilerek demans tanısı kondu.

Laboratuar tetkikleri: Hemoglobin: 9.1gr / dl, hematokrit: % 29.2, MCV: $85\mu\text{m}^3$, lökosit: $5200 / \text{mm}^3$, trombosit: $514000 / \text{mm}^3$, periferik yaymadan elde edilen lökosit formulünde: parçalı: % 62, lenfosit: % 34, monosit: % 4 idi. Eritrosit morfolojisi normokrom normositerdi. Eritrosit sedimentasyon hızı: 114 mm / saat idi. Serum demiri: $36\mu\text{g}/\text{dl}$ (N: 37-150), demir bağlama kapasitesi: $263 \mu\text{g}/\text{dl}$ (N: 210-400), protein elektroforezi: albumin: % 39.7 olmak üzere düşük, alfa 2 globulin: % 16.7 olmak üzere yükseldi. Fibrinojen: 502 mg / dl (137 - 444), euglobulin erime zamanı: 2 saatin üzerinde (N: 180 dakika), CRP: 55 mg/l (N: < 6), RF: 25 Ü'ün altında (N: < 20 Ü), immunglobulin düzeyleri normal sınırlar içindeydi. Bence Jones proteini negatif, SGOT, SGPT, CPK normal, ANA negatif, C3 ve C4 normal, B12 vitamin, T3, T4, TSH seviyeleri normaldi. Balgamda aside dirençli basil yoktu, balgam kültürleri ve PPD negatif, gaitada gizli kan negatif idi. Kranial BT: normal, PA Akciğer grafisi: Multiple kalsifiye odaklar dışında patoloji

saptanmadı. Kulak burun boğaz muayenesi ve sinüs grafileri normaldi. Yapılan göz muayenesi ve gözdzibinde patoloji yoktu.

Klinik seyir ve takip: Başlangıçta hastanın kronik hastalık anemisi, sedimentasyon yüksekliği ve yaşı göz önüne alınarak malign hastalık düşünüldü. Bu nedenle tüm sistemler tarandı ve malignite bulgusu saptanmadı. Eski geçirilmiş Tbc öyküsü nedeniyle, Tbc yönünden yapılan incelemelerinde aktif infeksiyon bulguları bulunmadı. Hastanın baş ağrısı nedeniyle çekilen kranial BT' sinin ve sinüs grafilerinin normal olması, anamnezinde çene kilitlenmesinin tanımlanması, sedimentasyon yüksekliğinin devam etmesi ve ileri yaşı da göz önüne alınarak temporal arterit olabileceği düşünüldü. Yapılan sol temporal arter biyopsisinin patolojik incelenmesinde mikroskopik olarak; kesitlerde lumeninde organize hematomları bulunan subintimal fibrozis, lamina elastika tabakalarında düzensizlik, tüm duvar boyunca dağınık mikst iltihabi hücre infiltrasyonu, birkaç çok hücreli dev hücrelerin bulunduğu arter yapıları saptandı (Resim 1). Patolojik tanı dev hücreli arterit ve organize hematom olarak değerlendirildi. Hastaya 80 mg / gün prednizolon başlandı.



Resim 1. Arter lümenini büyük oranda dolduran eski trombüs, damar duvarı ve çevresinde iltihabi hücre infiltrasyonu, sağda multinükleer dev hücreler. (Hemotoksilin-Eozin, x160).

Tedavi başlangıcından bir gün sonra baş ağrısı şikayetleri ortadan kalkan hastanın 10 gün sonra

bakılan sedimentasyonunun 60 mm / saat'e gerilediği, hemogram değerlerinin yükseldiği, kısa

akım muayenesinin normale döndüğü ve klinik olarak tüm semptomların gerilediği gözlandı.

TARTIŞMA

TA 1890'da Hutchison tarafından ve 1932'de Horton ve ark. tarafından tanımlanmıştır (2). Epidemiyolojik çalışmalar, bazı populasyonlarda 50 yaş üzerindeki kişilerde yılda 100000'de 15-30 vaka gibi bir insidans oranını göstermektedir (2).

TA etyolojisi bilinmiyor. Kafkasyalılarda bu hastalığa yatkınlık olduğunu ve HLA-DR₄ ile ilişkili olduğunu ileri süren genetik çalışmalar vardır (2, 8). Farklı coğrafik bölgelerdeki insidans oranının değişik olması, iklim koşulları veya diğer coğrafik faktörlerin etkisiyle açıklanabilmektedir (2).

50 yaşından sonra insidansın artması ve kadınlarda daha fazla görülmeye yaşla ve belkide hormonal değişikliklerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (2). Bizim hastamız da 65 yaşında kadındı.

TA sıklıkla başağrısı ile kendini gösterir ve ağrı, genellikle ilgili temporal arter yakınına lokalizedir, palpasyonla hassasiyet olabilir. Bu bulgular tek taraflı veya bilateral olabilir (9). Bizim olgumuzda bilateral temporal arter bölgelerinde lokalize ağrı ve hassasiyet vardı. TA'e eşlik eden sistemik şikayetler, çene kilitlenmesi, ateş, kilo kaybı, iştahsızlık ve halsizliktir (9-11). Olgumuzunda çene kilitlenmesi, iştahsızlık ve 2 ay içinde 6 kg kilo kaybı yakınmaları vardı.

TA'de normokrom normositer bir anemi görülebilir ve Eritrosit sedimentasyon hızı $50 \geq \text{mm/saat}$ olmalıdır (2). Olgumuzun, normokrom normositer anemisi ve saatlik 114 mm'lik sedimentasyon yüksekliği bu özelliklere uymaktadır.

Yapışsal semptomları ve yüksek sedimentasyonu olan yaşlı bir hastada düşünülebilecek hastalıkların başında malignite gelmelidir. Diğer bulgularının da spesifik olmaması nedeniyle TA'i diğer hastalıklardan ayırd etmek zordur (9, 12). Biz de

hastamızda yaptığımız incelemeler sonucunda malignite saptamadık ve aynı semptomları gösteren sinüzit, nörolojik hastalıklar, hipotiroidi gibi olasılıkları eleddik.

Tbc gibi enfeksiyonlar, ayırıcı tanıda unutulmamalıdır (9). Hastamızın anamnezinde Tbc öyküsünün olması bizi bu yönde ayrıntılı incelemeye yöneltmiştir. Yaptığımız tetkikler sonucunda hastada aktif Tbc bulguları saptayamadık ve Tbc infeksiyonundan uzaklaştık. Diğer vaskülit sendromlarından, ANA'un negatif oluşu, hastanın yaşlı olması, klinik bulgularının bu hastalıklara uymaması nedeniyle uzaklaştık. Başağrısının, çene kilitlenmesinin, zayıflama ve iştahsızlık şikayetlerinin olması nedeniyle TA düşündük ve bu amaçla yapılan temporal arter biyopsisinin dev hücreli arterit ile uyumlu gelmesi, tanımı desteklemiştir. TA tanısı temporal arter biyopsisi ile desteklenmelidir. Arter biyopsisinin negatif çıkması tanıyı ekarte etmez, çünkü arter segmental olarak tutulabilir (8, 13).

Hastamızın demans bulgularının olması bize ilginç geldi. Bu amaçla incelediğimiz literatürde TA'de demansın nadiren bulunabileceğini tespit ettik (3-7).

TA'in en tehlikeli komplikasyonu oftalmik arter tutulumudur ve diplopi, hemianopsi, amorozis fugaks ve bulanık görmeye yol açar. Serebral arter ve koroner tutulum en önemli ölüm nedenidir (9, 14). Olgumuzda bu sistemlerle ilgili patoloji yoktu.

Yeni başlayan başağrısı şikayetleri ve demansı olan yaşlı kişilerde TA hatırlanmalıdır. TA yaşlıarda tedavi edilebilir demansın bir sebebi olarak düşünülebilir (6). Sedimentasyon yüksekliğinin nedeni tespit edilemeyen yaşlı hastalarda temporal arter biyopsisi önerilebilir. Olgumuzda demans olması ve kortikosteroid tedaviye çok kısa sürede tümüyle yanıt alınması ilginç bulundu.

KAYNAKLAR

- Fauci AS. The vasculitis syndromes. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. Principles of Internal Medicine 13. Ed. Mc Graw Hill, 1994; 1670-1679.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for The Classification of Giant Cell Arteritis. Arthritis and Rheumatism, 1990; 33: 1122-1128.
- Pascual JM, Cantero J, Boils P, Solanas JV, Redon J. Dementia as a presentation symptom of giant cell arteritis. An. Med. Interna. . 1992; 9: 39-40.
- Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic complications of giant cell arteritis. Semin-Neurol, 1994; 14: 349-353.
- Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell arteritis. Rheum-Dis-Clin-North-Am, 1993; 19: 941-953.
- Mouritsen M, Junker P. Reversible dementia caused by giant cell arteritis. Ugeskr-Laeger, 1991; 153: 2572.
- Gamboa F, Iriarte LM, Garcia BF, Rivera JM, Galan J, Friera G. Multi-infarct dementia in giant cell arteritis. Med. Clin. Barc, 1991; 97: 617-619.
- Hunder GG, Lie JT, Gorony JJ, Weyand CM. Pathogenesis of giant cell arteritis. Arthritis and Rheumatism, 1993; 36: 757-761.
- Lisse JR. Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. Postgraduate Med, 1992; 91: 59-62.

10. Zenone T, Souquet PJ, Bohas C, Durand DV, Bernard JP. Unusual manifestations of giant cell arteritis: pulmonary nodules, cough, conjunctivitis and otitis with deafness. *Eur. Respir J.*, 1994; 7: 2252 - 2254.
11. Manusov EG, Johnson R. Orofacial Pain: Diagnosis and Treatment. *Am. Fam. Physician*, 1992; 45: 773-782.
12. Russo MG, Waxman J, Abdo AA, Serebro LH. Correlation between infection and the onset of the giant cell (temporal) arteritis syndrome. *Arthritis and Rheumatism*, 1995; 38: 374-380.
13. Allison MC. Biopsy of the temporal artery. *British Med. J.*, 1988; 297: 933-934.
14. Imakita M, Yutani C, Ueda HI. Giant Cell Arteritis Involving the Cerebral Artery. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1993; 117: 729- 733.